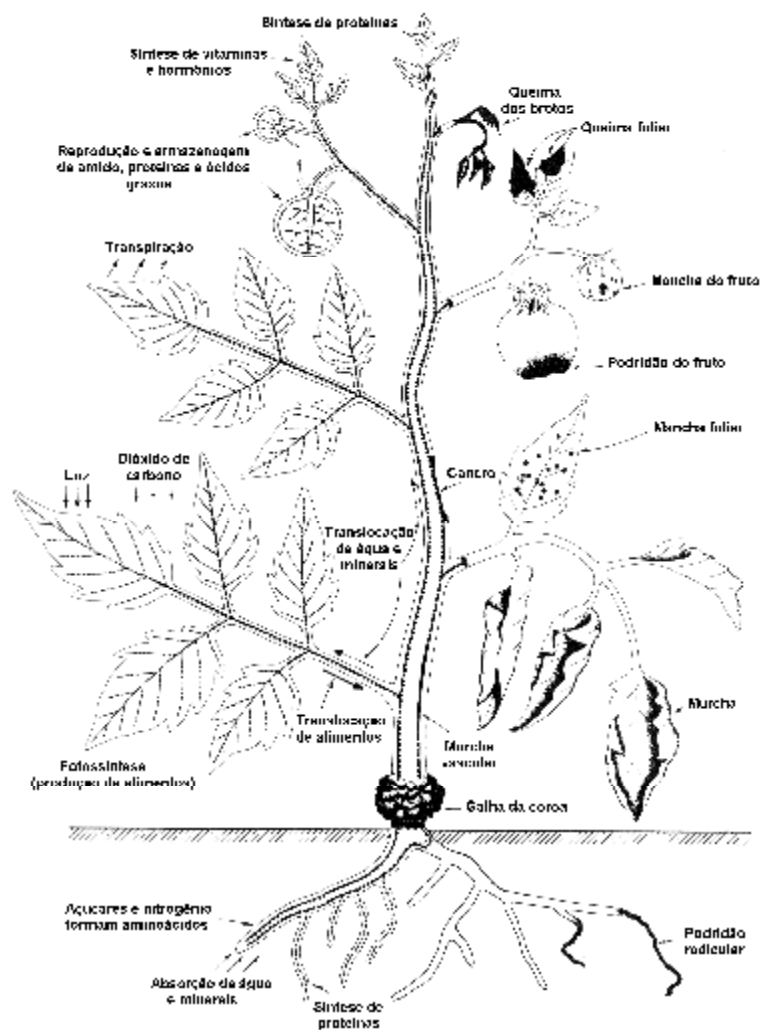


FUNDAMENTOS
de
Fitopatologia



Prof. Sami J. Michereff
Lab. Epidemiologia de Doenças de Plantas

fundamentos
de
Fitopatologia

ÍNDICE

	Pág.
• Apresentação	
• Unidade 1 - Conceito e história da Fitopatologia	1
• Unidade 2 - Conceito e importância das doenças de plantas	5
• Unidade 3 - Classificação de doenças de plantas	12
• Unidade 4 - Etiologia e classificação de patógenos	17
• Unidade 5 - Sintomatologia de doenças de plantas	19
• Unidade 6 - Fungos como agentes de doenças de plantas	24
• Unidade 7 - Bactérias como agentes de doenças de plantas.....	43
• Unidade 8 - Vírus como agentes de doenças de plantas	52
• Unidade 9 - Nematóides como agentes de doenças de plantas	61
• Unidade 10 - Outros agentes de doenças de plantas	68
• Unidade 11 - Variabilidade de agentes fitopatogênicos	75
• Unidade 12 - Ciclo das relações patógeno-hospedeiro	81
• Unidade 13 - Epidemiologia de doenças de plantas	89
• Unidade 14 - Princípios gerais de controle de doenças de plantas	102
• Unidade 15 - Controle genético de doenças de plantas	109
• Unidade 16 - Controle cultural de doenças de plantas	119
• Unidade 17 - Controle biológico de doenças de plantas	123
• Unidade 18 - Controle físico de doenças de plantas	129
• Unidade 19 - Controle químico de doenças de plantas	133

APRESENTAÇÃO

"Não existe um só método que tenha dado o mesmo resultado com todos os alunos ... O ensino torna-se mais eficaz quando o professor conhece a natureza das diferenças entre seus alunos."

Wilbert J. McKeachie (1966)

"Os dois grandes males que debilitam o ensino e restringem seu rendimento são: a rotina, sem inspiração nem objetivo; a improvisação dispersiva, confusa e sem ordem. O melhor remédio contra esses dois grandes males é o planejamento."

Luiz Alves de Mattos (1960)

Nesta apostila são abordados alguns tópicos relevantes de Fitopatologia, com ênfase em seus princípios, o objetivo principal da disciplina Fitopatologia I, do Curso de Graduação em Agronomia, da Universidade Federal Rural de Pernambuco. A meta básica foi sistematizar as informações disponíveis e compatibilizá-las ao enfoque da disciplina, procurando auxiliar no processo de ensino-aprendizagem, uma vez que planejamento e a organização são fundamentais para uma boa aprendizagem.

Os capítulos que compõem essa apostila são, em grande parte, compilações de materiais didáticos previamente utilizados na disciplina Fitopatologia I por diferentes gerações de professores desta Universidade. Foram efetuadas várias atualizações e aprofundamentos dos conteúdos, tendo em vista a maior disponibilidade de literatura especializada e as facilidades advindas da informática.

A participação dos alunos é fundamental para o aprimoramento contínuo e o enriquecimento do processo ensino-aprendizagem, uma vez que o professor não ensina, mas ajuda o aluno a aprender. Esse material didático deverá servir apenas como um referencial dos conteúdos abordados, sem que venha a inibir a participação e o dinamismo nas discussões sobre os assuntos.

Recife, 12 de fevereiro de 2001.

Prof. Sami J. Michereff

Unidade 1

CONCEITO E HISTÓRIA DA FITOPATOLOGIA

1. CONCEITO

Fitopatologia é uma palavra de origem grega (*phyton* = planta, *pathos* = doença e *logos* = estudo), podendo ser definida como a ciência que estuda:

- os organismos e as condições ambientais que causam doenças em plantas;
- os mecanismos pelos quais esses fatores produzem doenças em plantas;
- a interação entre agentes causando doenças e a planta doente;
- os métodos de prevenção ou controle de doenças, visando diminuir os danos causadas por estas.

Portanto, Fitopatologia é a ciência que estuda as doenças de plantas, abrangendo todos os seus aspectos, desde a diagnose, sintomatologia, etiologia, epidemiologia, até o seu controle.

No início, a Fitopatologia era uma ciência ligada diretamente à Botânica, tornando-se uma disciplina autônoma somente no século passado. Embora autônoma, a Fitopatologia usa os conhecimentos básicos e técnicas de Botânica, Microbiologia, Micologia, Bacteriologia, Virologia, Nematologia, Anatomia Vegetal, Fisiologia Vegetal, Ecologia, Bioquímica, Genética, Biologia Molecular, Engenharia Genética, Horticultura, Solos, Química, Física, Meteorologia, Estatística e vários outros ramos da ciência.

2. HISTORIA DA FITOPATOLOGIA

A história da Fitopatologia pode ser dividida em cinco fases ou períodos: Período Místico, Período da Predisposição, Período Etiológico, Período Ecológico e Período Fisiológico.

2.1. Período Místico

Compreende desde a mais remota antigüidade até o início do século XIX. Esse período é assim denominado devido ao homem, não encontrando explicação racional, atribuía as doenças de plantas a causas místicas. Encontram-se na Bíblia as informações mais antigas sobre doenças de plantas, atribuídas a causas místicas, apresentadas como castigos divinos. As ferrugens dos cereais, doenças em videiras, figueiras e outras plantas causaram fome, morte e até revoluções. Os

hebreus e, sobretudo, os gregos e romanos viveram estes problemas, de modo que filósofos e estudiosos dedicaram atenção às doenças de plantas. Assim, na antiga Grécia, Aristóteles e Teofrasto especularam sobre a origem das doenças de plantas e seus métodos de cura. Teofrasto, chamado "Pai da Botânica", procurou inclusive classificar as enfermidades de plantas em doenças externas e internas, além de estudar e escrever sobre doenças de árvores, cereais e legumes.

Os romanos, como Plínio e Columella, agrônomos da antigüidade, fizeram observações importantes sobre as enfermidades, principalmente a ferrugem e o carvão do trigo. A ferrugem do trigo era atribuída ao castigo que o Deus Robigo infringia aos homens devido às suas ações. Entre os romanos, a "Robigalia" era uma festa religiosa celebrada anualmente em louvor a Robigo, pedindo sua clemência e proteção. A festa consistia no sacrifício de animais domésticos em vários locais dos campos de trigo.

Durante a Idade Média, as referências sobre doenças de plantas são esparsas. As mais importantes devem-se aos árabes radicados na Espanha, onde Ibn-El-Awn, no século X, em Sevilha, publicou um catálogo sobre doenças das plantas, detalhando enfermidades das árvores frutíferas, incluindo a videira.

No final do período místico, botânicos faziam descrições de sintomas das doenças de plantas. Com o progresso da Micologia, a atenção foi despertada para a associação fungo-planta doente. Desta forma, Tillet (1714-1791) atribuiu ser um fungo a causa da cárie do trigo. Targioni-Tozzetti, em 1767, considerou também serem os fungos os agentes causais de ferrugens e carvões, os quais cresciam sob a epiderme das folhas das plantas. No entanto, durante esse período houve predominância marcante das teorias amparadas na geração espontânea e na perpetuidade das espécies, esta proposta por Linnaeus quando da apresentação do seu sistema de classificação binomial. As doenças eram então apresentadas com base na sintomatologia e classificadas pelo sistema binomial de Linnaeus.

2.2. Período da Predisposição

Inicia-se no começo do século XIX, quando tornou-se evidente a associação entre fungos e plantas doentes. O suíço Prevost, em 1807, na França, publica o seu trabalho que mostra ser *Tilletia caries* o agente causal da cárie do trigo, confirmando assim as idéias de Tillet. No entanto,

o trabalho de Prevost foi refutado pelos que defendiam a teoria da geração espontânea.

Dentro desse espírito, um botânico alemão Unger, em 1833, apresentou sua teoria pela qual as doenças seriam o resultado de distúrbios funcionais provenientes de desordens nutricionais que predispunham os tecidos da planta a produzirem fungos, como excrescências que neles se desenvolviam por geração espontânea. Assim, seriam as doenças que produziam microrganismos e não estes os responsáveis pelas doenças.

2.3. Período Etiológico

Em 1853, De Bary iniciou este período quando propôs serem as doenças de plantas de natureza parasitária, baseado nos estudos sobre a requeima da batata, provando cientificamente que o fungo *Phytophthora infestans* era o agente causal. As idéias de De Bary revolucionaram os conceitos da época e as suas teorias foram aceitas por nomes destacados como Berkeley, Tulasne, Kühn e outros. Nos anos subsequentes aos trabalhos de De Bary, os fitopatologistas se dedicaram em provar a natureza parasitária das doenças.

Em 1860, Pasteur destrói a teoria da geração espontânea, iniciando o período áureo da Microbiologia e provando a origem bacteriana de várias doenças em homens e animais. As técnicas de esterilização, isolamento e purificação de microrganismos utilizadas por Pasteur favoreceram, em muito, as pesquisas fitopatológicas.

Em 1870, o alemão Draenert constatou no Nordeste do Brasil a primeira bacteriose de planta, conhecida como gomose da cana-de-açúcar. Por falta de divulgação, visto somente ter sido noticiado no "Jornal da Bahia", a ciência atribuiu a Burril, em 1877, o primeiro relato sobre bacteriose de plantas. Este mostrou que o crestamento da macieira e pereira era induzido por uma bactéria, hoje denominada *Erwinia amylovora*. Posteriormente, em 1890, Smith provou que varias doenças de plantas eram causadas por bactérias, incluindo a murcha das solanáceas e cucurbitáceas.

Em 1874, Koch estabelece seus postulados, há anos enunciados por Herle. Através deles torna-se possível provar, experimentalmente, a patogenicidade dos microrganismos. Koch aperfeiçoou ainda as técnicas de isolamento de microrganismos e adotou os meios de cultura sólidos para cultivo de fungos e bactérias. Assim, a Fitopatologia aos poucos marca notáveis progressos, iniciando-se como ciência. A maioria das doenças importantes são descritas neste período, como os oidios, míldios, ferrugens e carvões.

As doenças de vírus foram estudadas por muitos anos, antes de ser conhecida sua natureza. Mayer, em 1886, publicou um relato sobre uma doença do fumo que ele chamou de "mosaico". Mayer descobriu que quando macerava o tecido de uma folha doente e injetava o suco na folha sadia, a planta mostrava sintomas típicos da doença 10 dias após a inoculação. Este foi o primeiro registro

conhecido sobre a transmissão mecânica experimental de uma doença causada por vírus. O agente causal do mosaico do fumo era invisível ao microscópio comum, filtrável, incapaz de ser cultivado em meio de cultura e a infectividade era destruída quando submetido a uma temperatura de 70°C por algumas horas.

Em 1898, Beijerinck foi o primeiro a mencionar a expressão "contagium vivum fluidum". Ele verificou que uma pequena quantidade de seiva infectada com o mosaico do fumo era suficiente para inocular varias plantas. Ele demonstrou que a entidade infecciosa multiplicava-se na planta infectada e chamou de um vírus em sua publicação. Somente em 1935, Stanley, no Instituto Rockefeller, verificou que os cristais do vírus do mosaico do fumo não se modificavam após 10 cristalizações sucessivas. As moléculas eram grandes e 100 vezes mais infecciosas do que o suco de folhas de fumo infectadas. A princípio ele pensou serem os cristais constituídos de proteína pura. Hoje sabe-se que as partículas de vírus são constituídas de uma capa protéica contendo ácido ribonucleico (RNA) nas plantas e alguns animais, e ácido desoxiribonucleico (DNA) em bacteriófagos e na maioria das viroses de animais. Embora fora deste período, mas apenas como ilustração, em 1971, um novo grupo de patógenos foi determinado por Diener, os viríodes, os quais são pequenas moléculas de RNA sem proteção protéica.

