**Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”**

**Caracterização e seleção de linhagens de soja resistentes ou tolerantes à
ferrugem asiática**

Milena Moura de Araújo

**Dissertação apresentada para obtenção do título de
Mestre em Agronomia. Área de concentração:
Genética e Melhoramento de Plantas**

**Piracicaba
2009**

Milena Moura de Araújo
Engenheira Agrônoma

Caracterização e seleção de linhagens de soja resistentes ou tolerantes à ferrugem asiática

Orientador:
Prof. Dr. NATAL ANTONIO VELLO

**Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre em
Agronomia. Área de concentração: Genética e melhoramento de Plantas**

Piracicaba
2009

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP**

Araújo, Milena Moura

Caracterização e seleção de linhagens de soja resistentes ou tolerantes à ferrugem asiática / Milena Moura de Araújo. - - Piracicaba, 2009.
77 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2009.
Bibliografia.

1. Ferrugem (Doença-de-planta) 2. Fungicidas 3. Linhagens vegetais 4. Melhoramento genético vegetal 5. Resistência genética vegetal I. Título

CDD

633.34

A663c

“Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor”

DEDICO

Ao meu noivo Danilo Biazuzo, que tem me acompanhado em minha jornada científica desde a época anterior à realização da Iniciação Científica até os dias de hoje, dando apoio e me incentivando nos momentos mais difíceis.

A minha família, e em especial a minha mãe e ao meu avô Paulo Araújo da Silva, que sempre acreditaram e me fizeram acreditar que os meus sonhos poderiam se tornar realidade com empenho e dedicação.

OFEREÇO

A todos aqueles que se dedicam ao melhoramento genético vegetal, essa área tão interessante e desafiadora.

AGRADECIMENTOS

A Deus pela paciência, coragem e empenho que me concedeu.

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, pela oportunidade de aqui estudar e desenvolver o meu trabalho de mestrado.

A CAPES pela concessão da bolsa de mestrado.

Ao Prof. Dr. Natal Antonio Vello pela orientação, amizade e exemplo profissional.

Aos meus amigos pós-graduandos: Paulo Fernando de Melo Jorge Vieira, Flávia Amorim e Inocencio Junior de Oliveira pelo auxílio, contribuição e amizade durante o desenvolvimento do meu trabalho.

Aos Drs. Jair Rogério Unfried, Luís Antônio Stabile Silva, Walter Fernando Bernardi, Francisco Farias e Gilberto Ken-Iti Yokomizo, pelo empenho e exemplo profissional e pessoal.

Aos funcionários do Setor de Genética Aplicada às Espécies Autógamas, que me acompanharam durante o período de realização do meu trabalho, me concedendo ajuda e contribuindo para que meu trabalho fosse realizado: Claudinei Antonio Didoné, Antonio Roberto Cogo e Marcos Custódio Nekatschalow.

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO.....	8
2 DESENVOLVIMENTO.....	10
2.1 Revisão de Literatura.....	10
2.1.1 A cultura da soja.....	10
2.1.1.1 Histórico no Brasil.....	10
2.1.1.2 Caracteres agrônômicos de interesse.....	12
2.1.2 Origem da ferrugem asiática da soja (FAS)	14
2.1.3 Importância e sintomatologia da doença	14
2.1.4 Etiologia do patógeno.....	16
2.1.5 Condições favoráveis ao desenvolvimento da doença	17
2.1.6 Plantas hospedeiras.....	18
2.1.7 Métodos de controle da doença	19
2.1.7.1 Controle químico	19
2.1.7.2 Vazio sanitário.....	21
2.1.7.3 Controle varietal	21
2.1.8 Reação dos genótipos à ferrugem asiática da soja (FAS).....	22
2.1.8.1 Resistência genética.....	22
2.1.8.2 Tolerância	26
2.2 Material e métodos	27
2.2.1 Seleção das linhagens experimentais e das testemunhas para compor o experimento do ano agrícola 2004/2005	28
2.2.2 Condução dos experimentos no ano agrícola 2004/2005	28
2.2.3 Condução dos experimentos no ano agrícola 2005/2006	30
2.2.4 Caracteres Avaliados	30
2.2.5 Análises estatísticas	32
2.2.5.1 Normalidade dos dados experimentais	32
2.2.5.2 Análises de variância.....	32
2.2.5.3 Procedimentos para comparações múltiplas.....	34
2.2.5.4 Elaboração de gráficos.....	34
2.3 Resultados e Discussão.....	35
2.3.1 Experimentos realizados no ano agrícola 2004/2005	35
2.3.1.1 Genótipos com ciclo médio	35
2.3.1.2 Genótipos tardios.....	39
2.3.2 Experimentos realizados no ano agrícola 2005/2006.....	41
3 CONCLUSÕES.....	45
REFERÊNCIAS	46
ANEXOS	54

RESUMO

Caracterização e seleção de linhagens de soja resistentes ou tolerantes à ferrugem asiática

O objetivo desse estudo foi caracterizar e selecionar linhagens de soja, considerando sua reação à ferrugem asiática (FAS) e a produtividade de grãos (PG). O presente trabalho foi desenvolvido no Setor de Genética Aplicada às Espécies Autógamas, no Departamento de Genética da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, localizada no município de Piracicaba, SP, Brasil. No ano agrícola 2004/2005 (A1), foram conduzidos três experimentos com fungicidas (impact, derosal e controle) com genótipos de ciclo médio (EGM) e três com genótipos tardios (EGT), totalizando seis experimentos delineados em blocos casualizados, com quatro repetições. As parcelas experimentais foram representadas por quatro fileiras de 5 m x 0,5 m, sendo que a área útil de 4 m² constituiu-se pelas duas fileiras centrais, eliminando-se 0,5 m em cada extremidade da parcela. Os três experimentos, para cada ciclo, foram utilizados para possibilitar a caracterização dos genótipos quanto a RFA: (i) Experimento I: três aplicações de Impact (Flutriafol, Cheminova): fungicida eficiente para o controle das doenças de final de ciclo (DFC), incluindo-se a FAS; (ii) Experimento II: três aplicações de Derosal (Carbendazim, Bayer): fungicida eficiente para o controle das DFC, exceto a FAS; (iii) Experimento III: controle: sem aplicação de fungicidas. Os EGM envolveram duas testemunhas (BR-16 e IAS-5) e 12 linhagens de ciclo médio, selecionadas pelo diferencial positivo de 4% a 221% sobre a PG da melhor testemunha, na presença da FAS. Na seleção das linhagens experimentais utilizadas nesse trabalho, além do ciclo e da PG, também foi considerada a presença de ancestrais tolerantes a FAS em suas genealogias, que contribuíram como fontes de genes para resistência a FAS, com destaque para : FT-2, IAC – PL1, TN#4 (Taiwan) e PI 230970 (Taiwan). Tal fato aumentou a probabilidade de se encontrar genótipos tolerantes (T) ou moderadamente resistentes (MR) dentre as linhagens avaliadas. Foram realizadas avaliações experimentais para FAS e PG. A FAS foi avaliada através de três notas (NF1, NF2 e NF3), usando-se uma escala diagramática, com notas variando de 1 (0,2% de área doente) a 9 (78,5% de área doente ou mais). A PG de cada linhagem foi estimada por meio da pesagem das parcelas. A linhagem de ciclo médio USP 97-08.135 mostrou-se MR. Já as linhagens BULK USP 01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074 mostraram-se T a FAS. Os EGT também envolveram duas testemunhas (FT-2000 e Conquista) e 12 linhagens com diferencial positivo de PG de 87% a 177%. As linhagens tardias USP 191-102-03, USP 191-103-12, USP 191-108-05, USP 98-13.035, USP 98-13.049 e USP 98-13.102 foram classificadas como MR e as demais linhagens como não-tolerantes (NT) ou suscetíveis (S). Dentre as linhagens testadas no A1 foram selecionadas 12, para compor os experimentos do ano agrícola 2005/2006 (A2) e mais as duas testemunhas de ciclo médio e as duas tardias. Em A2 todas as linhagens e testemunhas foram classificadas como NT ou S, porém, a linhagem que mais se aproximou do comportamento T foi USP 97-08.135.

Palavras-chave: *Glycine max*; *Phakopsora pachyrhizi*; Melhoramento genético; Tolerância; Resistência; Suscetibilidade

ABSTRACT

Characterization and selection of soybean experimental lines for rust resistance or tolerance

This research aimed to characterize and select soybean genotypes, considering their reaction to Asian soybean rust (FAS) and grain yield (PG). This work was developed in the Sector of Applied Genetics to Self-Pollinated Crops, Department of Genetics, Faculty of Agriculture “Luiz de Queiroz”, University of São Paulo located in Piracicaba city, State of São Paulo, Brazil. In 2004/2005 agricultural year (A1) were conducted three experiments with intermediate cycle genotypes (EGM) and three with late cycle genotypes (EGT) outlined in random blocks, with four repetitions. Then, in A1 were conducted six experiments in the total (Impact, Derosal and Control for each cycle). The plots were represented by four rows of 5 m x 0,5 m. The useful plot (4 m²) were the two central rows, eliminating up 0,5 m at each end of the plot. Were used three experiments for the genotypes characterization about their reaction to rust in each cycle: (i) Experiment I: three applications of Impact (Flutriafol, Cheminova): effective to control the end of cycle diseases (DFC), including FAS; (ii) Experiment II: three applications of Derosal (Carbendazim, Bayer): effective to control the DFC, except the FAS; (iii) Experiment III: control: no application of fungicides. The EGM involved two soybean cultivars (BR-16 and IAS-5) and 12 lines selected by the positive differential of 4% to 221% on the PG of the best, in the presence of rust. In the lines' selection used in this experimental work, beyond the cycle and PG, was also considered the presence in their pedigrees of a tolerant ancestral to the FAS, which could contribute as a source of genes for resistance to FAS, with emphasis on: FT - 2, IAC - PL1, TN # 4 (Taiwan) and PI 230.970 (Taiwan). This fact increased the likelihood of finding tolerant or resistant genotypes in that evaluated. Were carried out evaluations to reaction to FAS and PG. The reaction to FAS was evaluated through three assessments (NF1, NF2 and NF3), with a diagrammatic scale, with visual notes ranging from 1 (0,2% of the foliar area affected) to 9 (78,5% of the foliar area affected). The PG of each line was estimated by the weight of the plots. It was observed moderate resistance (MR) to FAS on the line USP 97-08.135 and tolerance (T) to FAS on the lines BULK USP 01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074 in the intermediate genotypes. The EGT also involved two cultivars (FT-2000 and Conquista) and 12 lines with a PG positive differential of 87% to 177%. The late cycle lines USP 191-102-03, USP 191-103-12, USP 191-108-05, USP 98-13.035, USP 98-13.049 e USP 98-13.102 were classified as MR and the others as no-tolerants or susceptible. Were selected 12 lines among the lines tested in A1 to compose the experiments of the agricultural year 2005/2006 (A2) and over the two early cultivars and the two late cultivars. The line that stood out more about the reaction to FAS was USP 97-08.135.

Keywords: *Glycine max*; *Phakopsora pachyrhizi*; Breeding; Tolerance; Resistance; Susceptibility

1 INTRODUÇÃO

A soja (*Glycine max* (L.) Merrill) é uma cultura de importância mundial, sendo amplamente utilizada para a elaboração de rações animais, produção de óleo e outros subprodutos, além do seu consumo *in natura* que vem se expandindo nas últimas décadas.

O Brasil se destaca como segundo maior produtor mundial desta oleaginosa, com uma produção de 60,1 milhões de toneladas no ano agrícola 2007/2008 (CONAB, 2008), sendo superado apenas pelos Estados Unidos, cuja produção em 2007 foi de 70,36 milhões de toneladas (SOYBASE, 2007).

Desde o surgimento da ferrugem asiática da soja (FAS) no Brasil em 2001, doença essa cujo agente causal é o fungo *Phakopsora pachyrhizi*, a FAS tem sido de elevada importância econômica. Nos Estados Unidos, a FAS só foi detectada no ano de 2004. Desde então, o patógeno está disseminado em todos os países produtores de soja.

No caso do Brasil, essa doença tem provocado perdas significativas, aumentando o uso de fungicidas e reduzindo a produtividade, o que tem resultado em maior custo de produção e menor rentabilidade para os produtores. A cada ano a severidade da doença tem aumentado nas regiões de clima mais favorável, com temperaturas amenas e umidade elevada. Sendo assim, quando a FAS ocorre é necessário que se realize o seu controle em tempo hábil, a fim de evitar perdas de produção significativas, decorrentes da inexistência de cultivares comerciais resistentes.

Na cultura da soja, o melhoramento genético para resistência a doenças, tem se revelado muito importante, por propiciar ao produtor a possibilidade de optar por cultivares que resistam a condições de elevada concentração de inóculo de um determinado patógeno na área e reduzam a necessidade de aplicações de defensivos agrícolas, permitindo uma produção menos agressiva ao ambiente e mais rentável ao produtor. O patógeno que causa a FAS apresenta a habilidade de gerar novas raças virulentas e quebrar a resistência vertical rapidamente, representando um desafio para os programas de melhoramento genético, os quais buscam a identificação de novas fontes de genes de resistência.

A resistência pode ser definida como a ausência de sintomas ou o aparecimento de umas poucas lesões, as quais não se espalham devido à morte celular da área afetada (reação de hipersensibilidade), o que impede a disseminação do patógeno pela folha e, como não ocorre uma

redução significativa da área foliar da planta, não há perda de produtividade de grãos (PG) nas plantas resistentes.

A longevidade da resistência pode ser proporcionada pela tolerância, definida como a capacidade da planta conviver com o patógeno e ao mesmo tempo manter a sua produtividade. Geneticamente, a tolerância é resultado da ação de poligenes com efeitos pequenos e cumulativos.

Os trabalhos desenvolvidos em programas de melhoramento genético, que buscam metodologias eficientes para a identificação de genótipos tolerantes, têm sido conduzidos em condições de campo por meio da avaliação da produtividade relativa, comparando parcelas de um mesmo genótipo com e sem a proteção por fungicidas. Cabe ressaltar que as plantas tolerantes apresentam a doença, com muitas lesões esporulando, porém, mesmo nessas condições desfavoráveis, conseguem manter bons níveis de produtividade.

Esse trabalho foi desenvolvido com os objetivos de: a) realizar a caracterização de genótipos desenvolvidos pelo programa de ampliação da base genética e melhoramento da soja do Setor de Genética Aplicada às Espécies Autógamas (SGAEA) em moderadamente resistentes (MR), tolerantes (T), não-tolerantes (NT) e suscetíveis (S) a FAS; b) selecionar os melhores genótipos, os quais serão futuramente utilizados como genitores em programas de seleção recorrente para resistência ou tolerância a FAS e produtividade de grãos.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão de Literatura

2.1.1 A cultura da soja

2.1.1.1 Histórico no Brasil

A soja cultivada atualmente é muito diferente dos ancestrais que lhe deram origem, os quais eram plantas rasteiras, que se desenvolviam na costa leste da Ásia, principalmente ao longo do Rio Amarelo, na China. Sua evolução começou com o aparecimento de plantas oriundas de cruzamentos naturais, entre duas espécies de soja selvagem, que foram domesticadas e melhoradas por cientistas da antiga China. Sua importância na dieta alimentar da antiga civilização chinesa era tal, que a soja, juntamente com o trigo, o arroz, o centeio e o milheto, era considerada um grão sagrado, com direito a cerimoniais ritualísticos na época da semeadura e da colheita (EMBRAPA SOJA, 2008).

Apesar de conhecida e explorada no Oriente há mais de cinco mil anos, o Ocidente ignorou o seu cultivo por muitos séculos até que no século XVIII foi introduzida na Europa e no início do século XIX na América do Norte (BONATO e DALL'AGNOLL, 1985). A partir de então, os Estados Unidos iniciaram sua exploração comercial (primeiro como forrageira e, posteriormente, como grão) e em 1940, no auge do seu cultivo como forrageira, foram cultivados cerca de dois milhões de hectares com tal propósito.

A primeira introdução e avaliação de germoplasma de soja no Brasil foram feitas no Estado da Bahia a 12°S de latitude, em 1882. O germoplasma era proveniente dos Estados Unidos e não era adaptado a baixas latitudes, portanto, não foi bem-sucedido nessa região. Em 1891, novas variedades foram introduzidas e testadas em São Paulo a 23°S, com uma produção razoável de forragem e grãos. Em 1900, passaram a ser testadas a 30°S no Rio Grande do Sul (RS), onde as condições climáticas eram similares às aquelas que prevaleciam no sul dos Estados Unidos.

A soja permaneceu como uma cultura de pouca importância no sul do Brasil até 1960, sendo plantada apenas em pequenas propriedades do sul do país. O real estímulo para uma produção comercial de grande escala foi dado em meados dos anos 50, seguindo uma decisão governamental de fornecer incentivos oficiais para plantar trigo, tendo em vista a auto-suficiência desse cereal. A soja foi igualmente beneficiada por esse programa, uma vez que era a melhor

opção de cultura de verão, tanto técnica (leguminosa após uma gramínea), quanto economicamente (uso das mesmas máquinas e infra-estrutura).

Em 1960, a região sul do Brasil e o estado de São Paulo respondiam por 99,5% da produção nacional de soja. O grande crescimento da produção nacional ocorreu durante a primeira metade da década de 70, consolidando a soja como o carro-chefe da agricultura brasileira. Esse incremento foi devido à incorporação de novas áreas (de 1,3 para 1,7 milhões de hectares), bem como ao aumento da produtividade (de 1,14 para 1,77 t/ha).

Contudo, as variedades plantadas na região sul do Brasil não estavam adaptadas para as baixas latitudes do Brasil Central. Foi fundamental o empenho de empresas de pesquisa no sentido de desenvolver cultivares adaptadas às condições de fotoperíodo do Centro-Oeste brasileiro, com a adaptação da soja às baixas latitudes através da introdução de genes para “período juvenil longo” no germoplasma brasileiro (DALL'AGNOL, 2002).

Garner e Allard (1920) foram os primeiros a verificar a importância do comprimento do dia como um dos fatores ambientais a atuar no processo de indução do florescimento da soja (fotoperiodismo) e classificaram a soja como espécie de dias curtos, induzida a florescer quando o comprimento do dia é menor que o nível crítico, específico de cada genótipo. O período entre a emergência e o florescimento pode ser dividido em, no mínimo, três fases distintas: pré-indutiva ou período juvenil (não é influenciada pelo fotoperíodo); indutiva (influenciada pelo fotoperíodo) e pós-indutiva (também não é influenciada pelo fotoperíodo).

