

**VICTOR JAVIER CEVALLOS SANDOVAL**

**AVALIAÇÃO GENÉTICA DA RESISTÊNCIA DE CLONES DE  
SERINGUEIRA AO MAL SUL-AMERICANO DAS FOLHAS**

Dissertação apresentada à  
Universidade Federal de Viçosa, como  
parte das exigências do Programa de  
Pós-Graduação em Genética e  
Melhoramento, para obtenção do título  
de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2013

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e Classificação da  
Biblioteca Central da UFV

T

C424a Cevallos Sandoval, Victor Javier, 1975-  
2013 Avaliação genética da resistência de clones de seringueira ao mal sul-  
americano das folhas / Victor Javier Cevallos Sandoval. - Viçosa, MG,  
2013.

xii, 55 f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Inclui anexo.

Orientador: Fabyano Fonseca e Silva.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 37-39.

1. Seringueira - Melhoramento genético. 2. Mal das folhas da  
seringueira. 3. Clonagem. I. Universidade Federal de Viçosa.  
Departamento de Biologia Geral. Programa de Pós-Graduação em Genética  
e Melhoramento. II. Título.

CDD 22, cd. 583.69

**VICTOR JAVIER CEVALLOS SANDOVAL**

**AVALIAÇÃO GENÉTICA DA RESISTÊNCIA DE CLONES DE  
SERINGUEIRA AO MAL SUL-AMERICANO DAS FOLHAS**

Dissertação apresentada à  
Universidade Federal de Viçosa, como  
parte das exigências do Programa de  
Pós-Graduação em Genética e  
Melhoramento, para obtenção do título  
de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 9 de dezembro de 2013.

---

Leonardo Lopes Bhering

---

Moysés Nascimento

---

Paulo Roberto Cecon

---

Fabyano Fonseca e Silva  
(Orientador)

*A Deus, companheiro de todas as horas.*

*À minha mãe Eufemia Sandoval T. e ao meu pai Manuel Cevallos S.,  
exemplos de dedicação e apoio durante toda a minha vida.*

*À minha esposa Betty Forti T. e aos meus filhos Jeniffer Valeria, Víctor  
Eduardo e Víctor Adrian Cevallos Forti, tesouros importantes da minha vida.*

*Ao meu irmão, à sua esposa e aos meus sobrinhos.*

*Aos meus sogros Serelina Torres S. e Fulton Forti S. (†), fonte de apoio.*

**DEDICO**

## AGRADECIMENTOS

Ao Instituto Nacional Autónomo de Investigações Agropecuárias (INIAP), pela cessão da bolsa para meu estudo de mestrado; e em especial aos Ph. D. Jaime Tola Cevallos e Gustavo Vera e ao Ing. Saúl Mestanza Solano, pela amizade e pelo apoio no Instituto e na vida pessoal.

Ao Ing. Gonzalo Plaza R., pela amizade, pelos conselhos e pelo apoio.

Ao Ing. Jorge Orellana Carrera, diretor da Estação Experimental Santo Domingo (EESD); ao Dr. Digner Ortega Cedillo e família, pela amizade e pelo apoio; e a todos os meus colegas da Estação e do Instituto.

À Universidade Federal de Viçosa e ao Programa de Genética e Melhoramento Vegetal, pelos ensinamentos e pela oportunidade de aperfeiçoamento; e em especial ao Professor Dr. Fabyano Fonseca e Silva, pela orientação e pelo estímulo durante o curso e no desenvolvimento deste trabalho.

Aos meus professores e aos meus colegas da UFV, pelo companheirismo.

Ao meu tio Ney Sandoval T. e a toda a minha família, pelo apoio.

A Frank Rivano, Ph. D. e pesquisador do CIRAD da França, pelo apoio e pelas valiosas sugestões.

A Carlos Mattos, pesquisador da Michelin Ba-Brasil, pela contribuição nos ensinamentos da cultura da seringueira.

A todos que, embora não mencionados, contribuíram para a realização deste trabalho.

## SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
RESUMO.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Objetivos.....	3
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1. Mal das folhas.....	4
2.1.1. Etiologia.....	4
2.1.2. Taxonomia do patógeno.....	5
2.1.3. Distribuição geográfica.....	6
2.1.4. Importância econômica.....	6
2.1.5. Desenvolvimento do mal das folhas.....	8
2.2. Características do Hospedeiro.....	9
2.2.1. Taxonomia da seringueira.....	9
2.2.2. Fenologia.....	10
2.2.3. Importância econômica.....	12
2.3. Análises.....	12
2.3.1. Modelos de regressão aleatória.....	12
2.3.2. Critério desvio-informação (DIC).....	14

	Página
2.3.3. Valor genético .....	15
2.3.4. Inferência bayesiana .....	15
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	18
3.1. Instalação do Experimento.....	18
3.2. Avaliação da Resistência a SALB.....	19
3.3. Modelos Estatísticos .....	20
4. RESULTADOS.....	23
4.1. Modelos Estatísticos .....	23
4.2. Avaliação Genética das Variáveis Ataque e Estromas no Campo Clonal Santo Domingo.....	23
4.3. Avaliação Genética das Variáveis Ataque e Estromas no Campo Clonal AGICOM.....	28
5. DISCUSSÃO.....	33
5.1. Avaliação da Doença .....	33
5.2. Desenvolvimento da Circunferência .....	34
6. CONCLUSÕES.....	36
7. REFERÊNCIAS .....	37
ANEXO .....	40

## LISTA DE TABELAS

	Página
1. Descrição do material vegetal e clones de seringueira testados nas estações esperimentais de INIAP Santo Domingo e Agicom, Equador .....	19



## LISTA DE FIGURAS

	Página
1. Escala utilizada para avaliar a severidade de ataque da doença .	20
2. Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável ataque em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo .....	25
3. Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável estromas em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo .....	26
4. Deviance Information Criterion (DIC) para comparação dos modelos utilizados (M1, M2, M3 e M4) para as variáveis ataque e estroma em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo .....	27
5. Circunferência do tronco a 1 m de altura do solo, no Campo Clonal Santo Domingo .....	27
6. Condições climáticas no Campo Clonal Santo Domingo, INAMHI La Concordia, 2010.....	28
7. Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável ataque em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.....	29

	Página
8. Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável estromas em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.....	30
9. Deviance Information Criterion (DIC) para a comparação dos modelos utilizados (M1, M2, M3 e M4) para as variáveis ataque e estroma em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.....	31
10. Circunferência do tronco a 1 m de altura do solo, no Campo Clonal Agicom.....	31
11. Condições climáticas do Campo Clonal de Agicom, INAMHI Puerto Ila, 2010.....	32

## RESUMO

CEVALLOS, Sandoval Víctor, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, dezembro de 2013. **Avaliação genética da resistência de oito clones de seringueira ao mal sul-americano das folhas.** Orientador: Fabyano Fonseca e Silva. Coorientadores: Marcos Deon Vilela de Resende e José Marcelo Soriano Viana.

O mal sul-americano das folhas causado pelo fungo *Microcyclus ulei* é a doença mais séria da seringueira e o principal problema para o estabelecimento de seringais de cultivo no Equador e na América Latina. Com o objetivo de identificar clones de seringueira mais resistentes em cada um dos ambientes, testaram-se diferentes modelos de regressão aleatória, a fim de indicar aquele que melhor descreve a variação genética da resistência ao longo do tempo, considerando diferentes ambientes, através de uma abordagem bayesiana. Os oito clones foram testados em campos clonais em grande escala nas Estações Experimentais de INIAP Santo Domingo e Agicom, no delineamento de blocos ao acaso e quatro repetições com 80 árvores. O mal sul-americano das folhas ocorreu em quatro fileiras de 20 plantas, sendo avaliadas as duas fileiras centrais a cada dois meses, quanto às variáveis ataque e estroma em folha adulta (estádio D). Incluíram-se, neste estudo, dados de circunferência do tronco a 1 m de altura do solo, bem como as variáveis climáticas de cada campo clonal, para relacionar a

influência do ambiente. Foram identificados os clones FDR 5788, CDC312 e CDC 56 como os genótipos que mostraram melhor valor genético nos dois locais e melhor nível de resistência, por apresentarem menor nota de ataque e estromas. Identificou-se também que o clone FX 4098 teve melhor desenvolvimento em áreas menos úmidas. Onde o ambiente era menos favorável ao fungo *M ulei*, o clone FX 4098 teve boa produção de látex, o qual poderia ser plantado em regiões com condições climáticas mais secas ou com menos horas de molhamento foliar.

## ABSTRACT

CEVALLOS, Sandoval Víctor, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, December, 2013. **Evaluation of genetic resistance of clones of rubber eight South American leaf blight.** Adviser: Fabyano Fonseca e Silva. Co-Advisers: Marcos Deon Vilela de Resende and José Marcelo Soriano Viana.

South American leaf blight, caused by the fungus *Microcyclus ulei*, is the disease would be more of the rubber and the main problem for the establishment of rubber cultivation in Ecuador and Latin America. In order to identify clones of rubber tougher in each environment we tested different random regression models to indicate that best describes the genetic variation of resistance over time considering different environments through a Bayesian approach. The eight clones were tested in a large-scale clonal fields in experimental stations and Agicom INIAP Santo Domingo, in a randomized complete block design with four replications and eighty trees each, in four rows of twenty plants were evaluated for two central rows every two months in variable attack and stroma in adult leaf (stage D), we included data from the diameter at one meter of soil and climatic variables of each clonal field to relate the influence of the environment. Clones were identified FDR 5788, CDC 312 and CDC 56 as the genotypes that showed better genetic value in both local and higher level of resistance showed a lower note attack and stroma. It was also identified that the clone FX 4098 has better

development in less humid areas where the environment is less favorable for the fungus *M. ulei*, but this clone had good production of latex, could be planted in areas with drier weather conditions or fewer hours of leaf wetness.

## 1. INTRODUÇÃO

A seringueira *Hevea brasiliensis* é uma euforbiácea nativa da Amazônia e a espécie mais importante, no que concerne à produção de látex. A produção de borracha natural no mundo em 2010 foi de 10'384.000 de TM, sendo os principais países produtores Tailândia (31,3%), Indonésia (26,3%), Malásia (9%), Índia (8,2%), Vietnã (7,3%), China (6,3%), Costa do Marfim (2,2%), Srilanka (1,5%), Brasil (1,3%) e outros (6,7%) (IRSG, 2011).

O consumo mundial de borracha (natural 44%, sintético 56%) atingiu 25,8 milhões de toneladas no final de 2011 e deverá chegar a 27,2 milhões de toneladas em 2012. A demanda de borracha tanto natural quanto sintética cresce em paralelo com o PIB mundial. Isso porque a borracha é usada em todos os seguimentos industriais do planeta e, quando cresce a economia, cresce também o consumo de borracha, visto que nos últimos anos o PIB vem crescendo a uma taxa média de 5% ao ano e o consumo de borracha também cresce nesse mesmo percentual (DURÃO, 2012).

A seringueira no Equador é cultivada por mais de 40 anos na costa do Pacífico, com uma superfície plantada em 2008 de 4.942 ha, distribuídos em diferentes províncias: Los Ríos (40%), Santo Domingo de los Tsáchilas (32%), Esmeraldas (15%), Pichincha (11%), Cotopaxi (1%) e Guayas (1%), numa produção de 4.570,5 t, ou seja, 36% da demanda nacional (CARRION, 2012).

O insucesso da heveicultura (*Hevea* spp.) nas áreas tradicionais de cultivo no Equador se deve, principalmente, à ocorrência do mal das folhas da seringueira, causado pelo *Microcyclus ulei*, fungo originário da Amazônia e que se encontra em todas as regiões heveícolas do país e da América Latina. O ataque de *M. ulei* pode ocorrer tanto em árvores em estágio juvenil quanto nas árvores adultas. Apesar de clones altamente suscetíveis, esses fungos podem desfolhar completamente árvores de todas as idades. Isso implica que o *Microcyclus ulei* deve ser controlado durante toda a vida do plantio (CHEE; HOLLIDAY, 1986). Em árvores maduras, o ataque sucessivo pode causar o enfraquecimento das plantas e, como resultado, ocorre a redução na produção de látex, mesmo em clones altamente sensíveis, podendo conduzir à morte (GASPAROTTO *et al.*, 1984).

A utilização de clones resistentes e produtivos é a medida mais eficiente de controle da doença. Esses clones são testados em ensaios clonais em grande escala, considerando-se condições edafoclimáticas distintas de cada região produtora de borracha. As variáveis para determinar a resistência dos clones são a severidade do ataque nas folhas jovens e adultas, a intensidade da esporulação de conídios em folhas jovens e a densidade estroma em folhas adultas. Tais variáveis são medidas ao longo do tempo, geralmente a cada 60 dias, a fim de verificar o progresso da doença e sua dependência temporal. Dessa forma, os modelos estatísticos utilizados na identificação dos clones mais eficientes devem contemplar a natureza longitudinal dos dados e sua relação com fatores genéticos e ambientais. Uma classe de modelos que satisfaz essas exigências é a de regressão aleatória, a qual é amplamente utilizada em melhoramento animal, mas ainda pouco explorada em melhoramento vegetal.