Ainda em 1868, dois franceses, Nocard e Roux isolaram e cultivaram micoplasma, agente da pleuropneumonia bovina, em meio de cultura. Em 1967, Doi e Ishii, no Japão, observaram este tipo de organismo no floema de plantas infectadas com doenças transmitidas por cigarrinhas. Eles também demonstraram que estes sintomas regrediam quando tetraciclina era aplicada. Muitas das doenças causadas por organismos tipo micoplasmas eram antes tidas como causadas por vírus.

Com relação aos nematóides, Berkeley, em 1855, descobriu que as galhas existentes nas raízes de plantas de pepino eram causadas por estes organismos. Posteriormente, Goeldi, em 1887, criou o gênero *Meloidogyne* para conter uma espécie que atacava café, denominada *M. exigua*. Este gênero foi revalidado em 1949 por Chitwood, para conter as espécies formadoras de galhas. Porem, Cobb, um zoólogo norte-americano, com seus estudos sobre taxonomia, morfologia e metodologia, é considerado o grande propulsor da Fitonematologia. Hoje a Nematologia constitui uma disciplina importante, abrangendo varias espécies pertencentes a diferentes gêneros. Atualmente, sabe-se da existência de complexos de doenças formados pela presença de nematóides fitoparasitas em combinação com fungos, bactérias, vírus e outros nematóides. Estas interações aumentam a severidade das doenças, tornando-as mais destrutivas.

Ainda no período etiológico, foi formulado o primeiro fungicida eficiente no controle das doenças de plantas, a calda bordalesa, por Millardet, na França, em 1882.

2.4. Período Ecológico

Em 1874, Sorauer teve o mérito de separar as doenças parasitárias das não parasitárias ou fisiológicas em seu livro "Handbook of Plant Diseases". A partir de então, doença parasitária passou a ser entendida como resultante da interação hospedeiro-patógeno-ambiente, sendo reconhecida pela primeira vez a importância dos fatores ecológicos sobre as doenças de plantas. Neste período foram conduzidos estudos sobre diversos aspectos do meio, como fatores climáticos, edáficos e nutricionais, além de outros. No período ecológico foram iniciados os estudos sobre epidemiologia, sobrevivência do patógeno, disseminação, penetração, colonização, condições predisponentes, ciclo biológico, etc. Paralelamente, foram iniciadas as pesquisas sobre resistência e predisposição das plantas aos diferentes patógenos e também estudos sobre melhoramento visando resistência às doenças. Dentro deste período apareceram os primeiros conceitos de raças fisiológicas, ficando esclarecido o importante papel do ambiente tanto na resistência das plantas como na variabilidade do patógeno. Também nessa época, graças aos trabalhos de Riehm, em 1913, apareceram os fungicidas mercuriais orgânicos para o tratamento de sementes. Em 1934, graças a Tisdalle e Williams, apareceram os fungicidas orgânicos do grupo dos tiocarbamatos, atingindo a Fitopatologia seu valor prático, ou seja, o controle de doenças.

2.5. Período Fisiológico

De 1940 a 1950 foram conduzidas pesquisas básicas sobre fisiologia de fungos e das plantas e, com a evolução da Fisiologia, da Microbiologia e da Bioquímica, surgiram novas teorias sobre a relação planta x patógeno e a sua resultante - a doença. Com a publicação do livro "Principles of Plant Infection", por Gaümann, em 1946, foi iniciado o período atual da Fitopatologia, ou período fisiológico, no qual as doenças de plantas passam a ser encaradas com base nas relações fisiológicas entre hospedeiro e patógeno, como um processo dinâmico no qual ambos se influenciam mutuamente.

A engenharia genética aplicada às plantas tem proporcionado importantes conhecimentos e técnicas que contribuem para o avanço da Fitopatologia na atualidade. Uma das aplicações iniciais da cultura de tecidos foi no estudo de tumores de plantas causadas por *Agrobacterium tumefaciens*, tendo sido obtida a primeira cultura de tecidos livre da bactéria por White e Braun, em 1942. Desde então, a aplicação da cultura de tecidos para obtenção de plantas livres de patógenos é intensivamente utilizada. Protoplastos de plantas são usados para estudar infecções e replicações de vírus, ação de toxinas, bem como, através de fusão, para regenerar plantas ou obter novos híbridos somáticos que exibam diferentes graus de resistência a vários patógenos. Técnicas de engenharia genética também tornaram possível a elucidação da natureza de tumores induzidos em

galha da coroa, e da recombinação genética de vírus e bactérias de plantas. Com o sucesso alcançado no uso de *Agrobacterium* sp. e de certos vírus como vetores de material genético estranho para plantas, é esperada a abertura de uma era inteiramente nova na transformação genética de plantas.

3. FITOPATOLOGIA NO BRASIL

No Brasil, a Fitopatologia desenvolveu-se em dois sentidos diferentes. No fim do século passado, um grupo de microbiologistas desenvolveu trabalhos de levantamento de fungos associados às plantas cultivadas, sendo que o interesse era a classificação e catalogação dos possíveis agentes causais. Um outro grupo estava interessado em estudar e encontrar soluções para problemas fitossanitários que afetavam certas culturas, sendo citado entre estes, Sá Pereira, Draenert e Fritz Noak.

No início deste século, a Fitopatologia passou a ser uma disciplina integrante do currículo das Escolas de Agronomia então existentes. Avena-Sacca, contratado pela Escola Agrícola "Luiz de Queiroz", em Piracicaba, e depois, Edwin E. Honey, contratado pela mesma escola e Albert S. Muller, contratado para Viçosa, ambos em 1929, estabeleceram diretamente, ou através de seus discípulos, verdadeiras escolas. Hoje, são conhecidos vários nomes de fitopatologistas que contribuíram para o progresso dessa ciência no Brasil. Entre eles podemos citar: Ferdinando Galli (Professor do Departamento de Fitopatologia da ESALQ, Piracicaba - SP), Álvaro Santos Costa (Pesquisador da Seção de Virologia do IAC, Campinas - SP, falecido em 1997), A. Chaves Batista (Professor de Fitopatologia da UFRPE e Diretor do Instituto de Micologia da UFPE, Recife - PE, falecido em 1967), Charles F. Robbs (Professor de Fitopatologia da UFRRJ e pesquisador da EMBRAPA, Rio de Janeiro - RJ), Arnaldo Medeiros (Pesquisador da CEPLAC, Ilhéus - BA, falecido em 1978), Geraldo M. Chaves (Professor de Fitopatologia da UFV, Viçosa - MG), José Júlio da Ponte (Professor de Fitopatologia da UFCE, Fortaleza - CE) e Romero Marinho de Moura (Professor de Fitopatologia da UFRPE, Recife - PE).

Com a criação dos cursos de pós-graduação em Fitopatologia (Mestrado em 1964 e Doutorado em 1970) na Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", em Piracicaba - SP, foram abertos novos horizontes no campo da pesquisa.

Em 1966, foi fundada a Sociedade Brasileira de Fitopatologia, proporcionando assim uma maior difusão desta ciência em todos os pontos do Brasil e, como consequência, em 1975, foi criada a revista "Fitopatologia Brasileira". Com a fundação do Grupo Paulista de Fitopatologia, foi criado, em 1975, o periódico "Summa Phytopathologica". Ambos objetivando a divulgação, no Brasil e exterior, das pesquisas realizadas no país.

Atualmente, os cursos de pós-graduação em Fitopatologia e Fitossanidade de diversas Universidades e os Centros de Pesquisa da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária -

EMBRAPA, têm contribuído cada vez mais para o desenvolvimento da Fitopatologia no Brasil.

4. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Introduction. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.3-41.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H. História da fitopatologia. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.1-12.

CUPERTINO, F.P. História da fitopatologia brasileira. Revisão Anual de Patologia de Plantas, Passo Fundo, v.1, p.1-31, 1993.

GALLI, F. História da fitopatologia. In: GALLI, F. (Coord.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 2. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1978. v.1, p.9-14.

LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Agriculture, plant diseases, and human affairs. In: LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Introduction to plant diseases: identification and management. 2nd ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992. p.1-8.

LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. History of plant pathology. In: LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Introduction to plant diseases identification and management. 2nd ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992. p.15-19.

PONTE, J.J. Fitopatologia, seus objetivos e evolução. In: PONTE, J.J. Fitopatologia: princípios e aplicações. 2. ed. São Paulo: Nobel, 1986. p.27-36.

Unidade 2

CONCEITO E IMPORTÂNCIA DAS DOENÇAS DE PLANTAS

1. CONCEITO DE DOENÇA

A doença é o tema central da Fitopatologia. Desde os trabalhos de De Bary, em 1853, quando se comprovou a natureza parasitária das doenças de plantas, estabelecendo a Fitopatologia como ciência, muitas definições e conceitos foram propostos para doenças de plantas. Ao tentar definir doença, os fitopatologistas esbarram em algumas dificuldades, entre elas como estabelecer os limites entre o que é normal ou sadio e o que é anormal ou doente; como separar doença de uma simples injúria física ou química; como separar doença de praga ou de outros fatores que afetam negativamente o desenvolvimento das plantas; como aceitar que fatores do ambiente, como falta d'água, possam causar doença. Estas questões levam-nos a entender a doença como um fenômeno de natureza complexa, que não tem uma definição precisa.

Algumas definições clássicas, encontradas na literatura, servem para ilustrar a imprecisão do conceito de doença de planta, entre as quais destacamos:

Kühn (1858): “As doenças de plantas devem ser atribuídas a mudanças anormais nos seus processos fisiológicos, decorrentes de distúrbios na atividade normal de seus órgãos”.

Whetzel (1935): “Doença em planta consiste de uma atividade fisiológica injuriosa, causada pela irritação contínua por fator causal primário, exibida através de atividade celular anormal e expressa através de condições patológicas características, chamadas sintomas”.

Gaümann (1946): “Doença de planta é um processo dinâmico, no qual hospedeiro e patógeno, em íntima relação com o ambiente, se influenciam mutuamente, do que resultam modificações morfológicas e fisiológicas”.

Walker (1950): “Plantas doentes são caracterizadas por mudanças na sua estrutura ou processos fisiológicos acarretadas por ambiente desfavorável ou por algum agente parasitário”.

Stakman & Harrar (1957): “Doença de planta é uma desordem fisiológica ou anormalidade estrutural deletéria à planta ou para alguma de suas partes ou produtos, ou que reduza seu valor econômico”.

Horsfall & Diamond (1959): “Doença não é uma condição (...). Condição é um complexo de sintomas (...). Doença não é o patógeno (...).

Doença não é o mesmo que injúria (...). Doença resulta de irritação contínua e injúria de irritação momentânea (...). Doença é um processo de mal funcionamento que resulta em algum sofrimento para a planta”.

Agrios (1988): “Doença é o mal funcionamento de células e tecidos do hospedeiro que resulta da sua contínua irritação por um agente patogênico ou fator ambiental e que conduz ao desenvolvimento de sintomas. Doença é uma condição envolvendo mudanças anormais na forma, fisiologia, integridade ou comportamento da planta. Tais mudanças podem resultar em dano parcial ou morte da planta ou de suas partes”.

A diferença básica entre as definições consiste na possível causa da doença na planta, ou seja, na sua natureza. Algumas definições consideram que doença é decorrente de alterações fisiológicas acarretadas exclusivamente por agentes infecciosos, ou seja, de natureza parasitária ou biótica, com capacidade de serem transmitidos de uma planta doente para uma planta sadia. Outras definições incluem causas de natureza não infecciosa, não parasitária ou abiótica, que não podem ser transmitidas de uma planta doente para uma planta sadia.

Os agentes de natureza infecciosa incluem fungos, bactérias, fitoplasmas, vírus e viróides, nematóides, protozoários e plantas parasitas superiores (Fig. 1). Esses patógenos podem causar doenças em plantas:

- a) Debilitando ou enfraquecendo o hospedeiro por absorção contínua de nutrientes da célula hospedeira para seu uso;
- b) Destruindo ou causando distúrbios no metabolismo da célula hospedeira através de toxinas, enzimas ou substâncias reguladoras de crescimento por eles secretados;
- c) Bloqueando o transporte de alimentos, nutrientes minerais e água através de tecidos condutores;
- d) Consumindo o conteúdo da célula dos hospedeiro mediante contato.

Dentre as causas de natureza não infecciosa destacam-se as condições desfavoráveis do ambiente (temperatura excessivamente baixa ou alta, deficiência ou excesso de umidade, deficiência ou excesso de luz, deficiência de oxigênio, poluição do ar), as deficiências e/ou desequilíbrios nutricionais e o efeito de fatores químicos.