Nas regiões tropicais ou nas semeaduras fora de época, fotoperíodos mais curtos durante a estação de crescimento da soja reduzem o período vegetativo (florescimento precoce) e causam reduções na produtividade e no porte das plantas. Sendo assim, o uso de período juvenil longo foi a solução encontrada por melhoristas de soja para retardar o florescimento em dias curtos (FRANÇA NETO, 2004). Com genes para período juvenil longo, durante a fase juvenil, a soja não floresce mesmo quando submetida a fotoperíodo indutivo, permitindo maior crescimento vegetativo. Vários genótipos com essa característica foram identificados e usados no desenvolvimento de variedades. Posteriormente, foram identificadas e selecionadas mutações naturais com período juvenil longo, que ocorreram em algumas cultivares. O período juvenil longo é condicionado por genes recessivos que podem ser influenciados por outros fatores genéticos na planta.

Os programas de melhoramento genético de soja no Brasil, desenvolvidos por meio de parcerias entre instituições públicas e privadas, resultaram no desenvolvimento eficiente de novas cultivares que permitiram ganhos em produtividade entre 1,5 e 2% ao ano. Além disso, a adoção de instrumentos legais internacionais e o conseqüente aperfeiçoamento das leis brasileiras (Lei de Proteção de Cultivares, lei de sementes etc) abriram espaço para o investimento privado no desenvolvimento de cultivares de soja (TOLEDO et al., 2004).

Com o sucesso da expansão da cultura da soja para o Centro-Oeste, após o desenvolvimento de cultivares adaptadas, o “Complexo Soja” tem importância cada vez maior para a agricultura brasileira, uma vez que se trata da principal cultura do país, em volume e em geração de renda. São quase 250 mil produtores, entre pequenos, médios e grandes, distribuídos em cerca de 17 estados. A produção nacional tem crescido à taxa média de 11% nos últimos seis anos e apresenta potencial para manter esse ritmo de desenvolvimento (PARRA, 2006).

2.1.1.2 Caracteres agronômicos de interesse

A soja (*Glycine max* (L.) Merrill) pertence à família *Leguminosae*, subfamília *Papilionoideae* e apresenta $2n = 40$ cromossomos. É uma espécie autógama, com flores perfeitas, nas quais os órgãos masculinos e femininos ficam protegidos dentro da corola. Insetos, principalmente abelhas, podem transportar o pólen e realizar a polinização de flores de diferentes plantas, mas a taxa de fecundação cruzada, em geral, é menor que 1%. Ahrent e Caviness (1994) investigaram a taxa de alogamia em diversos genótipos de soja e concluíram que a taxa de fecundação cruzada pode atingir no máximo 2,5% em campo. Pode-se dizer que a característica cleistogâmica da flor é responsável pela baixa taxa de alogamia na espécie.

As flores de soja podem apresentar coloração branca ou roxa. Essa característica é determinada por interações de diferentes locos gênicos, o principal deles com alelos $W1_{-}$, que na forma heterozigótica ou homozigótica dominante condiciona a cor roxa; o genótipo homozigótico recessivo $w1w1$ apresenta flores brancas. Em razão do efeito pleiotrópico do loco $W1$, as plantas com flores roxas apresentam hipocótilo roxo e aquelas com flores brancas apresentam hipocótilo verde.

Há uma série de outros caracteres na cultura da soja que são considerados de importância agronômica, tais como Produtividade de Grãos (PG), Peso de Cem Sementes (PCS), Altura das Plantas (AP) Número de Dias para atingir a Maturidade (NDM), Acamamento (AC), Valor Agronômico (VA) além de resistência às principais doenças que afetam a cultura.

O crescimento, desenvolvimento e produtividade da soja resultam da interação entre o potencial máximo de produtividade de uma cultivar, que é geneticamente determinado, e o ambiente. Existe interação perfeita entre a planta e o ambiente, de maneira que quando o ambiente sofre mudanças, estas também ocorrem no desenvolvimento da planta. Estresses tais como: deficiências nutricionais, umidade inadequada, danos por geada, granizo, acamamento, pragas e doenças, causam enormes reduções de produtividade quando ocorrem entre os estádios R2 e logo após R6. Altas produtividades somente são obtidas quando as condições ambientais são favoráveis durante todos os estádios de desenvolvimento da cultura (HERMAN, 1997).

A altura da planta é altamente dependente das condições ambientais e do genótipo da cultivar. No Brasil, cultivares comerciais apresentam altura média entre 60 cm e 120 cm. O hábito de crescimento também interfere no porte da planta. Com relação a essa característica a soja pode ser de crescimento indeterminado, semi-determinado e determinado. Essa classificação é baseada no tipo de crescimento da haste principal no final do período de florescimento. Quase a totalidade das cultivares comerciais brasileiras apresentam hábito de crescimento determinado, visto que para as condições brasileiras, esse tipo é mais adaptado a solos de melhor fertilidade.

Há grande diversidade de ciclo (número de dias contados desde a emergência das plântulas até a maturidade) no germoplasma de soja, variando de 80 dias para as mais precoces a 200 dias para as mais tardias. De um modo geral, as cultivares brasileiras têm ciclo entre 100 e 160 dias e, para determinada região, podem ser classificadas em grupos de maturação precoce, semi-precoce, médio, semi-tardio e tardio. O ciclo total da planta pode ser dividido em duas fases: a vegetativa que compreende o período da emergência da plântula até a abertura das primeiras flores e a reprodutiva, que corresponde ao período desde o início da floração até a maturidade (Tabela 1).

Dos diversos fatores que limitam a produtividade e afetam a qualidade da soja, as doenças estão entre os mais importantes e de difícil controle. A expansão da cultura para novas áreas, a monocultura e a adoção de práticas inadequadas de manejo, têm levado a aumento do número de doenças e dos níveis de danos causados por fungos, bactérias, vírus e nematóides.

2.1.2 Origem da ferrugem asiática da soja (FAS)

O fungo *Phakopsora pachyrhizi*, é originário do Japão, sendo que seu primeiro registro data do início do século XX, mais precisamente em 1902 (BROMFIELD e HARTWIG, 1980). Por volta de 1934, o patógeno passou a ser encontrado em vários outros países asiáticos e também na Austrália (BROMFIELD e HARTWIG, 1980). A FAS foi reportada na Índia em 1951 (SHARMA e MEHTA, 1996). Também foi confirmada sua presença no continente africano, em Quênia, Ruanda e Uganda, em 1996 (SHARMA e MEHTA, 1996).

Desde então, espalhou-se para Zâmbia e Zimbábue, em 1998, Moçambique, em 2000 e África do Sul, em 2001 (LEVY et al, 2004). Posteriormente, foi reportada na Nigéria, em 1999 (AKINSANMI et al, 2001) e no Havaí em 1994 em áreas cultivadas com soja nas ilhas de Oahu, Kakaha, Kauai e Hilo (KILLGORE e HEU, 1994).

A primeira detecção de *P. pachyrhizi* na América foi no Paraguai, em fevereiro de 2001, em lavouras próximas à fronteira com o Brasil. Em 2002, espalhou-se para áreas do Brasil, resultando em grandes perdas para os dois países afetados (MOREL e YORINORI, 2002). O patógeno também foi encontrado em áreas de fronteira do nordeste da Argentina (ROSSI, 2003).

O país produtor de soja a sofrer com o ataque da FAS mais recentemente foi os Estados Unidos, com a introdução da doença em seu território no ano de 2004 (LYNCH, 2006).

2.1.3 Importância e sintomatologia da doença

A FAS é considerada a doença foliar mais destrutiva na cultura da soja (MILES et al., 2003). Sua importância no Brasil pode ser avaliada pela rápida expansão, pela agressividade e pelo montante das perdas causadas. Em apenas três anos (2001 a 2003), essa doença disseminou-se por todas as regiões produtoras de soja do país e, em quatro anos, atingiu todo o Continente Americano, sendo detectada nos Estados Unidos em novembro de 2004 (LYNCH, 2006).

Verifica-se que essa é a principal doença da cultura da soja nas regiões tropicais e subtropicais (AVRDC, 1992). As plantas de soja são suscetíveis ao fungo em todos os estádios de desenvolvimento da cultura (HSU e WU, 1968; BROMFIELD, 1976). Contudo, são observadas maiores quedas de produtividade se o ataque do fungo ocorrer no florescimento (OGLE et al., 1979) e na fase de granação (SHIN e TSCHANZ, 1986).

Contabilizando os prejuízos relativos à diminuição na produtividade de soja, gastos com o controle químico (fungicidas e despesas com aplicações) e o impacto na receitas tributárias, até a safra 2006/2007, a ferrugem representou perdas de US\$ 9,9 bilhões, número que coincide com as divisas arrecadadas pelo Brasil em exportações de soja no ano de 2006 (AGÊNCIA BRASIL, 2007).

A perda de produtividade desde o surgimento dessa doença no Brasil tem variado de região para região, sendo que em algumas áreas do Estado da Bahia, ocorreram perdas de até 90%, inclusive inviabilizando a colheita e resultando em enormes prejuízos para os produtores. Boa parte deste prejuízo poderia ter sido evitado se a doença tivesse sido detectada e controlada em tempo hábil. Danos de 10 a 90% na produtividade têm sido registrados em vários países que já convivem com a doença há mais tempo (SINCLAIR e HARTMAN, 1999). Na Tailândia foram reportadas perdas de até 80% em cultivares suscetíveis (POONPOLGUL, 2004) e em Taiwan, a doença reduziu a produtividade em até 91%, dependendo da região (SHANMUGASUNDARAM, 2004).

A FAS é uma doença que, sob condições climáticas favoráveis, como temperaturas amenas e umidade elevada pode causar perda total da produção. Por ser causada por um fungo facilmente disseminado pelo vento, exige vigilância, treinamento e capacitação contínuos na identificação precoce da doença. O seu controle não permite descuidos ou falhas no manejo da cultura e nas estratégias adotadas.

O monitoramento da doença e sua identificação nos estádios iniciais são essenciais para o controle eficiente, devendo ser realizadas vistorias freqüentes na lavoura, a partir da germinação e intensificadas após o florescimento ou a constatação da doença na região.

Os primeiros sintomas da ferrugem se iniciam pelo terço inferior ou médio da planta, e podem aparecer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, como em cotilédones, folhas e hastes, sendo mais característicos nas folhas. Os primeiros sintomas são caracterizados por minúsculos pontos mais escuros do que o tecido sadio da folha, de coloração esverdeada a cinza-esverdeada, com correspondente protuberância (urédia) na face abaxial da folha. Seis a oito ciclos de urediniosporos podem ser produzidos em apenas um ciclo da soja (YORINORI et al., 2003).

As lesões formadas caracterizam-se por pústulas de dois a cinco mm² de coloração castanho-clara a castanho-avermelhada. Em cada uma dessas pústulas ocorre a formação de estruturas globosas denominadas urédias, que passam a produzir grande número de

urediniósporos. À medida que prossegue a esporulação, o tecido da folha ao redor das primeiras urédias, adquire coloração castanho-clara (lesão do tipo TAN) a castanho-avermelhada (lesão do tipo RB: “reddish-brown”) (BROMFIELD, 1984). Em casos de alta severidade da doença, podem ser encontradas pústulas nos pecíolos, hastes e vagens, sendo sempre mais abundantes nas folhas. Com o aumento da severidade da doença, também ocorre desfolha prematura e maturação precoce das plantas. As lesões RB indicam resistência, pois apresentam esporulação restrita e, por sua vez, lesões do tipo TAN indicam suscetibilidade ou tolerância, com abundante esporulação.

O nível de dano que a doença pode causar depende do momento em que ela incide na cultura, das condições climáticas favoráveis à sua multiplicação após a constatação dos sintomas iniciais, da resistência ou tolerância e do ciclo da cultivar utilizada.

Nas últimas safras, têm sido utilizadas unidades de alerta para facilitar o monitoramento da FAS e alertar o agricultor para a presença da doença na região. Essas unidades se constituem em pequenas áreas semeadas com soja, geralmente em um período de um mês antes da semeadura normal, e sem aplicação de fungicida na parte aérea. Como os sintomas da FAS geralmente são observados após o florescimento, essas áreas apresentam a tendência de ter sintomas anteriormente aos plantios comerciais, podendo ser utilizadas para alertar a presença da doença na região e possibilitar que o controle seja realizado em tempo hábil.

Desde a primeira detecção da FAS no Paraguai e no Brasil, em 2001, através de um esforço conjunto das instituições de pesquisa, órgãos de defesa sanitária estadual e federal, assistência técnica pública e privada, empresas de insumos, cooperativas e produtores, tem sido possível acompanhar, anualmente, a evolução da doença ao nível nacional e em tempo real. Como resultado desse esforço cooperativo, foi estabelecido em 2004, o Consórcio Anti-Ferrugem, com o objetivo de gerar e difundir informações que melhorem a eficiência do controle da doença. As informações são enviadas para a Embrapa Soja e disponibilizadas através da internet pelo site www.consorcioantiferrugem.net.

2.1.4 Etiologia do patógeno

São conhecidas duas espécies de fungo que causam ferrugem na cultura da soja. A espécie mais agressiva é *Phakopsora pachyrhizi*, conhecida por provocar a FAS e a espécie menos virulenta é *Phakopsora meibomia*, a qual provoca a ferrugem americana, encontrada

somente em algumas áreas do hemisfério ocidental, sem causar perdas significativas à cultura da soja (ONO et al, 1992).

Inicialmente, houve dificuldade na detecção de qual espécie estava ocorrendo em cada região. Porém, com o uso de técnicas moleculares, tornou-se possível a distinção entre espécies morfológica e geneticamente semelhantes (McDONALD, 1997). Dentre as técnicas, a PCR se destaca devido à sua especificidade, a qual tem evoluído muito nos últimos anos com o desenvolvimento de "primers" para rotina (SCHAAD e FREDERICK, 2002). No caso da ferrugem da soja, o desenvolvimento de "primers" específicos para as espécies *P. meibomiae* e *P. pachyrhizi* (FREDERICK et al., 2002) permitiu a identificação precisa de cada espécie.

O fungo *P. pachyrhizi*, agente causal da FAS é biotrófico, ou seja, só se desenvolve em tecidos vegetais vivos, não sobrevivendo em restos culturais. Esse fungo, penetra diretamente nas folhas das plantas hospedeiras através da cutícula. A germinação dos esporos, denominados urediniósporos, requer alta umidade (75 – 80%), com um mínimo de seis horas de orvalho e temperaturas entre 14 e 30°C. Depois da infecção são produzidas pústulas no período de cinco a sete dias e uma nova geração de esporos a cada 10 a 20 dias (YANG, 2004).

Os urediniósporos se dispersam pelo vento e, portanto, se disseminam facilmente pelas correntes de ar. A dispersão desses esporos do fungo pelo vento pode levar a doença até mesmo de um continente para o outro. Não há evidências da transmissão desse patógeno por meio de sementes.

2.1.5 Condições favoráveis ao desenvolvimento da doença

O fungo *P. pachyrhizi* penetra diretamente através das cutículas das plantas e para isso, é necessário que haja um período adequado de molhamento foliar e temperaturas amenas. Em geral, condições que promovem o rápido crescimento e desenvolvimento da cultura da soja também são altamente favoráveis ao desenvolvimento de *P. pachyrhizi*. Temperaturas de 15 a 29°C são ótimas para promover a infecção e dispersão do patógeno, tanto quanto um período de molhamento foliar de seis a 12 horas (MELCHING et al, 1989).

As populações de *P. pachyrhizi* desenvolvem-se quando as plantas de soja são suscetíveis e as condições ambientais são adequadas para a reprodução do patógeno. Quebras de produção ou epidemias são o aumento repentino do patógeno nos campos de soja dentro de um

pequeno período de tempo, freqüentemente poucas semanas ou um mês (YANG, 2004).

Observações sobre a evolução da FAS nas últimas safras mostram uma alta relação da severidade da doença com os períodos de chuva a que as lavouras são expostas durante a safra. A boa distribuição de chuvas em várias regiões brasileiras deixa mais vulneráveis os plantios e as variedades tardias (EMBRAPA SOJA, 2007). Isso se deve ao fato de que o fungo *P. pachyrhizi* apresenta uma característica incomum, isto é, seus urediniósporos tendem a permanecer firmemente juntos, não sendo facilmente liberados pela ação do vento. No entanto, as gotas de chuva, exercem o papel de liberar os esporos, seja por efeito do “splash”, seja pelo impacto que causam nas folhas. Assim, a epidemia sempre é suprida com urédias novas, independentemente da temperatura, e a chuva, quando cai, encarrega-se de disseminar os esporos produzidos (BERGAMIN FILHO, 2006).

2.1.6 Plantas hospedeiras

Apesar de ser um fungo biotrófico, o *P. pachyrhizi*, encontrou, nos últimos anos, condições adequadas para se multiplicar e disseminar, devido à elevada quantidade de cultivos de inverno irrigados na região Centro-Oeste do país, podendo também explicar sua elevada ocorrência pelo grande número de leguminosas que atuam como hospedeiras alternativas, sendo algumas delas, plantas daninhas, o que explica a permanência do fungo no ambiente mesmo na entressafra.

Como os urediniósporos permanecem viáveis por poucas semanas, o reinício da FAS na ausência de soja no inverno, requer a reintrodução do patógeno ou a existência de um hospedeiro alternativo infectado (BROMFIELD, 1984).

É importante ressaltar que mais de 95 espécies de leguminosas em 42 gêneros foram reportadas como suscetíveis à FAS quando inoculadas (BROMFIELD, 1984; RYTTER et al., 1984). E, em condições naturais, o fungo *P. pachyrhizi*, infecta, 31 espécies de leguminosas em 17 diferentes gêneros (SINCLAIR e HARTMAN, 1995), incluindo a soja e outras espécies do gênero *Glycine* (ONO et al, 1992; RYTTER et al, 1984; VAKILI, 1979). Também há muitas leguminosas selvagens incluídas na lista de hospedeiros do fungo supra citado. Incluído nessa lista está o kudzu (*Pueraria lobata*) o qual encontra-se disseminado nos Estados Unidos e pode

servir como fonte de inóculo para o desenvolvimento do patógeno *P. pachyrhizi*. O kudzu também é encontrado às margens de rodovias no Brasil e no Paraguai, onde tem sido severamente infectado pela FAS e não tem apresentado queda de vigor, sendo portanto, um excelente produtor de inóculo.

2.1.7 Métodos de controle da doença

2.1.7.1 Controle químico

Na atual falta de cultivares resistentes, o controle químico é a forma mais eficaz e imediata de controle a FAS. Todavia, no ano agrícola 2005/06, em diversas propriedades, essa eficácia não foi viabilizada por falhas técnicas, pelo elevado número de aplicações e pela inadequação (alta densidade) das lavouras, fatores esses que reduziram a eficiência da cobertura foliar pelos fungicidas (GODOY, 2007).

Segundo Calaça (2007), a produtividade de uma cultura é função da área foliar e de sua capacidade de absorção da radiação solar. Portanto, o atraso no controle da FAS influencia estes parâmetros, daí a importância de se observar não só a redução da produtividade, mas também o efeito da doença sobre a folhagem do hospedeiro para uma melhor compreensão dos danos que decorrem do atraso no controle da FAS.

