

RESISTÊNCIA GENÉTICA DO ARROZ A *Bipolaris oryzae*

DIONATAM MARQUEZIN¹; KEILOR DA ROSA DORNELES²; IHAN REBHAHN²;
PAULO CÉSAR PAZDIORA²; LEANDRO JOSÉ DALLAGNOL³

¹Universidade Federal de Pelotas – e-mail do autor 1

²Universidade Federal de Pelotas– e-mail do autor 2 (se houver)

³Universidade Federal de Pelotas – ljdallagnol@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

O arroz (*Oryza sativa* L.) é considerado a base alimentar de mais de três bilhões de pessoas e é um dos cereais mais produzidos no mundo, ficando atrás apenas do trigo e do milho (CONAB, 2015). Na América do Sul, o Brasil destaca-se como maior produtor, sendo a região Sul do país a principal região orizícola. Nesta região foram obtidos ganhos substanciais na produtividade na última década, porém as doenças ainda são um dos principais fatores que limitam a expressão do potencial produtivo das cultivares de arroz (SOSBAI, 2014).

Dentre essas doenças, a mancha parda (*Bipolaris oryzae* Breda de Haan) destaca-se pelo dano causado na produtividade e na qualidade do grão (DALLAGNOL et al., 2014). A mancha parda, apesar de ser mais comum ocorrer após a floração, pode-se desenvolver em todas as fases do ciclo de desenvolvimento do arroz (BEBENDO; PRABHU, 2005). O uso de cultivares resistentes, mesmo sendo uma atraente alternativa para o manejo da doença, é uma ferramenta que não está totalmente disponível aos orizicultores. Este fato está atrelado à relação parasitária necrotrófica exercida por *B. oryzae*. Fungos, pertencentes a esse tipo de relação parasítica, são reconhecidos por sua “agressividade e rápida infecção”, principalmente por necessitarem da morte da célula do hospedeiro para extraírem seus nutrientes necessários. Para isso, utilizam uma ampla diversidade de “mecanismo de ataque”, como produção de enzimas de degradação da parede celular e toxinas, as quais podem atuar como efector suprimindo as defesas das plantas ou agindo em pontos específicos na célula do hospedeiro, principalmente no processo fotossintético, levando ao estresse oxidativo e a ocorrência da peroxidação lipídica, que consequentemente resulta no colapso celular (MENGISTE, 2012). Assim, diante desta estratégia de patogenicidade do fungo, fica clara a dificuldade da obtenção de cultivares de arroz com resistência plena à mancha parda, devido à necessidade de introdução de muitos genes de resistência, para que assim possa proporcionar ao genótipo essa característica (MENGISTE, 2012; SOSBAI, 2014). Contudo, há graus variáveis de resistência nos genótipos de arroz cultivados, sendo considerados, segundo descrito no manual de recomendações técnicas para a cultura do arroz (SOSBAI, 2014), desde suscetíveis até resistentes.

Com base no exposto, o objetivo do estudo é analisar alguns componentes epidemiológicos em genótipos de arroz contrastantes na resistência a mancha parda, buscando entender como ocorre a variação na resistência dos diferentes genótipos.

2. METODOLOGIA

Os experimentos foram desenvolvidos em uma casa de vegetação e no Laboratório Interação Planta-Patógeno (LIPP), ambos pertencentes ao Departamento de Fitossanidade da Faculdade de Agronomia “Eliseu Maciel” da Universidade Federal de Pelotas (RS). O delineamento experimental foi

inteiramente casualizado com quatro repetições, sendo cada repetição composta por quatro plantas de arroz. O experimento foi realizado duas vezes.

Sete cultivares de arroz com diferentes níveis de resistência a mancha parda, conforme classificação da Recomendação técnica para a cultura do arroz irrigado (SOSBAI, 2014), foram utilizadas no experimento. As cultivares Avaxi CL e Inov CL foram consideradas resistentes, a IRGA 424 e BRS Pelota como médio resistente, a IRGA 417 e Puitá Inta CL como médio a suscetível, e a cultivar BRS Querência sem informação. As sementes foram semeadas em vasos de dois litros, contendo quatro plantas, mantidos em casa de vegetação. Os tratamentos culturais seguiram as recomendações técnicas para a cultura (SOSBAI, 2014). A inoculação do patógeno foi por meio da pulverização da suspensão de esporos (1×10^4 conídios por mL⁻¹) nas folhas de plantas no estágio fenológico V7-V8 (segundo escala de COUNCE, 2000). Imediatamente após a inoculação, as plantas foram transferidas para câmara de nevoeiro, com fotoperíodo de 12h, durante 48h à 25 ± 2 °C e umidade relativa superior a 95%. Logo após a inoculação, iniciaram-se as avaliações dos seguintes componentes epidemiológicos, os quais foram aplicados seguindo a metodologia descrita por Dallagnol et al. (2009): eficiência relativa de infecção (ERI); período de incubação (PI); número final de lesão (NFL); comprimento final de lesão (CFL); taxa de expansão de lesão (r); área abaixo da curva de progresso da doença (ACPD), e a severidade final (SF). A severidade foi estimada de acordo com a escala diagramática proposta por SCHWANCK; DEL PONTE (2014).