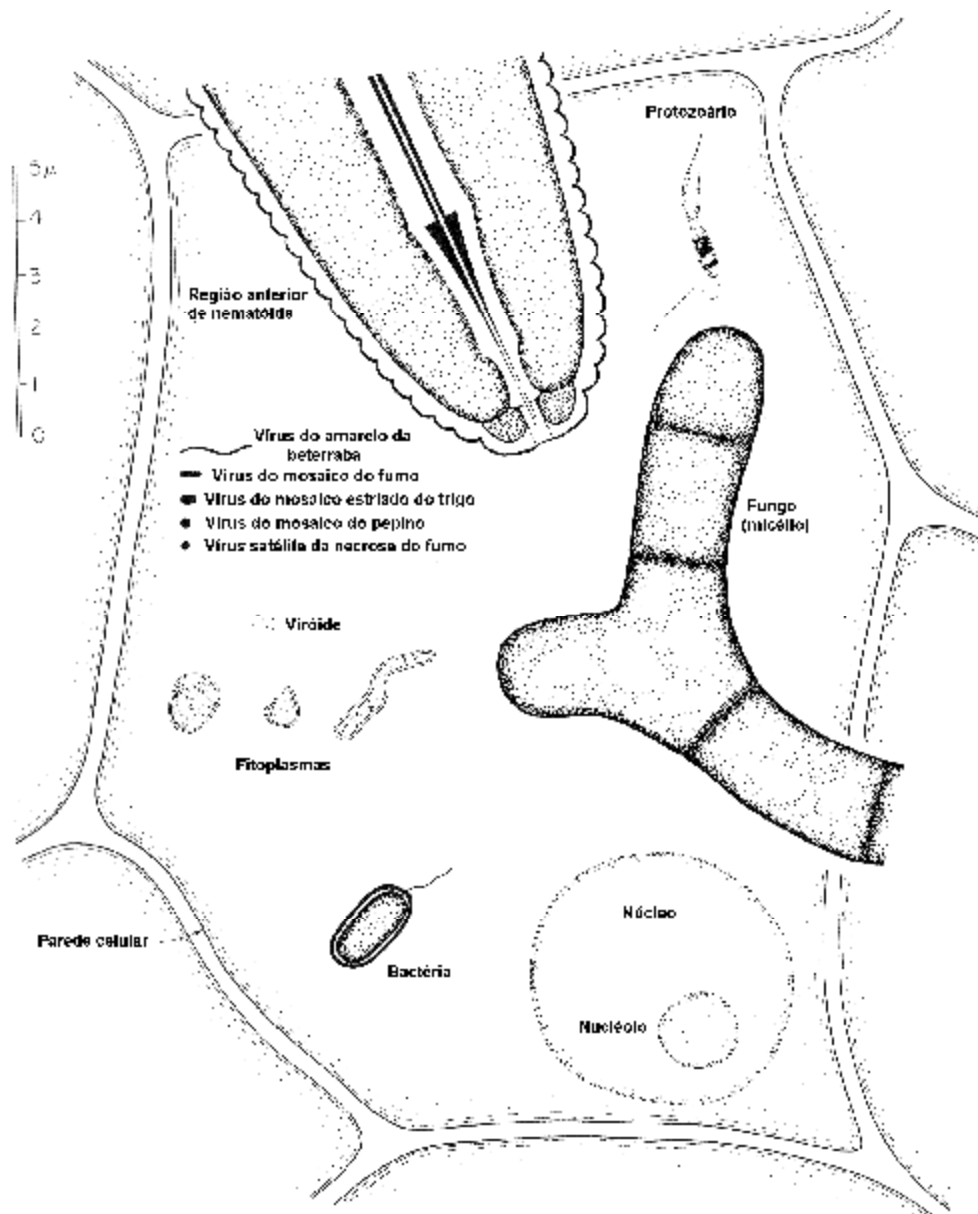


Figura 1. Diagrama esquemático de formas e tamanhos de certos patógenos de plantas em relação ao tamanho da célula vegetal [adaptado de Agrios (1997)].

Embora a definição de “doença de planta” de Agrios (1988) seja a mais abrangente, na prática, a proposta por Gaumann (1946) é a mais aceita entre os fitopatologistas, pois determina com maior clareza os limites de atuação da Fitopatologia. Nesse sentido, a representação clássica dos fatores

que interagem para ocorrência de doenças em plantas é o triângulo, onde cada vértice representa um desses fatores (agente causal = patógeno; planta suscetível = hospedeiro; ambiente favorável = ambiente) (Fig. 2).

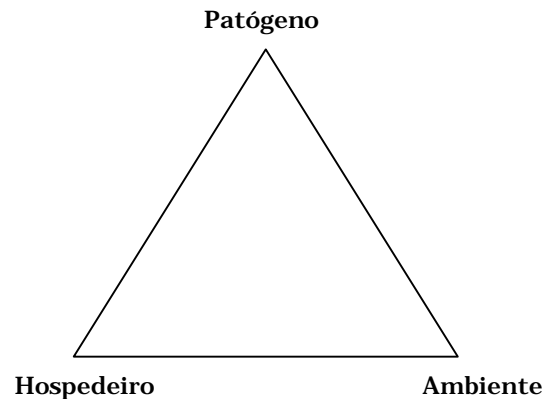


Figura 2. Representação clássica dos fatores que interagem para a ocorrência de doenças em plantas.

A interação dos três fatores é essencial para a ocorrência de doenças em plantas. Entretanto, a severidade das doenças infecciosas poderá ser

maior ou menor, dependendo de outros fatores dentro de cada um dos três componentes dos vértices do triângulo.

2. TIPOLOGIA DE DANOS

As doenças de plantas são importantes para o homem devido a causarem danos às plantas e seus produtos, bem como por influenciarem direta ou indiretamente na rentabilidade do empreendimento agrícola.

- Doenças de plantas podem limitar os tipos ou variedades de plantas que podem desenvolver em determinada área geográfica, ao destruir as plantas de certas espécies ou variedades que são muito suscetíveis a uma doença em particular. As doenças de plantas podem também determinar o tipo de indústria agrícola e o nível de desemprego de uma determinada zona ao influir sobre o tipo e quantidade de produtos disponíveis para seu processamento e embalagem. Por outro lado, as doenças de plantas são responsáveis pela criação de novas indústrias que produzem agrotóxicos, máquinas e desenvolvem métodos para o controle de doenças.

- Doenças de plantas reduzem a quantidade e a qualidade dos produtos vegetais, cujas perdas variam com a espécie de planta ou os produtos obtidos desta, o agente patogênico, o local, o meio ambiente, as medidas de controle adotadas e a combinação desses fatores. A quantidade de perdas varia de percentagens mínimas até 100%. As plantas e/ou seus produtos podem ser reduzidos quantitativamente devido a doenças no campo, como acontece com a maioria das doenças de plantas, ou por doenças durante a armazenagem, como é o caso de podridões de frutos, hortaliças e sementes. Algumas vezes, a destruição por doenças de algumas plantas ou frutos é compensada pelo grande desenvolvimento ou rendimento de plantas remanescentes ou frutos como resultado da reduzida competição. Frequentemente, a diminuição da qualidade dos produtos vegetais resultam em perdas notáveis.

Por exemplo, as manchas, sarnas, pústulas e outras infecções em frutos, hortaliças e plantas ornamentais, podem ter muito pouco efeito sobre a quantidade produzida, entretanto, a qualidade inferior do produto poder reduzir drasticamente seu valor de mercado, podendo chegar à perda total.

- Doenças de plantas podem tornar as plantas venenosas ao homem e animais. Algumas doenças, como o esporão do centeio e do trigo causado pelo fungo *Claviceps purpurea*, podem tornar os produtos vegetais inadequados para consumo humano ou animal pela contaminação com estruturas de frutificação venenosas. Muitos grãos e algumas outras sementes são frequentemente contaminados ou infectados com um ou mais fungos que produzem compostos altamente tóxicos conhecidos como micotoxinas. O consumo desses produtos pelo homem ou animais pode levar ao desenvolvimento de sérias doenças de órgãos internos e do sistema nervoso.

- Doenças de plantas podem causar perdas econômicas. Os agricultores podem incorrer em perdas financeiras devido a doenças de plantas quando necessitam produzir variedades ou espécies vegetais resistentes às doenças que são menos produtivas, com maior custo ou comercialmente menos aceitáveis que outras variedades, bem como quando necessitam efetuar pulverizações ou adotarem outras medidas de controle das doenças, originando gastos com agrotóxicos, máquinas, espaço para armazenagem dos produtos e trabalho. Quando os produtos são abundantes e os preços estão baixos, a limitação de tempo durante o qual esses produtos podem ser mantidos frescos e sadios leva à necessidade da venda em curto espaço de tempo. A separação de produtos vegetais sadios e doentes, evitando a

disseminação da doença, também aumenta os custos de comercialização.

· Doenças de plantas podem levar a custos inaceitáveis de controle. Algumas doenças de plantas podem ser controladas quase inteiramente pelos métodos existentes, resultando em perdas financeiras somente devido ao montante do custo de controle. Entretanto, algumas vezes, como no caso de doenças de cereais, esse custo pode ser tão alto ou maior que o retorno esperado da cultura. Para outras doenças, nenhuma medida de controle efetiva é conhecida, sendo possível a obtenção de colheitas pela combinação de práticas culturais e

uso de variedades parcialmente resistentes. Para a maioria das doenças de plantas, entretanto, são disponíveis sistemas de controle efetivos, ainda que possam ocorrer algumas perdas apesar das medidas de controle empregadas. Nesses casos, os benefícios do controle aplicado são geralmente muito maiores que as perdas diretas decorrentes da doença e as perdas indiretas devido aos custos de controle.

Diante do exposto, verifica-se que os danos causados pelos patógenos são bastante diversos e significativos, permitindo a separação destes em vários níveis (Fig. 3).



Figura 3. Esquema da tipologia de danos causados por doenças de plantas.

Dano potencial se refere ao dano que pode ocorrer na *ausência de medidas* de controle, enquanto dano real se refere ao dano que já ocorreu ou que ainda está ocorrendo e divide-se em dois grupos: dano indireto e dano direto. Danos indiretos compreendem os *efeitos econômicos e sociais* das doenças de plantas que estão além do impacto agrônomo imediato, podendo ocasionar danos ao nível do produtor, da comunidade rural, do consumidor, do Estado e do ambiente. Danos diretos são os que incidem na quantidade ou qualidade do produto ou, ainda, na capacidade futura de produção, dividindo-se em dois grupos: danos primários e danos secundários. Danos primários são os danos de pré e pós-colheita de

produtos vegetais devidos às doenças. Esses danos podem ser na *quantidade* ou na *qualidade* do produto, fatores que tem importância variável dependendo do tipo de produto e do poder de compra dos consumidores. Devem ser incluídos também os prejuízos representados pelos *custos do controle* das doenças e pela necessidade, em algumas situações, do plantio de culturas ou variedades *menos rentáveis*. Danos secundários são os danos na capacidade futura de produção causadas pelas doenças, sendo comuns quando o patógeno é *veiculado pelo solo* ou disseminado por órgãos de *propagação vegetativa* de seu hospedeiro.

3. DOENÇAS DE PLANTAS E PERDAS DE PRODUÇÃO

O aumento do número de subnutridos que vem ocorrendo nas últimas décadas não se deve a uma diminuição da produção de alimentos, pois essa vem aumentando, principalmente, nos países industrializados. No entanto, o explosivo crescimento populacional nos países em desenvolvimento, principalmente no sul da Ásia, na África e na América Latina, chegando a uma média anual três vezes superior àquelas dos países desenvolvidos, faz com que a humanidade sofra cada vez mais com a falta de alimentos.

O equacionamento do problema da fome no mundo inclui, dentre outras medidas, o controle da natalidade, a melhoria do poder de compra das

nações pobres e o aumento global da produção de alimentos. No contexto da produção de alimentos, uma proteção vegetal mais eficiente, que inclui o controle de doenças, pode constituir uma grande contribuição.

A mensuração exata das perdas e/ou prejuízos, diretos e/ou indiretos, ocasionadas pelas doenças de plantas torna-se difícil, sendo efetuadas diversas estimativas. A Organização Mundial para Alimentação e Agricultura - FAO considera que as doenças de plantas são responsáveis, em média, por cerca de 12% das perdas anuais na produção agrícola. As perdas variam conforme a cultura e o grau de desenvolvimento do país em que a mesma é produzida (Tabela 1).

Tabela 1. Perdas estimadas de produção agrícola devido a doenças de plantas em países desenvolvidos e em desenvolvimento, safra 1993 [adaptado de Agrios (1997)].

Cultura	Perdas estimadas (%)	
	Países desenvolvidos	Países em desenvolvimento
Cereais	5,81	22,78
Batata	19,62	43,55
Cana-de-açúcar	18,39	39,43
Leguminosas	6,43	18,60
Hortaliças	10,94	16,12
Frutos	12,26	19,44
Café, cacau, chá	np*	31,11
Oleaginosas	10,89	15,97
Fibrosas	12,14	17,86
Fumo	15,00	21,67
Seringueira	np	16,00

* np = não produzido.

4. EPIDEMIAS FAMOSAS

Desde a mais remota antigüidade as doenças constituem sérios problemas para a agricultura. A severidade das doenças aumentou com o progresso da agricultura devido à quebra do equilíbrio biológico. Na natureza, as plantas e os patógenos encontravam-se em equilíbrio, prevalecendo as plantas mais resistentes e desaparecendo as mais suscetíveis. Com a expansão do cultivo de certas plantas selecionadas, cresceu também a ocorrência de doenças. As exigências do mercado determinaram a necessidade de maior produção por unidade de área, levando os trabalhos de melhoramento a visarem apenas os aspectos agrônômicos associados à produtividade, ficando negligenciada a parte de resistência das plantas às doenças. Estes motivos, além de outros, levaram algumas culturas a verdadeiros colapsos, trazendo grandes problemas econômicos e sociais.

4.1. Mundiais

4.1.1. Requeima da batata

No século passado, a batata constituía a base da alimentação dos habitantes do norte da Europa Ocidental, apresentando uma produção bastante estável e com poucos problemas fitossanitários. No entanto, em 1845, surgiu uma nova e destrutiva doença, conhecida atualmente como requeima e causada pelo fungo *Phytophthora infestans*. Essa doença ocasionou grandes prejuízos econômicos e sociais nos anos subsequentes, principalmente na Irlanda e Inglaterra, provocando a morte de 2 milhões de pessoas e a emigração de 1 milhão para outros países.