Em contraste com os modelos de componente de variância multicaracterísticos, que fornecem predições de valores genéticos para a característica apenas nas idades observadas, os modelos de regressão aleatória permitem a predição de valores genéticos em qualquer ponto da trajetória longitudinal observada. Esses modelos também possibilitam a modelagem de estruturas de covariâncias entre os diferentes controles, através de funções de covariância para os efeitos aleatórios de interesse (EL FARO; ALBUQUERQUE, 2003).



De acordo com Silva *et al.* (2005), em estudos envolvendo ajuste de modelos de regressão de dados longitudinais, a inferência bayesiana tem sido utilizada com sucesso, pois reduz substancialmente o número de estimativas viesadas na presença de poucas observações e apresenta estimação por intervalo geralmente mais precisa em relação à obtida pela metodologia Frequentista. Portanto, a abordagem bayesiana de modelos de regressão aleatória apresenta-se como proposta interessante para a análise genética do desenvolvimento do mal das folhas em seringueira.

### **1.1. Objetivos**

- 1) Apresentar abordagem bayesiana para modelos de regressão aleatória contemplando simultaneamente a natureza longitudinal dos dados de desenvolvimento do mal das folhas em seringueira e aspectos genéticos e ambientais que possam influenciar tal desenvolvimento.
- 2) Testar diferentes modelos de regressão aleatória para indicar aquele que melhor descreve a variação genética da resistência ao longo do tempo, considerando diferentes ambientes. Tais modelos se caracterizam por diferentes graus polinomiais para efeitos genéticos e ambientais.
- 3) Identificar clones de seringueira mais resistentes em cada um dos ambientes considerados ao longo de cada um dos períodos de avaliação, ou seja, objetiva-se, inicialmente, ranquear os clones em relação à resistência em cada ambiente e em cada tempo, a fim de indicar quais clones devem ser encomendados em determinadas épocas em cada um dos ambientes.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Mal das folhas

#### 2.1.1. Etiologia

A doença mal das folhas, ou queima sul-americana das folhas, é causada pelo fungo *M. ulei* (P. Henn.) v. Arx, que se encontra disseminado por toda a área de plantio do continente americano, específico do gênero *Hevea*, e já foi encontrada em seis espécies de seringueira.

O fungo apresenta, em seu ciclo de vida, dois tipos de esporos infectivos, conforme o tipo de reprodução: conidiósporo (reprodução assexuada ou fase imperfeita), cujo ciclo varia de 6 a 10 dias, conforme o clone; e ascósporo (reprodução sexuada ou fase perfeita), com ciclo de 100 a 150 dias. Desses, os primeiros, por serem numerosos, são os responsáveis pela disseminação do patógeno e pelas epidemias. Os ascósporos são responsáveis, principalmente, pelo inóculo primário. Podem participar da epidemia em plantas jovens e de jardins clonais, ou de espécies que não troquem de folhas regularmente (*H. benthamiana*). São produzidos em pequena quantidade e permanecem no interior de estruturas nas folhas por vários meses, mesmo em folíolos caídos, sendo descarregados progressivamente para o ar.

Estudos efetuados por Camargo *et al.* (1967), em viveiros no Vale do Paraíba e na Bahia, demonstraram que as condições climáticas propícias ao desenvolvimento de epidemias são aquelas em que a umidade relativa do ar é superior a 95% por 10 h consecutivas, durante 12 dias ao mês. A doença se manifesta, principalmente, nos folíolos, podendo surgir nos pecíolos, nos ramos novos e até nos frutos.

Os sintomas apresentam-se na forma de pequenas manchas necróticas circulares, sob as quais surge a esporulação conidial, de aspecto aveludado, verde-escura na fase inferior da folha, na maioria dos clones. Em condições de alta umidade, as lesões crescem, provocando o desfolhamento das plantas.

Nos folíolos infectados remanescentes, desenvolve-se a fase sexuada (espermagônio, ascas e ascósporos), cujos ascósporos consistem em formações de vários milímetros de diâmetro, tornando-se mosaicos e ásperos ao tato, como lixas (estromas). Tais sintomas prevalecem nos folíolos maduros até a sua queda natural.

### **2.1.2. Taxonomia do patógeno**

A classificação taxonômica do fungo foi realizada com base na forma perfeita, ou fase telomórfica, que é a correspondente ao *Microcyclus ulei*. A fase anamórfica, ou conidial chamada de *F. Heveae*, foi classificada dentro do gênero *Fusicladium* (SHUBERT *et al.*, 2003). O fungo pertence à classe Ascomycete, ordem Micosphaerellales e família Micosphaerellaceae. O gênero *Microcyclus* foi incluído nesta família por Ericson e Hawksworth (1993), que o consideraram a contrapartida da família Micosphaerellaceae (Dothideales).

Entre as espécies deste gênero são relatadas cerca de 15, correspondendo aos fungos tropicais e subtropicais, que são patógenos biotróficos ou necrotróficos das folhas dos seus hospedeiros. Extensa gama de angiospermas está associada ao gênero, e espécies individuais estão registradas para determinado hospedeiro (CANNON *et al.*, 1995).

### 2.1.3. Distribuição geográfica

O fungo *M. ulei* encontra-se distribuído em todas as áreas onde as espécies de *Hevea* são nativas. Sua ocorrência é relatada desde a latitude 18 °N em El Palmar, no México (MARTIN, 1948), até a latitude de 24 °S, no Estado de São Paulo (CARDOSO; ROSSETTI, 1964).

O patógeno foi constatado no Brasil e no Peru em 1901 (RANDS, 1924), no Suriname em 1908 (BANCROFT, 1916), na Guiana em 1907 (BANCROFT, 1917), em Trinidad em 1915 (STEVENSON, 1935), na Colômbia e no México em 1944 (COOK, 1981) e na Venezuela e em Honduras em 1952 (WAITE; DUNLAP, 1952; STANDEN, 1952). Além desses países, já foi registrado na Nicarágua (LANGFORD, 1953), no Haiti (COMPAGNON, 1976), na Guiana Francesa (HOLLIDAY, 1970), na Bolívia (COOK, 1981) e na Guatemala (HOLIDAY, 1970).

### 2.1.4. Importância econômica

O mal das folhas causado pelo *M. Ulei*, também denominado queima das folhas e conhecido nos países de língua inglesa como South American Leaf Blight, é a doença mais séria da seringueira e o principal problema para o estabelecimento de seringais de cultivo nas Américas Central e do Sul.

Em 1913, o mal das folhas tornou-se problema grave em plantações de *Hevea* na Guiana, onde Bancroft (1916) mencionou o abandono de grandes seringais. No Suriname, em 1914, a doença causou enormes prejuízos; das 40.000 árvores plantadas, em 1911, um terço foi destruído em 1918, e, em seguida, o plantio foi abandonado (ROGERS; PETERSON, 1978). Altson (citado por HOLLIDAY, 1970) atribuiu o mal das folhas à queda na produção de borracha, de 9.120 kg em 1920 para 687 kg um ano depois. A partir de 1920, a doença motivou a substituição dos seringais do Suriname pela cultura do café, cacau e outras; em 1923, houve o abandono de seringais na Guiana (HILTON, 1955). Rands (1924) e Weir (1926) chegaram, inclusive, a duvidar da possibilidade de estabelecimento de plantios de seringais em áreas de ocorrência de *M. ulei*. Segundo relatos de Holliday (1970), no Panamá a Cia. Good Year implantou seringais em 1953,

abandonando-os cinco anos depois, em decorrência da incidência do mal das folhas. Na Costa Rica, na mesma época, de um total de 3.600 seringueiras estabelecidas inicialmente numa plantação, apenas cerca de 10% dessas árvores sobreviveram à doença.

Brasil e Peru, até o início do século XX, eram os únicos produtores de borracha natural em todo o mundo. A totalidade dessa produção era obtida diretamente da Floresta Amazônica, local de origem da seringueira (*Hevea brasiliensis*), a partir de árvores que cresciam naturalmente na selva. Ainda em 1912, o Brasil detinha a posição de maior produtor e exportador. Em 1951, o país já era importador de borracha, e hoje, mesmo após várias tentativas e programas (PROBOR I, II, III) para aumentar a produção, mais de 75% de sua necessidade é importada, principalmente do Sudeste asiático (Malásia, Tailândia, Indonésia).

A aventura da borracha no Sudeste asiático começou em 1876, quando o botânico Inglês Wickham coletou sementes de *Hevea* no Pará e as enviou a Londres. Mudanças originárias dessas sementes foram, no mesmo ano, remetidas para Ceilão (Sri Lanka), de onde se espalharam pelos países vizinhos. Hoje, pouco mais de um século depois, aquela região é responsável por mais de 90% da produção mundial de borracha.

Nesse meio tempo, animados com o sucesso inglês no Sudeste asiático, os americanos da poderosa Ford Motor Company decidiram tentar o estabelecimento de plantações de seringueira no Brasil. O local escolhido para o projeto situava-se a 41 km ao Sul de Santarém, às margens do rio Tapajós, não muito distante da região de Boim, onde Wickham havia coletado sementes algumas décadas antes. O otimismo quanto ao sucesso do empreendimento era tanto que uma nova cidade, orgulhosamente batizada como Fordlândia, foi construída no meio da floresta. As coisas andavam rápidas naqueles tempos pioneiros: 4.000 ha de seringais já estavam plantados em 1928, em grande parte com material botânico proveniente da Ásia. Realmente, as coisas andavam rápidas, rápidas demais, naqueles tempos: o ataque de *Microcyclus ulei* foi tão intenso que Fordlândia e seus seringais foram definitivamente abandonados em 1934.

Um desbravador como Henry Ford, porém, não ia desistir de produzir borracha só porque um atrevido fungo sul-americano ousava derrubar as

folhas de suas seringueiras. Um novo projeto foi iniciado naquele mesmo ano de 1934, em Belterra, alguns quilômetros rio acima. Como material genético foram empregados os clones asiáticos de mais alta produtividade que se conhecia até então. Tudo parecia correr bem com os 6.478 ha plantados em 1942. No ano seguinte, no entanto, *M. ulei* atacou novamente. Ataque tão devastador que dois anos mais tarde o grande sonho de Belterra também foi abandonado. Henry Ford, que morreria em 1947, realista que era, reconheceu sua derrota, desistindo de produzir borracha em países mais próximos de suas fábricas.

### **2.1.5. Desenvolvimento do mal das folhas**

A expressão dos sintomas do mal das folhas depende, sobretudo, da idade dos folíolos e da suscetibilidade clonal. Em folíolos jovens, de 7 a 10 dias de idade, de clones suscetíveis, observam-se lesões levemente escurecidas, irregularmente retangulares, ou losangulares e circulares, que provocam deformações e enrugamentos nos limbos.

Especialmente nas superfícies abaxiais, essas lesões logo apresentam tonalidades e aspecto verde-oliva-feltroso, ou cinza-esverdeado-feltroso, ou escuro-feltroso, resultantes da esporulação conidial da primeira fase assexuada ou anamórfica de *M. ulei*. Se essas lesões são produzidas em folíolos com até cerca de 10 a 12 dias de idade, normalmente esses órgãos logo caem. Quando elevado número de lesões ocorre num limbo, muitas se interligam, aparecendo, em consequência, o sintoma de queima, ou encarquilhamento dos folíolos, que também caem posteriormente.

Em condições favoráveis à doença e em clones altamente suscetíveis, infecções e reinfecções do patógeno em folíolos jovens podem causar desfolhamentos sucessivos, ocasionando o secamento dos terminais de hastes e de galhos e, conseqüentemente, a morte descendente de plantas. Nessas condições, lesões do patógeno podem ser observadas em pecíolos, ramos e até em frutos jovens. Os folíolos de clone suscetível infectados após 12 dias de idade até o início da maturação não caem prematuramente; suas lesões têm tamanhos mais reduzidos, são levemente

hipertrofiadas, tendendo a circulares, de aspecto mordido, apresentando pouca ou nenhuma esporulação conidial.

Folíolos maduros não são infectados pelo patógeno. Os folíolos que sofrem apenas leves infecções ou que foram infectados após os 12 dias de idade até o início da maturação permanecem nas plantas e, quando maduros, suas áreas lesionadas exibem, especialmente na superfície superior do limbo, o sintoma de lixa resultante da produção de estromas negros dispostos circularmente. No início, alguns estromas podem exibir, nas paredes externas das porções superiores, alguma esporulação conidial. Num primeiro estágio, os estromas abrigam cavidades picnidiais, correspondentes à segunda fase assexuada, ou picnidial ou amórfica do fungo. À medida que os folíolos envelhecem, o desenvolvimento fúngico prossegue, completando de vez o sintoma de lixa nos limbos maduros ou velhos.

Nesse segundo estágio, é comum observar conjuntos estromáticos que circundam áreas lesionadas, e cujas em porções centrais se desprendem dos limbos. Investigações microscópicas desses sintomas tardios da lixa revelam cavidades estromáticas, algumas vazias ou, ainda, com conídios da fase picnidial e outras com ascos e ascósporos, fase sexuada ou ascógena ou teliomórfica do *M. ulei*. Num folíolo maduro ou velho, o sintoma de lixa, quando tateado, transmite sensação de superfície áspera, à semelhança de lixa grossa. Algumas vezes, os estromas pretos dos sintomas de lixa podem ter suas porções externas salpicadas de esporulação branco-cinza do fungo hiperparasita *Dicyma pulvinata* (*Hansfordia pulvinata*) (DEIGTON, 1972; MITCHELL; TABER, 1986).