Para a safra 2006/07, 30 produtos comerciais já encontravam-se registrados para o controle da FAS. Esses produtos foram registrados, com base em resultados obtidos por diferentes instituições de pesquisa do país, nas safras 2003/04, 2004/05 e 2005/06.

Experimentos de fungicidas mostraram um bom controle da doença, especialmente quando utilizados os grupos químicos dos triazóis (por exemplo, Impact) e estrubilurinas (MOREL et al., 2004). Contudo, cabe ressaltar que essas últimas provocam um efeito fisiológico positivo nas plantas, melhorando o desempenho das mesmas, sendo portanto, inadequado o uso de fungicidas desse grupo químico quando se deseja testar a resistência ou a tolerância de genótipos a FAS.

A decisão sobre o momento de aplicação de um fungicida deve ser técnica, levando em conta os fatores necessários para o aparecimento da FAS (presença do fungo na região, estágio fenológico e condição climática favorável), a logística de aplicação (disponibilidade de

equipamentos e tamanho da propriedade), a presença de outras doenças e o custo do controle. O atraso na aplicação, depois de constatados os sintomas iniciais, pode acarretar em redução de produtividade, caso as condições climáticas favoreçam o progresso da doença. O número e a necessidade de reaplicações serão determinados pelo estágio em que for identificada a doença na lavoura e pelo período residual dos produtos.

Nas situações em que o início da FAS ocorre próximo à fase reprodutiva, a produtividade cai à taxa de -31 kg ha^{-1} a -15 kg ha^{-1} por cada dia de atraso no controle, sendo o dano maior nos estádios mais jovens e menor nos estádios mais avançados. Nas situações em que o início da doença ocorre próximo à fase reprodutiva, atrasos no controle superiores a 28 dias apresentam o mesmo resultado que não realizar nenhum controle. Já nas situações em que o início da FAS ocorre a partir do estágio R5, não há redução na produtividade nem no peso de 1000 grãos de soja quando não é realizado o controle da doença (CALAÇA, 2007).

Para o controle eficiente da doença é fundamental que haja o máximo de cobertura da folhagem com fungicidas que tenham maior período residual e com proteção da planta desde o início da ocorrência da doença. Por sua vez, a deficiência no controle inicial permite a multiplicação do fungo na parte inferior da folhagem, tornando cada vez mais difícil o acesso do fungicida a essa parte da planta, à medida que ela cresce.

Por outro lado, o controle eficiente ou menor presença da doença em uma lavoura, muitas vezes, não é mérito apenas da eficiência na pulverização, mas, da soma da eficiência de aplicação com a circunstância climática que a possibilitou e a baixa disponibilidade de inóculo. De qualquer forma, embora a eficiência dos fungicidas tenha sido demonstrada por diversos produtores, muitos ainda estão sofrendo perdas ou incorrendo em altos custos para controlar a doença, devido ao elevado potencial do fungo nas propriedades adjacentes.

É importante lembrar que o controle químico tem conduzido a um aumento considerável no custo de produção da cultura da soja, pois a maioria das lavouras tem exigido mais de três aplicações de fungicidas para que mantenham seus níveis de produtividade, além de representar também dano ao meio ambiente.

2.1.7.2 Vazio sanitário

Levantamentos realizados nas entressafras, a partir da safra de 2002/03, mostraram que as principais causas da ocorrência da FAS no início da soja de verão em Mato Grosso, eram as “pontes verdes”, representadas pelos cultivos de “safrinha” e de entressafra, sob irrigação (junho/julho a final de outubro), e as plantas “guaxas”. Esses cultivos permitiram a contínua sobrevivência e multiplicação do fungo no campo, obrigando os produtores a iniciarem as pulverizações nos primeiros cultivos de setembro, entre 18 e 30 dias após a semeadura. Com base nesses levantamentos e nas avaliações do impacto negativo que representavam os plantios da entressafra, foi sugerida a instituição de um período durante o qual não seria permitido o cultivo da soja irrigada e com a obrigatoriedade da eliminação das plantas voluntárias.

Esse período de vazio sanitário foi definido entre 15 de junho a 15 de setembro (90 dias) para o Mato Grosso e foi adotado em todos os Estados produtores de soja a partir de 2008, com algumas variações no início e fim do período, dependendo do Estado.

O Estado de Goiás instituiu a Instrução Normativa Nº001/2006, que estabelece o vazio sanitário para a soja no período de 01 de julho a 30 de setembro, e a eliminação de soja voluntária (SEIXAS, 2007). A competência para aplicação dessa Instrução Normativa é de responsabilidade da Agência Goiana de Defesa Agropecuária. Em 2007, São Paulo, Mato Grosso do Sul, Maranhão e Minas Gerais também instituíram o vazio sanitário (SEIXAS, 2007).

Como parte do manejo integrado, é importante evitar a semeadura ao longo das bordas das lavouras, ao redor dos postes de energia elétrica e onde haja obstáculos que dificultem a pulverização e a colheita. Essas áreas que ficam desprotegidas multiplicam o fungo, dificultando o controle da doença em áreas vizinhas, principalmente em períodos chuvosos que impedem ou atrasam a pulverização, além de produzirem plantas voluntárias.

2.1.7.3 Controle varietal

O primeiro passo no desenvolvimento de genótipos resistentes a FAS é identificar as fontes de resistência a essa doença. O próximo passo é realizar os cruzamentos desses genótipos que têm resistência com as cultivares locais para criar genótipos que são bem adaptados às

condições locais. O terceiro e último passo é identificar quais desses novos genótipos são resistentes a FAS e mantêm a sua produtividade em um nível elevado.

A forma de controle mais desejável é a resistência incorporada às cultivares pelo melhoramento genético. Porém, a obtenção de uma cultivar resistente tem se mostrado um grande desafio para os programas de melhoramento de soja, devido à grande variabilidade genética do fungo *P. pachyrhizi*. Segundo Yorinori e Lazzarotto (2005), a alta severidade da doença nos Cerrados e o fato das cultivares resistentes em 2002, terem se mostrado suscetíveis aos isolados de *P. pachyrhizi* dos Cerrados, são claras indicações dessa variabilidade.

Foram identificadas 18 raças de *P. pachyrhizi* em amostras coletadas em plantas de soja e hospedeiros selvagens no Japão (YAMAOKA et al., 2002). Estudos realizados em Taiwan mostraram a existência de pelo menos uma raça com três genes de virulência (BROMFIELD, 1981). O fungo da FAS tem a habilidade de acumular genes de virulência (BONDE et al., 2006). Isso é interessante para comparar a resposta de plantas homozigotas para os genes de resistência recessivos e dominantes em diversos isolados obtidos no Brasil e em países onde a doença está presente há muito tempo como no Japão, Austrália e China. Resultados dessas comparações podem revelar se os alelos recessivos reportados por Calvo et al (2008) podem representar uma fonte mais durável de resistência do que as atualmente disponíveis dos genes Rpp. Também é importante que se diga que o genótipo do patógeno pode afetar a relação de dominância dos genes de resistência à doença do hospedeiro (KOLMER, 1996).

Por meio de seleção e de cruzamentos entre germoplasmas que apresentam graus de tolerância, espera-se obter cultivares que permitam reduzir o número de aplicações de fungicidas (YORINORI e LAZZAROTTO, 2005). Várias instituições de pesquisa têm dispensado atenção especial e investido na obtenção de cultivares tolerantes a FAS, sendo este o esforço mais promissor até o momento de combater a doença por meio do melhoramento genético.

2.1.8 Reação dos genótipos à ferrugem asiática da soja (FAS)

2.1.8.1 Resistência genética

A resistência genética de plantas a fitopatógenos pode ser classificada com base no

número de genes envolvidos. Tem-se casos onde a presença de um único gene é suficiente para conferir resistência (resistência monogênica) e casos em que são necessários vários genes (resistência poligênica). Outra classificação de tipos de resistência leva em conta o espectro da resistência contra diferentes raças do patógeno.

A resistência é uma reação de defesa do hospedeiro, resultante da soma de fatores que tendem a diminuir a patogenicidade do agente causal. Sendo uma resultante de fatores variáveis, a resistência apresenta-se também variável, dando origem a plantas imunes num extremo e completamente suscetíveis no outro. O qualificativo imune é tomado em sentido absoluto, pois imunidade se traduz por incapacidade de estabelecimento de relações entre patógeno e hospedeiro, o que resulta na inexistência do processo de doença. Já os termos resistente e suscetível são relativos e quantitativos, pois dimensionam o processo de doença (CAMARGO, 1995). De um modo geral, resistência e suscetibilidade dão como resultantes, respectivamente, menor ou maior desenvolvimento do patógeno nos tecidos do hospedeiro, ou seja, um menor ou maior índice de doença.

Já a hipersensibilidade (HR) vem a ser uma violenta reação local, como resposta ao ataque do patógeno, que consiste em morte rápida de células do hospedeiro adjacentes ao local da penetração de tal modo a impedir a colonização do tecido da planta pelo patógeno (CAMARGO, 1995). A resistência a *P. pachyrhizi* ocorre naturalmente em espécies selvagens do gênero *Glycine* (BURDON, 1988) e é conferida por uma reação de HR. Esse é um tipo comum de resposta provocada quando os genes de resistência da planta (genes R) são desafiados pelos genes de virulência do patógeno (Avr-genes) (McDOWELL e SIMON, 2006). Nas plantas resistentes a FAS, a germinação dos esporos do fungo desencadeia esse processo de morte celular controlada denominada de HR, originando uma lesão de cor marrom-avermelhada (RB - “reddish-brown”). A morte das células limita o desenvolvimento do fungo. Já nas plantas suscetíveis o esporo se desenvolve e o fungo estabelece seu sítio de alimentação, originando uma lesão mais clara (TAN - “tanish”) no tecido foliar. Também foi verificado que os genótipos que apresentam lesões do tipo TAN produzem urédias que esporulam vigorosamente. Já os genótipos que apresentam lesões RB tendem a produzir um número menor de urédias com menor produção de urediniosporos, chegando a ser nula em alguns genótipos altamente resistentes.

O grande número de urédias de tamanhos variados em reações altamente suscetíveis,

certamente resulta de um desenvolvimento contínuo do patógeno em um grande período de tempo, resultando em urédias de diferentes maturidades e, consequentemente diferentes tamanhos. Por sua vez, em reações de resistência, o patógeno fica restringido, o que resulta em poucas urédias, as quais permanecem pequenas (BONDE et al., 2006).

Devido à importância econômica da soja, muitos genes de resistência a doenças têm sido identificados na espécie. Já foi observada a ocorrência de resistência vertical para algumas raças de *P. pachyrhizi*, sendo que quatro genes dominantes foram identificados como Rpp1 – PI 200492 (McLEAN e BYTH, 1980), Rpp2 – PI 230970 (BROMFIELD e HARTWIG, 1980), Rpp3 – PI 462312 (BROMFIELD e HARTWIG, 1980; HARTWIG e BROMFIELD, 1983) e Rpp4 – PI 459025 (HARTWIG, 1986), além de um gene recessivo, o rpp5 – PI 200456 (GARCIA et al., 2008). Tem sido descrita uma resposta imune para PI 200492, que contém o gene de resistência vertical Rpp1 quando inoculada com um isolado particular de *P. pachyrhizi* (BONDE et al., 2006). Os demais genes apresentaram como reação de resistência a produção de lesões RB com pouca esporulação ou ausência de esporulação. No entanto, a estabilidade dessa resistência é duvidosa, devido à variabilidade genética do patógeno (OLIVEIRA et al., 2005). A diversidade dos genes Rpp, revelada pelos tipos de ação gênica, também explicam um pouco da variação que é vista na performance das fontes de resistência. Embora quase todo o germoplasma resistente que carrega os genes Rpp provoquem uma resposta de HR, a intensidade da reação e o comportamento ao longo dos estádios de desenvolvimento das plantas variam consideravelmente entre os diferentes genótipos (BONDE et al., 2006).

Sendo assim, embora o uso de genes de resistência possam oferecer uma oportunidade para o controle da doença em soja, sua natureza raça-específica pode criar problemas (BONDE et al., 2006). Uma prova disso é que em 2001, quando a FAS ocorreu pela primeira vez no Brasil, todos os quatro genes de resistência foram efetivos contra a doença, mas, no ano seguinte, somente Rpp2 e Rpp4 conferiram resistência (YORINORI et al., 2005). Então, a descoberta de novos genes de resistência é vital e a união de genes de resistência múltipla em uma única cultivar (piramidação) pode contribuir para o desenvolvimento sustentável de cultivares resistentes a FAS (LIU et al., 2000).

Os estudos básicos da genética da resistência a FAS já permitiram mapear, através de marcadores moleculares três (Rpp1, Rpp2 e Rpp4) dos quatro genes previamente descritos, bem

como identificar pelo menos mais dois locus novos envolvidos no controle da resistência. Além disso, foi possível constatar que além dos genes dominantes previamente descritos, alelos recessivos conferem resistência nas PIs 200456 e 224270 (CALVO et al., 2008). Isto é importante, pois genes recessivos podem estar relacionados com mecanismos moleculares distintos dos normalmente encontrados em genes de resistência a doenças em plantas (DESLANDES et al, 2002). Mais intrigante parece ser a possibilidade de que alelos múltiplos, com ação gênica variando da dominância completa à recessividade, parecem ocorrer no caso da resistência a FAS. O teste de alelismo entre a PI 230970 (Rpp2) e a PI 224270 indicou que os genes de resistência a FAS estão localizados no mesmo locus (GARCIA, 2008).

Outro acontecimento interessante foi o mapeamento do alelo *rpp2* da PI 224270 no grupo de ligação J, visto que essa região genômica também hospeda muitos outros genes de resistência a doenças, incluindo *Rps2*, *Rmd* e *Rjs2* (POLZIN et al., 1994), *Rbs1*, *Rbs3*, *Rcs3* e QTLs para resistência ao nematóide do cisto (SOYBASE, 2007).

A resistência a FAS em três diferentes PIs (PI 200526, PI 471904 e PI 200456) mostraram três diferentes tipos de ação gênica (dominância, dominância incompleta e recessividade) mapeadas na mesma região genômica do grupo de ligação N. Esses dados, juntamente com a descoberta do alelo *rpp2* nas PIs 224270 e 230970 levantaram a possibilidade de que haja alelos múltiplos ou genes intimamente ligados nos loci de resistência a FAS nos grupos de ligação N e J (GARCIA et al., 2008). Evidências indiretas de que diferentes alelos do mesmo locus podem conferir resistência tem sido fornecidas por publicações recentes de Monteros et al. (2007) e Hyten et al. (2007). O locus da PI 200456 mapeado no grupo de ligação N, é potencialmente um novo locus e foi designado de *rpp5*. O mapeamento molecular dos genes recessivos que conferem resistência a FAS indicam que eles estão localizados em loci diferentes (GARCIA et al., 2008). Aparentemente, há uma ação gênica incomum envolvida na determinação da resistência quando esses dois genes recessivos são combinados (CALVO, 2008).

Outra forma de resistência a ser explorada é a horizontal, que envolve redução na taxa de desenvolvimento da doença, sendo efetivas contra um maior número de raças do patógeno (TSCHANZ e WANG, 1985). Entretanto, a quantificação deste tipo de resistência é mais difícil, limitando seu uso (UNFRIED et al, 2006).

Resistência parcial ou taxas reduzidas de resistência já são conhecidas na cultura da soja

(WANG e HARTMAN, 1992). Linhagens com resistência parcial quando em avaliações de campo apresentaram taxas de moderadamente resistentes, com pequenas lesões desenvolvidas nas plantas ao longo da safra (UNFRIED et al., 2005). Em estudos de casa-de-vegetação, combinações patógeno-hospedeiro que resultaram em reações do tipo RB tendem a tornar os períodos latentes mais longos, diminuindo as taxas de crescimento do número de pústulas, e tornando as lesões menores quando comparadas com interações suscetíveis que resultam em reações do tipo TAN (BROMFIELD et al, 1980; MARCHETTI et al, 1975). A identificação e utilização da resistência parcial em programas de melhoramento tem sido limitada. A avaliação dos métodos acaba consumindo muito tempo e dificultando sua incorporação aos programas de melhoramento, limitando seu uso em gerações avançadas. Essas dificuldades tem levado ao desenvolvimento de estratégias de seleção de genótipos tolerantes (HARTMAN et al., 1997; WANG e HARTMAN, 1992).

2.1.8.2 Tolerância

O termo tolerância refere-se à capacidade inerente ou adquirida de uma planta em suportar um ataque do patógeno sem que ocorram danos significativos em sua produção. A planta tolerante não possui a habilidade de prevenir o estabelecimento e restringir o crescimento do patógeno. Fenotipicamente, portanto, é indistinguível de uma planta suscetível, mas apresenta produtividade comparável à de uma planta sadia (CAMARGO, 1995). Sendo assim, a tolerância pode ser definida como a capacidade da planta em suportar o desenvolvimento do patógeno sem apresentar redução significativa na produtividade e qualidade do produto (SCHAFER, 1970). Embora o *screening* para linhagens tolerantes tenha sido proposto (SHIN e TSCHANZ, 1986; HARTMAN et al., 1999), não há muitos estudos da base genética da tolerância na literatura. A tolerância pode ser usada como estratégia para selecionar genótipos com alto potencial produtivo e que apresentam menor queda de produtividade na presença da FAS.

A utilização de tolerância como forma de controle da FAS pode ser uma alternativa viável, visto que a resistência qualitativa tem-se mostrado instável, em função da variabilidade do fungo.

Estudos em outros patossistemas têm mostrado que a resistência mediada por um gene R

também pode ser um componente-chave da resistência poligênica, ou tolerância quantitativa a doenças (LI et al., 2001). Em alguns patossistemas os genes recessivos “r” parecem conferir resistência a doenças durável e de amplo espectro (DESLANDES et al., 2002). A clonagem molecular e a caracterização de mais de 20 genes dominantes de resistência a doenças (genes R) sugere que eles codificam proteínas que atuam como receptores provocando a resposta de resistência à doença nas células (McDOWELL e SIMON, 2006).

Muitos grupos de pesquisa vêm trabalhando nos aspectos quantitativos da resistência que determinam a resistência horizontal ou mesmo a tolerância a FAS. No entanto, à semelhança do que ocorre em outros sistemas melhor estudados, é provável que esse tipo de resistência esteja intimamente ligada à resistência vertical e seja, na verdade, governada por genes de resistência vertical que foram “quebrados” pelo patógeno (LI et al., 2006).

Cabe ressaltar que a avaliação de tolerância é mais fácil de ser realizada do que a de resistência, pois segundo Tschanz e Wang (1985), a produtividade pode ser avaliada de modo mais fácil e acurado e relacionada com tolerância, do que a avaliação de severidade relacionada com resistência. Linhagens tolerantes a FAS podem ser selecionadas, a partir de populações segregantes se desenvolvendo em condições de ataque severo da doença, simplesmente pela seleção para produtividade de grãos.