4.1.2. Míldio da videira

O míldio da videira, causado pelo fungo *Plasmopara viticola*, tornou-se importante devido aos sérios prejuízos provocados na economia da

Franca no século XIX. Através de mudas importadas da América, este fungo foi introduzido na Europa, onde encontrou condições altamente favoráveis à sua disseminação, pois as videiras cultivadas eram todas suscetíveis. Todos os países vitivinicultores sofreram as consequências da incidência da nova doença, entretanto, na França, onde o vinho era um dos mais importantes produtos econômicos, a situação foi alarmante.

4.1.3. Helminthosporiose do arroz

Durante a Segunda Guerra Mundial, em 1942, os habitantes de Bengala, Sudeste da Índia (hoje dividido entre Índia e Bangladesh), dependendo do arroz como principal fonte de alimentação, tiveram suas plantações dizimadas pelo fungo *Helminthosporium oryzae* (hoje denominado *Bipolaris oryzae*). Devido às condições climáticas extremamente favoráveis à doença e o plantio de variedades altamente suscetíveis, as perdas foram inevitáveis. Associando as perdas de produção aos problemas políticos decorrentes da ocupação japonesa da Ásia e o desinteresse da Inglaterra pelas colônias durante a Guerra, como era o caso da Índia, a fome levou à morte de 2 milhões de pessoas.

4.1.4. Helmitosporiose do milho

Os produtores de sementes de milho híbrido necessitam, obrigatoriamente, efetuar cruzamentos controlados. Para economizar o alto custo com o despendoamento manual da linhagem fêmea, os produtores passaram a empregar, a partir da década de 50, linhagens fêmeas com pólen estéril, característica esta herdada citoplasmaticamente. Em 1970, uma nova raça do fungo *Helminthosporium maydis* (hoje denominado *Bipolaris maydis*), especialmente adaptada para atacar híbridos portadores de citoplasma macho-estéril, foi detectada no Estado da Florida, EUA. Em dois meses o patógeno chegou aos grandes

estados produtores de Iowa e Illinois e, 15 dias depois, em todos os estados do nordeste americano, resultando na destruição de 15% da produção americana e numa grande elevação dos preços a nível mundial.

4.2. No Brasil

4.2.1. Mosaico da cana-de-açúcar

O vírus do mosaico da cana-de-açúcar foi introduzido no Brasil na década de 20, provavelmente através de toletes contaminados trazidos da Argentina. Naquela época, a totalidade de nossas plantações era composta de variedades de *Saccharum officinarum*, altamente suscetível ao mosaico. A disseminação do vírus foi rápida e a redução do porte dos canaviais marcante. O colapso pode ser avaliado pela redução da produção, pois em 1922 foram produzidos 1.250 mil sacos de açúcar e 6 milhões de litros de álcool, enquanto em 1925 a produção foi reduzida para 220 mil sacos de açúcar e 2 milhões de litros de álcool. Essa epidemia somente foi controlada com a substituição das antigas variedades pelas variedades POJ, híbridas de *S. officinarum* x *S. barberi*, resistentes à doença.

4.2.2. Complexo de doenças dos citros

Em 1940, cerca de 80% das plantas cítricas do Estado de São Paulo eram variedades comerciais, principalmente laranjas doces (*Citrus sinensis*) enxertadas sobre laranjas azedas (*Citrus aurantium*), pois esta era resistente à gomose dos citros, causada pelo fungo *Phytophthora* spp. Nessa época ocorreu uma virose chamada tristeza dos citros, cujo vírus é transmitido por pulgões e se dissemina rapidamente. Em 1946, a doença havia causado a morte de aproximadamente 6 milhões de plantas cítricas. Devido à ocorrência da tristeza, a laranja azeda foi substituída por outros porta-enxertos, como o limão cravo, com resistência razoável à gomose e tolerância à tristeza. No entanto, em torno de 1955, ocorreu uma nova doença em plantas enxertadas em limão cravo, denominada exocorte, causada por um organismo chamado viróide. Esta doença destruiu muitos plantios, mas como a transmissão era feita apenas por enxertia, o emprego de borbulhas oriundas de plantas sadias a controlou efetivamente. Em 1957, foram descobertos focos de cancro cítrico, causado pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. A erradicação de plantas doentes foi a opção de controle adotada, o que resultou, somente no oeste do Estado de São Paulo, na destruição de 2 milhões de árvores entre 1957 e 1979, sem o alcance do sucesso esperado.

4.2.3. Murcha do algodoeiro

A murcha do algodoeiro, causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum*, era de

ocorrência conhecida nos estados do Nordeste brasileiro desde 1937, chegando em São Paulo somente em 1958. A variedade IAC-12, altamente produtiva, mostrou-se muito suscetível à doença, sendo necessária a substituição dos plantios por variedades estrangeiras introduzidas, uma vez que não havia resistência nas variedades nacionais. As variedades resistentes RM não apresentavam as qualidades agronômicas da IAC e, portanto, programas de melhoramento foram necessários para obter variedades RM com qualidade semelhante a IAC-12, tais como IAC-RM3 e IAC-RM4.

4.2.4. Mal do Panamá

Em diversas regiões do mundo foram marcantes os prejuízos causados pelo fungo *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense*, agente do Mal do Panamá em bananeiras. Os danos foram vultosos na América Central, onde a banana representava o estio da economia agrícola. No Brasil, a doença foi constatada pela primeira vez em Piracicaba - SP, em 1920. Com a ocorrência da doença, a banana-maçã, extremamente suscetível, praticamente desapareceu do Estado, sendo substituída pelas variedades nanica e nanicao (grupo Cavendish), resistentes à doença. Tendo em vista a grande aceitação da banana-maçã no mercado consumidor, os agricultores sofreram prejuízos indiretos elevados com a substituição.

4.2.5. Ferrugem do cafeeiro

Devido à severidade com que a ferrugem do cafeeiro, causada pelo fungo *Hemileia vastatrix*, atacou os cafezais em outras regiões como Ceilão, Índia e África, temia-se a sua ocorrência no Brasil. Assim, ao ser constatada pela primeira vez a nível nacional em Itabuna - BA, em 1970, foram recomendadas medidas de erradicação de todos os cafezais afetados. Como tais medidas não foram executadas como planejado, muitos trabalhos de controle químico foram conduzidos objetivando encontrar um fungicida eficiente no controle do patógeno. Dentre os químicos estudados, os cúpricos revelaram-se mais eficientes no controle da doença, evitando o colapso da cafeicultura no Brasil. Ao lado desses estudos, o Instituto Agrônomo de Campinas - IAC e a Universidade Federal de Viçosa continuam desenvolvendo trabalhos para obtenção de variedades resistentes às raças do patógeno atualmente existentes no Brasil.

4.2.6. Mal das folhas da seringueira

Até o início do século XX, Brasil e Peru eram os únicos produtores de borracha natural a nível mundial. A produção era obtida diretamente da floresta amazônica, local de origem da seringueira, a partir de árvores que cresciam naturalmente na selva. Até 1912, o Brasil detinha a posição de

maior produtor e exportador, enquanto em 1957 éramos importadores de borracha, situação mantida até hoje, quando cerca de 75% de nossas necessidades vêm do exterior, principalmente do sudeste asiático (Malásia, Tailândia e Indonésia). A aventura da borracha no sudeste asiático começou em 1876, quando o botânico inglês Wickham coletou sementes de *Hevea* no Pará e enviou-as para Londres. Mudanças originárias destas sementes foram remetidas para o Ceilão (atual Sri Lanka), de onde se espalharam pelos países vizinhos. Animados com o sucesso inglês no sudeste asiático, os americanos da poderosa Ford Motor Company decidiram estabelecer plantações de seringueira no Brasil, próximo a Santarém, às margens do rio Tapajós. Em 1928, 4.000 ha já haviam sido plantados, em grande parte com material botânico proveniente da Ásia. Entretanto, o ataque do fungo *Microcyclus ulei* foi tão intenso que os seringais foram abandonados em 1934. Um novo projeto foi iniciado pela Ford no mesmo ano, alguns quilômetros rio acima. Em 1942, 6.478 ha haviam sido plantados com clones asiáticos de alta produtividade. No ano seguinte, *M. ulei* atacou novamente, devastando as plantações e levando ao abandono do projeto dois anos depois. Os motivos para o fracasso na exploração da seringueira em plantios efetuados na região amazônica são inúmeros, entretanto, o principal motivo para o sucesso no sudeste asiático é a não ocorrência do mal das folhas naquela região.

4.2.7. Vassoura-de-bruxa do cacaueteiro

O cacaueteiro e a vassoura-de-bruxa, causada pelo fungo *Crinipellis perniciosa*, são originários da Região Amazônica, de onde a doença se disseminou para todos os países produtores da América Latina. Até 1989, a doença não ocorria na Bahia, principal região produtora de cacau do Brasil, com aproximadamente 700.000 ha contínuos cultivados. Em 1989, ano de constatação da doença, o volume de exportação foi de 104 mil toneladas e, em 1996, foi de apenas 31 mil toneladas. A vassoura-de-bruxa continua severa na Bahia e, além das consequências econômicas, ocasionou sérios problemas sociais, como êxodo rural e desemprego, e ecológicos, como a destruição de parte da Mata Atlântica

Esses são apenas alguns dos exemplos entre os inúmeros existentes e que trouxeram grandes prejuízos para a agricultura do mundo e do Brasil, incidindo sobre a quantidade da produção, qualidade da produção, custo da produção, tipo de produção, dentre outros aspectos. Portanto, de diferentes modos as doenças podem afetar o

rendimento econômico das plantas cultivadas e, conseqüentemente, concorrer, em maior ou menor grau, para prejudicar o bem estar da coletividade humana.

5. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Introduction. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.3-41.
- BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H. Importância das doenças de plantas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.13-33.
- CARVALHO, P.C.T. Importância das doenças de plantas. In: GALLI, F. (Coord.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 2. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1978. v.1, p.15-25.
- KENAGA, C.B. Introduction to phytopathology. In: KENAGA, C.B. Principles of phytopathology. 2nd ed. Lafayette: Balt, 1974. p.1-3.
- KENAGA, C.B. Plant disease concept, definitions, symptoms and classification. In: KENAGA, C.B. Principles of phytopathology. 2nd ed. Lafayette: Balt, 1974. p.12-31.
- KRUGNER, T.L. A natureza da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.34-45.
- LUCAS, J.A. The diseased plant. In: LUCAS, J.A. Plant pathology and plant pathogens 3rd ed. London: Blackwell Science, 1998. p.5-19.
- LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Agriculture, plant diseases, and human affairs. In: LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Introduction to plant diseases: identification and management. 2nd ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992. p.1-8.
- MAFFIA, L.A.; MIZUBUTI, E.S.G. Fitopatologia x sociedade. Ação Ambiental, Viçosa, n.5, p.9-12, 1999.
- OERKE, E.-C.; DEHNE, H.-W.; SCHÖNBECK, F.; WEBER, A. Crop production and crop protection: estimated losses in major food and cash crops. Amsterdam: Elsevier, 1994. 775p.
- PONTE, J.J. Conceito e classificação de doenças de plantas. In: PONTE, J.J. Fitopatologia: princípios e aplicações. 2. ed. São Paulo: Nobel, 1986. p.37-48.
- ZAMBOLIM, L.; VALE, F.X.R.; CHIACCHIO, F.P.B.; CHAVES, G.M. Patologia vegetal nos trópicos. Brasília: ABEAS, 1988. 86p. (ABEAS. Curso de Agricultura Tropical, Módulo 3.2)

Unidade 3

CLASSIFICAÇÃO DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

Doença é resultante da interação entre hospedeiro, agente causal e ambiente. Diversos critérios, baseados no hospedeiro e/ou no agente causal, têm sido usados para classificar doenças de plantas.

Quando o hospedeiro é tomado como referência, a classificação reúne as doenças que ocorrem numa determinada espécie botânica. Desta forma tem-se, por exemplo, as doenças do feijoeiro, do tomateiro, da cana-de-açúcar, etc. Esse tipo de classificação tem um caráter eminentemente prático, pois é de interesse dos técnicos envolvidos com cada cultura específica.

Outra possibilidade, ainda ligada ao hospedeiro, é classificar doenças de acordo com a parte ou idade da planta atacada. Assim, as doenças podem ser agrupadas, por exemplo, em doenças de raiz, de colo, de parte aérea, etc.

A classificação de doenças tomando por base a natureza dos patógenos define os grupos de doenças causadas por fungos, por bactérias, por vírus, etc. Este sistema de classificação tem como ponto desfavorável agregar, num mesmo grupo, patógenos que, apesar da proximidade taxonômica, atuam de forma diferente em relação à planta. Como evidência, pode-se mencionar o contraste entre uma bactéria que provoca murcha (*Ralstonia solanacearum*, por exemplo), cujo controle estaria mais próximo de uma murcha causada por fungo (*Fusarium oxysporum*, por exemplo), e outra bactéria que causa podridão em órgãos de armazenamento (*Erwinia carotovora*, por exemplo). Esta última teria, do ponto de vista do controle, maior similaridade com um fungo causador de podridão, como *Rhizopus*, por exemplo.

O processo doença envolve alterações na fisiologia do hospedeiro. Com base neste aspecto, George L. McNew, em 1960, propôs uma classificação para as doenças de plantas baseada

nos processos fisiológicos vitais da planta interferidos pelos patógenos. Os processos fisiológicos vitais de uma planta, em ordem cronológica, podem ser resumidos nos seguintes:

- I - Acúmulo de nutrientes em órgãos de armazenamento para o desenvolvimento de tecidos embrionários.
- II - Desenvolvimento de tecidos jovens às custas dos nutrientes armazenados.
- III - Absorção de água e elementos minerais a partir de um substrato.
- IV - Transporte de água e elementos minerais através do sistema vascular.
- V - Fotossíntese.
- VI - Utilização, pela planta, das substâncias elaboradas através da fotossíntese.