## **2.2. Características do Hospedeiro**

### **2.2.1. Taxonomia da seringueira**

A seringueira pertence ao gênero *Hevea*, da família Euphorbiaceae, sendo a *Hevea brasiliensis* (Willd. ex Adr. de Juss). Muell. - Arg. a espécie cultivada mais importante do ponto de vista comercial. Segundo Gonçalves *et al.* (1983), no Brasil são reconhecidas as seguintes espécies de *Hevea*: *H*

*brasiliensis* (Willd. ex A. Juss). Muell. Arg.; *H. guianensis* Aub.; *H. benthamiana* Muell. Arg.; *H. nítida* Mart. ex. Muell. Arg.; *H. pauciflora* (Spr. ex., Bth.), Muell. Arg.; *H. camporum* Ducke; *H. spruceana* (Bth.) Muell., Arg.; *H. microphylla* Ule; *H. camargoana* Pires; e *H. paludosa* Ule, Jhrb.

Atualmente, as espécies de *Hevea* de maior interesse para o melhoramento são: a) *H. brasiliensis*: apresenta maior capacidade produtiva e variabilidade genética de resistência ao *M. ulei*; os plantios comerciais são oriundos de clones intraespecíficos de *H. brasiliensis* e, em minoria de clones interespecíficos de *H. brasiliensis* x *H. benthamiana*. b) *H. benthamiana*: apresenta variabilidade de resistência ao *M. ulei* e para produção de látex. c) *H. pauciflora*: é altamente resistente ao *M. ulei*. d) *H. camporum* e *H. camargoana*: apresentam porte baixo, muito importante no controle químico de doenças foliares (GONCALVES *et al.*, 1983). Ainda de acordo com esses autores, a *H. guianensis* poderá ser utilizada futuramente, por apresentar caráter de ascendência dos folíolos que pode determinar maior eficiência na absorção de energia solar, acarretando maior capacidade fotossintética à planta (VALOIS, 1983).

### 2.2.2. Fenologia

De acordo com Hallé *et al.* (1978), os ciclos da ontogenia foliar compreendem quatro fases, relacionadas com o nível de atividade do meristema apical e com as fases de desenvolvimento foliar, ou seja:

**Estádio A** – Gema apical anteriormente em repouso, em atividade de divisão celular e morfogênese (formação de primórdios foliares e de gemas axilares). O intumescimento da gema é facilmente visível graças ao afastamento das escamas protetoras que expõem as escamas interiores, de cor verde mais clara; este estágio dura em média nove dias.

**Estádio B** – Fase de alongamento. A atividade mitótica (divisão celular) no meristema apical propriamente dito se reduz sensivelmente a partir da fase inicial do alongamento, sendo quase nula quando o crescimento se torna mais rápido, ficando restrita ao folíolo, à gema em desenvolvimento e ao meristema subapical, responsável pelo crescimento



longitudinal, juntamente com o alongamento celular. No estágio B, que dura em média 10 dias, são distintos dois subestádios.

**B1** – Folíolos na posição vertical com o ápice voltado para cima, fortemente carregado com antocianina. Os primórdios basais formam escamas ou catafilos, que portam uma gema axilar, com maior distância entre si do que as folhas verdadeiras. Nesses catafilos, há geralmente nectários extrafoliares visitados por formigas.

**B2** – Ápices dos folíolos voltados para baixo, com coloração antociânica menos intensa. Esta é a fase de maior velocidade de alongamento do eixo caulinar.

**Estádio C** – Folíolos pendentes, flácidos, de cor verde. Os últimos primórdios foliares, que chegam a atingir o formato de pequeninas folhas trifoliadas, abortam e caem em seguida. Os primórdios foliares que surgem após as folhas pequenas que abortam não se desenvolvem até o estágio de folhas, mas se transformam em escamas, que protegem o meristema apical, e em primórdios foliares internos, que paralisam o crescimento. A duração é de cerca de oito dias.

**Estádio D** – Fase de dormência da gema apical com folhas totalmente amadurecidas. Esta fase dura 13 dias em condições normais de crescimento ativo.

Em plantas adultas, a partir do terceiro ano de idade, após a formação da copa, a seringueira deixa de emitir fluxos sucessivos de lançamentos. Os fluxos passam a apresentar proeminente periodicidade anual, caracterizada pela senescência (amarelecimento) e queda das folhas, seguida de novo fluxo após um período de duas a seis semanas, em que a planta fica desfolhada. Esse comportamento é típico de *H. brasiliensis* e *H. benthamiana*, ao passo que as outras espécies retêm a folhagem do ano anterior até após o novo refolhamento, como *H. pauciflora* e *H. spruceana* (hábito perenifólio). O período de senescência e queda das folhas até o novo refolhamento é denominado hibernação (MORAES, 1980).

### **2.2.3. Importância econômica**

Nas regiões quentes e úmidas dos países tropicais, o cultivo de determinadas espécies arbóreas representa uma fonte de recurso econômico. Entre essas culturas, a seringueira ocupa posição importante como matéria-prima para a produção de borracha natural, utilizada principalmente na fabricação de pneumáticos radiais e artefatos cirúrgicos.

A borracha natural é uma importante matéria-prima agrícola renovável, essencial para a manufatura de amplo espectro de produtos. Considerada estratégica, é, ao lado do aço e do petróleo (matéria-prima não renovável), um dos alicerces que sustentam o progresso da humanidade. Cerca de 70% da produção mundial é empregada na indústria de pneumáticos. A produção provém da *Hevea brasiliensis*, cujo cultivo representa a atividade de maior importância socioeconômica em muitos países em desenvolvimento. Milhões de pessoas, principalmente pequenos proprietários rurais, têm na heveicultura seu principal meio de vida, contribuindo com 81,1% da produção mundial (RUBBER, 1996).

Na Ásia, ela é plantada como a principal fonte de borracha natural. Em 2006, mais de 73,5% da produção mundial era originária da Tailândia, Indonésia e Malásia, que contribuíam, separadamente, com 32,3%, 27,4% e 13,8%, respectivamente. A área total mundial estimada de seringueira plantada é superior a nove milhões de hectares, tradicionalmente cultivada na região equatorial, situada entre 10°N e 10°S.

## **2.3. Análises**

### **2.3.1. Modelos de regressão aleatória**

As avaliações da doença são classificadas como medidas repetidas ou dados longitudinais e são obtidas periodicamente (geralmente semanal ou mensalmente) ao longo de uma escala contínua (escala de avaliação). Sem perder de vista outras características de importância econômica, as avaliações da doença merecem tratamento estatístico distinto, em virtude da existência de um padrão de covariâncias bem estruturado, em que a correlação entre as mensurações se apresenta inversamente proporcional

ao intervalo entre elas. Assim, estudos baseados em metodologias que avaliam esses dados longitudinais têm sido frequentes (VAN DER WERF, 2001; DORNELES *et al.*, 2009; COBUCCI *et al.*, 2011; MENEZES *et al.*, 2011).

A forma de análise mais simples para dados longitudinais são os modelos de repetibilidade, que partem do pressuposto de que os registros pertencentes ao animal são expressões de uma mesma característica. Como consequência, assume-se que as correlações genéticas entre as medidas sejam iguais à unidade e que a (co)variância entre todos os pares de registro são de mesma magnitude, situação que não corresponde à realidade biológica das características pertencentes à classe dos dados longitudinais (VAN DER WERF, 2001; ALBUQUERQUE, 2004; BUXADERA, 2005).

A alternativa de avaliação consiste em considerar cada medida de produção como uma característica diferente e realizar uma análise conjunta em um modelo multicaracterístico (DRUET *et al.*, 2005; HAMMAMI *et al.*, 2008; ASPILCUETA-BORQUIS, 2010). Em relação à forma de análise anterior, esse tipo de análise possui a vantagem de oferecer diferentes estimativas de correlação entre as medidas e entre colheita, sem assumir qualquer estrutura de covariância. Posteriormente, podem ser preditos valores genéticos e estimados parâmetros genéticos de cada característica, ou seja, para cada dia de lactação específico utilizando maior quantidade de informações disponíveis há estimativas mais precisas e acuradas. No entanto, em casos em que se desejam avaliar inúmeras características, o que geralmente ocorre quando avaliadas as produções de látex no dia de controle, há necessidade da estimação de grande quantidade de parâmetros que dificultam o processamento das informações.

O uso de modelos de regressão aleatória surgiu como alternativa para superar o problema de superparametrização das análises multicaracterísticas. Para os modelos de regressão aleatória, são estimadas variâncias e covariâncias entre os coeficientes de regressão para os efeitos aleatórios, que dependem da função ajustada. Tais modelos são muito convenientes, pois permitem prever valores genéticos e estimar a

produção e componentes de variância em qualquer idade dentro do intervalo analisado (HENDERSON JR., 1982; RESENDE *et al.*, 2001; SILVA, 2011).

Nos modelos de regressão aleatória, é necessário estimar curvas com uma parte fixa, uma aleatória ambiental e outra aleatória genética aditiva. A parte fixa é relativa ao efeito médio da população, e a parte aleatória de ambiente evidencia os efeitos ambientais correlacionados entre as medições. As curvas relativas ao efeito aleatório genético-aditivo são desvios atribuídos ao valor genético dos animais e, de modo geral, desvios da produção dos animais em torno da curva fixa ajustada, de modo a permitir a variação individual na forma da trajetória em um nível genético (HALENDER *et al.*, 2010; SILVA, 2011).

Primeiramente, para aplicação dos MRA popularizou-se a utilização de funções paramétricas, a exemplo de Wilmink e Ali & Schaeffer (ALI; SCHAEFFER, 1987). Posteriormente, priorizou-se a utilização de funções não paramétricas nos processos de estimação de funções de covariância, como os polinômios ortogonais de Legendre, que, em decorrência de serem regressões ortogonais, possuem a vantagem computacional de possuírem menor correlação entre os coeficientes estimados, facilitando a convergência (POOL *et al.*, 2000; SCHAEFFER, 2004).

Polinômios de Legendre de altas ordens são flexíveis e se mostraram capazes de modelar adequadamente as médias e variâncias ao longo da escala contínua. Entretanto, esses polinômios impõem sua modelagem em regiões da curva que apresentam poucas observações, o que geralmente ocorre nos extremos da curva, proporcionando altas variâncias nesses pontos e correlações negativas entre os mais distantes dias do controle (KIRKPATRICK *et al.*, 1990; STRABEL; MISZTAL, 1999; MEYER, 2005a).

### **2.3.2. Critério desvio-informação (DIC)**

O *Deviance Information Criterion (DIC)* é uma generalização do *BIC*. Este critério é particularmente usual nos problemas bayesianos de seleção de modelos para os quais amostras da distribuição *a posteriori* dos parâmetros dos modelos foram obtidas por simulação de Monte Carlo em Cadeias de Markov (*MCMC*). Semelhante ao *BIC*, este critério é uma

aproximação assintótica para amostras grandes e válido quando a distribuição *a posteriori* é aproximadamente uma distribuição normal multivariada.

Define-se desvio como:

$$D(\theta) = -2 \ln L(\theta) + C$$

em que  $\theta$  é o vetor de parâmetros desconhecidos do modelo,  $L(\theta)$  a função de verossimilhança e  $C$  uma constante que se cancela e, portanto, não precisa ser conhecida na comparação de dois modelos. O critério *DIC* introduzido por Spiegelhalter *et al.* (2002) é dado por:

$$DIC = D(\hat{\theta}) + 2p_D$$

sendo  $D(\hat{\theta})$  o desvio avaliado na média *a posteriori*, e  $p_D$  é o número efetivo de parâmetros no modelo, que é dado por  $p_D = \bar{D} - D(\hat{\theta})$ , em que  $\bar{D} = E[D(\theta)]$  é o desvio médio *a posteriori* que mede a qualidade do ajuste do modelo aos dados. Valores menores para *DIC* indicam melhores modelos, podendo estes ser negativos.

### 2.3.3. Valor genético

O termo valor genético refere-se ao mérito genético aditivo dos indivíduos, equivalendo à soma dos efeitos médios dos genes que eles possuem, conforme definido por Lush (1931, 1935). Os valores genéticos são estimados através da utilização de todas as informações disponíveis a respeito desses candidatos. Tais informações podem ser: avaliações repetidas no mesmo indivíduo em diferentes estágios de desenvolvimento, avaliações provenientes de seus parentes, avaliações de outros caracteres no indivíduo e em seus parentes (caracteres auxiliares no melhoramento do caráter de interesse).