A importância da obtenção de cultivares tolerantes deve-se ao fato de que eles podem demandar menor número de aplicação de fungicidas e, com isso, reduzir o custo de controle da doença.

2.2 Material e métodos

O presente trabalho foi desenvolvido nas áreas experimentais administradas pelo Setor de Genética Aplicada às Espécies Autógamas (SGAEA) do Departamento de Genética da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, localizadas no município de Piracicaba, SP.

As coordenadas geográficas do município de Piracicaba são 22°42’30” de latitude Sul e 47°39’00” de longitude Oeste, e uma altitude média de 546 m acima do nível do mar. O clima da região é do tipo subtropical úmido - Cwa, conforme classificação de Köppen, com verão chuvoso e inverno seco e precipitações médias anuais de 1230 mm; as temperaturas médias mensais

variam de 25,4 °C no verão a 17,9 °C no inverno, com média anual de 21,6 °C (LES-ESALQ/USP, 2007).

2.2.1 Seleção das linhagens experimentais e das testemunhas para compor o experimento do ano agrícola 2004/2005

Foram realizados três experimentos com genótipos de ciclo médio envolvendo 12 linhagens experimentais com ciclo entre 120 e 140 dias e duas testemunhas (Tabela 2); estas linhagens foram selecionadas no ano agrícola 2003/2004 por possuírem um diferencial positivo de 4% a 221% sobre a produtividade da melhor testemunha (Conquista), na presença da FAS. Também foram realizados três experimentos com genótipos tardios, nos quais foram avaliadas 12 linhagens com ciclo entre 141 e 157 dias (Tabela 3) e diferencial de produtividade de 87% a 177% superior à melhor testemunha (Conquista), na presença da FAS.

Na seleção das 24 linhagens experimentais, além do ciclo e da PG, também foi considerada a presença de ancestrais tolerantes a FAS em suas genealogias, que podem ter contribuído como fontes de genes para resistência, com destaque para : FT-2 (GODOY e ARIAS, 2003; YORINORI et al., 2003), IAC – PL1 (GODOY e ARIAS, 2003; YORINORI et al., 2003), Tainung 4 (BORGES, 2007) e PI 230970 (Taiwan – Rpp2) (BROMFIELD e HARTWIG, 1980). Tal fato aumentou a probabilidade de se encontrar genótipos tolerantes nas linhagens que foram avaliadas.

2.2.2 Condução dos experimentos no ano agrícola 2004/2005

Foram conduzidos seis experimentos no ano agrícola 2004/2005, sendo que para a execução desses experimentos, as linhagens e testemunhas utilizadas foram subdivididas em dois grupos de maturação (médio e tardio). Nos experimentos com plantas de ciclo médio, foram utilizadas as testemunhas BR-16 e IAS-5; enquanto que nos experimentos com plantas de ciclo tardio foram utilizadas as testemunhas FT-2000 e Conquista.

Para a melhor caracterização desses genótipos quanto a sua reação a FAS foram realizados três experimentos para cada ciclo: a) Experimento I: três aplicações de Impact

(Flutriafol, 125 g/l, Cheminova): fungicida eficiente para o controle das doenças de final de ciclo (DFC) e também da FAS; b) Experimento II: três aplicações de Derosal (Carbendazim, 500 g/l, Bayer): fungicida eficiente para o controle das DFC, exceto a FAS; c) Experimento III: Controle: sem aplicação de fungicidas.

Os experimentos foram delineados em blocos ao acaso e foram utilizadas quatro repetições de cada genótipo por experimento. As parcelas experimentais foram representadas por quatro fileiras de 5 m x 0,5 m, sendo que a área útil constituiu-se pelas duas fileiras centrais, eliminando-se 0,5 m em cada extremidade da parcela, ou seja, 4 m². A semeadura dos experimentos foi realizada no dia 05/11/2004.

A interpretação das notas de doenças deve ser feita com muito cuidado, uma vez que a comparação entre os experimentos Derosal e Impact indica a reação dos genótipos a FAS; a princípio, quanto maior a nota para reação a FAS no experimentos Derosal, maior deverá ser a suscetibilidade dos genótipos. Por sua vez, a comparação entre o experimento Derosal e o experimento Controle indica a reação dos genótipos as DFC.

A aplicação do Derosal estava prevista para o estágio R5.3; entretanto, devido ao aparecimento das DFC (principalmente Septoriose) prematuramente no estágio de florescimento das plantas (R2), foi necessário que se realizassem as aplicações dos fungicidas antes do previsto, porém, respeitou-se o período residual dos produtos, mediante a aplicação dos produtos a cada 21 dias. Ambos os fungicidas foram aplicados nas dosagens recomendadas.

Nos seis experimentos foram realizados monitoramentos semanais para detectar o início da FAS. A primeira avaliação para reação a FAS foi realizada 108 dias pós-semeadura.

Por meio desses experimentos realizados no ano agrícola 2004/2005 foi realizada uma seleção sob condições de infestação natural severa a campo, descartando-se as linhagens mais suscetíveis a FAS. Para realizar essa seleção foram considerados principalmente os valores de produtividade das plantas, a reação das plantas a FAS e outros caracteres agronômicos de interesse, como acamamento (AC) e valor agronômico (VA). Os genótipos com elevada produtividade na presença da doença, com notas baixas para reação a FAS e AC e notas altas para VA, foram selecionados para serem cultivados em um novo experimento no ano agrícola 2005/2006; os demais foram descartados (Tabela 4).

2.2.3 Condução dos experimentos no ano agrícola 2005/2006

Os genótipos selecionados nos experimentos do ano anterior foram semeados no ano agrícola 2005/2006, no dia 08/11/2005 (Tabela 4).

Foi utilizado delineamento experimental em blocos ao acaso, com quatro repetições de cada genótipo e utilizando parcelas experimentais constituídas por quatro fileiras de 5 m x 0,5 m, com área útil da parcela de 4 m².

Foram utilizadas duas testemunhas precoces (BR-16 e IAS-5) e duas tardias (FT-2000 e Conquista).

Também foram realizados os experimentos Impact, Derosal, e Controle, como no ano agrícola 2004/2005. Nos dois anos agrícolas foram avaliados os mesmos caracteres de interesse, a fim de comparar os resultados.

2.2.4 Caracteres Avaliados

Foram realizadas avaliações experimentais para os seguintes caracteres:

- a) NDF: Número de dias para o florescimento, correspondendo, em dias, ao intervalo desde a data da semeadura até o florescimento de 50% da área útil da parcela;
- b) APF: Altura da planta no florescimento, correspondendo à altura da planta, em cm, no dia do florescimento mínimo de 50% da área útil da parcela, sendo mensurada desde o colo até o ápice da haste principal;
- c) NDM: Número de dias para a maturidade, correspondendo, em dias, ao intervalo de tempo desde a data da semeadura, até a data em que as plantas da parcela atingem a maturidade;
- d) APM: Altura da planta na maturidade, correspondendo à altura da planta, em cm, do colo da planta até a inserção da última vagem na época em que a planta atinge a maturidade;
- e) AC: Acamamento, em uma escala de notas visuais, variando de 1 (ereta) até 5 (totalmente acamada);
- f) EST: Estande, em uma escala de notas, variando de 1 (parcela com muitas falhas) até 5 (parcelas com todas as plantas);

- g) VA: Valor agrônômico, em uma escala de notas visuais, variando de 1 (planta ruim) até 5 (planta excelente);
- h) NF: Nota de ferrugem (reação a FAS), em uma escala de notas visuais, variando de 1 (0,2% de área doente) até 9 (78,5% de área doente ou mais); as avaliações para reação a FAS foram realizadas a intervalos de 15 dias;
- i) PG: Produtividade de Grãos, em kg/ha, correspondendo à pesagem dos grãos de cada parcela, colhidos com 13% de umidade.
- j) PCS: Peso de Cem Sementes, em g, correspondendo à pesagem de cem sementes com 13% de umidade; o PCS é uma medida aproximada do tamanho das sementes.

É importante lembrar que o termo incidência é a frequência de plantas doentes em uma amostra ou população, enquanto que severidade é a porcentagem da área de tecido coberto por sintomas. Já a intensidade pode ser expressa como incidência ou severidade, requerendo esclarecimento prévio.

O melhor método de avaliação para a estimativa da quantidade de doença deve possibilitar ao avaliador obter o máximo de precisão e acurácia em sua avaliação. A acurácia é a exatidão de uma operação isenta de erros sistemáticos, descrevendo o grau de correspondência de uma avaliação com um determinado diagrama. Por sua vez, precisão é a exatidão de uma operação na qual há rigor na medida (AMORIM, 1995).

Do ponto de vista epidemiológico, a incidência pode ser utilizada na elaboração de curvas de progresso de doenças. Quando a epidemia está em sua fase inicial, a incidência é um parâmetro satisfatório para avaliar a maioria das doenças. Já em fases mais avançadas da epidemia, a incidência não pode ser utilizada independentemente da severidade por não discernir com clareza a intensidade da doença.

Diante do exposto anteriormente, o parâmetro severidade é o mais apropriado para quantificar doenças foliares como a FAS e o uso de escalas diagramáticas tem sido bem sucedido, principalmente no trabalho de seleção de materiais resistentes em programas de melhoramento (AMORIM, 1995).

Dessa forma, a severidade de FAS foi avaliada através de três avaliações (NF1, NF2 e NF3), por meio de uma escala diagramática, com notas variando de 1 (0,2% de área doente) a 9 (78,5% de área doente ou mais), feita visualmente. Dentro dessa escala de 1 a 9, as linhagens com notas entre 1 e 2 são consideradas como resistentes, entre 3 e 5 moderadamente resistentes, entre

6 e 7 moderadamente suscetíveis e entre 8 e 9 suscetíveis.

2.2.5 Análises estatísticas

As análises estatísticas foram realizadas através do pacote computacional GENES (CRUZ, 2006), conforme descrito a seguir:

2.2.5.1 Normalidade dos dados experimentais

A normalidade dos dados experimentais é fundamental nas inferências a serem realizadas. Por essa razão, é muito importante verificar se os dados obtidos em um determinado experimento se ajustam ou não à distribuição normal. Há alguns procedimentos para se verificar esse ajustamento.

Nesse trabalho foi realizado o teste de normalidade de Lilliefors (1967), o qual é uma adaptação do teste de Kolmogorof-Smirnoff e testa a normalidade a partir da média e desvio padrão fornecidos.

2.2.5.2 Análises de variância

A análise de variância (ANAVA) é o procedimento mais freqüentemente utilizado na análise e interpretação de dados experimentais em ciências agrárias. Ela foi proposta por Fisher no início do século XX e visa à decomposição da SQ_{TOTAL} em componentes associados às fontes de variação previamente estabelecidas. O delineamento experimental é o plano de distribuição dos tratamentos nas parcelas experimentais e permite identificar as fontes de variação em que a SQ_{TOTAL} será decomposta.

O delineamento experimental tem vários objetivos: a) permitir a estimativa do erro experimental; b) contribuir para aumentar a precisão dos experimentos; c) fornecer informações sobre o procedimento mais apropriado para proceder aos testes de significância.

O delineamento em blocos casualizados é o mais utilizado em genética e melhoramento de plantas, uma vez que esse tipo de delineamento é mais preciso que o inteiramente ao acaso porque a variação entre blocos não é incluída no erro experimental (BARBIN, 1994).

Quando se realiza uma ANAVA, sobretudo quando se testa a significância, as seguintes condições devem ser satisfeitas: a) os efeitos de tratamentos e de ambientes devem ser aditivos; b) os erros experimentais devem ser aleatórios, independentes e normalmente distribuídos com média zero e uma variância comum (homogeneidade de variâncias).

Inicialmente foi realizada uma ANAVA para cada um dos experimentos isoladamente. Em seguida, foi verificado se os QM_E eram semelhantes. Isto porque é importante ter homogeneidade de variância do erro. Feito isto, foi realizada a ANAVA conjunta para os experimentos Impact, Derosal e Controle.

As análises seguiram os modelos apresentados:

Análises de variância individuais:

$$Y_{ij} = \mu + g_i + b_j + \varepsilon_{ij} \quad (1)$$

onde:

Y_{ij} : observação referente ao genótipo “i” na repetição “j”;

μ : média geral da característica;

g_i : efeito fixo do genótipo “i”; sendo $i = 1, \dots, i$;

b_j : efeito aleatório do bloco “j”; sendo $j = 1, \dots, j$;

ε_{ij} : erro experimental associado à parcela “ij”, independente e com distribuição normal de média zero e variância σ^2 .

Análises de variância para verificar o efeito de experimentos:

$$Y_{ijk} = \mu + e_k + g_i + (eg)_{ki} + b_j(e_k) + \varepsilon_{ijk} \quad (2)$$

onde:

Y_{ijk} : observação referente ao genótipo “i” na repetição “j” no experimento “k”;

μ : média geral da característica;

e_k : efeito fixo do experimento “k”; sendo $k = 1, \dots, k$;

g_i : efeito fixo do genótipo “i”; sendo $i = 1, \dots, i$;

$(eg)_{ki}$: efeito aleatório da interação entre experimento “k” e genótipo “i”;

$b_j(e_k)$: efeito aleatório do bloco “j” dentro do experimento “k”; sendo $j = 1, \dots, j$;

ε_{ijk} : erro experimental associado à parcela “ijk”, independente e com distribuição normal de média zero e variância σ^2 .

2.2.5.3 Procedimentos para comparações múltiplas

Nos casos em que se verificou diferença significativa dentro de determinada fonte de variação na ANAVA foi utilizado o Método de Scott-Knott (SK) para comparação múltipla das médias. Esse procedimento utiliza a razão de verossimilhança para testar a significância de que os n tratamentos podem ser divididos em dois ou mais grupos que maximizem a SQ entre grupos.

2.2.5.4 Elaboração de gráficos

Foram elaborados gráficos para visualizar a caracterização dos diferentes genótipos em moderadamente resistentes (MR), tolerantes (T), suscetíveis (S) e não-tolerantes (NT). Para obter essa diferenciação da reação a FAS nos genótipos testados, foram contrastadas as notas de reação a FAS (eixo X) com a diferença de médias de produtividade nos experimentos Impact e Derosal (eixo Y). É importante lembrar que contrastando a PG ($\text{kg} \cdot \text{ha}^{-1}$) nos experimentos Impact e Derosal, torna-se possível isolar a reação dos genótipos a FAS.

A seguinte representação gráfica pode ser adotada:

Nesse tipo de gráfico, é possível visualizar a caracterização dos diferentes genótipos em moderadamente resistentes (MR), tolerantes (T), não-tolerantes (NT) e suscetíveis (S). Sendo assim, podem ser formados até quatro grupos de genótipos distribuídos nos quadrantes: (i) Quadrante Nordeste: aqueles que apresentam notas altas para reação a FAS e queda de PG quando em presença da doença, ou seja, suscetíveis. (ii) Quadrante Noroeste: aqueles que apesar de apresentarem notas baixas para reação a FAS, apresentam queda de PG quando em presença da doença (experimento Derosal), ou seja, as linhagens não-tolerantes; (iii) Quadrante Sudoeste: aqueles que apresentam notas baixas para reação a FAS (poucos sintomas), além de PG no experimento Derosal igual ou maior à do experimento Impact, ou seja, moderadamente resistentes; (iv) Quadrante Sudeste: aqueles que apesar de apresentarem sintomas severos de FAS (notas altas), produzem igual na presença da doença, ou seja, os genótipos tolerantes.

2.3 Resultados e Discussão

Observou-se normalidade para os dados de PG e PCS. Porém, para algumas avaliações de notas de FAS não foi observada a distribuição normal. Nesse último caso, foi realizado o teste $F_{\max}$ de homogeneidade de variâncias e foi constatado que havia homogeneidade de variâncias para todas as NF, o que permitiu que fosse realizada a análise de variância, uma vez que o teste F é robusto à ausência de normalidade, nos casos em que há homogeneidade de variâncias.

2.3.1 Experimentos realizados no ano agrícola 2004/2005

2.3.1.1 Genótipos com ciclo médio

Nos experimentos Impact, Derosal e Controle, com genótipos de ciclo médio, as médias aproximadas dos caracteres avaliados foram, respectivamente: NDF = 63; 60 e 62 dias; APF = 74; 79 e 73 cm; NDM = 139; 136 e 132 dias; APM = 94; 93 e 91 cm; AC = 1,62; 1,86 e 1,53 cm; VA = 3,07; 3,21 e 2,82; NF1 = 1,00; 3,30 e 4,23; NF2 = 1,00; 5,65 e 6,47; NF3 = 1,00; 7,22 e 7,96; PG = 2340; 2077 e 1866 kg.ha⁻¹ e PCS = 15,54; 15,04 e 14,40 g (Tabela 5).

Para acamamento, os coeficientes de variação experimental (C.V_E), foram relativamente

altos, variando de 29,74% no experimento Impact até 34,18% no experimento Derosal, o que sugere uma associação desse caráter com a FAS, uma vez que no experimento Derosal, onde ocorreu a FAS isoladamente houve aumento do C.V_E. Entretanto, para os demais caracteres os C.V_E variaram de 1,32% para NDF no experimento Impact a 28,74% para NF1 no experimento Controle, indicando boa precisão experimental (Tabela 5).

Na Tabela 6 fica evidente que tanto para PG quanto para PCS houve diferenças significativas, a 1% de probabilidade de acordo com o teste F, entre os experimentos (Impact, Derosal e Controle), entre os genótipos dentro de cada experimento e também que o grupo testemunhas diferiu do grupo linhagens dentro de cada experimento e houve interação entre linhagens e experimentos, ou seja, o comportamento das linhagens não foi consistente entre os experimentos. As testemunhas e a interação testemunhas x experimentos não diferiram de acordo com o teste F a 5% de probabilidade.

Houve interação significativa entre linhagens e experimentos tanto para PG quanto para PCS, indicando que as linhagens não apresentam um comportamento consistente nos diferentes tratamentos de fungicidas, ou seja, esses dois caracteres são altamente afetados pela FAS nos genótipos de ciclo médio (Tabela 6).

A média de PG dos genótipos no experimento com aplicação de Impact foi superior a dos demais. Já com relação ao PCS, os experimentos Impact e Derosal não diferiram entre si, a 5% de probabilidade pelo teste de Scott-Knott com o maior peso e o experimento Controle teve PCS estatisticamente inferior (Tabela 7).

No experimento Impact, não houve diferença significativa entre os genótipos, pois, não houve maiores perdas de PG entre genótipos suscetíveis, tolerantes e resistentes, uma vez que a doença foi controlada de forma eficiente e, também, devido a esse controle, a PG no experimento Impact foi superior a dos demais (Tabelas 7 e 8). As linhagens mais produtivas nos experimentos Derosal e Controle foram: USP 04-18.074, USP 97-08.135, USP 04-18.102 e USP 04-18.029. A linhagem BULK USP 01-28, destacou-se apenas no experimento Derosal, enquanto a linhagem USP 14-13-29 e as testemunhas IAS-5 e BR-16, destacaram-se apenas no Controle (Tabela 8).