Teste de *Shapiro Wilk* indicou similaridade dos resultados entre experimentos e assim os mesmos foram juntados para a análise estatística. Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e as médias dos tratamentos comparadas pelo teste de Tukey ($P \leq 0.05$).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados dos estudos demonstram diferenças significativas entre as cultivares para os componentes de resistência, exceto o PI, o qual foi de 18 horas para todas as cultivares (dados não mostrados). As cultivares Inov CL e Avaxi CL, foram os genótipos que demonstram as maiores reduções, para o ERI, NFL, r e CFL, chegando em média ser de 21,85; 35,89; 48,82 e 45,26% respectivamente quando comparadas a cultivar IRGA 417 (Tabela.1).

Tabela 1. Eficiência relativa de infecção (ERI), número final de lesões por cm² de folha (NFL), taxa de expansão de lesão (r), comprimento final de lesão (CFL) e severidade final (SF) da mancha parda em folhas de plantas de arroz de diferentes cultivares. UFPel, Capão do Leão, RS, 2014.

Classif.*	Cultivares	ERI (%)	NFL	r	CFL (mm)	SF (%)
R	Avaxi CL	70,84 e	7,00 c	0,0065 c	2,05 c	6,00 de
R	Inov CL	70,70 e	6,25 c	0,0066 c	2,00 c	5,20 e
MR	IRGA 424	81,33 d	7,62 bc	0,0078 c	2,31 c	7,12 cd
MR	BRS Pelota	82,35 d	7,80 bc	0,0079 c	2,50 c	7,50 cd
MS	IRGA 417	90,47 b	9,75 ab	0,0128 b	3,70 b	29,62 b
MS	PUITÁ Inta CL	85,02 c	8,02 bc	0,0088 bc	2,82 bc	8,05 c
SI	BRS Querência	93,87 a	11,00 a	0,0266 a	6,67 a	45,02 a
	CV %	1,32	12,50	19,02	12,61	5,34

Médias de cada variável seguidas pela mesma letra maiúscula na linha e minúscula na coluna não diferem entre si pelo teste de t ($p \leq 0,05$) $n=8$. *Classificação segundo SOSBAI (2014) R= resistente; MR= médio resistente; MS= médio suscetível e SI= sem informação.

Em relação as cultivares IRGA 424 e BRS Pelota, ambas apresentaram médias padrões de genótipos com resistência mediana a mancha parda, na qual eram inferiores as IRGA 417 e Puitá Inta CL, entretanto, superiores aos genótipos considerados como resistente Inov CL e Avaxi CL (Tabela.1). No que se refere as cultivares IRGA 417 e Puitá Inta CL, ambas apresentaram aumento de 23% para o ERI e 14 e 58% de incremento, respectivamente, para o NFL e CFL, quando comparado a genótipos que demonstraram maior resistência como Avaxi CL (Tabela 1). Uma diferença marcante entre as cultivares IRGA 417 e Puitá Inta CL, foi a SF, sendo 3,5 vezes maior na cultivar IRGA 417 quando comparada a Puitá (Tabela 1). Tal diferença pode estar relacionada a capacidade de infecção do patógeno a qual foi constatado ser maior na cultivar 417 (Tabela 1).

Já a cultivar BRS Querência foi o genótipo o qual demonstrou maior suscetibilidade à mancha parda. Chegando a apresentar uma SF 7,5 vezes maior que a cultivar Avaxi CL, e 1,5 vezes maior que a cultivar IRGA 417. Ademais a SF demonstrou estar correlacionada e influenciada principalmente com CFL e r (Tabela 2).

Tabela 2. Correlações entre as variáveis eficiência relativa de infecção (ERI), número final de lesões por cm² de folha (NFL), taxa de expansão de lesão (r), comprimento final de lesão (CFL) com a severidade final (SF) da mancha parda em folhas de plantas de arroz de diferentes cultivares.

Correlação	Coeficiente de Correlação. (r)
	SF
ERI	0,7804
NFL	0,8141
R	0,9078
CFL	0,9326

Significativo ao nível de 5% de probabilidade ($p \leq 0.05$).

Com estes resultados podemos inferir que a resistência ao *B. oryzae* observada nos genótipos testados pode estar relacionada inicialmente com a existência de uma barreira física, na qual pode retardar ou inibir a infecção pelo patógeno conforme foi descrito por BONMAN et al. (1991) para cultivares de arroz que apresentam resistência parcial a brusone e também por MOREIRA et al (2013) para a mancha parda. Associado a isso, pode haver o acúmulo ou produção de compostos antimicrobianos que afetam não apenas o processo de infecção, mas também de colonização do patógeno através do seu retardamento ou inibição (PASCHOLATI; LEITE, 1995).