### 2.3.4. Inferência bayesiana

A teoria bayesiana fundamenta-se em um teorema proposto por Thomas Bayes, em 1761, o qual propõe caracterizar a aprendizagem como experiência. Sua filosofia defende que o desconhecido – no caso em questão, o parâmetro a ser estimado  $\theta$  – é incerto, e essa incerteza deve ser

quantificada em termos de probabilidade (MURTEIRA, 1990), de forma que se pode apresentar:

$$p(\theta|y) \propto p(y|\theta)p(\theta)$$

em que  $p(\theta)$  é conhecida como distribuição de probabilidade *a priori* de  $\theta$ ;  $p(y|\theta)$  corresponde à distribuição condicional de  $y$ , dado o parâmetro  $\theta$  (proporcional à função de verossimilhança); e  $p(\theta|y)$  é a distribuição de probabilidade *a posteriori* de  $\theta$ .

Verifica-se, dessa forma, que a informação da distribuição *a priori* e a distribuição proporcional à função de verossimilhança são combinadas culminando na distribuição *a posteriori* de  $\theta$ . Essa combinação permite ampliar o conhecimento estatístico sobre o comportamento da variável ao incorporar toda a informação disponível, funcionando, assim, como mecanismo de atualização da opinião do avaliador sobre o parâmetro  $\theta$ . Como consequência, a maior disponibilidade de dados faz que o efeito da “função de verossimilhança” sobreponha o efeito da distribuição *a priori*. As inferências estatísticas sobre os parâmetros são feitas com base na manipulação da distribuição *a posteriori*, possibilitando a obtenção de estimativas pontuais (a exemplo da moda ou da média) e “intervalos de credibilidade” para os parâmetros, a exemplo do intervalo de maior densidade posterior (GIANOLA; FERNANDO, 1986; BEAUMONT; RANNALA, 2004).

As técnicas bayesianas foram abandonadas durante muitos anos, por requererem a resolução de integrais múltiplas extremamente complexas. A inferência exata somente seria possível se essas técnicas integrais pudessem ser calculadas analiticamente por meio de métodos não iterativos, o que é impraticável. Como alternativa, utilizam-se métodos iterativos que possibilitem a solução de vários problemas decorrentes da impossibilidade de resolução dessas integrais, entre as quais se destaca a técnica de Monte Carlo, baseada em cadeias de Markov (Markov Chain Monte Carlo – **MCMC**) (BLASCO, 2001; EHLERS, 2007).

A técnica de Monte Carlo via Cadeias de Markov é um método de simulação para obtenção aproximada da solução das integrais comentadas anteriormente. Esse método se dá de forma iterativa, ou seja, repetidamente

são estimados valores para o parâmetro e são obtidas amostras aleatórias deles, que tendem a se aproximar da distribuição estacionária, a própria distribuição de probabilidade *a posteriori* (SORENSEN; GIANOLA, 2002).

Geman e Geman (1984) definiram a amostragem de Gibbs, um caso particular do algoritmo de Metropolis-Hastings do método de MCMC, como um dos métodos de amostragem de  $\theta$ . Cada iteração do amostrador de Gibbs consiste em simular os valores das distribuições condicionais completas *a posteriori* de cada subvetor de  $\theta$  e, à medida que o número de iterações aumenta, a cadeia se aproxima da sua condição de equilíbrio.

Van Tassel *et al.* (1995) sumarizaram as seguintes vantagens do uso do método da Amostragem de Gibbs em relação aos métodos usuais que empregam a teoria BLUP: a) não requer soluções para as equações de modelo misto; b) permite a análise do conjunto de dados maiores do que quando se usa REML com técnicas de matrizes esparsas; c) propicia estimativas diretas e acuradas dos componentes de (co)variância, valores genéticos e intervalos de credibilidade para essas estimativas; e d) pode ser usado sem problemas em microcomputadores e estações de trabalho.

Uma grande vantagem desses métodos de simulação é que, devido à sua propriedade de obtenção indireta de variáveis aleatórias, a partir das amostras obtidas, podem ser calculadas características de distribuições marginais posteriores relativas aos parâmetros (a exemplo da média, moda, mediana e variância), tornando supérflua a necessidade de sua obtenção. Dessa forma, é possível visualizar problemas que não são perceptíveis utilizando metodologia de Máxima Verossimilhança Restrita (REML) (CASELLA; GEORGE, 1992).

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1. Instalação do Experimento**

Nos campos clonais, a grande escala foi estabelecida na Estação Experimental Santo Domingo do INIAP, na província de Santo Domingo dos Tsáchilas, nas coordenadas 00°01'N e 79°22'W, altitude de 300 m, em fevereiro de 2006 e na Estação de AGICOM, na província de Los Rios, nas coordenadas 00°29'S e 79°21'W, altitude de 260 m, e em março de 2007, devido à limitada quantidade de material genético, ambos na costa do Pacífico, numa região tropical úmida.

São avaliados oito genótipos de meios-irmãos de seringueira de 4 anos de idade, e as avaliações foram feitas a cada dois meses, obtendo seis avaliações no ano. Os ensaios foram estabelecidos num delineamento em blocos casualizados com quatro repetições contendo oito clones diferentes, cada repetição com 80 árvores, em uma área total de 5,9 ha. A unidade experimental foi de aproximadamente 1.568 m<sup>2</sup>, e as árvores de borracha foram plantadas em fileiras simples a 7 m de distância, com 2,8 m entre árvores e uma densidade de plantio de 510 árvores por ha. Os clones avaliados nesses campos clonais em grande escala foram derivados de germoplasma da plantação Michelin, na Bahia, os quais são apresentados na Tabela 1.



Tabela 1 – Descrição do material vegetal e clones de seringueira testados nas estações experimentais de INIAP Santo Domingo e Agicom, Equador

Clone	Parentesco (mãe x pai)	País de origem	Programa de seleção	Ano de introdução ao Equador
FX 3864 (testemunha)	PB 86 x FB38	Brasil	FORD	1964
FX 4098	PB 86 x B110	Brasil	FORD	2004
CDC 56	MDX 91 x RRIM 614	Guatemala	FIRESTONE	2004
CDC 312	A VROS 308 x MDX 40	Guatemala	FIRESTONE	2004
FDR 4575	FDR 18 x FX 3032	Brasil	FIRESTONE	2004
FDR5597	HAR 68 x TU 42-525	Brasil	FIRESTONE	2004
FDR 5788	HAR 8 x MDF 180	Brasil	FIRESTONE	2004
MDF 180	Clone primario de <i>H. brasiliensis</i>	Perú	FIRESTONE	2004
AVROS Algemene Vereniging Rubberplanters Oostkust Sumatra, B Belterra, Brasil, CDC Clavelinas Dothidella Cross, FB Ford, Belem, FDR Firestone Dothidella Resistant, FX Ford Cross, MDF Madre de Dios Firestone, HAR Harbel Estate (Firestone), Liberia, RRIM Rubber Research Institute of Malaysia, TU Turrialba, Costa Rica				

### 3.2. Avaliação da Resistência a SALB

As observações foram efetuadas a cada dois meses, em fevereiro, abril, junho, agosto, outubro e dezembro, no quarto ano de idade das plantas, nas duas fileiras centrais (isto é, 50% do número total de plantas de cada repetição). Para aplicação dos modelos na análise da resistência de *M. ulei*, foram utilizados os dados coletados no campo sobre a severidade da doença e a densidade de estromas.

Severidade da doença refere-se à porcentagem de área foliar lesionada, avaliada numa escala diagramática de 1 a 5, em que 1 = 0 a 0,8% de área foliar lesionada, 2 = 1 a 5% de área foliar lesionada, 3 = 6 a 15% de área foliar lesionada, 4 = 18 a 30% de área foliar lesionada e 5 = 40 a 100% de área foliar lesionada (Figura 1), publicada por Chee (1967) e modificada por Gasparotto *et al.* (1989), para avaliar a severidade da doença.

Estromas são estruturas fúngicas no lado superior da folha que contém ascósporos. Densidade de estroma é, portanto, um bom indicador da capacidade de um inóculo para formar um teliósporo. ST foi marcado em uma escala semiquantitativa de 0-4, em que 0 = ausência de estromas, 1 = 1-5 estromas por folíolo, 2 = 6-10 estromas por folíolo, 3 = de 11 a 30 estromas por folíolo e 4 = mais de 30 estromas por folíolo.










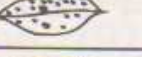
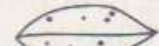








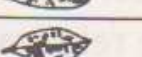





Classe	Sub-Classe	Diagrama	Área Foliar Lesionada (%)	Classe	Sub-Classe	Diagrama	Área Foliar Lesionada (%)
1	1		0	3	1		6
	2		0.2		2		8
	3		0.4		3		10
	4		0.6		4		12
	5		0.8		5		15
2	1		1	4	1		18
	2		2		2		21
	3		3		3		24
	4		4		4		27
	5		5		5		30
				5	1		40
					2		50
					3		65
					4		80
					5		100

Figura 1 – Escala utilizada para avaliar a severidade de ataque da doença.  
 Fonte: GASPAROTTO, L.; FIGUEREDO DOS SANTOS, A.; PEREIRA, J. C.; FERREIRA, F. A. **Doenças da seringueira no Brasil**. Brasília: EMBRAPA, 1997.

### 3.3. Modelos Estatísticos

Os modelos de regressão aleatória são aqueles que incluem um polinômio para representar as trajetórias longitudinais dos efeitos fixos e aleatórios (MEYER; KIRKPATRICK, 2005; GILMOR, 2006), e sua grande vantagem é possibilitar a obtenção de estruturas de covariâncias entre os diferentes tempos, através de funções de covariância para os efeitos aleatórios de interesse, sendo essas funções obtidas de matrizes de covariância entre os coeficientes de regressão dos polinômios em questão.

Neste estudo, o seguinte modelo foi considerado:

$$y_{ijkl} = \sum_{m=0}^{k_{\mu}} \mu_m t_k + \sum_{m=0}^{k_c} c_{jm} t_{jk} + \sum_{m=0}^{k_p} p_{im} t_{ik} + b_k + e_{ijkl}, \quad (1)$$

em que  $y_{ijkl}$  é o valor das variáveis analisadas (ataque e estroma) da planta  $i$  ( $i = 1, 2, \dots, 40$ ) do clone  $j$  ( $j = 1, 2, \dots, 8$ ) avaliada no tempo ( $t$ )  $k$  ( $k = 1, 2, \dots, 6$ ) dentro do bloco  $l$  ( $l=1, 2, \dots, 4$ );  $\mu_m$  é o coeficiente de regressão médio da população;  $c_{jm}$  e  $p_{im}$  são, respectivamente, os coeficientes de regressão aleatória dos efeitos de clone e planta;  $k_{\mu}$ ,  $k_c$  e  $k_p$  correspondem, respectivamente, aos graus dos polinômios da curva média da população e dos efeitos de clone e planta; e  $e_{ijkl}$  é o termo de erro aleatório.

Em notação matricial, o modelo (1) é dado por:

$$y = Z_{\mu}\mu + Z_c c + Z_p p + Z_b b + e, \quad (2)$$

em que  $y$  é o vetor de observações longitudinais individuais,  $\mu$  é o vetor de dimensão  $(k_{\mu} + 1)$  de coeficientes médios da população,  $c$  é o vetor de dimensão  $8(k+1)$  de coeficientes de regressão aleatória dos efeitos de clone,  $p$  é o vetor de dimensão  $(k_p+1)40$  de coeficientes de regressão aleatória dos efeitos de planta,  $b$  é o efeito de blocos,  $Z_{\mu}$ ,  $Z_c$  e  $Z_p$  são, respectivamente, matrizes de incidência para os coeficientes polinomiais representativos dos efeitos de clone e planta,  $Z_b$  é a matriz de incidência do efeito de bloco e  $e$  é o vetor de resíduos.

Sob a ótica bayesiana, é necessário assumir uma distribuição para os dados amostrais, denominada função de verossimilhança, e também distribuições de probabilidade para os parâmetros de interesse, a fim de obter distribuição *a posteriori*, por meio do produto dessas distribuições. Neste estudo, assumiu-se uma distribuição normal para os dados amostrais:  $y \sim N(Z_{\mu}\mu + Z_c c + Z_p p + Z_b b, I\sigma^2)$ , e as distribuições *a priori* associadas aos coeficientes médios da população foram não informativas. Já as distribuições *a priori* dos coeficientes de regressão aleatória foram:  $c \sim N(0, A \otimes K_c)$ , sendo  $A$  a matriz de parentesco entre os clones e  $K_c$  uma matriz de dimensão  $(k_c+1) \times (k_c+1)$  de covariâncias entre coeficientes de regressão dos diferentes graus para os efeitos de clone;  $p \sim N(0, I_n \otimes K_p)$ ,

sendo  $I_n$  uma matriz identidade de ordem  $n$  e  $K_p$  uma matriz de dimensão  $(k_p+1) \times (k_p+1)$  de covariâncias entre coeficientes de diferentes graus para os efeitos de planta. Para o efeito aleatório de blocos e residual, as seguintes distribuições foram assumidas:  $b \sim N(0, I\sigma_b^2)$  e  $e \sim N(0, I\sigma^2)$ .

Considerando as matrizes de covariância  $K_c$  e  $K_p$  como desconhecidas, bem como as variâncias de blocos e residual, há a necessidade de se atribuírem também distribuições *a priori* para esses parâmetros. Assim, para as matrizes de covariâncias foram assumidas distribuições de Wishart invertidas e para os componentes de variância, distribuições qui-quadrado invertidas.