A linhagem com maior PCS nos experimentos Derosal, Impact e Controle foi a USP 14-10-45. No experimento Derosal também se destacou a USP 14-11-59, no Impact e no Controle a USP 14-06-34 e apenas no Controle a linhagem USP 04-18.029 e as testemunhas IAS-5 e BR-16 (Tabela 8). Um dos melhores indicadores da resistência ou suscetibilidade de um genótipo a FAS

é a reação do peso de sementes. O peso de sementes ou tamanho de sementes de um genótipo resistente não altera muito na presença da FAS, mesmo que a doença não seja controlada com fungicida. Por outro lado, o PCS tende a ser menor nos genótipos suscetíveis na presença da FAS. Além disso, o conteúdo de proteína e óleo dos genótipos resistentes não mudam na presença da doença, mesmo quando não é realizado seu controle. Por sua vez, as sementes de um genótipo suscetível tornam-se pequenas e enrugadas. O conteúdo bruto de proteínas aumenta e o de óleo diminui (TICHAGWA, 2004). Sendo assim, pode-se afirmar que a linhagem USP 14-10-45 é um genótipo que tende a ter resistência ou tolerância a FAS, pois nos três experimentos teve o maior PCS (Tabela 8). A linhagem USP 14-11-59 também apresenta essa tendência, uma vez que nos experimentos em que a FAS não é controlada (Derosal e Controle) também ficou no grupo dos genótipos com maior PCS.

No experimento Derosal não houve diferença significativa entre o grupo de linhagens comparado com o grupo de testemunhas para PG, entretanto, nos experimentos Impact e Controle as testemunhas tiveram, em média, PG superior à das linhagens (Tabela 9), o que pode ser explicado pelo fato de as testemunhas serem cultivares comerciais.

Por meio da ANAVA na Tabela 10, observou-se que na NF1, NF2 e NF3 ocorreram diferenças significativas, de acordo com o teste F, entre os experimentos, entre os genótipos dentro de cada experimento, e entre o grupo de testemunhas e o de linhagens dentro de cada experimento. Em NF1 também se observaram diferenças significativas entre as testemunhas.

A interação entre as linhagens e os experimentos não foi significativa em nenhuma das avaliações de severidade de FAS, mostrando um comportamento consistente das linhagens entre os experimentos com diferentes fungicidas (Tabela 10).

No caso dos experimentos, como só havia um grau de liberdade, foi desnecessária a realização do Teste de Scott-Knott, pois se pode dizer diretamente que o experimento Derosal apresentou, em média, menores NF que o experimento Controle nas três avaliações realizadas (Tabela 11). Isso já era esperado, pois no experimento Derosal houve controle das DFC.

Apenas na NF1 houve diferença significativa entre as testemunhas, sendo que a testemunha IAS-5 apresentou, em média, menores NF do que a BR-16 (Tabela 11).

No experimento Derosal, as linhagens que tiveram as menores NF1, NF2 e NF3 foram: USP 98-06.027-05, USP 14-06-34, USP 14-10-45, USP 14-13-29, USP 97-08.135 e USP 98-06.015-17. A linhagem USP 04-18.102 destacou-se com menor NF2 (Tabela 12).

Já no experimento Controle, as linhagens com menores NF1, NF2 e NF3 foram: USP 98-06.015-17 e USP 14-10-45; A linhagem USP 14-13-29 destacou-se com menores NF1 (Tabela 12). Ressalta-se ainda que essas três linhagens também apresentaram notas estatisticamente mais baixas no experimento Derosal, mostrando que há uma tendência de que os genótipos resistentes ou tolerantes tenham um comportamento produtivo superior aos demais, nas três avaliações realizadas.

Tanto no experimento Derosal quanto no Controle, em todas as avaliações realizadas, as linhagens tiveram, em média, menores NF do que as testemunhas e diferiram ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Scott-Knott (Tabela 13).

Na figura 1 são apresentados três gráficos mostrando o comportamento dos genótipos de ciclo médio, quando são confrontados a PG e a NF dos experimentos Impact e Derosal. Nesses gráficos, fica bastante evidente a formação dos quatro grupos de genótipos distribuídos pelos quadrantes. De acordo com o conceito de tolerância (TSCHANZ e TSAI, 1983; TSCHANZ e WANG, 1985), quanto mais próximo de zero for o valor da diferença de PG no experimento Impact e Derosal, maior será a tolerância da linhagem à ferrugem.

Para NF1, observa-se no quadrante nordeste a testemunha BR-16 (genótipo n° 13) como suscetível. No quadrante noroeste observam-se as linhagens USP 14-10-45, USP 14-11-59, USP 14-13-29, USP 04-18.083, USP 98-06.015-17, USP 98-06.027-05 e a testemunha IAS-5 como não-tolerantes, no quadrante sudoeste pode-se verificar as linhagens USP 14-06-34, BULK USP 01-28, USP 04-18.074, USP 04-18.102 e USP 97-08.135 como moderadamente resistentes e por fim, no quadrante sudeste, observa-se a linhagem USP 04-18.029 como tolerante.

Para NF2, são classificadas como moderadamente resistentes as linhagens USP 14-06-34, USP 04-18.102 e USP 97-08.135 e como tolerantes as linhagens BULK USP 01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074, as demais foram caracterizadas como não-tolerantes ou suscetíveis.

Para NF3, apenas a linhagem USP 97-08.135, manteve-se moderadamente resistente, e as linhagens BULK USP 01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074 mantiveram-se com a característica de tolerância a FAS.

É importante ressaltar que houve uma consistência significativa do comportamento desses genótipos nas três avaliações realizadas, sendo que em todas as avaliações, a linhagem USP 97-08.135 foi classificada como moderadamente resistente por se manter com notas baixas para reação a FAS e PG elevada mesmo sem o controle da doença. Já as linhagens BULK USP

01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074 mostraram-se tolerantes a FAS enquanto que as demais linhagens e todas as testemunhas testadas foram classificadas como não-tolerantes ou suscetíveis a FAS.

2.3.1.2 Genótipos tardios

Nos experimentos Impact, Derosal e Controle, com genótipos tardios, as médias aproximadas dos caracteres avaliados foram, respectivamente: NDF = 63; 63 e 63 dias; APF = 73; 77 e 80 cm; NDM = 145; 153 e 146 dias; APM = 112; 110 e 108 cm; AC = 2,57; 2,41 e 2,70 cm; VA = 3,31; 3,21 e 3,03; NF1 = 1,00; 1,96 e 3,21; NF2 = 1,00; 3,29 e 3,78; NF3 = 1,00; 4,54 e 5,21; PG = 1746; 1603 e 1818 kg.ha⁻¹ e PCS = 17,01; 16,57 e 16,66g (Tabela 14).

Na análise de variância para PG, constataram-se diferenças significativas pelo teste F entre os experimentos e entre os genótipos dentro de cada experimento, além de interação significativa entre linhagens e experimentos; já para PCS só foi constatada diferença significativa, segundo o teste F, entre os genótipos dentro de cada experimento (Tabela 15).

Para o caráter PG, ocorreu interação significativa entre linhagens e experimentos, portanto, as linhagens não tiveram um comportamento consistente entre os experimentos (Tabela 15).

Verificou-se que os experimentos Controle e Impact obtiveram as maiores produtividades, no entanto não diferiram entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott. No experimento Derosal obteve-se menor produtividade, diferindo estatisticamente dos outros experimentos (Tabela 16). Embora se esperasse que o experimento Derosal tivesse uma maior PG que o experimento Controle, observou-se o contrário. Isso provavelmente ocorreu em razão de algum tipo de reação fisiológica de incompatibilidade entre o fungicida Derosal e os genótipos tardios utilizados.

No experimento Derosal não houve diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Scott-Knott, entre os genótipos testados. Já nos experimentos Impact e Controle, as linhagens que tiveram as melhores PG e diferindo das demais foram: USP 191-102-03, USP 02-16.182 e USP 191-103-12. As linhagens USP 191-107-11, USP 191-104-11, USP 191-102-02, USP 191-102-03, USP 191-101-05 e USP 191-102-12, além das testemunhas FT-2000 e Conquista, destacaram-se apenas no experimento Impact (Tabela 17).

As linhagens que tiveram os maiores PCS nos experimentos Derosal, Impact e Controle foram: USP 191-102-03 e USP 191-101-05. No experimento Derosal também se destacaram as linhagens USP 191-103-12, USP 191-104-11, USP 191-108-05 e USP 191-17-11 e no Controle USP 191-102-03, USP 191-101-05, USP 191-103-12 e USP 191-102-02 (Tabela 17).

Pode-se observar que para NF1, NF2 e NF3 houve diferença significativa, de acordo com o teste F, entre os experimentos e entre o grupo de testemunhas e o de linhagens dentro de cada experimento. Para NF3 também se observou diferença significativa entre as testemunhas. Contudo, assim como nos genótipos de ciclo médio, também não houve interação significativa entre as linhagens e os experimentos nas NF (Tabela 18). A testemunha Conquista apresentou, em média, menor NF3 do que a testemunha FT-2000 (Tabela 19).

No experimento Derosal, os genótipos apresentaram, em média, NF1, NF2 e NF3 menores que no experimento Controle (Tabela 19), como já se esperava, devido ao controle das DFC.

Observa-se que no experimento Derosal, não houve diferença significativa, ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Scott-Knott, entre as linhagens e as testemunhas quanto a NF1 e NF3. Porém, para NF2, as testemunhas tiveram maiores notas, em média. Já no experimento Controle, as linhagens diferiram estatisticamente e tiveram NF1, NF2 e NF3 mais baixas do que as testemunhas (Tabela 20).

O estudo detalhado de genótipos é importante por possibilitar o aumento da produtividade em ambientes desfavoráveis (GUZMAN e ALEJANDRO, 2002)

Na figura 2 são apresentados três gráficos mostrando o comportamento dos genótipos tardios quando são confrontados a PG e a NF dos experimentos Impact e Derosal. Nesses gráficos são formados apenas três grupos de genótipos: moderadamente resistentes, não-tolerantes e suscetíveis.

Para as três avaliações (NF1, NF2 e NF3), as linhagens USP 191-102-03, USP 191-103-12, USP 191-108-05, USP 98-13.035, USP 98-13.049 e USP 98-13.102 foram classificadas como moderadamente resistentes, pois ficaram no quadrante sudoeste e as demais linhagens foram classificadas como não-tolerantes, pois ficaram no quadrante noroeste e na NF3 algumas das linhagens classificadas como não-tolerantes migraram para o quadrante nordeste como linhagens suscetíveis. Dentre os genótipos tardios não se detectou nenhum genótipo tolerante.

2.3.2 Experimentos realizados no ano agrícola 2005/2006

Nos experimentos Impact, Derosal e Controle, com genótipos tardios, as médias aproximadas dos caracteres avaliados foram, respectivamente: NDF = 56; 55 e 55 dias; APF = 64; 67 e 70 cm; NDM = 127; 133 e 128 dias; APM = 98; 96 e 94 cm; AC = 2,70; 2,11 e 2,36 cm; VA = 3,00; 2,81 e 2,65; NF1 = 1,00; 1,80 e 1,92; NF2 = 1,00; 5,02 e 5,22; NF3 = 1,00; 8,66 e 8,73; PG = 2130; 1305 e 1362 kg.ha⁻¹ e PCS = 17,50; 12,89 e 13,47 g (Tabela 21).

Conforme já se esperava, a média de PG dos genótipos no experimento com aplicação de Impact foi superior a dos experimentos Derosal e Controle, tanto nos genótipos de ciclo médio do ano agrícola 2004/2005 quanto no ano agrícola 2005/2006, uma vez que esse fungicida promoveu o controle eficiente tanto da FAS quanto das DFC. Somente nos genótipos tardios do ano agrícola 2004/2005, a PG no experimento com aplicação de Impact não diferiu estatisticamente, ao nível de 5% de probabilidade, do experimento Controle e a PG no experimento com aplicação de Derosal foi inferior. Isso não é uma condição normal, como apontam os dados do ano agrícola 2005/2006, no qual não ocorreu esse problema e também os dados obtidos por Unfried (2007), em experimentos realizados nos mesmos anos agrícolas. Sendo assim, reações fisiológicas de incompatibilidade entre fungicidas e os diferentes genótipos podem ter sido mais acentuadas que os efeitos dos fungicidas no controle das doenças.

Com relação a PG houve diferenças significativas, a 1% de probabilidade pelo teste F, entre experimentos, entre testemunhas, entre genótipos dentro de cada experimento e entre os grupos de testemunhas e o grupo de linhagens dentro de cada experimento e com relação ao PCS houve diferença significativa, a 1% de probabilidade pelo teste F, entre os experimentos. Houve interação significativa entre testemunhas e experimentos, de genótipos dentro de cada experimento e do grupo de testemunhas e o grupo de linhagens dentro de cada experimento (Tabela 22). Embora não tenha havido interação significativa entre linhagens e experimentos para o caráter PG, houve para PCS. Isso mostra que o PCS é ainda mais afetado pela FAS do que a PG. A PG não foi muito afetada pela FAS provavelmente pelo fato de que os genótipos testados nesse ano agrícola passaram por um processo de seleção para resistência e/ou tolerância a FAS, portanto, tratavam-se de genótipos com reação a FAS mais parecida (Tabela 22).

O experimento Impact, apresentou, em média, maior PG e PCS do que os experimentos Controle e Derosal (Tabela 23).

Conforme esperado, as testemunhas IAS-5 e BR-16 tiveram maior PG relativamente às demais testemunhas e também maior PCS, de acordo com o teste de Scott-Knott a 5% de probabilidade. A testemunha Conquista foi a que obteve a menor produtividade média (Tabela 24), pois foi a mais afetada pela FAS.

Nos experimentos Derosal, Impact e Controle as linhagens mais produtivas foram: USP 04-18.074, BULK USP 01-28, e USP 191-103-12 e as testemunhas BR-16, IAS-5. Nos experimentos Derosal e Controle destacaram-se ainda USP 97-08.135 e no Impact a testemunha FT-2000 (Tabela 25).

Nos experimentos Derosal, Impact e Controle a linhagem com maior PCS foi a USP 191-101-05, no Impact também se destacou a USP 191-102-03 (Tabela 25).

Nos três experimentos (Impact, Derosal e Controle) as testemunhas tiveram maior PG do que as linhagens. Já com relação ao PCS, nos experimentos Derosal e Controle, as linhagens foram superiores, enquanto que no Impact, as testemunhas tiveram maior PCS que as linhagens, pois puderam expressar todo o seu potencial produtivo, com o controle da FAS e das DFC (Tabela 26).

Houve interação significativa entre experimentos e testemunhas, uma vez que o comportamento das testemunhas não foi consistente entre os experimentos. No experimento Derosal, as testemunhas não diferiram, ao nível de 5% de probabilidade, quanto ao PCS. Já no experimento Impact, BR-16 e FT-2000 tiveram maior PCS, enquanto que IAS-5 e Conquista mostraram menor PCS. No experimento Controle, IAS-5 e BR-16 tiveram maior PCS e Conquista e FT-2000 tiveram menor PCS (Tabela 27).

Para NF1 houve diferenças significativas, de acordo com o teste F, entre as testemunhas. Houve interação significativa entre testemunhas e experimentos, diferenças entre genótipos dentro de cada experimento e diferenças entre o grupo de testemunhas e o de linhagens dentro de cada experimento. Para NF2 houve diferença significativa entre as testemunhas, entre os genótipos dentro de cada experimento e entre o grupo de testemunhas e o de linhagens dentro de cada experimento. Para NF3 houveram diferenças significativas apenas entre os genótipos dentro de cada experimento (Tabela 28).

Assim como no ano agrícola anterior, não houve interação significativa entre linhagens e experimentos para as NF, o que sugere que não é necessária a utilização de diferentes tratamentos de fungicidas para se avaliar a severidade da FAS, visto que o comportamento das linhagens é

consistente entre os experimentos (Tabela 28).

As testemunhas que tiveram menores NF1 foram Conquista e FT-2000. As menores NF2 foram para as mesmas de NF1 além de IAS-5. Para NF3 não houve diferença significativa, a 5% de probabilidade pelo teste F, entre as testemunhas (Tabela 29). Isso mostra que até a segunda avaliação ainda havia diferença de comportamento entre as testemunhas, porém, na terceira avaliação todas se equipararam, visto que são suscetíveis a FAS.

A linhagem que apresentou as menores notas no experimento Derosal em NF1, NF2 e NF3 foi USP 191-108-05. Em NF1 e NF2 também se destacaram: USP 191-102-03, USP 14-13-29, USP 191-103-12, USP 97-08.135, USP 14-10-45, USP 191-104-11, USP 14-06-34, USP 191-101-05 e USP 191-102-02 e as testemunhas FT-2000, Conquista (Tabela 30). Sendo assim, pode-se dizer que a linhagem USP 191-108-05 manteve a característica de resistência a FAS ao longo das avaliações.

No experimento Controle, as linhagens com as menores NF1 e NF2 foram: USP 191-108-05, USP 14-13-29, USP 14-10-45, USP 191-103-12, USP 191-104-11, USP 97-08.135, USP 191-102-03, USP 191-101-05, e a testemunha IAS-5. Em NF1 também se destacaram a USP 191-102-02, USP 14-06-34 e a testemunha Conquista. Para NF3 não houve diferença significativa entre nenhuma das linhagens e testemunhas testadas (Tabela 30). O fato da linhagem USP 191-108-05 não ter apresentado diferença dos outros genótipos no experimento Controle, pode ser explicado pela elevada severidade das DFC, juntamente com a FAS, o que debilitou muito as plantas, dificultando a detecção de diferenças significativas.

Tanto no experimento Derosal quanto no Controle, as linhagens obtiveram menores notas de ferrugem do que as testemunhas, em todas as avaliações realizadas. (Tabela 31). Isso deixa evidente que dentre as linhagens, há genótipos resistentes ou tolerantes e que as testemunhas são todas suscetíveis.

Contrastando a PG e as NF dos experimentos com aplicação de Impact e com aplicação de Derosal, pode-se isolar a reação a FAS das linhagens e testemunhas testadas. Levando esse fato em consideração, pode-se dizer que os genótipos resistentes à ferrugem asiática apresentam como principal característica a diferença de PG nos experimentos Impact e Derosal menor ou igual a zero, pois o experimento Derosal apresentará uma PG menor ou igual ao Impact. Além disso, os genótipos resistentes apresentam NF baixas, pois não apresentam muitos sintomas da doença, ou apenas algumas lesões RB (as quais não foram observadas em nenhum dos genótipos

testados). Já as linhagens que apesar de apresentarem notas baixas apresentam PG no experimento Derosal menor do que no Impact, podem ser classificadas como não-resistentes.