Assim, de acordo com McNew, o desenvolvimento de uma planta a partir de uma semente contida num fruto envolveria várias etapas seqüenciais, como o apodrecimento do fruto para a liberação da semente; o desenvolvimento dos tecidos embrionários da semente a partir das reservas da mesma; a formação dos tecidos jovens, como radícula e caulículo, ainda a partir das reservas nutricionais da semente; a absorção de água e minerais pelas raízes; o transporte de água e nutrientes minerais através dos vasos condutores; o desenvolvimento das folhas, que passam a realizar fotossíntese, tornando a planta independente das reservas da semente; o desenvolvimento completo da planta, tanto vegetativa como reprodutivamente, graças aos materiais sintetizados por ela.

Considerando que estes processos vitais podem sofrer interferências provocadas por diferentes patógenos, McNew propôs grupos de doenças correspondentes:

§ Grupo I	- Doenças que destroem os órgãos de armazenamento
§ Grupo II	- Doenças que causam danos em plântulas
§ Grupo III	- Doenças que danificam as raízes
§ Grupo IV	- Doenças que atacam o sistema vascular
§ Grupo V	- Doenças que interferem com a fotossíntese
§ Grupo VI	- Doenças que alteram o aproveitamento das substâncias fotossintetizadas

Esta classificação é conveniente pois, apesar de diferentes patógenos atuarem sobre um mesmo processo vital, o modo de ação dos mesmos em relação ao hospedeiro envolve procedimentos semelhantes (Tabela 1). Assim, diversos fungos e diversas bactérias podem causar lesões em folhas; a doença provocada por estes patógenos, porém,

interfere no mesmo processo fisiológico vital, ou seja, a fotossíntese. Em adição, doenças pertencentes a um mesmo grupo apresentam características semelhantes quanto às diversas fases do ciclo de relações patógeno-hospedeiro, não raro apresentando idênticas medidas para seu controle.

Tabela 1. Grupos de doenças segundo a classificação de McNew, baseada no processo fisiológico interferido pelo patógeno.

Grupo	Processo Interferido	Doenças/Sintomas	Patógeno	Controle
1	Armazenamento de nutrientes	Doenças pós-colheita, podridões moles ou secas em sementes, frutos, etc.	Parasitas facultativos ou acidentais - <i>Rhizopus</i> spp. - <i>Penicillium</i> spp. - <i>Erwinia</i> spp.	- Evitar ferimentos - Armazenamento adequado - Uso de fungicidas
2	Formação de tecidos jovens	“Damping-off” ou tombamento de plântulas	Parasitas facultativos - <i>Pythium</i> spp. - <i>Rhizoctonia solani</i> - <i>Phytophthora</i> spp.	- Tratamento do solo - Tratamento de sementes - Uso de sementes sadias - Práticas culturais
3	Absorção de água e nutrientes	Podridões de raízes e do colo	Parasitas facultativos - <i>Fusarium solani</i> - <i>Sclerotium rolfsii</i> - <i>Thielaviopsis basicola</i>	- Tratamento do solo - Rotação de cultura - Cultivares resistentes
4	Transporte de água e nutrientes	Murchas vasculares com sintomas externos e internos	Parasitas facultativos - <i>Fusarium oxysporum</i> - <i>Verticillium albo-atrum</i> - <i>Ralstonia solanacearum</i>	- Tratamento do solo - Rotação de cultura - Cultivares resistentes - Controle de nematóides
5	Fotossíntese	a) Manchas e crestamentos	Parasitas facultativos - <i>Alternaria</i> spp. - <i>Cercospora</i> spp. - <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> - <i>Xanthomonas</i> spp.	- Cultivares resistentes - Controle químico - Medidas de sanitização
		b) Mildios	Parasitas obrigados - <i>Plasmopara viticola</i> - <i>Bremia lactucae</i> - <i>Pseudoperonospora cubensis</i>	- Controle químico - Cultivares resistentes - Medidas de sanitização - Rotação de cultura
		c) Oídios	Parasitas obrigados - <i>Oidium</i> spp.	- Controle químico - Cultivares resistentes - Medidas de sanitização - Rotação de cultura
		d) Ferrugens	Parasitas obrigados - <i>Puccinia</i> spp. - <i>Uromyces</i> spp. - <i>Hemileia vastatrix</i>	- Controle químico - Cultivares resistentes - Medidas de sanitização - Rotação de cultura

Tabela 1. Continuação

Grupo	Processo Interferido	Doenças/Sintomas	Patógeno	Controle
6	Utilização das substâncias elaboradas	a) Carvões	Parasitas obrigados - <i>Ustilago scitaminea</i> - <i>Ustilago maydis</i> - <i>Entyloma</i> spp.	- Rotação de cultura - Cultivares resistentes - Tratamento de sementes - Medidas de sanitização
		b) Galhas	Parasitas obrigados e facultativos - <i>Plasmodiophora brassicae</i> - <i>Agrobacterium tumefaciens</i> - <i>Meloidogyne</i> spp.	- Cultivares resistentes - Rotação de cultura - Medidas de sanitização - Tratamento do solo - Controle biológico
		c) Viroses	Parasitas obrigados - "Tobacco mosaic virus" - TMV - "Cucumber mosaic virus" - CMV	- Cultivares resistentes - Controle de vetores - Eliminação de hospedeiros alternativos
		d) Amarelos Fitoplasmoses Espiroplasmoses	Parasitas obrigados - Fitoplasmas - <i>Spiroplasma citri</i>	- Cultivares resistentes - Controle de vetores - Eliminação de hospedeiros alternativos - Uso de tetraciclina

Finalmente, este sistema de classificação permite, também, uma ordenação dos agentes causais de doença segundo os graus de agressividade, parasitismo e especificidade (Fig. 1). Assim, de um modo geral, à medida que se caminha do grupo I para o grupo VI, constata-se menor grau de agressividade no patógeno, maior grau de evolução no parasitismo e maior especificidade do patógeno em relação ao hospedeiro. Em relação à agressividade, os patógenos dos grupos I e II apresentam alta capacidade destrutiva, pois em curto espaço de tempo provocam a morte do órgão ou da planta atacada; são organismos saprofiticos que, através de toxinas, levam, antes, o tecido à morte para, depois, colonizá-lo. Quanto à evolução do parasitismo, os patógenos encontrados nos grupos

V e VI são considerados mais evoluídos, pois convivem com o hospedeiro, não provocando sua rápida destruição; ao invés de toxinas, estes patógenos, geralmente, produzem estruturas especializadas em retirar nutrientes diretamente da célula sem, no entanto, provocar sua morte imediata. A especificidade dos patógenos em relação ao hospedeiro também aumenta do grupo I para o VI. Nos primeiros grupos é comum a ocorrência de patógenos capazes de atacar indistintamente uma grama de diferentes hospedeiros; por outro lado, nos últimos grupos estão presentes patógenos que causam doença apenas em determinadas espécies vegetais. A ocorrência de raças patogênicas, com especificidade a nível de cultivar, são de comum ocorrência nesses grupos superiores.

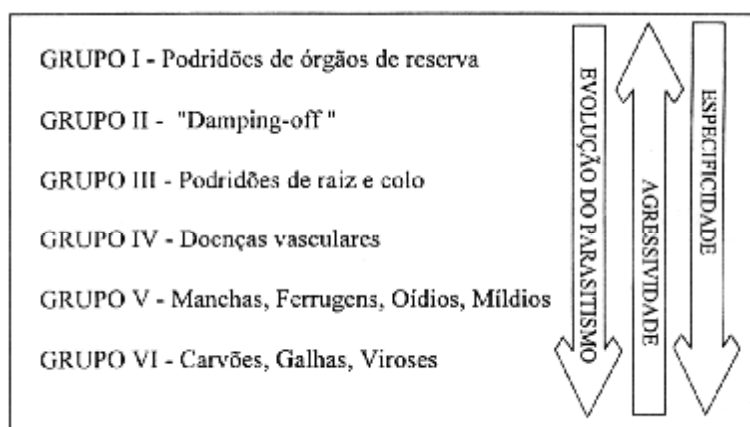


Figura 1. Grupos de doenças de plantas e sua relação com especificidade, agressividade e evolução do parasitismo do agente patogênico [segundo Bedendo (1995)].

2. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- BALMER, E.; GALLI, F. Classificação das doenças segundo a interferência em processos fisiológicos da planta. In: GALLI, F. (Ed.). Manual de fitopatologia: Princípios e conceitos. 2. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1978. v.1, p.261-288.
- BEDENDO, I.P. Classificação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.805-809.
- BEDENDO, I.P. Podridões de órgãos de reserva. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.810-819.
- BEDENDO, I.P. *Damping off*. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.820-828.
- BEDENDO, I.P. Podridões de raiz e colo. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.829-837.
- BEDENDO, I.P. Doenças vasculares. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.838-847.
- BEDENDO, I.P. Manchas foliares. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.849-858.
- BEDENDO, I.P. Míldios. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.859-865.
- BEDENDO, I.P. Oídios. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.866-871.
- BEDENDO, I.P. Ferrugens. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.872-880.
- BEDENDO, I.P. Carvões. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de

fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.881-888.

BEDENDO, I.P. Galhas de etiologia fúngica e bacteriana. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e

conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.889-898.

BEDENDO, I.P. Viroses. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.899-906.

Unidade 4

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DE PATÓGENOS

1. CONCEITOS

Etiologia é uma palavra de origem grega, *aetia* = causa + *logos* = estudo. Em Fitopatologia, corresponde à parte que estuda as causas das doenças de plantas e tem como objetivo o estabelecimento de medidas corretas de controle. Patógeno é qualquer organismo capaz de causar doença infecciosa em plantas, ou seja, fungos, bactérias, vírus, viróides, nematóides e protozoários. Patogenicidade é a capacidade que um patógeno possui, de associando-se ao hospedeiro, causar doença.

2. TESTE DE PATOGENICIDADE

Quando um organismo é encontrado associado a uma planta doente, se for conhecido ou registrado anteriormente, é identificado com a ajuda de literatura. Entretanto, se for um organismo desconhecido, pelo menos para tal planta, para confirmá-lo ou descartá-lo como agente causal da doença, é necessária a realização do teste de patogenicidade.

O estabelecimento da relação causal entre uma doença e um microrganismo só pode ser confirmado após o cumprimento de uma série de etapas, conhecida por Postulados de Koch, desenvolvidos por Robert Koch (1881) para patógenos humanos e adaptados posteriormente para Fitopatologia, constituindo o teste de patogenicidade.

1. Associação constante patógeno-hospedeiro: um determinado microrganismo deve estar presente em todas as plantas de uma mesma espécie que apresentam o mesmo sintoma. Em outras palavras, deve-se poder associar sempre um determinado sintoma a um patógeno particular.
2. Isolamento do patógeno: o organismo associado aos sintomas deve ser isolado da planta doente e multiplicado artificialmente.
3. Inoculação do patógeno e reprodução dos sintomas: a cultura pura do patógeno, obtida anteriormente, deve ser inoculada em plantas sadias da mesma espécie que apresentou os sintomas iniciais da doença e provocar a mesma sintomatologia observada anteriormente.
4. Reisolamento do patógeno: o mesmo organismo deve ser isolado das plantas submetidas à inoculação artificial.

Se todas as etapas acima forem cumpridas, o organismo isolado pode ser considerado como o agente patogênico, responsável pelos sintomas observados.

Os testes de patogenicidade são realizados, geralmente, em casa-de-vegetação para plantas, e em laboratório para partes de plantas como estacas, frutos, tubérculos e legumes.

3. CLASSIFICAÇÃO DOS PATÓGENOS

Parasitismo é um fenômeno extremamente complexo, sendo delineado em vários níveis. Baseado, nesses aspectos, existem várias classificações para patógenos de plantas, entretanto, simplificada eles podem ser agrupados em:

- Parasitas obrigados: são aqueles que vivem às custas do tecido vivo do hospedeiro. Não são cultivados em meio de cultura. Ex: fungos causadores de míldios, oídios, ferrugens e carvões; vírus, viróides, nematóides e algumas bactérias.
- Saprófitas facultativos: são aqueles que vivem a maioria do tempo ou a maior parte de seu ciclo de vida como parasitas, mas em certas circunstâncias, podem sobreviver saprofiticamente sobre matéria orgânica morta. Podem ser cultivados em meio de cultura. Ex: fungos causadores de manchas foliares, como *Alternaria* spp., *Colletotrichum* spp. e *Cercospora* spp.
- Parasitas facultativos: são aqueles que normalmente se desenvolvem como saprófitas, mas que são capazes de passar parte, ou todo o seu ciclo de desenvolvimento como parasitas. São facilmente cultivados em meio de cultura. Ex: fungos como *Rhizoctonia solani* e *Sclerotium rolfsii*.
- Parasitas acidentais: são aqueles organismos saprófitas que em determinadas condições (Ex.: planta com estresse) podem exercer o parasitismo. Ex: *Pseudomonas fluorescens* causando podridão em alface.

Em geral, os parasitas obrigados e facultativos diferem entre si pela forma como atacam as plantas hospedeiras e obtêm seus nutrientes a partir destas. Nos parasitas obrigados, a colonização é, geralmente, intercelular; enquanto

que nos facultativos ela é, na maioria das vezes, intracelular.