Uma vez que é possível considerar diferentes modelos alterando apenas o grau polinomial de cada efeito, optou-se pelo critério Deviance Information Criterion (DIC), de forma que o melhor modelo entre os comparados é aquele com menor valor de DIC. Após sucessivas análises-piloto, pré-selecionaram-se quatro modelos, que foram ajustados às duas variáveis (ataque e estroma) nos dois ambientes. Nesses modelos, a curva média foi linear, havendo alteração apenas nos graus polinomiais dos efeitos de clone e planta. Assim, o modelo 1 (M1) foi definido como efeito linear para clone e linear para a planta, o modelo 2 (M2) como efeito quadrático para clone e linear para planta, o modelo 3 (M3) como efeito linear para clone e quadrático para planta e o modelo 4 (M4) como efeito quadrático para clone da planta.

Os modelos de regressão aleatória foram implementados por meio do pacote MCMCglmm do software R, sendo os códigos apresentados no Apêndice. Foram consideradas 100.000 iterações no algoritmo gibbs sampler, com descarte das 50.000 iniciais e intervalo de amostragem de cinco iterações, resultando em cadeias de 10.000 iterações. As estimativas dos parâmetros utilizadas para a confecção dos gráficos contemplando o valor genético dos clones ao longo do tempo foram consideradas como a média *a posteriori* das cadeias mencionadas.

## **4. RESULTADOS**

### **4.1. Modelos Estatísticos**

O modelo M2 foi o melhor modelo para avaliar variáveis de ataque e estroma nas duas localidades, porque apresentou o menor DIC 4882.85 e 7300.58 (Figura 4) e 3053.758 e 3243.64 (Figura 9), respectivamente. A avaliação de modelos através de DIC é importante para fazer a seleção entre modelos complexos, em que o número de parâmetros efetivos não é facilmente estimado (SPIEGELHALTER *et al.*, 2002). Como os efeitos de clones e de indivíduos são considerados nos modelos utilizados como aleatórios, a utilização de DIC para comparação desses modelos é o mais adequado, pois o DIC é normalmente aplicado a modelos de efeito aleatório e estrutura hierárquica e estima o número efetivo de parâmetros. O foco da predição de DIC são os efeitos aleatórios, principalmente a distribuição dos parâmetros desses efeitos (BERG *et al.*, 2004).

### **4.2. Avaliação Genética das Variáveis Ataque e Estromas no Campo Clonal Santo Domingo**

Observa-se que os clones FX 3864 (testemunha), FX 4098 e FDR 5788, nesta ordem de maior a menor, foram os genótipos com maior nível de ataque e estromas na localidade de Santo Domingo, e o clone FX 3864

apresentou a nota mais alta (4), tanto para ataque quanto para estromas (Figuras 2 e 3), sendo o valor genético desse clone em torno de 1 e 2, ambos os valores com tendência decrescente para as variáveis ataque e estromas, respectivamente, apresentando uma circunferência do caule de 33,3 cm na altura de 1 m do solo (Figura 5).

FX 4098 foi o segundo clone que apresentou nota alta, 3 para ataque e 4 para estromas, cujo valor genético para ataque foi em torno de 1, com tendência crescente a 2, tanto que o valor genético para estromas foi em torno de 1, com tendência crescente a 3, e seu desenvolvimento de caule apresentou circunferência de 29,6 cm, sendo 1 o clone com menor desempenho que a testemunha nessa localidade.

O terceiro clone, o FDR 5788, apresentou índice de ataque inferior a 3 e 4 para estromas, e seu valor genético abaixo de zero com tendência decrescente para ataque e estromas, demonstrando bom desenvolvimento do caule, 42,4 cm da circunferência vs. 33,3 cm da testemunha. Isso indica que esse clone é mais tolerante à doença e possui melhor adaptação ao ambiente da localidade com relação à testemunha.

Os clones que apresentaram a menor nota de ataque e estromas foram CDC 312, CDC 56, MDF 180, FDR 4575 e FDR 5597, entre os quais os clones CDC 312 e CDC 56 expressaram características fenotípicas e genotípicas muito parecidas, possivelmente por serem meios-irmãos e carregarem parte da mesma constituição genética, cuja expressão fenotípica da doença para nota de ataque e estromas foi menor que 2, praticamente tendo o mesmo valor genotípico para os dois clones, abaixo de zero e com a mesma tendência decrescente. No caso de estromas, o CDC 312 apresentou valor abaixo de zero, com tendência decrescente, tanto que o valor genético para estromas do clone CDC 56 foi abaixo de zero, com tendência estável, porém com pequena diferença quanto à circunferência, 46,0 cm para CDC 312, sendo o clone mais bem desenvolvido no experimento, e 39,7 cm para o CDC 56, sendo os dois melhores que a testemunha.

Outros dois clones fenotípica e genotipicamente parecidos foram MDF 180 e FDR 4575, com nota de ataque e estromas menor que 2, enquanto o valor genético para ataque e estromas foi o mesmo para ambos os clones,

abaixo do zero com leve tendência crescente e melhor desenvolvimento do caule que a testemunha, 39,9 cm para o MDF 180 e 38,1 cm para FDR 4575.

O FDR 5597 apresentou nota de ataque menor que 2 e 0 para estromas, com valor genético parecido para ataque e estromas, abaixo de zero, com leve tendência decrescente. Foi o clone que apresentou desenvolvimento do caule menor que a testemunha (26,9 cm), ficando na última colocação.

Os melhores clones com base no valor genético para ataque foram FDR 5788, CDC 312 e CDC 56, enquanto para estromas foram FDR 5788 e CDC 312.

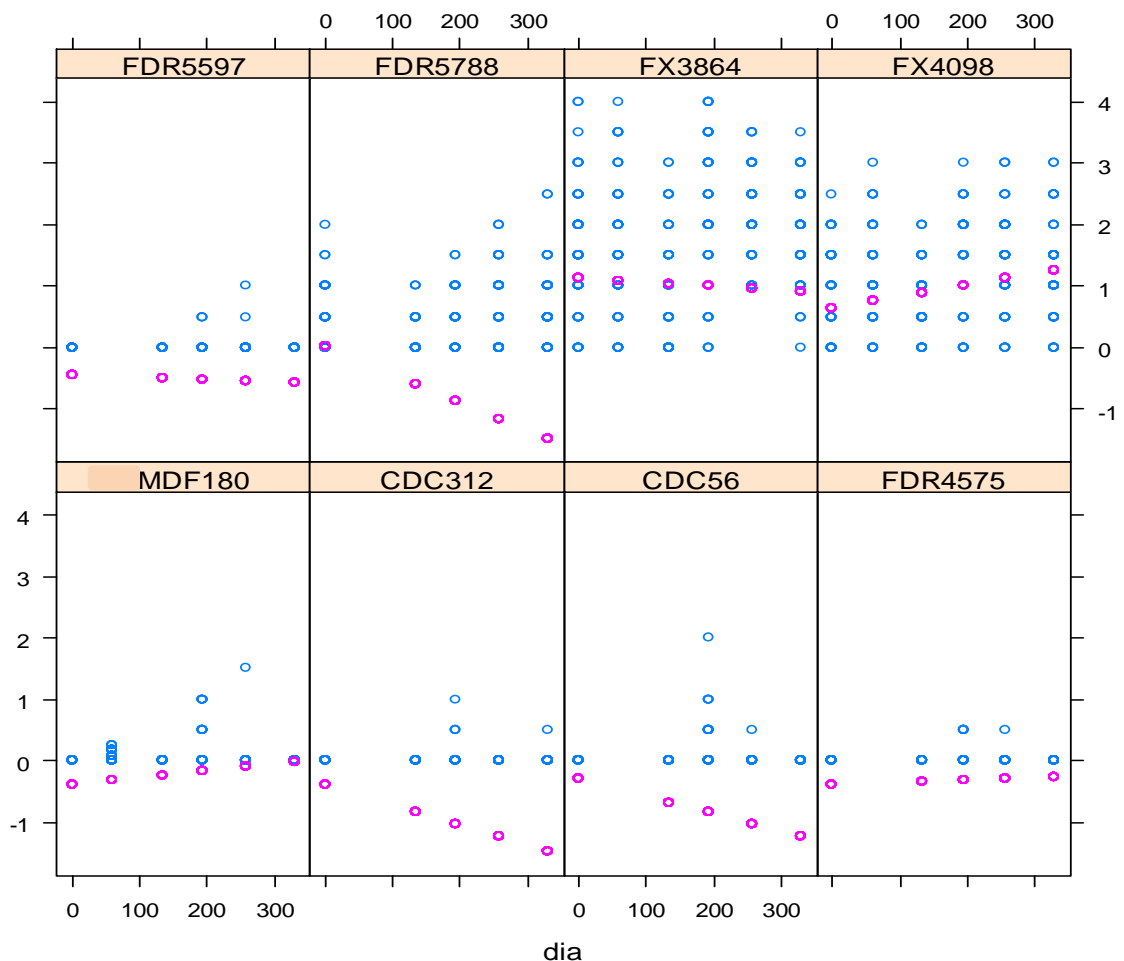


Figura 2 – Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável ataque em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo.

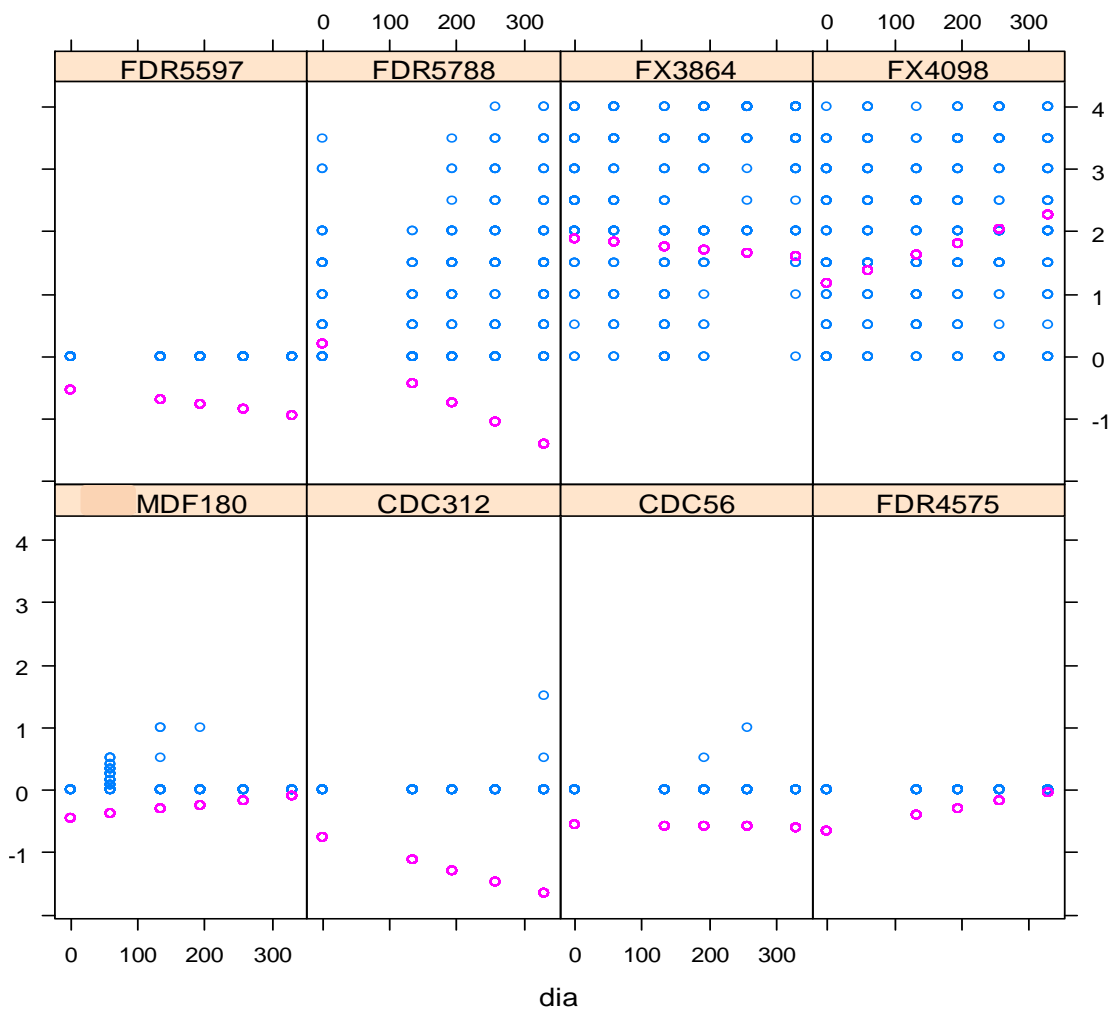


Figura 3 – Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável estromas em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo.