Na figura 2 são apresentados três gráficos mostrando o comportamento dos genótipos tardios quando são confrontados a PG e a NF dos experimentos Impact e Derosal. Nesses gráficos são formados apenas três grupos de genótipos: moderadamente resistentes, não-tolerantes e suscetíveis.

Para as três avaliações (NF1, NF2 e NF3), as linhagens USP 191-102-03, USP 191-103-12, USP 191-108-05, USP 98-13.035, USP 98-13.049 e USP 98-13.102 foram classificadas como moderadamente resistentes, pois ficaram no quadrante sudoeste e as demais linhagens foram classificadas como não-tolerantes, pois ficaram no quadrante noroeste e na NF3 algumas das linhagens classificadas como não- migraram para o quadrante nordeste das linhagens suscetíveis. Dentre os genótipos tardios não se detectou nenhum genótipo tolerante.

Com base na figura 3, pode-se afirmar que no ano agrícola 2005/2006, todas as linhagens e testemunhas foram classificadas como não-tolerantes ou suscetíveis, provavelmente porque no ano agrícola 2005/2006 a FAS ocorreu com maior intensidade do que em 2004/2005 (UNFRIED, 2007). Porém, a linhagem que mais se aproximou do comportamento tolerante foi a USP 97-08.135, por apresentar a PG no experimento Derosal mais parecida com a PG do experimento Impact.

A lógica da relação entre severidade da doença e produtividade é incerta porque a severidade considerada isoladamente tem efeito diferente, caso ocorra precoce ou tardiamente numa plantação, ou porque a área foliar das plantas é ignorada ou, ainda, porque a fisiologia ensina que a produção depende da área sadia, verde, fotossintetizante das folhas e não da área necrosada, depauperada, ocupada pelo patógeno (CAMARGO, 1995). Várias publicações na área de fisiologia vegetal (DIDONET et al., 2002) demonstraram que a produção de uma cultura está intimamente relacionada com a porção de radiação que as plantas conseguem aproveitar. Essa radiação capturada pela planta não está necessariamente relacionada com a severidade da doença (CAMARGO, 1995).

Parte dos genótipos pesquisados poderão originar cultivares capazes de manter a produtividade ou apenas sofrer pequenas alterações da mesma, em condições de ocorrência da FAS, além de proporcionar uma redução ou total eliminação da necessidade de aplicações de fungicidas para o controle dessa doença tão importante para a cultura da soja.

3 CONCLUSÕES

- a) A metodologia experimental utilizada foi eficiente na caracterização e seleção de linhagens de soja tolerantes ou resistentes à ferrugem (FAS), além de possibilitar a distinção entre esses dois mecanismos de defesa da planta ao patógeno que causa a doença;
- b) As análises estatísticas e gráficas realizadas contribuíram para a caracterização eficiente dos genótipos estudados em: moderadamente resistentes (MR), tolerantes (T), suscetíveis (S) e não-tolerantes (NT);
- c) A linhagem de ciclo médio USP 97-08.135 se destacou como MR no ano agrícola 2004/2005. Já as linhagens BULK USP 01-28, USP 04-18.029 e USP 04-18.074 mostraram-se T a FAS;
- d) As linhagens tardias USP 191-102-03, USP 191-103-12, USP 191-108-05, USP 98-13.035, USP 98-13.049 e USP 98-13.102 foram classificadas como MR e as demais linhagens foram classificadas como NT ou S;
- e) No ano agrícola 2005/2006, todas as linhagens e testemunhas foram classificadas como NT ou S, porém, a linhagem que mais se aproximou do comportamento T foi a USP 97-08.135, por apresentar a PG no experimento Derosal mais parecida com a PG do experimento Impact;
- f) A presença de interação significativa nos genótipos de ciclo médio e tardio do ano agrícola 2004/2005 para produtividade e a ausência dessa interação em 2005/2006, sugere que a realização de experimentos com fungicidas diferentes é importante quando se tem genótipos com uma gama variada de reações a FAS. Porém, genótipos que passaram pelo crivo da seleção apresentam comportamento consistente entre os diferentes experimentos, tornando desnecessária a utilização de diferentes tratamentos de fungicidas;
- g) O PCS é muito afetado pela FAS, havendo interação altamente significativa entre linhagens e experimentos, mesmo após seleção para resistência e/ou tolerância a FAS;
- h) As avaliações de NF1, NF2 e NF3 podem ser realizadas sem a necessidade de se realizar tratamentos com fungicidas, visto que o comportamento das linhagens é consistente entre os experimentos.

REFERÊNCIAS

- AGÊNCIA BRASIL. **Brasil assumirá liderança na produção mundial de soja, prevê Ministério da Agricultura**. Brasília. Disponível em: <<http://www.agenciabrasil.gov.br/noticias/2006/12/23/materia.2006-12-23.htm>>. Acesso em: 17 jan. 2007.
- AKINSANMI, O. A.; LADIPO, J. L.; OYEKAN, P. O. First report of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Nigeria. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 85, n.1, p. 97, 2001.
- AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. cap. 32. p. 647-670.
- AHRENT, D.K.; CAVINESS, C.E. Natural Cross-Pollination of twelve soybean cultivars in Arkansas. **Crop Science**, Madison, v.34, n.2, p.376-378, 1994.
- AVRDC. **Annotated bibliography of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi* Sydow)**. Shanhua: Asian Vegetable Research and Development Center, Tropical Vegetable Information Service, 1992. (AVRDC Library Bibliography Series, 41).
- BARBIN, D. **Planejamento e Análise Estatística de Experimentos Agronômicos**. Piracicaba: ESALQ, Depto Matematica, 1994. 135 p.
- BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia comparativa: Ferrugem da soja e outras doenças. In: ENCONTRO SOBRE MANEJO INTEGRADO: FERRUGEM DA SOJA E DOENÇAS QUARENTENÁRIAS DOS CITROS, 8., 2006, Viçosa. **Anais...** Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2006. p. 1-9.
- BONATO, E. R.; DALL'AGNOLL, A. Soybean in Brazil-production and research. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 3., 1984, Ames. **Proceedings...** Boulder: Westview Press, 1985. p. 1248-1256.
- BONDE, M.R.; NESTER, S. E.; AUSTIN, C.N.; STONE, C.L.; FREDERICK, R. D.; HARTMAN, G. L.; MILES, M.R. Evaluation of virulence of *Phakopsora pachyrhizi* and *P. meibomia* isolates. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 90, n.6, p. 708-716, 2006.
- BORGES, D. I. **Óleos e extratos vegetais no controle da ferrugem asiática da soja (*Glycine max* (L.) Merrill)**. 2007. 111 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Federal de Lavras, Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Lavras, 2007.
- BROMFIELD, K.R. World Soybean Rust Situation. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 1976, Danville. **Proceedings...** Danville: The Interstate Printers and Publishers, 1976. p. 491-500.

BROMFIELD, K. R.; HARTWIG, E. E. Resistance to soybean rust and mode of inheritance. **Crop Science**, Madison, v. 20, n.2, p. 254-255, 1980.

BROMFIELD, K. R.; MELCHING, J. S.; KINGSOLVER, C. H. Virulence and aggressiveness of *Phakopsora pachyrhizi* isolates causing soybean rust. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 70, n.1, p. 17-21, 1980.

BROMFIELD, K.R. Differential reaction of some soybean accessions to *Phakopsora pachyrhizi*. **Soybean Rust Newsletter**, Urbana – Champaign, v. 4, n.2, p. 2, 1981.

BROMFIELD, K.R. **Soybean Rust**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1984. (Monograph, 11).

BURDON, J.J. Major gene resistance to *Phakopsora pachyrhizi* in *Glycine canescens*, a wild relative of soybean. **Theoretical and Applied Genetics**, Heidelberg, v. 75, n. 6, p. 923-928, 1988.

CALAÇA, H. A. **Ferrugem asiática da soja: relações entre o atraso do controle químico, rendimento, severidade e área foliar sadia de soja (*Glycine max* L. Merrill)**. 2007. 82 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2007.

CALVO, E.S.; KIIHL, R. A. S.; GARCIA, A.; HARADA, A.; HIROMOTO, D. M. Two major recessive soybean genes conferring soybean rust resistance. **Crop Science**, Madison, v. 48, n.4, p.1350-1354, 2008

CAMARGO, L.E.A. Análise genética da resistência e da patogenicidade. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. cap. 24. p. 470-491.

CONAB. **Acompanhamento da safra brasileira**. Disponível em: <http://www.conab.gov.br/conabweb/download/safra/11_levantamento_ago2008.pdf> Acesso em: 09 set. 2008.

CRUZ, C. D. **Programa Genes: Biometria**. Viçosa: UFV, 2006. 382p.

DALL'AGNOL, A. Sem medo de competir. **Agroanalysis**, Rio de Janeiro, v.22, n.2, p. 42-43, fev. 2002.

DESLANDES, L.; OLIVIER, J.; THEULIERES, F.; HIRSCH, J.; FENG, D. X.; BITTNER-EDDY, P.; BEYNON, J.; MARCO, Y. Resistance to *Ralstonia solanacearum* in *Arabidopsis thaliana* is conferred by the recessive RRS1-R gene, a member of a novel family of resistance genes. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v.99, n.4, p. 2404-2409, 2002.

DIDONET, A. D.; RODRIGUES, O.; MARIO, J. L.; IDE, F. Efeito da radiação solar e temperatura na definição do número de grãos em milho. **Pesquisa agropecuária brasileira**, Brasília, v.37, n.7, p. 933-938, 2002.

EMBRAPA SOJA. 2007. **Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Centro Nacional de Pesquisa de Soja**. Disponível em: <<http://www.cnpso.embrapa.br/noticia/vernoticia.php?codnoticia=380>>. Acesso em: 15 maio 2007.

EMBRAPA SOJA. 2008. **Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Centro Nacional de Pesquisa de Soja**. Disponível em: <http://www.cnpso.embrapa.br/index.php?op_page=112&cod_pai=33>. Acesso em: 28 jul. 2008.

FRANÇA NETO, J.B. Perspectivas futuras da cultura da soja no Brasil: produção, produtividade, expansão de área. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004, Foz do Iguaçu. **Proceedings....** Londrina: Embrapa Soja, 2004. p. 1203–1209.

FREDERICK, R. D.; SNYDER, C. L.; PETERSON, G. L.; BONDE, M.R. Polymerase chain reaction assays for the detection and discrimination of the soybean rust pathogens *Phakopsora pachyrhizi* and *P. meibomia*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 92, n. 2, p. 217-227, 2002.

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**, Heidelberg, v.117, n.4, p. 545-553, 2008.

GARNER, W.W.; ALLARD, H.A. Effect of the relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v.23, n.11, p. 553-606, mar. 1920.

GENES - APLICATIVO COMPUTACIONAL EM GENÉTICA E ESTATÍSTICA. Viçosa, 2006. Disponível em: <www.ufv.br/dbg/genes/genes.htm> Acesso em: 15 ago. 2007.

GODOY, C.V.; ARIAS, C. A. A. Resistência quebrada. **Cultivar**. Pelotas, v.5, n.55, p.28-29, 2003.

GODOY, C.V. **Prejuízo com ferrugem da soja**: estável nesta safra. [Entrevista]. Disponível em: <<http://agrolink.com.br/artigostecnicos.htm>> . Acesso em: 30 jul. 2007.

GUZMAN, P. S.; ALEJANDRO, F. R. Searching for better white corn genetics for marginal uplands in the Philippines. In: ASIAN REGIONAL MAIZE WORKSHOP, 8., 2002, Thailand. **Proceedings...** Thailand:Bangkok, 2002. p. 156-164.

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: Banpot Napompeth, 1997. p.180-186.

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

HARTWIG, E.E.; BROMFIELD, K.R. Relationships among three genes conferring specific resistance to rust in soybeans. **Crop Science**, Madison, v. 23. n. 1, p. 237-239, 1983.

HARTWIG, E.E. Identification of a fourth major gene conferring resistance to soybean rust. **Crop Science**, Madison, v. 26, n. 4, p. 1135-1136, 1986.

HERMAN, J.C. **Como a planta de soja se desenvolve**. Tradução de G.M. de Souza Câmara. Piraciaba: Potafós, 1997. 22p. (Special Report, 53)

HSU, C. M.; WU, L. C. Study on soybean rust. **Scientia Agricola**, China, v. 16, p. 186-188, 1968.

HYTEN, D.L.; HARTMAN, G. L.; NELSON, R.L.; FREDERICK, R. D.; CONCIBIDO, V.C.; NARVEL, J. M.; CREGAN, P. B. Map location of the *Rpp1* locus that confers resistance to soybean rust in soybean. **Crop Science**, Madison, v. 47. n. 2., p. 837-840, 2007.

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

KOLMER, J.A. Genetics of resistance to wheat leaf rust. **Annual Reviews of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, n. 3, p. 435-455, 1996.

LES-ESALQ/USP. **Base de dados da estação automática - Posto agrometeorológico**. Disponível em: <<http://www.lce.esalq.usp.br/postoaut.html>>. Acesso em: 20 jul. 2007.

LEVY, C.; TECHAGWA, J. S.; TATTERSFIELD, J. R. The status of soybean rust in Zimbabwe and South Africa. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004. Foz do Iguaçu. **Proceedings...**Londrina: Embrapa Soja, 2004. p.340-348.

LI, Z.K.; SANCHEZ, A.; ANGELES, E.; SING., S.; DOMINGO, J.; HUANG, N.; KHUSH, G. S. Are the dominant and recessive plant disease resistance genes similar? A case study of rice R genes and *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* races. **Genetics**, Pittsburgh, v. 159, n. 10, p. 757-765, 2001.

LI, Z.K.; ARIF, M.; ZHONG, D. B.; FU, B.Y.; XU, J.L.; DOMINGO-REY, J; ALI, J.; VIJAYAKUMAR, C.H.M.; YU, S.B.; KHUSH, G.S. Complex genetic networks underlying the defensive system of rice (*Oryza sativa* L.) to *Xanthomonas oryzae* pv. *Oryzae*. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v.103, n.21, p. 7994-7999, 2006.

LILLIEFORS, H. "On the Kolmogorov-Smirnov test for normality with mean and variance unknown". **Journal of the American Statistical Association**, Alexandria, v. 62, n.5, p. 399-402, 1967.

LIU, J.; LIU, D.; TAO, W.; LI, W.; WANG, S.; CHEN, P.; CHENG, S.; GAO, D. Molecular marker-facilitated pyramiding of different genes for powdery mildew resistance in wheat. **Plant Breeding**, Berlin, v. 119, n.1, p. 21-24, 2000.

LYNCH, T. N.; MAROIS, J. J.; WRIGHT, D. L.; HARMON, P. F.; HARMON, C. L.; MILES, M. R.; HARTMAN, G. L. First report of soybean rust caused by *Phakopsora pachyrhizi* on *Phaseolus* species in the United States. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 90, n. 7, p. 970, 2006.

MARCHETTI, M. A.; UECKER, F. A.; BROMFIELD, K. R. Uredial development of *Phakopsora pachyrhizi* in soybeans. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 65, n. 8, p. 822-823, 1975.

MCDONALD, B. A. The populations genetics of fungi, tools and techniques. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 87, n. 4, p. 448-453, 1997.

MCDOWELL, J.M.; SIMON, S.A. Recent insights into R gene evolution. **Molecular Plant Pathology**, Bristol, v. 7, n. 5, p 437-448, 2006.

MCLEAN, R.J.; BYTH, D.E. Inheritance of resistance to rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in soybeans. **Australian Journal Agricultural of Research**, Australia, v. 31, n. 5, p. 951-956, 1980.

MELCHING, J. S.; DOWLER, W. M.; KOOGLER, D. L.; ROYER, M. H. Effects of duration, frequency, and temperature of leaf wetness periods on soybean rust. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 73, n. 2, p. 117-122, 1989.

MILES, M.R.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G. (2003) **Soybean rust**: is the U.S. soybean crop at risk? In: APSnet Feature. American Phytopathological Society. Disponível em : <<http://www.apsnet.org/online/feature/rust/>>. Acesso em: 11 Jul 2007.

MONTEROS, M.J.; MISSAOUI, A. M.; PHILLIPS, D. V.; WALKER, D. R.; BOERMA, H. R. Mapping and confirmation of the 'Huyuuga' red-brown lesion resistance gene for Asian soybean rust. **Crop Science**, Madison, v. 47, n.2, p. 829-836, 2007.

MOREL, W.; YORINORI, J. T. **Situación de la roja de la soja en el Paraguay**. Capitán Miranda: Ministerio de Agricultura y Granadería, Centro Regional de Investigación Agrícola, 2002. 58 p. (Boletín de Divulgación, 44).

MOREL, W.; SCHEID, N.; AMARILLA, V.; CUBILLA, L. E. Soybean rust in Paraguay, evolution in the past three years. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004. Foz do Iguassu. **Proceedings...**Londrina: Embrapa Soja, 2004. p.361-364.

OGLE, H. J.; BYTH, D. E.; MCLEAN, R. J. Effect of rust (*Phakopsora pachyrhizi*) on soybean yield and quality in South-eastern Queensland. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v. 30, n.5, p. 883-893, 1979.

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**. Brasília, v. 30, n. 6, p. 658-662, 2005

ONO, Y.; BURITICA, P.; HENNEN, J. F. Delimitation of *Phakopsora*, *Physopella* and *Cerotelium* and their species on Leguminosae. **Mycological Research**, Cambridge, v. 96, n. 10, p. 825-850, 1992.

PARRA, J.R.P. Editorial. **Visão Agrícola: soja**. Piracicaba, v.5, p.60-62, jan. 2006.

POLZIN, K.M.; LOHNES, D.G.; NICKELL, C.D.; SHOEMAKER, R. C. Integration of Rps2, Rmd and Rj2 into linkage group J of the soybean molecular map. **Journal of Heredity**. London, v. 85, n. 4, p. 300-303, 1994.

POONPOLGUL, S. Contry report: how soybean rust is managed in Thailand. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004. Foz do Iguassu. **Proceedings...**Londrina: Embrapa Soja, 2004. p.335-339.

ROSSI, R. L. First report of *Phakopsora pachyrhizi*, the causal organism of soybean rust in the Provence of Misiones, Argentina. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 87, n.1, p. 102, 2003.

RYTTER, J. L.; DOWLER, W. M.; BROMFIELD, K. R. Additional alternative hosts of *Phakopsora pachyrhizi*, causal agent of soybean rust. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 68, n.9, p. 818-819, 1984.

SCHAAD, N. W.; FREDERICK, R. D. Real-time PCR and its application for rapid plant disease diagnostics. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontário, v. 24, n. 3, p. 250-258, 2002.

SCHAFER, J.F. Tolerance to plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.8, p.235-252, 1970.