No Brasil ainda não foram identificados genes importantes para a resistência à mancha parda, entretanto já vem sendo descritos variedades com resistência parcial e locos de características quantitativas (QTL) de resistência à doença (SATO et al., 2008; KATARA et al., 2010). Acrescenta-se ainda que segundo OU (1987) e BERGER et al. (1997), tanto o tamanho da lesão como a taxa de expansão de lesão são importantes critérios para medir e selecionar genótipos de arroz resistentes a doenças foliares. Contudo, em situações onde as condições são favoráveis ao patógeno, como temperatura (faixa de 25 a 32 °C) e umidade relativa (90%) (MENGISTE, 2012), o processo de infecção é intensificado, levando a supressão da resistência, mesmo de cultivares com níveis

elevados de resistência parcial, evidenciando o sério problema enfrentado no setor orizícola anualmente.

4. CONCLUSÕES

Os genótipos testados foram suscetíveis a *B. oryzae*, variando quando ao nível de resistência parcial a mancha parda. Ademais, as variáveis de *r* e CFL apresentaram maior correlação com a severidade final indicando serem as variáveis que mais influenciam a intensidade final da doença em cada genótipo.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALARDIN, R.S. **Doenças do arroz**, Santa Maria: Orum, 2003. 53p.
- BEDENDO, I.P.; PRABHU, A.S. Doenças do arroz. In: **Manual de Fitopatologia**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, v.2, 2005.p. 79-90.
- BERGER RD, BERGAMIN FILHO A, AMORIM L. Lesion expansion as na epidemic component. **Phytopathology**, v.87, 1997.
- BONMAN, J. M.; ESTRADA, B.A.; KIM, C. K.; et al. Assessment of blast disease and yield loss in susceptible and partially resistant rice cultivars in two irrigated low land environments. **Plant Disease**. v. 75, n. 5, p. 462- 466, 1991.
- CONAB. **Acompanhamento da safra brasileira de grãos Safra 2014/15**. v. 2, n. 8 - Oitavo levantamento, Brasília, p. 1-118, maio 2015.
- COUNCE, P.A.; KEISLING, T.C.; MITCHELL, A.L., A Uniform and adaptative system for expressing rice development Crop Science, **Madison**, v.40, p.436-443. 2000.
- DALLAGNOL, L. J. et al. Defective active silicon uptake affects some components of rice resistance to brown spot. **Phytopathology**, v. 99, n. 1, p. 116-121, 2009.
- FUNCK, G.R.D.; KEMPF, D. **Doenças do arroz irrigado no Rio Grande do Sul**. Cachoeirinha: (Boletim Técnico nº5). IRGA, 2008. 39p.
- KATARA, J. L.; SONAH, H.; DESHMUKH, R. K.; CHAURASIA, R.; KOTASTHANE, A. S. Molecular analyses of QTLs associated with resistance to brown spot in rice (*Oryza sativa* L.). **Indian Journal of Genetic and Plant Breeding**, New Delhi, v. 70, n. 1, p. 17-21, Feb. 2010.
- MENGISTE, T. **Plant Immunity to necrotrophs. Annual Review of Phytopathology**.v.50, p.267-294, 2012.
- Ou SH. Rice Diseases. Kew, UK: C A B **International Mycological Institute**.1987.
- PASCHOLATI, S. F. Fitopatógenos: Fitotoxinas e Hormônios. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**. Ed. 3. Agronômica Ceres. São Paulo. p. 365-392, 1995.
- SATO, H.; ANDO, I.; HIRABAYASHI, H.; TAKEUCHI, Y.; ARASE, S.; KIHARA, J.; KATO, H.; IMBE, T.; NEMOTO, H. QTL analysis of brown spot resistance in rice (*Oryza sativa* L.). **Breeding Science**, Tokyo, v. 58, n. 1, p. 93-96, 2008.
- SCHWANCK, A. A.; DEL PONTE, E. M. Accuracy and reliability of severity estimates using linear or logarithmic disease diagram sets in true colour or black and white: a study case for rice brown spot. **Journal of Phytopathology**, v.162, p.670-682, 2014.
- SILVA, G. B.; PRABHU, A. S.; FILIPPI, C. M. **Variabilidade de *Pyricularia grisea* em arroz de terras altas**. Embrapa Arroz e Feijão. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento 29, Santo Antônio de Goiás. Dezembro, 2007.
- SOSBAI. **Arroz irrigado: recomendações técnicas da pesquisa para o Sul do Brasil**. Santa Maria-RS, 2014. 192 p.
- VIDHYASEKARAN P, BORROMEO ES, MEW TW. *Helminthosporium oryzae* toxins uppresses phenol metabolism in rice plants and aids pathogen colonization. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 41, p.307-15, 1992.