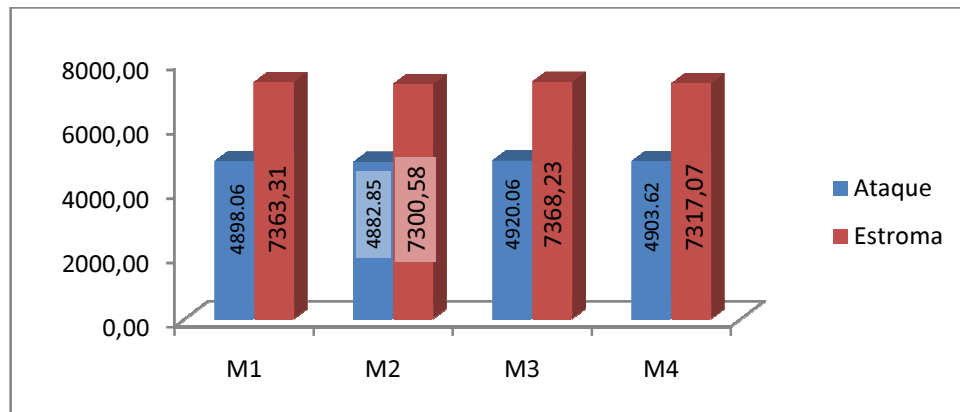


Figura 4 – Deviance Information Criterion (DIC) para comparação dos modelos utilizados (M1, M2, M3 e M4) para as variáveis ataque e estroma em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Santo Domingo.

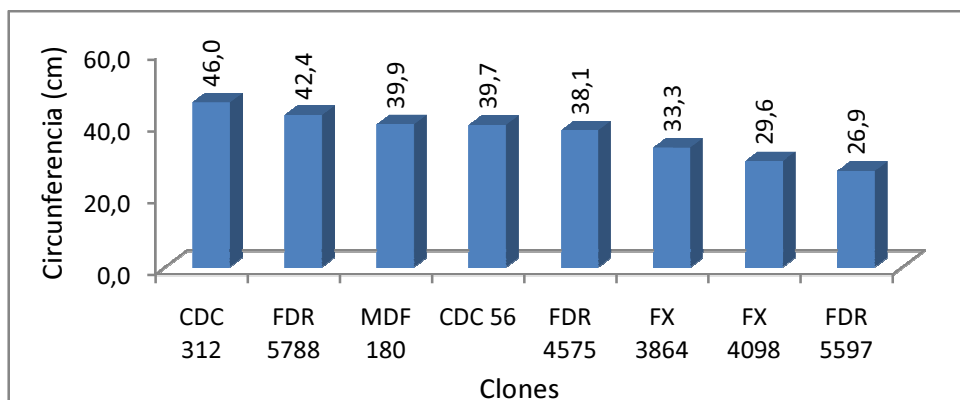


Figura 5 – Circunferência do tronco a 1 m de altura do solo, no Campo Clonal Santo Domingo.

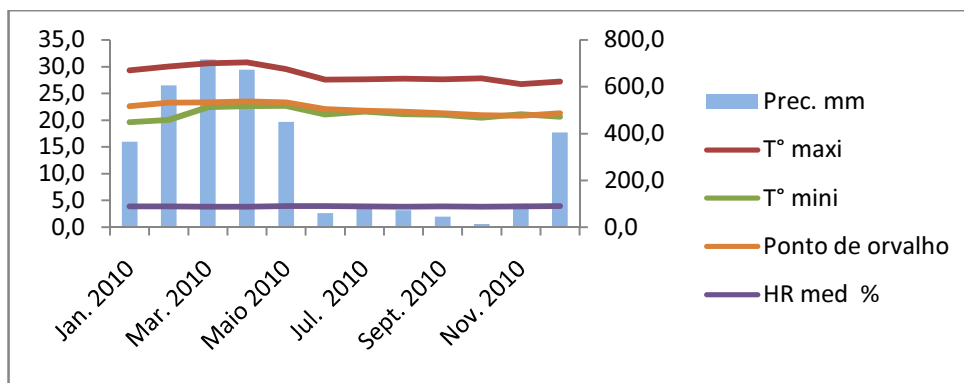


Figura 6 – Condições climáticas no Campo Clonal Santo Domingo, INAMHI La Concordia, 2010.

#### 4.3. Avaliação Genética das Variáveis Ataque e Estromas no Campo Clonal AGICOM

Observou-se que os clones FX 3864 (testemunha) e FX 4098 foram os genótipos com maior nível de ataque e estromas na localidade de AGICOM, porém com menor severidade da doença com relação a Santo Domingo. O clone FX 3864 apresentou a nota mais alta (4) tanto para ataque quanto para estromas (Figuras 7 e 8), e o valor genético desse clone foi em torno de 1, com tendência crescente a 2, apresentando circunferência do caule de 36,2 cm, na altura de 1 m do solo.

FX 4098 foi o segundo clone que apresentou nota mais alta, valor menor que 3, para ataque e estromas, cujo valor genético foi em torno de zero, com mínima tendência crescente para ataque e estável para estromas. Seu desenvolvimento de caule apresentou circunferência de 37,7 cm, clone com melhor desempenho que a testemunha nessa localidade.

Os clones FDR 5788 CDC 312, CDC 56, MDF 180, FDR 4575 e FDR 5597 apresentaram nível de ataque e estromas menor que 2, os quais expressaram características genotípicas e fenotípicas muito mais parecidas entre eles, devido ao efeito ambiente e à menor quantidade de chuva da localidade, o que limita o desenvolvimento do fungo. O valor genético deles também foi expresso em torno de zero, com tendência decrescente, sendo os melhores valores de circunferência para FDR 5788, CDC 312, CDC 56 e

FX 4098, com 41; 39,7; 39,2; e 37,7 cm, respectivamente, melhores que a testemunha, com 37,7 cm. Os clones com menor desenvolvimento foram MDF 180, FDR 4575 e FDR 5597 cm, respectivamente.

Os melhores clones com base no valor genético para ataque foram MDF 180, CDC 312, CDC 56, FDR 4575, FDR 5597 e FDR 5788, tanto que para estromas foram MDF 180, CDC 312, CDC 56, FDR 4575, FDR 5597, FDR 5788 e FDR 4098.

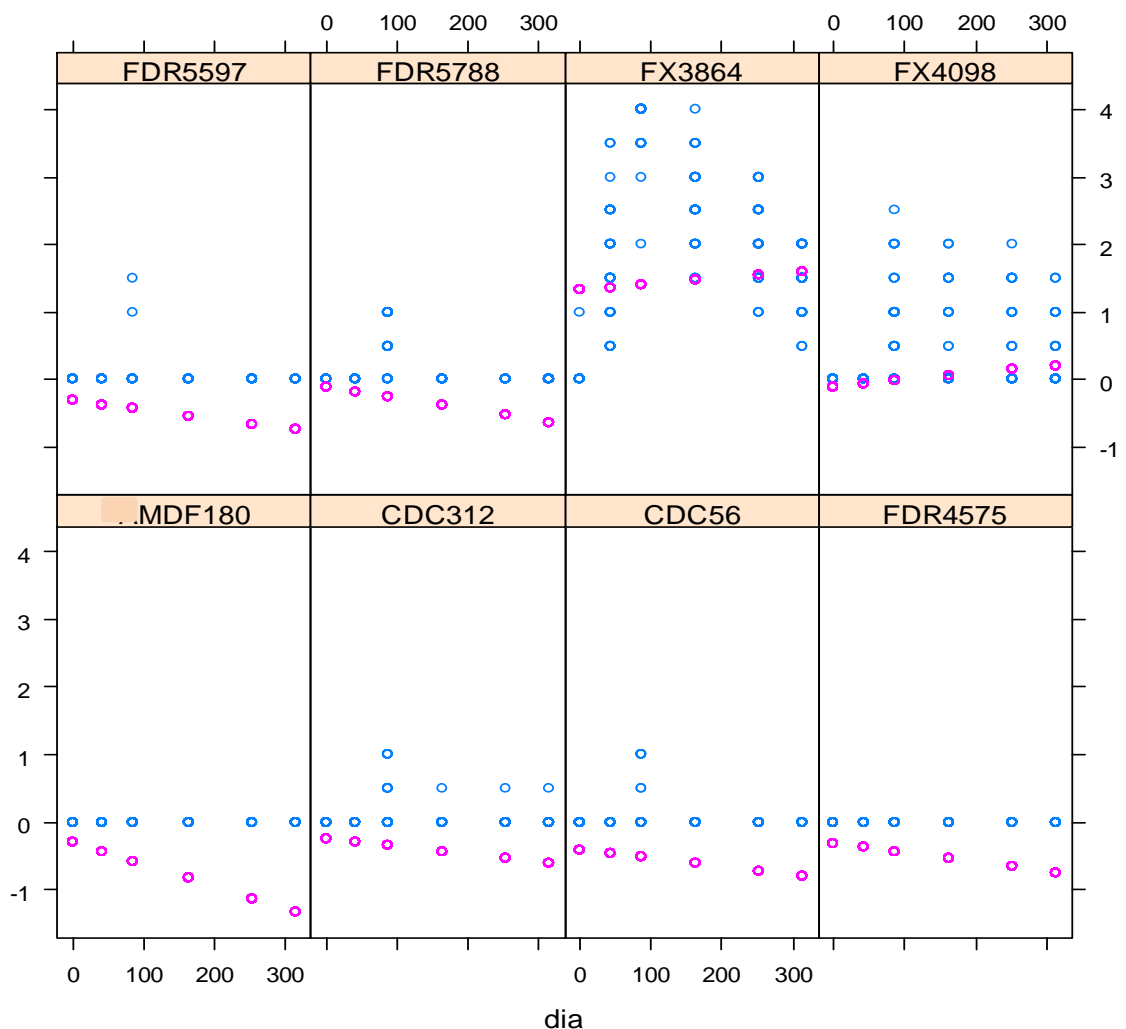


Figura 7 – Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável ataque em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.

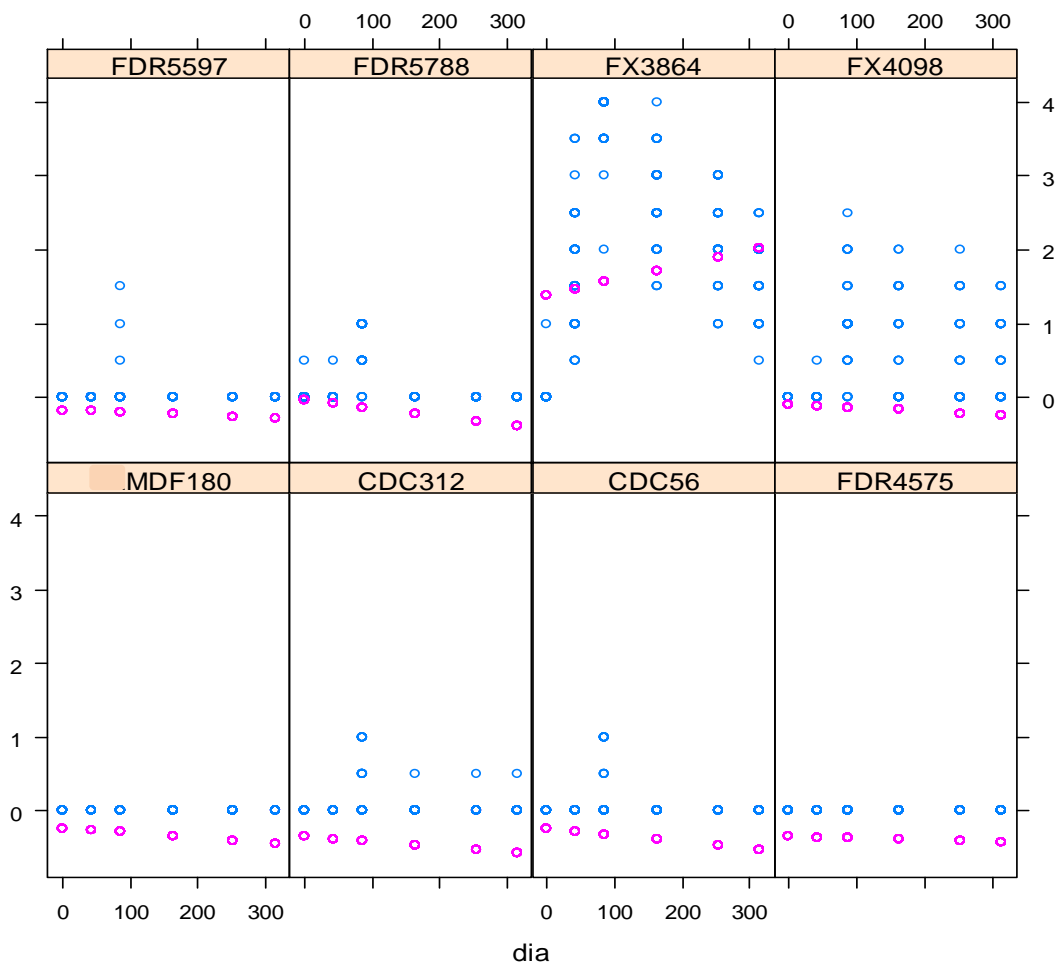


Figura 8 – Valores fenotípicos observados (em azul) sob escala de notas de 0 a 4 e valores genéticos preditos (em rosa, positivos ou negativos) para a variável estromas em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.