SEIXAS, C.D.S. **Vazio Sanitário**: panorama nacional e medidas de monitoramento. Disponível em:
<<http://garoupa.cnpso.embrapa.br/download/consorcio/simposio2007/PalestrasCAFeSimposio/VazioSanitarioCAF.pdf>>. Acesso em: 13 ago. 2007.

SHANMUGASUNDARAM, S.; YAN, M.R.; WANG, T.C. Soybean rust in taiwan. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7, 2004. Foz do Iguassu. **Proceedings...**Londrina: Embrapa Soja, 2004. p.365-368.

SHARMA, N. D.; MEHTA, S. K. Soybean rust in Madhya Pradesh. **Acta Botanica Indica**, Meerut, v. 24, n.1, p. 115-116, 1996.

SHIN, D.C.; TSCHANZ, A.T. Studies on Physiological reactions of soybean cultivars tolerant and susceptible to rust (*Phakopsora pachyrhizi* syd.). **Korean Journal of Crop Science**, Korea, v. 31, n. 4, p. 440-446, 1986.

SINCLAIR, J.B.; HARTMAN, G.L. Soybean Rust Workshop. **College of Agricultural, Consumer and Environmental Sciences**, Urbana, v.1, n.1, p. 9-11, 1995.

SINCLAIR, J.B.; HARTMAN, G.L. Soybean rust. In: HARTMAN, G.L.; SINCLAIR, J.B.; RUPE, J.C. (Ed.). **Compendium of soybean diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1999, p. 25-26.

SOYBASE and THE SOYBEAN BREEDER'S TOOLBOX (2007) USDA, Washington. Iowa State University, Ames. Disponível em: <<http://www.soybase.org/>>. Acesso em: 11 Jul. 2007.

TICHAGWA, J.S. Breeding for resistance to soybean rust in Zimbabwe. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004, Foz do iguassu. **Proceedings...** Londrina: EMBRAPA, 2004. p. 349-353.

TOLEDO, J.F.F.; ALMEIDA, L.A.; KIIHL, R. A. S.; KASTER, M.; ARIAS, C. A. A.; PÍPOLO, A. E.; CARNEIRO, G. E. S. Soybean genetic breeding in Brazil. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004, Foz do iguassu. **Proceedings...** Londrina: EMBRAPA, 2004. p. 209-215.

TSCHANZ, A.T; TSAI, B.Y. Effect of maturity on soybean rust development. **Soybean Rust Newsletter**, Urbana – Champaign, v. 5, n.1, p. 38-41, 1982.

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.

UNFRIED, J. R.; BERNARDI, W.F.; ARAUJO, M.M.; VELLO, N.A. Seleção de genótipos de soja para tolerância à ferrugem asiática. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MELHORAMENTO DE PLANTAS, 3., 2005, Gramado. **Anais...** Viçosa: Sociedade Brasileira de Melhoramento de Plantas, 2005. p. 151-154.

UNFRIED, J. R.; BERNARDI, W.F.; ARAUJO, M.M.; VIEIRA, P.F.M.J.; VELLO, N.A. Tolerância de linhagens experimentais de soja à ferrugem asiática. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, 4., 2006, Londrina. **Anais...** Londrina: EMBRAPA, 2006. p. 127.

UNFRIED, J.R. **Estratégias para seleção de linhagens experimentais de soja para tolerância à ferrugem e associações com outras doenças**. 2007. 219 p. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2007.

VAKILI, N.G. Field survey of endemic leguminous hosts of *Phakopsora pachyrhizi* in Puerto Rico. **Plant Disease Reporter**. Washington, v. 63, n. 9, p. 931-935, 1979

WANG, T. C.; HARTMAN, G. L. Epidemiology of soybean rust and breeding for host resistance. **Plant Protection Bulletin**, Wufeng, v. 34, n.1, p. 109-124, 1992.

YAMAOKA, Y.; FUJIWARA, Y.; KAKISHIMA, M.; KATSUYA, K.; YAMADA, K.; KAGIWARA, H. Pathogenic races of *Phakopsora pachyrhizi* on soybean and wild host plants collected in Japan. **Plant Pathology**, Harpenden, v.68, n.1. p.52-56, 2002.

YANG, X.B. Epidemiological approached and methods for modeling of soybean rust In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 7., 2004, Foz do iguassu. **Proceedings...** Londrina: EMBRAPA, 2004. p. 436-439.

YORINORI, J. T.; UTIAMADA, C. M.; SATO, L. N.; MUTTA, F. T. T.; ROIM, F. L. B. Perdas ocasionadas pela ferrugem da soja (*Phakopsora pachyrhizi*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.28, n.3, p.210, 2003. Suplemento.

YORINORI, J.T.; PAIVA, W. M.; FREDERICK, R. D.; COSTAMILAN, L. M.; BERTAGNOLLI, P. F.; HARTMAN, G. E; GODOY, C. V.; NUNES, J. Epidemics of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Brazil and Paraguay from 2001 to 2003. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 89, n. 6, p. 675-677, 2005.

YORINORI, J.T; LAZZAROTTO, J.J. **Situação da ferrugem asiática da soja no Brasil e na América do Sul**. Disponível em:
<<http://www.cnpso.embrapa.br/download/alerta/documentos236.pdf>> Acesso em: 07 mar. 2005.

ANEXOS

ANEXO A – Tabelas

Tabela 1 - Descrição dos estádios fenológicos da soja

Estádios	Descrição
I. Fase Vegetativa	
V _c	Da emergência a cotilédones abertos
V ₁	Primeiro nó, folhas unifolioladas abertas
V ₂	Segundo nó, primeira folha trifoliolada aberta
V ₃	Terceiro nó, segundo folha trifoliolada aberta
V _n	Enésimo nó (último) com folha trifoliolada aberta, antes do início da floração
II. Fase Reprodutiva	
R ₁	Início da floração: até 50% das plantas com uma flor
R ₂	Floração plena: maioria dos racemos com flores abertas
R ₃	Final da floração: vagens com até 1,5 cm
R ₄	Maioria de vagens do terço superior com 2,0 a 4,0 cm
R _{5.1}	Grãos com início de formação (perceptíveis ao tato) a 10% da granação
R _{5.2}	Maioria das vagens com granação de 10 - 25%
R _{5.3}	Maioria das vagens entre 25 e 50% de granação
R _{5.4}	Maioria das vagens entre 50 e 75% de granação
R _{5.5}	Maioria das vagens entre 75 e 100% de granação
R ₆	Maioria das vagens com granação de 100% e folhas verdes
R _{7.1}	Início a 50% de amarelecimento de folhas e vagens
R _{7.2}	Entre 51 e 75% de folhas e vagens amarelas
R _{7.3}	Mais de 75% de folhas e vagens amarelas
R _{8.1}	Início a 50% de desfolha
R _{8.2}	Mais de 50% de desfolha à pré-colheita.
R ₉	Maturidade de campo (Ponto de colheita).

Fonte: Fehr e Caviness (1977), adaptada por Yorinori et al. (1993).

Tabela 2 - Genótipos de ciclo médio testados nos experimentos do ano agrícola 2004/2005 e suas respectivas numerações e genealogias

Nº	Genótipos	Genealogias	NDM
Linhagens			
1	USP 14-06-34	IAC-4 x Conquista	152
2	USP 14-10-45	Conquista x Estrela	153
3	USP 14-11-59	Conquista x Forrest	138
4	USP 14-13-29	Estrela x Forrest	141
5	BULK USP01-28	Primavera x SOC 81-79	127
6	USP 04-18.029	Hartwig x MT 123247	128
7	USP 04-18.074	(IAC-Foscarin-31 x Forrest) x (SOC 81-76 x Foster)	123
8	USP 04-18.083	(Forrest x Primavera) x (Foster x FT 79-3408)	127
9	USP 04-18.102	MT 123247 x (Kirby x FT-2)	131
10	USP 97-08.135	IAS-5 x IAC-100	134
11	USP 98-06.015-17	Late Giant x Doko	148
12	USP 98-06.027-05	IAC PL-1 x FT-2	143
Testemunhas			
13	BR-16	D69-810-M58 x Davis	130
14	IAS-5	Hill x (Roanoke x Ogden)	128

Tabela 3 - Genótipos tardios testados nos experimentos do ano agrícola 2004/2005 e suas respectivas numerações e genealogias

Nº	Genótipos	NDM
Linhagens		
1	USP 191-101-05 FT-Monsanto x (IAC PL-1 x FT-2)	152
2	USP 191-102-02 (IAC PL-1 x FT-2) x (Forrest x Primavera)	139
3	USP 191-102-03 [(TN#4 x PI230970 F7-4) x Doko] x Ocepar-4	142
4	USP 191-102-12 (IAC Foscarin-31x Forrest) x [(TN#4 x PI 230970)F7-4 x Doko]	161
5	USP 191-103-12 [(TN#4 x PI 230970 F7-4) x Doko] x Hakucho	153
6	USP 191-104-11 (IAC PL-1 x FT-2) x Ocepar-4	157
7	USP 191-107-11 Hartwig x (IAC PL-1 x FT-2)	155
8	USP 191-108-05 FT-Monsanto x {[(TN#4 x PI 230970) F7-4] x Doko}	160
9	USP 02-16.182 (Primavera x Forrest) x (Kirby X FT-2)	152
10	USP 98-13.035 [(Wright x SOC 81-76) x (BR-11 x FT-8)] x [(Foster x FT 79-3.408) x (OC 79-7 x BR-9)]	157
11	USP 98-13.049 [(Sel. Paraná x Kirby) x (UFV-2 x GO 81-8.491)] x [(FT-2 x Sel. N 82-2.764) x (Sel. BR 80-15.725-B x Sel. Planalto)]	154
12	USP 98-13.102 [(Sel. Paraná x Kirby) x (UFV-Araguaia x Sel. Bossier)] x [(FT-2 x Sel. N 82-2.764) x (UFV-2 x GO 81-8.491)]	147
Testemunhas		
13	Conquista Lo76-4484 x Numbaráí	155
14	FT-2000 FT Abyara x BR 83-147	152

Tabela 4 - Genótipos selecionados para compor os experimentos do ano agrícola 2005/2006 e suas respectivas numerações

Nº	Genótipos
	Linhagens
1	USP 14-13-29
2	BULK USP 01-28
3	USP 04-18.074
4	USP 97-08.135
5	USP 191-102-02
6	USP 191-102-03
7	USP 14-06-34
8	USP 14-10-45
9	USP 191-101-05
10	USP 191-103-12
11	USP 191-104-11
12	USP 191-108-05
	Testemunhas
13	IAS-5
14	BR-16
15	FT-2000
16	Conquista

Tabela 5 - Parâmetros de estatística descritiva e coeficiente de variação experimental (C.V_E) para os caracteres avaliados em 12 linhagens e 2 testemunhas de ciclo médio, nos experimentos Derosal, Impact e Controle no ano agrícola 2004/2005

Caracteres	Impact				Derosal				Controle			
	Média	Mín	Máx	C.V _E (%)	Média	Mín	Máx	C.V _E (%)	Média	Mín	Máx	C.V _E (%)
NDF	62,62	60,00	69,00	1,32	59,96	54,00	68,00	5,16	62,38	59,00	69,00	1,43
APF	73,52	50,00	92,00	10,44	78,80	60,00	105,00	11,67	72,95	55,00	95,00	8,93
NDM	138,91	123,00	168,00	4,45	136,23	123,00	162,00	4,68	132,34	124,00	148,00	1,93
APM	93,71	70,00	115,00	5,56	92,88	70,00	125,00	7,84	90,80	60,00	120,00	8,02
AC	1,62	1,00	3,50	29,74	1,86	1,00	4,00	34,18	1,53	1,00	3,00	31,30
VA	3,07	2,00	5,00	12,11	3,21	2,00	5,00	14,73	2,82	2,00	4,5	15,93
NF1	1,00	1,00	1,00	---	3,30	1,00	8,00	25,93	4,23	1,00	7,00	28,74
NF2	1,00	1,00	1,00	---	5,65	2,00	8,50	20,68	6,47	2,00	8,50	12,42
NF3	1,00	1,00	1,00	---	7,22	2,00	9,00	23,00	7,96	2,00	9,00	11,21
PG	2340,09	870,00	3225,00	19,71	2076,52	1045,00	3580,00	19,45	1865,54	825,00	3310,00	20,98
PCS	15,54	10,53	22,41	8,10	15,04	10,90	23,30	11,50	14,40	10,43	20,14	9,27

--- não houve sintomas

Tabela 6 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal, Impact e Controle para os caracteres PG e PCS no ano agrícola 2004/2005, para os genótipos de ciclo médio

F.V.	G.L	PG			PCS		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	9	1757918	195324		54,332	6,0369	
EXPERIMENTOS (E)	2	6331443	3165721	17,95**	36,365	18,1826	8,58**
TESTEMUNHAS (T)	1	216600	216600	1,23 ns	0,365	0,3651	0,17 ns
T x E	2	13075	6537	0,04 ns	1,648	0,8240	0,39 ns
GENÓTIPOS/E	33	20485398	620769	3,52**	782,519	23,7127	11,18**
Linhagens (L)	11	14192053	1290186	7,96**	692,151	62,9228	28,03**
L x E	22	6293345	286061	1,76*	90,368	4,1076	1,83*
(T vs L) /E	3	2220868	740289	4,20**	44,356	14,7852	6,97**
RESÍDUO	117	20632643	176347		248,086	2,1204	
TOTAL	167	51657947			1167,671		

ns: não significativo e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 7 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os experimentos quanto a PG e o PCS para os genótipos de ciclo médio no ano agrícola 2004/2005

Experimento	PG	PCS
Impact	2340 a	15,54 a
Derosal	2076 b	15,04 a
Controle	1865 c	14,40 b

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 8 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os genótipos de ciclo médio dentro de cada experimento quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	IMPACT		DEROSAL		CONTROLE	
	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
USP 04-18.074	2480 a	13,63 c	2965 a	14,08 c	2305 a	13,76 b
BULK USP 01-28	2470 a	14,10 c	2636 a	13,26 c	1840 b	13,60 b
USP 97-08.135	2267 a	11,72 d	2523 a	11,40 d	2085 a	10,86 c
USP 04-18.102	2091 a	14,37 c	2446 a	13,80 c	2113 a	13,83 b
USP 04-18.029	2478 a	16,18 b	2416 a	15,98 b	2357 a	16,05 a
IAS-5	2796 a	16,54 b	2116 b	15,68 b	2306 a	16,10 a
USP 14-11-59	2578 a	17,07 b	2033 b	18,37 a	1743 b	16,46 a
USP 04-18.083	2366 a	14,78 c	1998 b	14,31 c	1687 b	14,12 b
BR-16	2628 a	16,64 b	1968 b	16,63 b	2051 a	15,80 a
USP 14-10-45	2393 a	21,24 a	1793 b	19,38 a	1332 c	17,49 a
USP 14-13-29	2135 a	13,80 c	1702 b	11,94 d	1941 a	12,17 c
USP 14-06-34	1787 a	20,08 a	1610 b	16,55 b	1663 b	15,33 a
USP 98-06.015-17	2285 a	12,04 d	1518 b	15,11 c	1688 b	12,46 c
USP 98-06.027-05	2002 a	15,34 c	1341 b	14,10 c	1001 c	13,60 b

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 9 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre o grupo linhagens de ciclo médio vs o grupo testemunhas de ciclo médio quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	IMPACT		DEROSAL		CONTROLE	
	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
Linhagens	2278 b	15,36 b	2082 a	14,85 b	1813 b	14,14 b
Testemunhas	2712 a	16,59 a	2042 a	16,16 a	2178 a	15,95 a

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 10 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal e Controle para os caracteres NF1, NF2 e NF3 no ano agrícola 2004/2005, para os genótipos de ciclo médio

F.V.	G.L	NF1			NF2			NF3		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	6	28,6785	4,7798		14,77	2,46		8,9420	1,4903	
EXPERIMENTO (E)	1	24,1429	24,1429	21,82**	18,89	18,89	18,78**	15,3772	15,3772	8,64**
TESTEMUNHA (T)	1	7,5625	7,5625	6,83*	2,64	2,64	2,62 ns	0,5625	0,5625	0,32 ns
T x E	1	0,0625	0,0625	0,06 ns	1,89	1,89	1,88 ns	0,0625	0,0625	0,04 ns
GENÓTIPOS /E	22	132,6458	6,0294	5,45**	165,56	7,52	7,48**	243,5781	11,0717	6,22**
Linhagens (L)	11	118,6146	10,7831	10,79**	146,76	13,34	12,66**	205,7578	18,7053	9,20**
L x E	11	14,0312	1,2756	1,28 ns	18,84	1,71	1,63 ns	37,8203	3,4382	1,69 ns
(T vs L) /E	2	44,5506	22,2753	20,13**	26,83	13,42	13,33**	29,4978	14,7489	8,29**
RESÍDUO	78	86,3215	1,1067		78,47	1,01		138,7475	1,7788	
TOTAL	111	323,9643			309,06			436,7656		

ns: não significativo; * significativo a 5% e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 11 - Médias e desvios padrões de NF dos experimentos e das testemunhas de ciclo médio, que apresentaram diferenças significativas na ANAVA no ano agrícola 2004/2005

Experimentos	NF1	NF2	NF3
Derosal	3,30 (1,31)	5,65 (1,55)	7,22 (1,73)
Controle	4,23 (1,35)	6,47 (1,17)	7,96 (1,51)
Testemunhas			
IAS-5	4,63 (1,41)	-	-
BR-16	6,00 (1,51)	-	-

Tabela 12 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os genótipos de ciclo médio quanto a NF1, NF2 e NF3 dentro de cada experimento no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	DEROSAL			CONTROLE		
	NF1	NF2	NF3	NF1	NF2	NF3
BR-16	5,50 a	7,88 a	9,00 a	6,50 a	7,38 a	9,00 a
USP 04-18.029	5,25 a	6,75 a	9,00 a	5,00 b	6,38 b	9,00 a
IAS-5	4,25 b	6,38 a	8,50 a	5,00 b	7,25 a	8,75 a
USP 04-18.074	4,25 b	7,25 a	9,00 a	5,25 b	8,13 a	9,00 a
BULK USP 01-28	4,25 b	6,75 a	9,00 a	5,25 b	7,13 a	9,00 a
USP 04-18.083	4,00 c	6,50 a	9,00 a	5,00 b	7,63 a	9,00 a
USP 14-11-59	3,75 c	7,50 a	8,25 a	5,00 b	7,50 a	9,00 a
USP 04-18.102	3,00 d	5,00 b	5,50 b	4,75 b	6,00 b	9,00 a
USP 98-06.015-17	2,25 e	3,63 b	5,13 b	2,00 f	4,50 c	5,50 c
USP 97-08.135	2,00 e	4,13 b	5,00 b	3,50 d	6,63 b	7,50 b
USP 14-13-29	2,00 e	5,63 a	6,50 b	2,25 f	6,13 b	7,25 b
USP 14-10-45	2,00 e	3,88 b	5,50 b	2,50 f	4,00 c	4,25 c
USP 14-06-34	2,00 e	3,25 b	5,25 b	3,00 e	5,88 b	7,00 b
USP 98-06.027-05	1,75 e	4,63 b	6,50 b	4,25 c	6,13 b	8,25 a