Em virtude das diferenças de parasitismo, o teste de patogenicidade através dos Postulados de Koch apresenta particularidades para parasitas facultativos e obrigados. No caso de parasitas facultativos, o teste de patogenicidade segue os postulados descritos previamente, enquanto no caso de parasitas obrigados somente dois postulados podem ser aplicados:

1. Associação constante patógeno-hospedeiro: um determinado microrganismo deve estar presente em todas as plantas de uma mesma espécie que apresentam o mesmo sintoma.

2. Inoculação do patógeno e reprodução dos sintomas: extrato de folhas doentes (no caso de vírus) ou suspensão de esporos ou esporângios (no caso de fungos causadores de ferrugens, carvões, oídios e mildios) deve ser inoculado em plantas sadias da mesma espécie que apresentou os sintomas iniciais da doença e provocar a mesma sintomatologia observada anteriormente.

4. DENOMINAÇÃO DOS PATÓGENOS

O nome genérico é escrito com inicial maiúscula e grifado. O nome específico é escrito com inicial minúscula e grifado. Os nomes sub-específicos como: patovar (pv.), subespécie (subsp.), variedade (var.) e forma *specialis* (f.sp.) também são escritos com inicial minúscula e grifados. O grifo poderá ser substituído por letra em itálico ou negrito. O nome genérico deverá ser abreviado a partir da segunda citação em texto científico. O nome do autor ou autores que classificaram a espécie deve ser citado, toda vez que a mesma for escrita pela primeira vez, em qualquer texto científico, podendo ser abreviados. O termo spp. = várias espécies e sp. = espécie desconhecida.

Exemplos:

Colletotrichum gloeosporioides Penz.
Fusarium oxysporum f.sp. *vasinfectum* (Atk.)
 Snyder & Hansen
Uromyces phaseoli var. *typica* Arth.
Erwinia carotovora subsp. *atroseptica* (van all)
 Dye
Xanthomonas campestris pv. *campestris* (Pammel)
 Dowson
Cercospora sp.
Pseudomonas spp.

5. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Introduction. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.3-41.
- AGRIOS, G.N. Parasitism and disease development. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.43-62.
- AMORIM, L.; SALGADO, C.L. Diagnose. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.224-232.
- GONZALES, L.C. Introduction. In: GONZALES, L.C. Introducción a la fitopatología San José: IICA, 1985. p.1-9.
- GONZALES, L.C. Desarrollo histórico del concepto de patogenicidad. In: GONZALES, L.C. Introducción a la fitopatología. San José: IICA, 1985. p.10-15.
- KENAGA, C.B. Plant disease concept, definitions, symptoms and classification. In: KENAGA, C.B. Principles of phytopathology. 2nd ed. Lafayette: Balt, 1974. p.12-31.
- LUCAS, J.A. The microbial pathogens. In: LUCAS, J.A. Plant pathology and plant pathogens 3rd ed. London: Blackwell Science, 1998. p.20-29.
- LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Agriculture, plant diseases, and human affairs. In: LUCAS, G.B.; CAMPBELL, C.L.; LUCAS, L.T. Introduction to plant diseases: identification and management. 2. ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992. p.1-8.

Unidade 5

SINTOMATOLOGIA DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. CONCEITOS

Sintomatologia é a parte da Fitopatologia que estuda os sintomas e sinais, visando a diagnose de doenças de plantas. Sintoma é qualquer manifestação das reações da planta a um agente nocivo, enquanto sinais são estruturas do patógeno quando exteriorizadas no tecido doente. A seqüência completa dos sintomas que ocorrem durante o desenvolvimento de uma doença constitui o quadro sintomatológico.

Na maioria dos casos, estuda-se a sintomatologia de uma maneira objetiva considerando-se apenas os sintomas perceptíveis pela visão, tato, olfato e paladar, visto que a finalidade da sintomatologia se restringe à rápida diagnose da doença.

A resposta de um vegetal ao ataque de um patógeno é variável e muitas vezes semelhante a reações provocadas por outros agentes não infecciosos. Este fato faz com que a diagnose de uma doença infecciosa seja uma tarefa árdua, requerendo um conhecimento bastante sólido das interferências que uma planta ou população de plantas pode estar sujeita em um determinado ambiente.

2. CLASSIFICAÇÃO DOS SINTOMAS

Os sintomas de doenças de plantas podem ser classificados de acordo com vários critérios. Entretanto, qualquer que seja o critério, ele é sempre arbitrário, não sendo possível separar completamente os sintomas em classes ou grupos definidos, pois não existem sintomas isolados, uma vez que são resultantes de alterações fisiológicas ao nível de células e tecidos, estando todos interligados dentro do quadro sintomatológico. Contudo, como a sintomatologia visa a diagnose da doença, para facilitar essa atividade os sintomas são padronizados e agrupados.

Os sintomas podem ser classificados conforme a localização em relação ao patógeno, as alterações produzidas no hospedeiro e a estrutura e/ou processos afetados.

Conforme a localização dos sintomas em relação ao patógeno, podem ser separados em sintomas primários, resultantes da ação direta do patógeno sobre os tecidos do órgão afetado (Ex.: manchas foliares e podridões de frutos), e sintomas secundários ou reflexos, exibidos pela planta em órgãos distantes do local de ação do patógeno (Ex.: subdesenvolvimento da planta e murchas vasculares).

A doença pode provocar alterações no hábito de crescimento da planta, como superbrotamento,

nanismo, esverdeamento das flores e escurecimento dos vasos, sendo denominados sintomas habituais. Em outros casos, os sintomas caracterizam-se por lesões na planta ou em um de seus órgãos, como manchas necróticas, podridões e secas de ponteiro, sendo denominados sintomas lesionais.

Um dos critérios mais utilizados na classificação de sintomas se baseia nas alterações da estrutura e/ou de processos do hospedeiro, podendo ser separados em sintomas histológicos, sintomas fisiológicos e sintomas morfológicos.

2.1. Sintomas Histológicos

Quando as alterações ocorrem a nível celular, incluindo:

- Granulose: produção de partículas granulares ou cristalinas em células degenerescentes do citoplasma. Ex.: melanose em folhas e frutas cítricas, causada por *Diaporthe citri*.

- Plasmólise: perda de turgescência das células, cujo protoplasma perde água devido aos distúrbios na membrana citoplasmática. Ex.: podridões moles de órgãos de reserva causadas por *Erwinia* spp.

- Vaculose: formação anormal dos vacúolos no protoplasma das células, levando à degeneração.

2.2. Sintomas Fisiológicos

Quando as alterações ocorrem na fisiologia do hospedeiro, incluindo:

- Utilização direta de nutrientes do patógeno: todos os patógenos, por serem heterotróficos, são incapazes de sintetizar seu próprio alimento, necessitando de carboidratos e proteínas do hospedeiro para seu desenvolvimento. Ex.: Em centeio, a produção de grãos é inversamente proporcional à produção de esclerócios de *Claviceps purpurea*, agente do esporão.

- Aumento na respiração do hospedeiro: todo o processo infeccioso nos tecidos do hospedeiro gera na área lesionada um aumento na taxa de respiração das células atacadas e adjacentes. Ex.: plantas de trigo atacadas por *Ustilago tritici* agente do carvão, apresentam um aumento de 20% na taxa de respiração em relação a plantas sadias.

- Alteração na transpiração do hospedeiro: conforme o estágio de colonização pelo patógeno, o hospedeiro pode apresentar aumento ou redução na taxa de transpiração. Ex.: plantas de bananeira e tomateiro, quando infectadas por *Fusarium oxysporum*, agente de murchas vasculares, exibem nos primeiros dias do ataque um aumento na taxa de transpiração e, mais tarde, quando a murcha está avançada, ocorre uma baixa taxa de respiração e inibição do sistema de transpiração.

- Interferência nos processos de síntese: a interferência pode se processar diretamente, como na maior parte das doenças foliares, em que ocorre a destruição da superfície da folha pela ação direta do patógeno, ou indiretamente, uma vez que os processos são sempre acompanhados de interferência nas vias metabólicas do hospedeiro. Essas interferências podem se manifestar como distúrbios que resultam do acúmulo ou falta de hidrato de carbono, aminoácidos, sais minerais, hormônios, enzimas ou até mesmo no balanço energético da planta. Ex.: em tomateiro atacado por *Ralstonia solanacearum*, ocorre a descoloração vascular (resultado do acúmulo de melanina) e a produção de raízes adventícias (excessiva produção de auxinas sob o estímulo da bactéria).

2.3. Sintomas Morfológicos

Quando as alterações exteriorizam-se ao nível de órgão, com modificações visíveis na forma ou na anatomia. Dependendo do tipo de modificação exibida pelo órgão afetado, os sintomas morfológicos podem ser qualificados como necróticos ou plásticos.

2.3.1. Sintomas Necróticos

Necroses são caracterizadas pela degeneração do protoplasma, seguida de morte de células, tecidos e órgãos. Sintomas necróticos presentes antes da morte do protoplasma são chamados plesioneclóticos, enquanto são denominados holoneclóticos aqueles expressos após a morte do protoplasma.

a) Sintomas Plesioneclóticos

Caracterizam-se pela degeneração protoplasmática e desorganização funcional das células, sendo mais freqüentes:

- Amarelecimento: causado pela destruição da clorofila (destruição do pigmento ou dos cloroplastos), sendo mais freqüente nas folhas e com intensidade variando desde leve descolorimento do verde normal até amarelo brilhante. Ex.: halo amarelado ao redor de manchas causadas por *Cercospora* spp.

- Encharcamento: também conhecido por "anasarca", é a condição translúcida do tecido

encharcado devido à expulsão de água das células para os espaços intercelulares. É a primeira manifestação de muitas doenças com sintomas necróticos, principalmente daquelas causadas por bactérias.

- Murcha: estado flácido das folhas ou brotos devido à falta de água, geralmente causada por distúrbios nos tecidos vasculares e/ou radiculares. As células das folhas e de outros órgãos aéreos perdem a turgescência, resultando em definhamento do tecido ou órgão. A murcha pode ser permanente, resultando na morte dos órgãos afetados, ou temporária, com plantas murchas nos períodos quentes do dia, mas recuperando a turgidez durante a noite. Ex.: murchas causadas por patógenos vasculares, como *Fusarium* e *Ralstonia solanacearum* (Fig. 1).

b) Sintomas Holoneclóticos

Podem se desenvolver em qualquer parte da planta doente e são característicos da morte das células, provocando mudanças de coloração do órgão afetado. Dentre os sintomas holoneclóticos mais comuns podem ser citados:

- Cancro: caracterizado por lesões necróticas deprimidas, mais freqüentes nos tecidos corticais de caules, raízes e tubérculos. Eventualmente este tipo de sintoma é observado em folhas e frutos. Ex.: cancro em folhas e frutos de plantas cítricas, causado por *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Fig. 1).

- Crestamento: também denominado "requeima", refere-se à necrose repentina de órgãos aéreos (folhas, flores e brotações). Ex.: crestamento das folhas do tomateiro, causado por *Phytophthora infestans* (Fig. 1).

- Tombamento: também denominado "damping-off", caracteriza-se pelo tombamento de plântulas, resultado da podridão de tecidos tenros da base do caulículo. Se a podridão ocorrer antes da emergência da planta, caracterizando uma redução no estande de sementeira, é denominado "tombamento de pré-emergência", enquanto se ocorre após a emergência da planta é denominado "tombamento de pós-emergência". Ex.: tombamentos causados por fitopatógenos habitantes do solo, como *Rhizoctonia solani* e *Pythium* spp.

- Escaldadura: caracterizado pelo descolorimento da epiderme e de tecidos adjacentes em órgãos aéreos, parecendo que este foi escaldado por água fervente. Ex.: escaldadura da folha da cana-de-açúcar, causado por *Xanthomonas albilineans*.

- Estria: lesão alongada, estreita, paralela à nervura das folhas de gramíneas. Ex.: folhas de cana-de-açúcar com estria vermelha, causada por *Pseudomonas rubrilineans*.

- **Gomose:** exsudação de goma a partir de lesões provocadas por patógenos que colonizam o córtex ou o lenho de espécies frutíferas. Ex.: frutos de abacaxi com gomose, causada por *Fusarium subglutinans*.

- **Mancha:** morte de tecidos foliares, que se tornam secos e pardos. A forma das manchas foliares varia com o tipo de patógeno envolvido, podendo ser circular, com pronunciadas zonas concêntricas (Ex.: mancha de *Alternaria* em tomateiro), angular, delimitada pelos feixes vasculares (Ex.: mancha angular do feijoeiro, causada por *Phaeoisariopsis griseola*) ou irregular (Ex.: helmintosporiose do milho, causada por *Exserohilum turcicum*). Embora manchas sejam mais comuns em folhas, podem estar presentes em flores, frutos, vagens ou ramos (Fig. 1).

- **Morte dos ponteiros:** morte progressiva de ponteiros e ramos jovens de árvores. Ex: morte descendente da mangueira, causada por *Lasiodiplodia theobromae* (Fig. 1).

- **Mumificação:** aparece nas fases finais de certas doenças de frutos, caracterizando-se pelo secamento rápido de frutos apodrecidos, com conseqüente enrugamento e escurecimento, formando uma massa dura, conhecida como múmia. Ex.: podridão parada do pessegueiro, causada por *Monilinia fructicola*

- **Perfuração:** queda de tecidos necrosados em folhas, provocada pela formação de uma camada de abscisão ao redor dos sintomas. Ex: folha de pessegueiro com chumbinho, causado por *Stigmina carpophila*.

- **Podridão:** aparece quando o tecido necrosado encontra-se em fase adiantada de desintegração. Dependendo do aspecto da podridão, pode-se especificar o sintoma como podridão mole, podridão dura, podridão negra, podridão branca, etc. (Fig. 1).

- **Pústula:** caracterizado por pequena mancha necrótica, com elevação da epiderme, que se rompe por força da produção e exposição de esporos do fungo. Ex: ferrugens em vários hospedeiros.