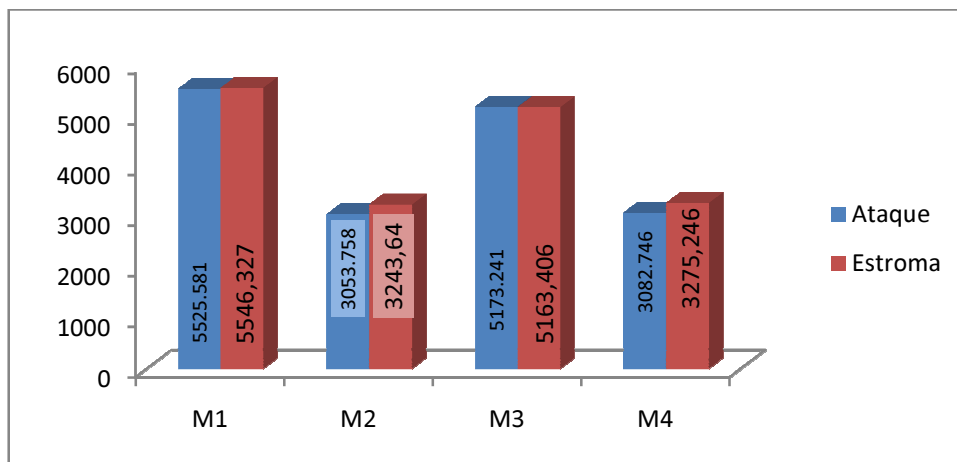


Figura 9 – Deviance Information Criterion (DIC) para a comparação dos modelos utilizados (M1, M2, M3 e M4) para as variáveis ataque e estroma em folhas de seringueira (estádio D), no Campo Clonal de Agicom.

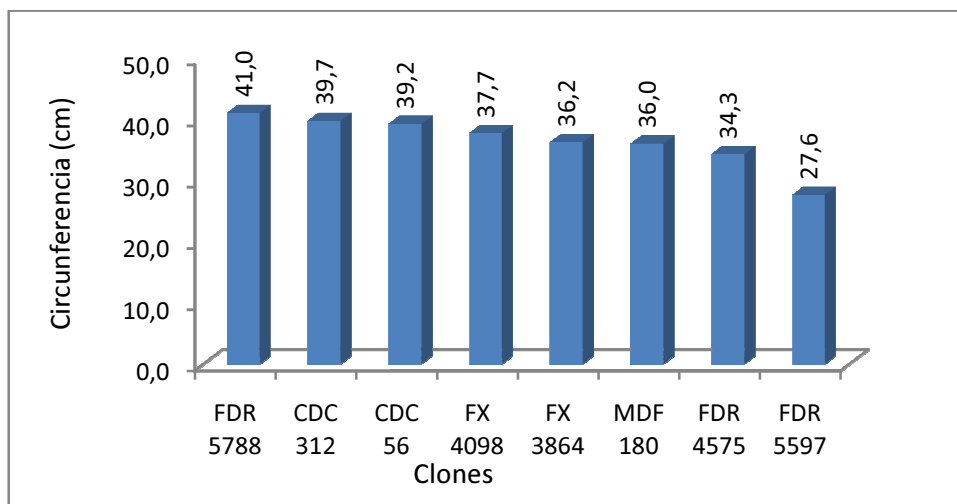


Figura 10 – Circunferência do tronco a 1 m de altura do solo, no Campo Clonal Agicom.

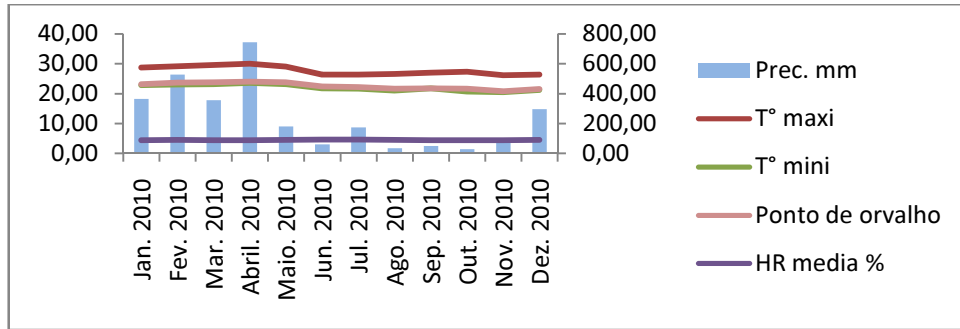


Figura 11 – Condições climáticas do Campo Clonal de Agicom, INAMHI Puerto Ila, 2010.

## 5. DISCUSSÃO

### 5.1. Avaliação da Doença

Neste trabalho, constatou-se que, na localidade de Santo Domingo (Figuras 2 e 3), a pressão da doença causada pelo fungo *M. ulei* foi maior do que na localidade de Agicom (Figuras 7 e 8), por apresentar condições climáticas (Figuras 6 e 9) mais favoráveis à ocorrência da doença. Nascimento (1983) e Gomes *et al.* (1983) relataram que clones de seringueira têm comportamentos diferenciados em diversas características, de acordo com o ambiente onde são cultivados (YARWOOD, 1956). Esses autores já demonstraram a importância do molhamento foliar para germinação dos esporos e para estabelecimento das infecções de vários fitopatógenos. Enquanto Rands (1924) afirmou que *M. ulei* necessita de 10 a 12 h consecutivas de molhamento foliar para causar infecção, Langford (1945) e Hilton (1955), trabalhando na América Central, constataram que 8 h são suficientes. Gasparotto (1988) verificou que a 24 °C ocorreram infecções com 6 h de molhamento foliar, semelhante ao resultado obtido por Kajornchaiyakul *et al.* (1984).

O clone FX 3864 (testemunha) foi o que apresentou a maior nota na escala de ataque e estroma nas duas localidades, tendo maior severidade de ataque e estromas na localidade de Santo Domingo. Vários autores verificaram que esse clone é muito suscetível em condições climáticas

parecidas (JAIMES; ROJAS, 2011), relatando que esse clone foi severamente atacado num ensaio feito no Magdalena Médio, na Colômbia (RIVANO *et al.*, 2012). As pontuações de suscetibilidade mostraram que o clone-controle, FX 3864, era suscetível em todos os locais a *M. ulei*. Considerando que a ST (densidade estroma) foi bastante constante com pontuação máxima de 3-4, esse clone indicou que a gravidade da doença foi bastante elevada na maioria dos sites, em especial o plantio Michelin na Bahia, onde reduziu o crescimento da árvore.

No Agicom, local do Equador e do Espírito Santo no Brasil, a pressão da doença diminuiu a pontuação de ST 3-4. As condições incomuns no local do Rio de Janeiro, com baixa pressão de doenças como em todos os clones, incluindo FX 3864, apresentaram menor incidência da doença e houve menos infecções pelo SALB.

O FX 4098 foi o segundo clone com notas altas na escala de ataque e estromas e provou comportamento diferenciado, sendo mais suscetível na localidade de Santo Domingo, enquanto mostrou ser mais resistente no Agicom (RIVANO *et al.*, 2012). Apesar do seu elevado rendimento, o clone FX 4098 já não é plantado no Brasil, devido à sua alta suscetibilidade a SALB.

O clone FDR 5788 mostrou menor incidência da doença na localidade de Santo Domingo, comparado aos clones FX 3864 (testemunha) e FX 4098, enquanto se mostrou resistente na localidade de Agicom, porém os outros clones FDR 5597, MDF 180, CDC 312, CDC 56 e FDR 4575 se mostraram resistentes à doença nas duas localidades. E esses clones já foram testados na Bahia, onde apresentaram melhores níveis de resistência parcial, sendo considerado resistente o clone FDR 5788 e muito resistentes os clones FDR 5597, MDF 180, CDC 312, CDC 56 e FDR 4575 (RIVANO *et al.*, 2012).

## **5.2. Desenvolvimento da Circunferência**

A Figura 5 mostra o comportamento dos clones com relação ao desenvolvimento da circunferência do tronco a 1 m de altura do solo no CCGE 1, sendo os melhores resultados para os clones CDC 312, FDR 5788,



MDF 180, CDC 56 e FDR 4575, com relação à testemunha FX 3864. Portanto, FX 4098 e FDR 5597 foram os clones com menor desenvolvimento.

No CCGE 2 (Figura 10), os clones com melhor desempenho do caule em relação à testemunha foram FDR 5788, CDC 312, CDC 56 e FX 4098, enquanto MDF 180, DFR 4575 e FDR 5597 foram clones com desempenho inferior ao da testemunha.

Os clones que tiveram bom desenvolvimento de circunferência nas duas localidades foram, sem dúvida, CDC 312 e FDR 5788, os quais poderiam ser plantados visando obter produções mais precoces.

Essa variável, desenvolvimento da circunferência do troco, é de suma importância em um seringal, principalmente quando este se encontra em fase de formação, pois é o fator indicador para a entrada de um seringal em corte (CORRÊA, 1977).

Segundo Erves (1959), as plantas mais vigorosas são as mais precoces, em geral a sangria do seringal começa entre 6 e 8 anos após o plantio. A literatura estabelece o limite de 50%, sendo a porcentagem mínima de plantas aptas para viabilizar o início da sangria com uma circunferência mínima de 45 a 50 cm a 1,20 m de altura do solo (PREIRA; PEREIRA, 2001).

## 6. CONCLUSÕES

Os clones que mostraram melhor valor genético nos dois locais e melhor nível de resistência por apresentarem menor nota de ataque e estromas foram FDR 5788, CDC312 e CDC 56, além de ter bom desenvolvimento de caule, o que indica que os três genótipos têm maior interação genótipo-ambiente, o que permitiria entrar em corte ou início de sangria em menos anos com relação à testemunha, o que é usado em plantios comerciais.

O clone FX 4098 tem melhor desenvolvimento em áreas menos úmidas, onde o ambiente é menos favorável ao fungo *M. ulei*. Se esse clone tiver boa produção de látex, poderia ser plantado em regiões com condições climáticas mais secas ou com menos horas de molhamento foliar.

O clone MDF 180 apresentou melhor nível de resistência e valor genético para ataque e estroma no Campo Clonal de Agicom do que no Campo Clonal de Santo Domingo, tanto que a melhor circunferência foi apresentada no Campo Clonal de Santo Domingo, o que sugere que provavelmente esse clone tenha melhor desenvolvimento em condições mais úmidas.

Recomenda-se correlacionar esses resultados com os dados de produção, para poder estabelecer os melhores clones para cada localidade, com relação a resistência, valor genético e desenvolvimento de tronco.

## 7. REFERÊNCIAS

AMORIM, L.; REZENDE, J.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de fitopatologia**. Volume 1: Princípios e conceitos. 4. ed. São Paulo, 2011.

ALVARENGA, A.; SANTANA DO CARMO, C. A. F. **Seringueira**. Viçosa, MG: EPAMIG – Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais/ Centro Tecnológico da Zona da Mata, 2008.

BAROSSO-FILHO, M.; ACHCAR, J. A.; MOLINA de SOUZA, R. Modelos de volatilidade estocástica em séries financeiras: uma aplicação para o IBOVESPA. **Econ. Apl.**, Ribeirão Preto, v.14, n.1, Jan./Mar. 2010.

BERG, A.; MEYER, R.; YU, J. Deviance information criterion for comparing stochastic volatility models. **J. Business Econ. Stat.**, v. 22, p. 107-120, 2004.

BRITO, L. C. **Regressão aleatória na avaliação da produção de leite de búfalas Murrah utilizando inferência bayesiana**. Viçosa, MG, 2013.

CARRION, J. M. Variabilidad fisiológica de **Microcyclus ulei** em Zonas Caucheras de Ecuador. Manabí, Equador: Facultad de Ingeniería Agronómica de la Universidad Técnica de Manabí, 2012.

CEVALLOS, V.; MALDONADO, L.; RIVANO, F. **Zonas de escape, estudio del comportamiento de tres clones comerciales de caucho *Hevea brasiliensis* en tres zonas caucheras del Litoral Ecuatoriano**. Ecuador: Instituto Nacional Autónomo de Investigaciones Agropecuarias – INIAP/ Estación Experimental Santo Domingo. 16 p. (Boletín Divulgativo No. 414).

CORRÊA, C. R. **Comportamento de clones de seringueira (*Hevea brasiliensis*) no Estado da Bahia**. Piracicaba, SP: Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz/ Universidade São Paulo, 1997.

DURÃO, E. **Demanda de borracha**. Grupo Hevea Brasil, Seringueira, 2012. Disponível em: <www.heveabrasil.com>.

EL FARO, L.; ALBUQUERQUE, L. G. Utilização de modelos de regressão aleatória para a produção de leite no dia do controle, com diferentes estruturas de variâncias residuais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, n. 5, p. 1104-1113, 2003.

FRAZAO, E. A.; CRUZ, E.; VIÉGAS, I. **Seringueira na Amazônia – Situação atual e perspectivas**. Belém, PA: EMBRAPA, Amazônia Oriental, 2003.

FURTADO, E. L. **Comportamento de cultivares de seringueira (*Hevea spp.*) frente ao mal das folhas na região da Vale do Ribeira-SP**. Piracicaba, SP, 1996.