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 13 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças quanto a NF1, NF2 e NF3 nos experimentos entre o grupo linhagens de ciclo médio vs o grupo testemunhas no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	DEROSAL			CONTROLE		
	NF1	NF2	NF3	NF1	NF2	NF3
Testemunhas	4,88 a	7,12 a	8,75 a	5,75 a	7,31 a	8,88 a
Linhagens	3,04 b	5,41 b	6,97 b	3,98 b	6,33 b	7,81 b

Tabela 14 - Parâmetros de estatística descritiva e coeficiente de variação experimental (C.V_E) para os caracteres avaliados em 12 linhagens e 2 testemunhas tardias, nos experimentos Derosal, Impact e Controle no ano agrícola 2004/2005

Caracteres	Impact				Derosal				Controle			
	Média	Mín	Máx	C.VE (%)	Média	Mín	Máx	C.VE (%)	Média	Mín	Máx	C.VE (%)
NDF	63,48	61,00	73,00	1,39	62,71	60,00	65,00	1,60	62,77	60,00	70,00	2,41
APF	73,39	60,00	97,00	7,31	76,55	55,00	95,00	10,96	80,09	55,00	100,00	11,93
NDM	144,79	136,00	173,00	3,38	152,52	135,00	164,00	4,44	145,91	133,00	161,00	2,97
APM	111,57	70,00	150,00	11,38	110,27	75,00	150,00	9,13	107,71	73,00	145,00	8,66
AC	2,57	1,00	5,00	26,23	2,41	1,00	4,50	31,05	2,70	1,00	5,00	26,34
VA	3,31	2,00	5,00	22,23	3,21	2,00	5,00	16,47	3,03	1,50	5,00	18,19
NF1	1,00	1,00	1,00	---	1,96	1,00	4,00	38,17	3,21	1,00	6,00	36,22
NF2	1,00	1,00	1,00	---	3,29	1,00	6,00	29,13	3,78	2,00	6,50	29,73
NF3	1,00	1,00	1,00	---	4,54	2,00	8,00	33,08	5,21	2,00	9,00	27,77
PG	1745,98	520,00	2725,00	21,75	1603,12	565,00	2585,00	27,93	1818,48	640,00	3490,00	20,11
PCS	17,01	10,06	24,85	12,33	16,57	9,73	23,22	18,97	16,66	8,84	23,34	13,00

--- não houve sintomas

Tabela 15 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal, Impact e Controle para os caracteres PG e PCS no ano agrícola 2004/2005, para os genótipos tardios

F.V.	G.L	PG			PCS		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	9	4944136	549348		101,72	11,30	
EXPERIMENTOS (E)	2	1344804	672402	4,22*	6,12	3,06	0,48 ns
TESTEMUNHAS (T)	1	46816	46816	0,29 ns	2,10	2,10	0,33 ns
T x E	2	68877	34438	0,22 ns	19,25	9,62	1,52 ns
GENÓTIPOS /E	33	23378670	708444	4,44**	1359,18	41,19	6,52**
Linhagens (L)	11	15935864	1448714	9,12**	1186,50	107,86	16,68**
L x E	22	7442806	338309	2,13**	172,68	7,85	1,21 ns
(T vs L) /E	3	1125924	375308	2,35 ns	15,27	5,09	0,08 ns
RESÍDUO	117	18652920	159426		739,64	6,32	
TOTAL	167	49562149			2243,28		

ns: não significativo; * significativo a 5% e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 16 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os experimentos com genótipos tardios quanto a PG no ano agrícola 2004/2005

Experimento	Média
Controle	1818 a
Impact	1745 a
Derosal	1603 b

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 17 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os genótipos tardios dentro de cada experimento quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	IMPACT		DEROSAL		CONTROLE	
	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
USP 191-103-12	2016 a	18,12 b	2487 a	19,63 a	2283 a	19,54 a
USP 191-102-03	1981 a	22,56 a	1876 a	20,98 a	2662 a	22,10 a
USP 98-13.049	1131 b	14,33 c	1822 a	10,94 b	1415 b	16,00 b
USP 191-104-11	2008 a	15,53 c	1790 a	18,49 a	1823 b	15,48 b
Conquista	1987 a	14,85 c	1642 a	15,55 b	1633 b	16,76 b
USP 191-108-05	1442 b	17,65 b	1615 a	18,02 a	1596 b	16,59 b
FT-2000	2163 a	17,44 b	1580 a	16,50 b	1785 b	15,00 b
USP 02-16.182	2228 a	14,71 c	1538 a	16,40 b	2645 a	14,65 b
USP 191-107-11	2008 a	17,92 b	1462 a	17,40 a	1563 b	16,90 b
USP 191-102-02	1995 a	19,78 b	1430 a	15,90 b	1652 b	18,44 a
USP 191-101-05	1856 a	22,42 a	1413 a	20,53 a	1736 b	21,20 a
USP 191-102-12	1713 a	17,56 b	1390 a	14,85 b	1480 b	13,87 b
USP 98-13.102	1190 b	14,69 c	1320 a	14,23 b	1847 b	14,46 b
USP 98-13.035	816 b	10,57 d	1075 a	12,51 b	1333 b	12,20 b

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 18 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal e Controle para os caracteres NF1, NF2 e NF3 no ano agrícola 2004/2005, para os genótipos tardios

F.V.	G.L	NF1			NF2			NF3		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	6	8,214	1,369		24,656	4,109		26,9287	4,4881	
EXPERIMENTOS (E)	1	43,750	43,750	45,63**	6,752	6,752	6,20*	12,8929	12,8929	5,93*
TESTEMUNHAS (T)	1	1,000	1,000	1,04 ns	1,266	1,266	1,16 ns	14,0625	14,0625	6,47*
T x E	1	0,250	0,250	0,26 ns	0,766	0,766	0,70 ns	0,0625	0,0625	0,03 ns
GENÓTIPOS /E	22	11,292	0,513	0,54 ns	33,354	1,516	1,40 ns	54,4792	2,4763	1,14 ns
Linhagens (L)	11	5,458	0,496	0,50 ns	26,927	2,448	2,07*	37,1146	3,3741	1,41 ns
L x E	11	5,833	0,530	0,53 ns	6,427	0,584	0,49 ns	17,3646	1,5786	0,66 ns
(T vs L) /E	2	7,815	3,908	4,08*	17,440	8,720	8,01**	22,2530	11,1265	5,12**
RESÍDUO	78	74,786	0,959		84,906	1,089		169,5713	2,1740	
TOTAL	111	147,107			169,141			300,2500		

ns: não significativo; * significativo a 5% e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 19 - Médias e desvios padrões de NF dos experimentos e das testemunhas de ciclo tardio, que apresentaram diferenças significativas na ANAVA no ano agrícola 2004/2005

Experimentos	NF1	NF2	NF3
Derosal	1,96 (0,37)	3,29 (0,73)	4,54 (0,85)
Controle	3,21 (0,51)	3,78 (0,70)	5,21 (1,01)
Testemunhas			
FT-2000	-	-	6,50 (1,93)
Conquista	-	-	4,63 (1,30)

--- não houve sintomas

Tabela 20 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças nos experimentos Derosal e Controle quanto a NF1, NF2 e NF3 entre o grupo linhagens tardias vs o grupo testemunhas tardias no ano agrícola 2004/2005

Genótipo	DEROSAL			CONTROLE		
	NF1	NF2	NF3	NF1	NF2	NF3
Linhagens	1,98 a	3,21 b	4,56 a	3,06 b	3,56 b	4,96 b
Testemunhas	1,88 a	3,75 a	4,38 a	4,12 a	5,06 a	6,75 a

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-knott

Tabela 21 - Parâmetros de estatística descritiva e coeficiente de variação experimental (C.VE) para os caracteres avaliados em 12 linhagens, 2 testemunhas de ciclo médio e duas testemunhas tardias, nos experimentos Derosal, Impact e Controle no ano agrícola 2005/2006

Caracteres	Impact				Derosal				Controle			
	Média	Mín	Máx	C.VE (%)	Média	Mín	Máx	C.VE (%)	Média	Mín	Máx	C.VE (%)
NDF	55,55	54,00	76,00	1,48	54,88	54,00	77,00	1,70	54,92	54,00	75,00	2,56
APF	64,22	60,00	110,00	7,82	66,98	55,00	105,00	11,78	70,08	68,00	120,00	12,73
NDM	126,69	122,00	145,00	3,61	133,45	122,00	135,00	4,73	127,67	120,00	132,00	3,21
APM	97,62	70,0	125,00	12,12	96,48	70,0	135,00	9,84	94,25	71,00	130,00	9,28
AC	2,70	1,00	5,00	26,67	2,11	1,00	4,00	33,42	2,36	1,00	4,50	28,31
VA	3,00	2,00	4,50	23,69	2,81	2,50	5,00	17,58	2,65	3,00	5,00	19,46
NF1	1,00	1,00	1,00	---	1,80	1,00	4,00	33,39	1,92	1,00	4,00	30,12
NF2	1,00	1,00	1,00	---	5,02	2,00	8,00	26,39	5,22	2,00	9,00	23,85
NF3	1,00	1,00	1,00	---	8,66	4,00	9,00	7,17	8,73	5,00	9,00	8,24
PG	2129,92	1220,00	3425,00	18,45	1305,16	640,00	2110,00	15,77	1361,72	320,00	2310,00	20,94
PCS	17,50	11,10	22,85	5,23	12,89	8,23	20,56	5,22	13,47	8,39	21,27	5,17

--- não houve sintomas

Tabela 22 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal, Impact e Controle para os caracteres PG e PCS no ano agrícola 2005/2006

F.V.	G.L	PG			PCS		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	9	1561457	173495		13,0	1,441	
EXPERIMENTOS (E)	2	27169572	13584786	146,55**	806,1	403,070	681,70**
TESTEMUNHAS (T)	3	6042893	2014297	21,73**	15,9	5,300	8,96**
T x E	6	1105261	184210	1,99 ns	12,0	1,991	3,37**
GENÓTIPOS /E	33	14946828	452934	4,89**	1191,7	36,113	61,08**
Linhagens (L)	11	12571244	1142840	11,71**	1152,1	104,734	170,18**
L x E	22	2375584	107981	1,11 ns	39,7	1,803	2,93**
(T vs L) /E	3	1764894	588298	6,35**	21,9	7,298	12,34**
RESÍDUO	135	12513748	92694		79,8	0,591	
TOTAL	191	65104656			2140,4		

ns: não significativo e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 23 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os experimentos quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2005/2006

Experimento	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
Impact	2129 a	17,50 a
Controle	1361 b	13,47 b
Derosal	1305 b	12,89 c

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 24 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre as testemunhas quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2005/2006

Testemunha	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
IAS-5	2099 a	14,36 a
BR-16	2074 a	14,96 a
FT-2000	1546 b	14,02 b
Conquista	1265 c	13,37 c

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 25 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os genótipos dentro de cada experimento quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2005/2006

Genótipo	IMPACT		DEROSAL		CONTROLE	
	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
BR-16	2653 a	19,11 b	1810 a	12,67 d	1758 a	13,09 e
IAS-5	2471 a	17,02 d	1697 a	12,29 d	2130 a	13,76 d
USP 04-18.074	2600 a	16,11 d	1683 a	11,23 e	1865 a	12,51 e
BULK USP 01-28	2558 a	16,53 d	1650 a	10,81 e	1552 a	11,37 f
USP 97-08.135	1950 b	11,68 f	1568 a	8,54 f	1876 a	8,97 g
USP 191-103-12	2417 a	18,70 b	1537 a	14,22 c	1748 a	14,33 d
USP 191-102-02	1910 b	19,51 b	1310 b	14,77 c	1260 b	15,65 c
USP 191-101-05	1845 b	22,64 a	1307 b	19,15 a	1238 b	20,20 a
USP 14-10-45	2182 b	18,24 c	1242 b	13,90 c	1356 b	13,80 d
FT-2000	2261 a	17,95 c	1117 b	12,00 d	1260 b	12,11 e
USP 14-06-34	2117 b	17,63 c	1090 b	12,33 d	1048 b	12,53 e
USP 191-102-03	1782 b	21,74 a	1085 b	16,60 b	1238 b	17,39 b
USP 191-104-11	2002 b	16,25 d	1057 b	13,09 d	905 c	14,59 d
USP 14-13-29	1517 b	13,34 e	1057 b	10,75 e	1085 b	10,80 f
Conquista	2131 b	16,26 d	857 c	11,62 e	807 c	12,22 e
USP 191-108-05	1677 b	17,29 d	810 c	12,37 d	656 c	12,20 e

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 26 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre o grupo linhagens vs o grupo testemunhas quanto a PG e o PCS no ano agrícola 2005/2006

Genótipo	DEROSAL		IMPACT		CONTROLE	
	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)	PG (kg.ha ⁻¹)	PCS (g)
Testemunhas	1370,62 a	12,14 b	2379,38 a	17,58 a	1489,06 a	12,79 b
Linhagens	1283,33 b	13,14 a	2046,77 b	17,47 a	1319,27 b	13,69 a

Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 27 - Interação significativa entre experimentos e testemunhas com relação ao PCS no ano agrícola 2005/2006

Testemunhas	DEROSAL	IMPACT	CONTROLE
BR-16	12,67 a	19,11 a	13,76 a
IAS-5	12,29 a	17,02 b	13,09 a
FT-2000	12,00 a	17,95 a	12,22 b
Conquista	11,62 a	16,26 b	12,11 b

*Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 28 - Análise de variância conjunta dos experimentos Derosal e Controle para os caracteres NF1, NF2 e NF3 no ano agrícola 2005/2006

F.V.	G.L.	NF1			NF2			NF3		
		S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F	S.Q.	Q.M	F
BLOCOS	6	1,219	0,203		4,23	0,706		4,1090	0,6850	
EXPERIMENTO (E)	1	0,500	0,500	1,44 ns	1,32	1,320	0,80 ns	0,1951	0,1951	0,43 ns
TESTEMUNHA (T)	3	5,344	1,781	5,12**	14,62	4,875	2,95*	0,3442	0,1152	0,25 ns
T x E	3	4,094	1,365	3,93*	11,75	3,917	2,37 ns	0,0943	0,0313	0,07 ns
GENÓTIPOS /E	22	22,229	1,010	2,91**	113,90	5,177	3,14**	23,6254	1,0744	2,38**
Linhagens (L)	11	19,865	1,806	5,33**	105,36	9,579	5,72**	17,2500	1,5682	2,86**
L x E	11	2,365	0,215	0,63 ns	8,53	0,776	0,46 ns	6,3750	0,5796	1,06 ns
(T vs L) /E	2	12,802	6,401	18,42**	48,90	24,451	14,82**	2,1090	1,0550	2,34 ns
RESÍDUO	90	31,281	0,348		148,52	1,650		40,6411	0,4521	
TOTAL	127	77,469			343,24			71,1172		

ns: não significativo; * significativo a 5% e ** significativo a 1% pelo teste F

Tabela 29 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre as testemunhas quanto a NF no ano agrícola 2005/2006

Testemunha	NF1	NF2
BR-16	3,00 a	7,25 a
IAS-5	2,50 a	6,13 b
FT-2000	2,25 b	6,00 b
Conquista	1,88 b	5,38 b

*Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott Knott

Tabela 30 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças entre os genótipos dentro do experimento Derosal quanto à NF1, NF2 e NF3 no ano agrícola 2005/2006

Genótipo	DEROSAL			CONTROLE		
	NF1	NF2	NF3	NF1	NF2	NF3
BR-16	3,00 a	7,00 a	9,00 a	3,00 a	7,50 a	9,0 a
IAS-5	2,50 a	7,00 a	9,00 a	2,00 b	5,25 b	9,00 a
BULK USP 01-28	2,50 a	6,50 a	9,00 a	2,25 a	6,00 a	9,00 a
USP 04-18.074	2,25 a	6,50 a	9,00 a	3,00 a	7,25 a	8,50 a
USP 191-102-02	2,00 b	5,00 b	9,00 a	2,00 b	5,50 a	8,00 a
Conquista	1,75 b	5,00 b	8,75 a	2,00 b	5,75 a	8,75 a
FT-2000	1,75 b	5,25 b	9,00 a	2,75 a	6,75 a	8,75 a
USP 191-101-05	1,75 b	5,25 b	8,75 a	1,75 b	5,00 b	9,00 a
USP 14-06-34	1,75 b	5,00 b	8,25 a	2,00 b	5,75 a	9,00 a
USP 191-104-11	1,50 b	4,75 b	8,75 a	1,50 b	4,50 b	9,00 a
USP 14-10-45	1,50 b	4,25 b	8,00 b	1,25 b	3,25 b	8,75 a
USP 97-08.135	1,50 b	4,25 b	8,50 a	1,75 b	4,50 b	8,50 a
USP 191-103-12	1,25 b	3,75 b	9,00 a	1,50 b	4,25 b	8,75 a
USP 14-13-29	1,25 b	4,25 b	8,50 a	1,25 b	4,25 b	9,00 a
USP 191-108-05	1,00 b	2,75 b	7,00 c	1,00 b	3,00 b	7,75 a
USP 191-102-03	1,00 b	3,75 b	9,00 a	1,75 b	5,00 b	9,00 a

*Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott

Tabela 31 - Teste de comparação de médias de Scott-Knott para detectar diferenças nos experimentos Derosal e Controle quanto a NF1, NF2 e NF3 entre o grupo linhagens vs o grupo testemunhas no ano agrícola 2005/2006

Genótipo	DEROSAL		CONTROLE	
	NF1	NF2	NF1	NF2
Testemunhas	2,38 a	6,06 a	2,44 a	6,31 a
Linhagens	1,60 b	4,67 b	1,75 b	4,85 b

*Médias seguidas de mesma letra, na vertical, não diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Scott-Knott.

ANEXO B – FIGURAS

Figura 1 - Gráficos mostrando o comportamento dos genótipos de ciclo médio, no ano agrícola 2004/2005, quando são confrontados a PG e a NF1, NF2 e NF3 dos experimentos Impact e Derosal

Figura 2 - Gráficos mostrando o comportamento dos genótipos de ciclo tardio, no ano agrícola 2004/2005, quando são confrontados a PG e a NF1, NF2 e NF3 dos experimentos Impact e Derosal

Figura 3 - Gráficos mostrando o comportamento dos genótipos testados no ano agrícola 2005/2006, quando são confrontados a PG e a NF1, NF2 e NF3 dos experimentos Impact e Derosal