- **Resinose:** exsudação anormal de resina das lesões em coníferas.

- **Seca:** secamento e morte de órgãos da planta, diferenciando-se do crestamento por se processar mais lentamente. Alguma vezes pode atingir toda a parte aérea da planta. Ex.: seca da mangueira, causada por *Ceratocystis fimbriata*

2.3.1. Sintomas Plásticos

Anomalias no crescimento, multiplicação ou diferenciação de células vegetais geralmente levam a distorções nos órgãos da planta. Essas anomalias são conhecidas como sintomas

plásticos. Quando as plantas apresentam subdesenvolvimento devido à redução ou supressão na multiplicação ou crescimento das células, os sintomas são denominados hipoplásticos. Nos casos em que ocorre superdesenvolvimento, normalmente decorrente de hipertrofia (aumento do volume das células) e/ou hiperplasia (multiplicação exagerada das células), os sintomas são denominados hiperplásticos.

a) Sintomas Hipoplásticos

Sintomas hipoplásticos mais comuns em doenças de plantas são:

- **Albinismo:** falta congênita da produção de clorofila, apresentando-se, geralmente, como variações brancas nas folhas, mas podendo, em certos casos, tomar todo o órgão. Ex.: folha de cana-de-açúcar com escaldadura, causada por *Xanthomonas campestris* pv. *albilineans*.

- **Clorose:** esmaecimento do verde em órgãos clorofilados, decorrente da falta de clorofila. Diferencia-se do albinismo pelos órgãos não ficarem totalmente brancos.

- **Estiolamento:** sintoma complexo, que embora seja classificado como hipoplástico pela falta de produção de clorofila, envolve hiperplasia das células, com alongamento do caule.

- **Enfezamento:** também conhecido por "nanismo", refere-se à redução no tamanho da planta toda ou de seus órgãos. Ex.: plantas de milho com nanismo, causado pelo vírus do nanismo do milho.

- **Mosaico:** em áreas cloróticas aparecem intercaladas com áreas sadias (verde mais escuro) nos órgãos aclorofilados. Sintoma típico de algumas viroses. Ex.: plantas de cana-de-açúcar com mosaico, causado pelo vírus do mosaico da cana-de-açúcar.

- **Roseta:** caracteriza-se pelo encurtamento dos entrenós, brotos ou ramos, resultando no agrupamento de folhas em rosetas. Ex.: plantas de abacaxi infectadas por *Fusarium subglutinans*.

b) Sintomas Hiperplásticos

Os sintomas hiperplásticos mais freqüentes em doenças de plantas são:

- **Bolhosidade:** caracteriza-se pelo aparecimento, no limbo foliar, de saliências de aparência bolhosa. Ex.: bolhosidade causada pelo vírus do mosaico severo em folhas de caupi.

- **Bronzeamento:** mudança de cor da epiderme, que fica com cor de cobre (bronzada) devido à ação de patógenos. Ex.: plantas de tomateiro

infectadas pelo vírus do vira-cabeça, no estágio inicial da doença.

- Calo cicatricial: caracteriza-se pela hiperplasia de células da planta em torno de uma lesão. Constitui a reação da planta na tentativa de cicatrizar o ferimento.

- Enação: desenvolvimento de protuberâncias, similares a folhas rudimentares, sobre as nervuras da folha, decorrente da infecção por alguns vírus.

- Encarquilhamento: também conhecido como "encrespamento", representa uma deformação de órgãos da planta, resultado do crestamento (hiperplasia ou hipertrofia) exagerado de células, localizado em apenas uma parte do tecido. Ex.: folhas de pessegueiro com crespeira, causada por *Taphrina deformans*.

- Epinastia: curvatura da folha ou do ramo para baixo, devido à rápida expansão da superfície superior desses órgãos.

- Fasciação: estado achatado, muito ramificado e unido de órgãos da planta.

- Galha: desenvolvimento anormal de tecidos de plantas resultante da hipertrofia e/ou hiperplasia de suas células. Ex.: galhas nas raízes de vários hospedeiros causadas por *Meloidogyne* spp. e galha em rosáceas, causada por *Agrobacterium tumefaciens* (Fig. 1).

- Intumescência: também conhecido como tumefação, consiste em pequena inchação ou erupção epidérmica resultante da hipertrofia pronunciada das células epidérmicas ou subepidérmicas, devido ao acúmulo excessivo de água, goma sob a epiderme ou outras causas. Ex.: em batata com canela preta, causada por *Erwinia* spp., ocorre o intumescimento das gemas axiais com a formação de tubérculos aéreos no caule.

- Superbrotamento: ramificação excessiva do caule, ramos ou brotações florais. Algumas vezes, os órgãos afetados adquirem formato semelhante ao de uma vassoura, sendo então denominado "vassoura-de-bruxa". Ex.: plantas de cacauero com vassoura-de-bruxa, causada por *Crinipellis perniciosa*.

- Verrugose (sarna): crescimento excessivo de tecidos epidérmicos e corticais, geralmente modificados pela ruptura e suberificação das paredes celulares. Caracteriza-se por lesões salientes e ásperas em frutos, tubérculos e folhas. Ex.: verrugose em frutos cítricos, causada por *Elsinoe* spp.)

- Virescência: formação de clorofila nos tecidos ou órgãos normalmente aclorofilados. Ex.: tubérculos de batata armazenados com presença de luz.

A importância relativa de cada sintoma pode variar, dependendo da sua duração e intensidade,

bem como do hábito ou forma de vida da planta afetada (Fig. 1).

3. SINAIS

Sinais são estruturas ou produtos do patógeno, geralmente associados à lesão. Além de estruturas patogênicas (células bacterianas, micélio, esporos e corpos de frutificação fúngicos, ovos de nematóides, etc.), exsudações ou cheiros provenientes das lesões podem ser considerados como sinais. Em geral, os sinais ocorrem num estágio mais avançado do processo infeccioso da planta. Como exemplos, podem ser lembradas as frutificações de alguns fungos, como esclerócios de *Sclerotium rolfsii* em feijoeiro, picnídios de *Lasioidiplodia theobromae* em frutos de manga, peritécios de *Giberella* em trigo, apotécios de *Sclerotinia* em soja, micélio branco de *Oidium* em caupi, massa de uredosporos ou teliosporos produzidas em pústulas por fungos causadores de ferrugens em diversas plantas. Em algumas doenças, como os carvões, os sinais confundem-se com os sintomas. Exsudações viscosas compostas de células bacterianas liberados de órgãos atacados constituem importantes sinais para a diagnose, como ocorre com talos de tomateiro infectados por *Ralstonia solanacearum* quando submetidos a condições de alta umidade. Como exemplo de odor que constitui sinal de doença pode-se citar o mau cheiro emanado do colmo de cana-de-açúcar atacado por *Pseudomonas rubrilineans*.

4. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Introduction. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.3-41.
- KENAGA, C.B. Plant disease concept, definitions, symptoms and classification. In: KENAGA, C.B. Principles of phytopathology 2nd ed. Lafayette: Balt, 1974. p.12-31.
- LUCAS, J.A. The diseased plant. In: LUCAS, J.A. Plant pathology and plant pathogens 3. ed. London: Blackwell Science, 1998. p.5-19.
- ROBERTS, D.A.; BOOTHROYD, C.W. Morphological symptoms of disease in plants. In: ROBERTS, D.A.; BOOTHROYD, C.W. Fundamentals of plant pathology. 2nd ed. New York: W.H. Freeman, 1984. p.28-42.
- SALGADO, C.L.; AMORIM, L. Sintomatologia. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.212-223.
- PONTE, J.J. Sintomatologia. In: PONTE, J.J. Fitopatologia: princípios e aplicações. 2. ed. São Paulo: Nobel, 1986. p.49-60.

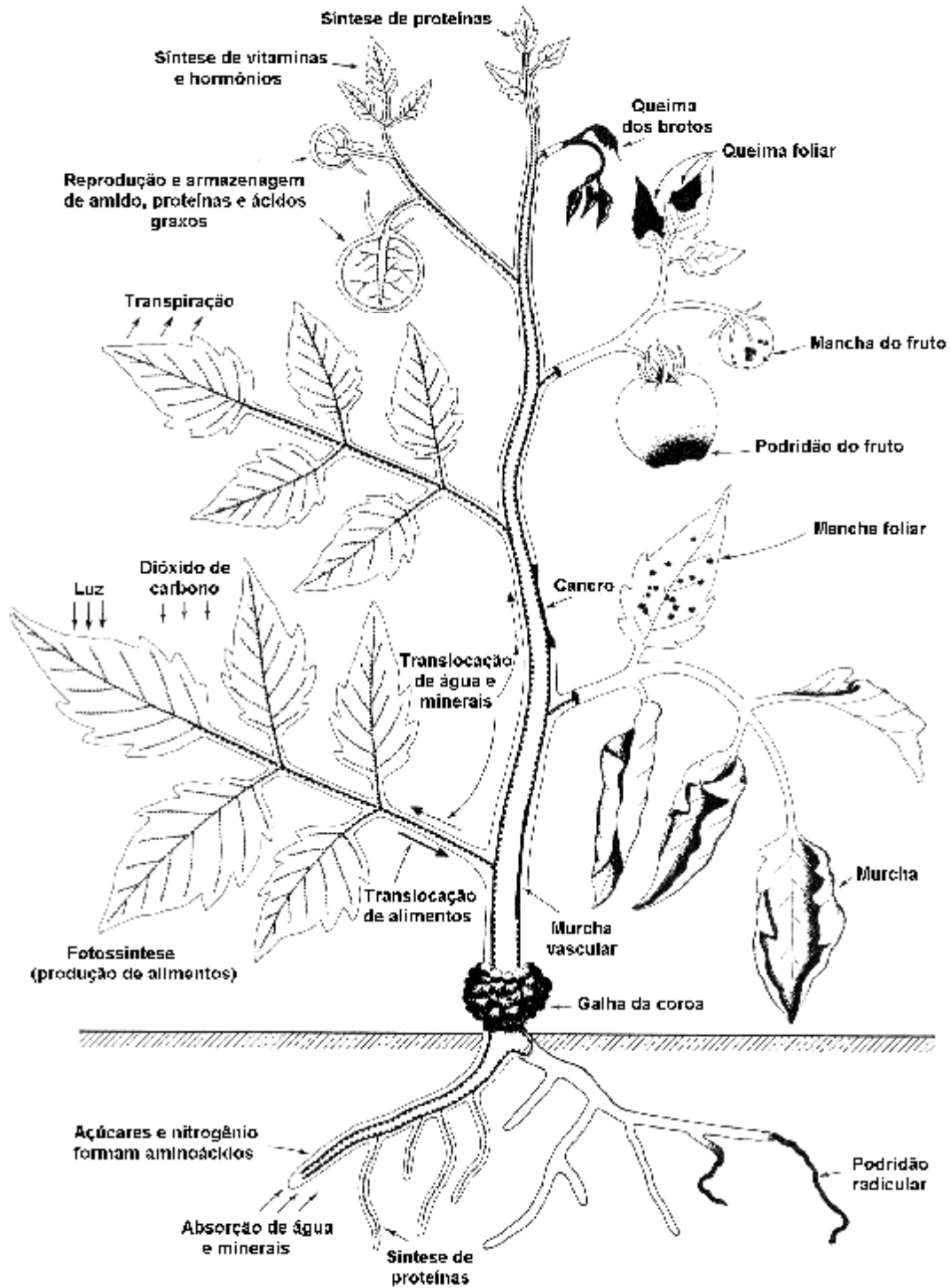


Figura 1. Representação esquemática das funções básicas da planta e sintomas causados por alguns tipos de doenças [adaptado de Agrios (1997)].

Unidade 6

FUNGOS COMO AGENTES DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

Fungos são organismos eucariontes, aclorofilados, heterotróficos, que se reproduzem sexuada e assexuadamente e cujas estruturas somáticas são geralmente filamentosas e ramificadas, com parede celular contendo celulose ou quitina, ou ambos.

Os fungos obtêm o alimento seja como saprófitas, organismos que vivem sobre a matéria orgânica morta, ou como parasitas, que se nutrem da matéria viva. Em ambos os casos, as substâncias nutritivas são ingeridas por absorção após terem sido parcialmente digeridas por meio de enzimas.

A maioria dos fungos é constituída de espécies saprófitas que desempenham a importante função de decomposição na biosfera, degradando produtos orgânicos e devolvendo carbono, nitrogênio e outros componentes ao solo, tornando assim disponíveis às plantas. Cerca de 100 espécies de fungos produzem doenças no homem e quase o mesmo número em animais, a maioria das quais são enfermidades superficiais da pele ou de seus apêndices. No entanto, mais de 8.000 espécies de fungos causam doenças em plantas, sendo que todas as plantas são atacadas por algum tipo de fungo, e cada um dos fungos parasitas atacam a um ou mais tipos de plantas.

2. CRESCIMENTO DOS FUNGOS

O crescimento dos fungos é constituído das fases vegetativa e reprodutiva.

2.1. Fase Vegetativa

Os fungos, em sua maioria, são constituídos de filamentos microscópicos com parede celular bem definida, chamados hifas. A célula fúngica é constituída pelos principais componentes encontrados nos organismos eucariotos. A parede celular é composta principalmente por polissacarídios, pequena quantidade de lipídios e íons orgânicos. A membrana plasmática é composta por fosfolipídios e esfingolipídios, proteínas, além de pequenas quantidades de carboidratos. O citoplasma apresenta solutos dissolvidos, no qual estão imersas organelas membranosas, como mitocôndrias, complexo de Golgi e microcorpos, assim como estruturas não membranosas, como ribossomos, microtubos e microfilamentos. A célula fúngica apresenta núcleos dotados de uma membrana nuclear ou carioteca (Fig. 1).