FURTADO, E. L. Manejo do mal-das-folhas da seringueira no Brasil.. Seringueira: novas tecnologias de produção. **Informe Agropecuário**, EPAMIG Belo Horizonte, v. 28, n. 237, Mar.-Abr. 2007.

FURTADO, E. L.; MENTEN, J. O. M.; PASSOS, R. Intensidade do mal das folhas em plantas jovens e adultas de seis clones de seringueira na região do Vale do Ribeira. **Tropical Plant Pathology**, v. 33, n. 2, p. 130-137, 2008.

GARCÍA, R. I. A.; ANCÍZAR, A. F.; MONTOYA, C. D. Revisión sobre el hongo *Microcyclus ulei*, agente causal del mal suramericano de la hoja del caucho. **Rev. Colomb. Biotecnol.**, v. 8, n. 2, p. 50-59, Diciembre 2006.

GASPAROTTO, L.; FIGUEREDO DOS SANTOS, A.; PEREIRA, J. C.; FERREIRA, F. A. **Doenças da seringueira no Brasil**. Brasília, DF: EMBRAPA, 1997.

IRSG. **Rubber Statistical Bulletin**, v. 65, n. 10-12. Apr.-Jun. 2011.

JAIMES, S. Y. Y.; ROJAS, M. J. Enfermedades foliares del caucho (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.) establecido en un campo clonal ubicado en el Magdalena Medio Santandereano (Colombia). **Corpoica Cienc. Tecnol. Agropec.**, v. 12, n. 1, p. 65-76, 2011.

MARIGUELE, K.; RESENDE, M.; VIANA, J.; SILVA, F.; SILVA, P.; KNOP, F.; Métodos de análise de dados longitudinais para o melhoramento genético da pinha. **Pesq. Agropec. Bras.**, Brasília, v. 46, n. 12, p. 1657-1664, Dez. 2011.

MATTOS, C.; GARCIA, D.; PINARD, F.; LE GUEN, V. Variabilidade de isolados de **Microcyclus ulei** no Sudeste da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, p. 502-507, Set-Out. 2003.

PEREIRA, A. V.; PEREIRA, E. B. C. **Abertura de painel de sangria de seringueira com raspador de casca**. Brasília, DF: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Nov. 2001. (Recomendação Técnica, 44).

RESENDE, M. D. V. de; HIGA, A. R. Estimação de valores genéticos no melhoramento de *Eucalyptus*: seleção em um caráter com base em informações do indivíduo e de seus parentes. **Boletim de Pesquisa Florestal**, Embrapa Florestas, Colombo, n. 28/29, p. 11-36, Jan./Dez. 1994.

RIVANO, F.; MARTÍNEZ, M.; CEVALLOS, V.; CILAS, C. Assessing resistance off rubber tree clones to *Microcyclus ulei* in large-scale clones trials in Ecuador: a less time-consuming field method. **European Journal oh Plant Pathology**, v. 126, n. 4, p. 541-552, 2010.

RIVANO, F.; MATTOS, C.; CARDOSO, S.; MARTINEZ, M.; CEVALLOS, V.; LE GUEN, V.; GARCIA, D. **Breeding *Hevea brasiliensis* for yield, growth and SALB resistance for high disease environments**. Industrial Crops and Products. [S.l. : s.n.t.].

RIVERA, Z.; ARRIETA, R.; ACEVES, N. **Determinación de las áreas de escape a la enfermedad sudamericana de la hoja *Microcyclus ulei* para el cultivo de hule *Hevea brasiliensis* en el Estado de Tabasco**. [S.l.]: Colegio de Postgraduados, Campus-Tabasco, [s.d.].

SANTOS, C. D. **Severidade do mal das folhas da seringueira e fases estromáticas *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx em Vicosa, MG**. Vicosa, MG: DFP/UFV, 1992.

SILVA, F. F.; MUNIZ, J. A.; AQUINO, L. H.; SÁFADI, T. Abordagem Bayesiana da curva de lactação de cabras Saanen de primeira e segunda ordem de parto. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 40, p. 27-33, 2005.

SPIEGELHALTER, D. J.; BEST, N. G.; CARLIN, B. P.; van der LINDE, A. Bayesian measures of model complexity and fit. **J. R. Stat. Soc. Ser.**, B 64, p. 583-639, 2002.

**ANEXO**

## MODELOS DE REGRESSÃO ALEATÓRIA PARA ANÁLISE DE ATAQUE NO CAMPO CLONAL SANTO DOMINGO

```
setwd("C:\\Users\\USUARIO\\desktop_setembro_2013\\dados_victor_agosto_2013")
dados=read.table("dados4_fila.txt",h=T)

head(dados)

library(MCMCglmm)

library(pedigree)

#####obtendo matriz de parentesco inversa#####

ped=data.frame(read.table("parentesco_clones_victor.txt"))

orderPed(ped)

Ainv=inverseA(pedigree=ped)

Ainv1=Ainv$Ainv

Ainv2=Ainv1[-(1:11),-(1:11)]

dados2=dados[order(dados$clone), ]

dados3=dados2[order(dados2$bloco), ]

dados4=dados3[order(dados3$id), ]

#M1 #####Clone linear - Id linear#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit11 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,

raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,

raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,

raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,

saveZ = TRUE)

fit11$DIC
```

```

W=cBind(fit11$X, fit11$Z)

prediction=W%*%posterior.mode(fit11$Sol)

xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)

#fit11$DIC 4898.058

#M2 #####Clone quad - Id linear#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit21 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,

raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,

raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,

raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,

saveZ = TRUE)

fit21$DIC

W=cBind(fit21$X, fit21$Z)

prediction=W%*%posterior.mode(fit21$Sol)

xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)

#fit11$DIC 4882.853 ***melhor modelo***

#M3 #####Clone linear - Id quad#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit12 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,

raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,

```



```

raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit12$DIC
W=cBind(fit12$X, fit12$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit12$Sol)
xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 4920.085

```

##M4 #####Clone quad - Id quad #####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit22 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit22$DIC
W=cBind(fit22$X, fit22$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit22$Sol)
xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit22$DIC 4903.621

```

##### M2 - MELHORES CLONES - VIA VALOR  
GENÉTICO#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit21 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)

random0=fit21$Sol[,-(1:2)]

random1=posterior.mode(random0[,1:16])

vg1=fit21$Z[,1:16]%%*%random1

xyplot(vg1 @x~dia|clone, data=dados4) #clone

xyplot(ataque+vg1 @x~dia|clone, data=dados4) # dif entre fen e fam

Modelos de Regressão Aleatória para análise de estromas no Campo Clonal
Santo Domingo

setwd("C:\\Users\\USUARIO\\desktop_setembro_2013\\dados_victor_agosto
_2013")dados=read.table("dados4_fila.txt",h=T)

head(dados)

library(MCMCglmm)

library(pedigree)

#####obtendo matriz de parentesco inversa#####

ped=data.frame(read.table("parentesco_clones_victor.txt"))

orderPed(ped)

Ainv=inverseA(pedigree=ped)

Ainv1=Ainv$Ainv

Ainv2=Ainv1[-(1:11),-(1:11)]

```

```

dados2=dados[order(dados$clone), ]
dados3=dados2[order(dados2$bloco), ]
dados4=dados3[order(dados3$id), ]

#####Clone linear - Id linear#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit11 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit11$DIC
W=cBind(fit11$X, fit11$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit11$Sol)
xyplot(stroma+prediction~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 7363.31

```

```

#####Clone quad - Id linear#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit21 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,

```

```

raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit21$DIC
W=cBind(fit21$X, fit21$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit21$Sol)
xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 7300.578 ***melhor modelo***

```

#####Clone linear - Id quad#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit12 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit12$DIC
W=cBind(fit12$X, fit12$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit12$Sol)
xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 7368.232

```

#####Clone quad - Id quad #####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit22 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit22$DIC
W=cBind(fit22$X, fit22$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit22$Sol)
xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit22$DIC 7317.07

```

#####MELHORES CLONES - VIA VALOR GENÉTICO#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit21 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
random0=fit21$Sol[-(1:2)]
random1=posterior.mode(random0[,1:16])
vg1=fit21$Z[,1:16]%*%random1

```

```

xyplot(vg1 @x~dia|clone, data=dados4) #clone

xyplot(stroma+vg1 @x~dia|clone, data=dados4) # dif entre fen e fam

Modelos de Regressão Aleatória para análise de ataque no Campo Clonal
Agicom

setwd("C:\\Users\\USUARIO\\desktop_setembro_2013\\dados_victor_agosto
_2013") dados=read.table("dados4_fila_loc2.txt",h=T)

head(dados)

library(MCMCglmm)

library(pedigree)

#####obtendo matriz de parentesco inversa#####

ped=data.frame(read.table("parentesco_clones_victor.txt"))

orderPed(ped)

Ainv=inverseA(pedigree=ped)

Ainv1=Ainv$Ainv

Ainv2=Ainv1[-(1:11),-(1:11)]

dados2=dados[order(dados$clone), ]

dados3=dados2[order(dados2$bloco), ]

dados4=dados3[order(dados3$id), ]

#M1 #####Clone linear - Id linear#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit11 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,

raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,

```

```

raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit11$DIC
W=cBind(fit11$X, fit11$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit11$Sol)
xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 5525.581

```

#M2 #####Clone quad - Id linear#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit21 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit21$DIC
W=cBind(fit21$X, fit21$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit21$Sol)
xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 3053.758 ***melhor modelo***

```

#M3 #####Clone linear - Id quad#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit12 = MCMCglimm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit12$DIC
W=cBind(fit12$X, fit12$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit12$Sol)
xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 5173.241

```

```

##M4 #####Clone quad - Id quad #####
prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit22 = MCMCglimm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit22$DIC
W=cBind(fit22$X, fit22$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit22$Sol)

```



```

xyplot(ataque+prediction@x~dia|clone, data=dados4)

#fit22$DIC 3082.746

##### M2 - MELHORES CLONES - VIA VALOR
GENÉTICO#####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit21 = MCMCglmm(ataque ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)

random0=fit21$Sol[,-(1:2)]

random1=posterior.mode(random0[,1:16])

vg1=fit21$Z[,1:16]*%random1

#xyplot(vg1 @x~dia|clone, data=dados4) #clone

xyplot(ataque+vg1 @x~dia|clone, data=dados4) # dif entre fen e fam

Modelos de Regressão Aleatória para análise de estromas no Campo Clonal
Agicom

setwd("C:\\Users\\USUARIO\\desktop_setembro_2013\\dados_victor_agosto
_2013")

dados=read.table("dados4_fila_loc2.txt",h=T)

head(dados)

library(MCMCglmm)

library(pedigree)

#####obtendo matriz de parentesco inversa#####

```

```

ped=data.frame(read.table("parentesco_clones_victor.txt"))
orderPed(ped)
Ainv=inverseA(pedigree=ped)
Ainv1=Ainv$Ainv
Ainv2=Ainv1[-(1:11),-(1:11)]
dados2=dados[order(dados$clone), ]
dados3=dados2[order(dados2$bloco), ]
dados4=dados3[order(dados3$id), ]

#M1 #####Clone linear - Id linear#####
prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit11 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit11$DIC
W=cBind(fit11$X, fit11$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit11$Sol)
xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 5546.327

#M2 #####Clone quad - Id linear#####

```

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(2), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit21 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 1,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit21$DIC
W=cBind(fit21$X, fit21$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit21$Sol)
xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)
#fit11$DIC 3243.64 ***melhor modelo***

```

**#M3 #####Clone linear - Id quad#####**

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),
G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))
fit12 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)
fit12$DIC
W=cBind(fit12$X, fit12$Z)
prediction=W%*%posterior.mode(fit12$Sol)

```

```

xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)

#fit11$DIC 5163.406

#M4 #####Clone quad - Id quad #####

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(3), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit22 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 2,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)

fit22$DIC

W=cBind(fit22$X, fit22$Z)

prediction=W%*%posterior.mode(fit22$Sol)

xyplot(stroma+prediction@x~dia|clone, data=dados4)

#fit22$DIC 3275.246

```

##### M2 - MELHORES CLONES - VIA VALOR GENÉTICO#####

```

prior=list(R = list(V = 1, n = 3),

G = list(G1 = list(V = diag(2), n = 0.003), G2 = list(V = diag(3), n = 0.003), G3
= list(V = 1, n = 0.003)))

fit21 = MCMCglmm(stroma ~ poly(dia, 1,
raw = TRUE) , random = ~us(1 + poly(dia, 1,
raw = TRUE)):clone + us(1+poly(dia, 2,
raw = TRUE)):id + bloco, ginverse=list(clone=Ainv2),data = dados4, verbose
= FALSE, pr = TRUE, prior = prior, saveX = TRUE,
saveZ = TRUE)

```

```
random0=fit21$Sol,-(1:2)
random1=posterior.mode(random0[,1:16])
vg1=fit21$Z[,1:16]*%random1
#xyplot(vg1 @x~dia|clone, data=dados4) #clone
xyplot(stroma+vg1 @x~dia|clone, data=dados4) # dif entre fen e fam
```