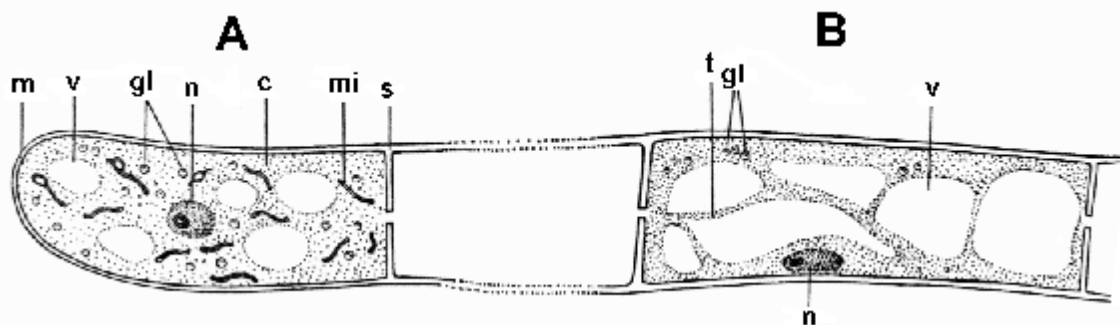


Figura 1. Representação esquemática de hifas fúngicas e seus principais componentes. A = estrutura de uma hifa jovem; B = estrutura de uma hifa madura; m = membrana; v = vacúolo; gl = globos lipídicos; n = núcleo; c = citoplasma; mi = mitocôndria; s = septo; t = trabécula [adaptado de Silveira (1968)].

Dependendo da classe a que pertence o fungo, a hifa pode ser contínua ou apresentar paredes transversais que a dividem, denominadas septos, sendo portanto chamada de hifa septada. Esta possui um poro em cada septo para passagem do

líquido protoplasmático. A hifa sem septo é chamada asseptada, contínua ou cenocítica, porque os núcleos distribuem-se num protoplasma comum (Fig. 2).

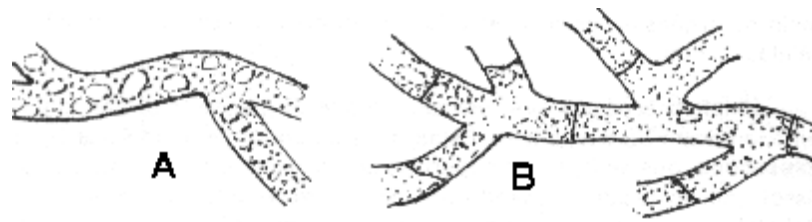


Figura 2. Tipos de hifas: (A) cenocítica; (B) septada.

Os fungos, por serem aclorofilados, não podem utilizar energia solar para sintetizar seu próprio alimento. A substância de onde os fungos retiram os nutrientes de que necessitam chama-se substrato, o qual pode ser o húmus do solo, restos de cultura, plantas vivas, etc. As hifas ramificam-se em todas as direções no substrato, formando o micélio.

As hifas ou micélio, quanto ao número de núcleos, podem ser uninucleadas, binucleadas e multinucleadas. A extremidade da hifa é a região de crescimento. O protoplasma na extremidade da hifa sintetiza um grande número de enzimas e ácidos orgânicos que são difundidos no substrato. As enzimas e ácidos quebram a celulose, amido, açúcares, proteínas, gorduras e outros constituintes do substrato, que são utilizados como alimentos e energia para o crescimento do fungo.

O crescimento do micélio de um fungo parasita pode ser externo ou interno em relação ao tecido hospedeiro. O micélio externo ocorre como um denso emaranhado na superfície de folhas, caules ou frutos, que não penetra na epiderme dos órgãos e nutre-se através de exsudatos (açúcares) da planta. O micélio *interno* pode ser subepidérmico, quando desenvolve entre a cutícula e as células epidérmicas; intercelular, quando penetra no hospedeiro e localiza-se nos espaços intercelulares, sem penetrar nas células, sendo os nutrientes absorvidos através de órgãos especiais chamados haustórios (estruturas constituídas de células da hifa) ou diretamente por difusão através da parede celular; ou intracelular, quando penetra dentro da célula hospedeira, absorvendo os nutrientes diretamente. Existem espécies que tem capacidade de penetrar diretamente pela superfície intacta do hospedeiro. Estas espécies apresentam órgãos especiais, chamados apressórios, que se fixam na superfície do hospedeiro e no ponto de contato ocorre a dissolução do tecido formando um pequeno orifício (microscópico) (Fig. 3).

No processo de desenvolvimento os fungos formam estruturas vegetativas que funcionam como estruturas de resistência, tais como:

- Rizomorfas: estruturas macroscópicas formadas por hifas entrelaçadas no sentido longitudinal, com crescimento semelhante a uma raiz.

- Esclerócios: estruturas macroscópicas formados pelo envelhecimento de hifas com endurecimento do córtex.

- Clamidosporos: estruturas microscópicas, formadas pela diferenciação de células da hifa, com a formação de uma parede espessa.

Todas essas estruturas permanecem em repouso quando as condições são desfavoráveis, entrando em atividade em condições favoráveis.

2.2. Fase Reprodutiva

Os esporos são as estruturas reprodutivas dos fungos, constituindo a unidade propagativa da espécie, cuja função é semelhante a de uma semente, mas difere desta pois não contém um embrião pré-formado.

Os esporos são produzidos em ramificações especializadas ou tecidos do talo ou hifa chamados esporóforos. Estes, por sua vez, recebem denominações de acordo com a classe do organismo. Como exemplo temos: conidióforo nos Deuteromicetos e esporangióforo nos Oomicetos.

O corpo de frutificação de um fungo, como peritécios, apotécios e picnídios, dão proteção e apoio às células esporógenas, as quais podem ser agregadas em camadas dentro da cavidade do corpo de frutificação ou em camadas na epiderme do hospedeiro (Ex.: acérvulos). Nos Ascomicetos as células esporógenas compreendem as ascas, enquanto nos Basidiomicetos as basídias.

Os esporos são comumente unicelulares, mas em muitas espécies podem ser divididos por septos, formando células. Os esporos podem ser móveis (zoosporos) ou imóveis, de paredes espessas ou finas, hialinas ou coloridas, com parede celular lisa ou ornamentada, as vezes com apêndice filiforme simples ou ramificado. Em muitas espécies de fungos, a coloração e o número de septos dos esporos variam com a idade.

Alguns tipos de esporos e estruturas de frutificação dos principais grupos de fungos fitopatogênicos estão representados na Fig. 3.

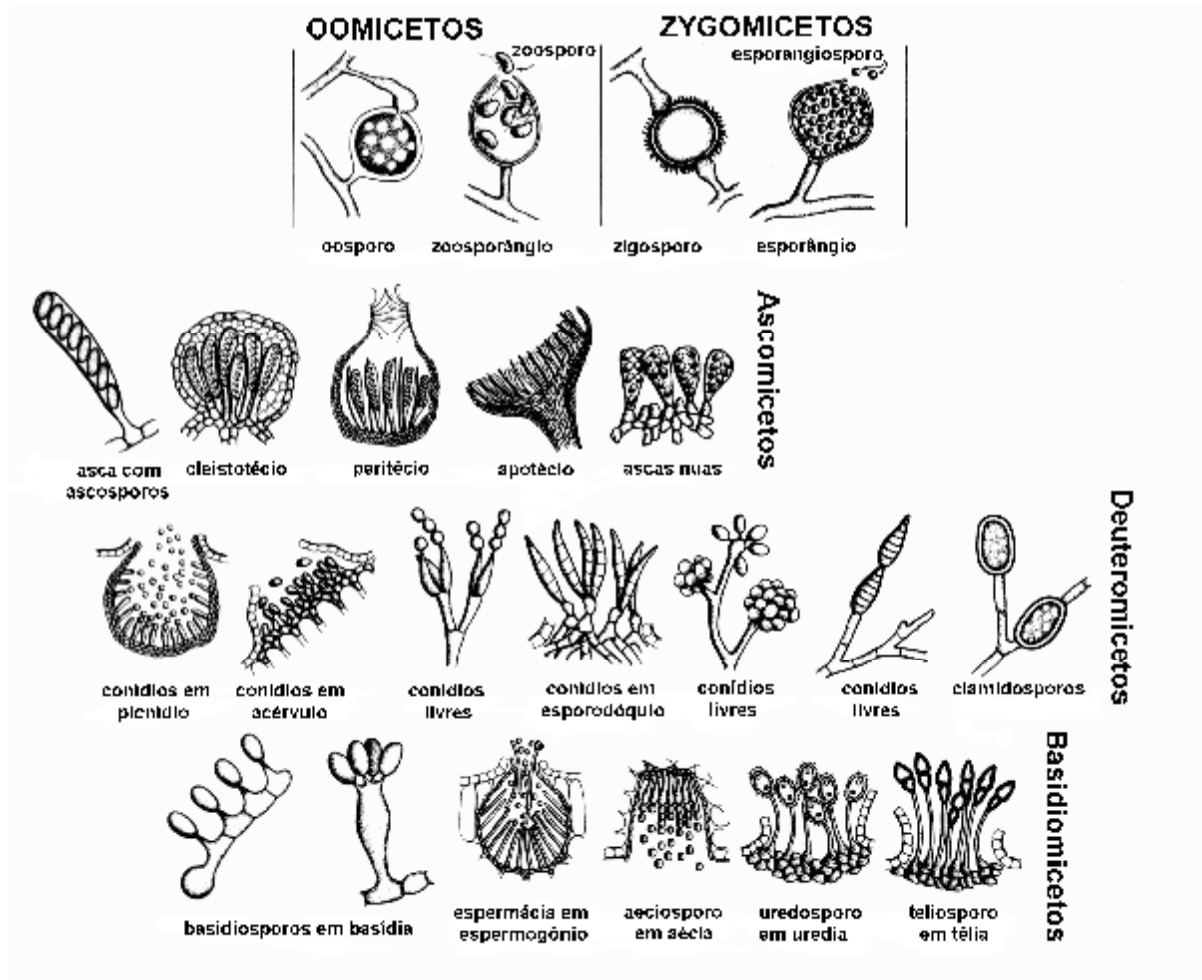


Figura 3. Esporos representativos e estruturas de frutificação dos principais grupos de fungos fitopatogênicos [adaptado de Agrios (1997)].

Os esporos podem ser assexuais e sexuais. A fase associada com os esporos assexuais e micélio estéril é conhecida como estágio ou fase imperfeita do fungo, enquanto aquela associada com a produção de zigoto e chamada estágio ou fase perfeita.

Os esporos assexuais são representados por zoosporos, conidiosporos, uredosporos e outros, formados pelas transformações do sistema vegetativo sem haver fusão de núcleos. Os esporos

sexuais são resultantes da união de núcleos compatíveis, seguido de meiose e mitose.

Os órgãos sexuais do fungo são chamados de gametângios. O gametângio feminino é denominado oogônio ou ascogônio, enquanto o gametângio masculino é denominado anterídio (Fig. 4). As células sexuais ou núcleos que se fundem na reprodução sexual são chamados gametas.

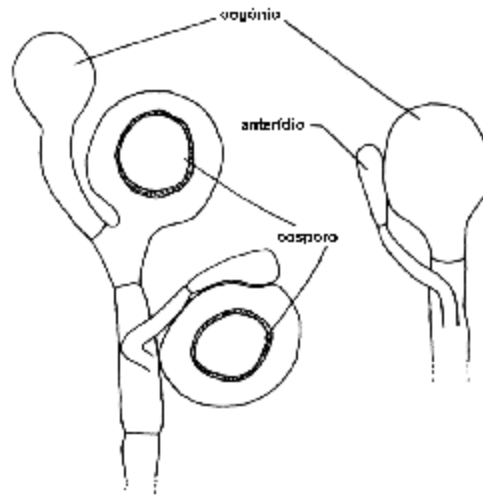


Figura 4. Exemplo de estruturas envolvidas na reprodução sexual de fungos [segundo Krugner & Bacchi (1995)].

Algumas espécies de fungos produzem os gametângios no mesmo talo e são ditos homotáticos (hermafroditas). Outras formam talos com sexos agregados e são chamados heterotáticos (dióicos), isto é, os sexos são agregados em dois indivíduos diferentes, não podendo cada talo, ou seja, cada indivíduo, reproduzir-se sexualmente sem o concurso de outro.

A maioria dos fungos é eucárpico, ou seja, apenas parte do talo transforma-se na estrutura reprodutiva. Nos fungos mais inferiores, em algumas espécies, todo talo transforma-se na estrutura reprodutiva, sendo chamadas holocárpicas.

Os fungos podem apresentar reprodução assexuada, sexuada e também um mecanismo de recombinação gênica, denominado parassexualidade.

- Reprodução assexuada: muito comum nos fungos, pode ocorrer pela fragmentação do micélio (cada fragmento origina novo organismo) ou pela produção de esporos assexuais. Neste tipo de reprodução não ocorre fusão de núcleos, somente ocorrendo mitoses sucessivas.

- Reprodução sexuada: ocorre entre dois esporos móveis ou não, em que três processos se sucedem:

- a) Plasmogamia: fusão dos protoplasmas, resultante da anastomose de duas células.

- b) Cariogamia: fusão de dois núcleos haplóides (N) e compatíveis, formando um núcleo diplóide (2N).

- c) Meiose: onde o núcleo diplóide (2N) sofre uma divisão reducional para formar dois núcleos haplóides (N), seguindo-se a mitose, embora em alguns casos esta preceda a meiose. O núcleo haplóide forma

então uma parede que o protege, recebendo o nome de esporo.

- Parassexualidade: ocorrência de plasmogamia entre duas hifas geneticamente diferentes, formando um heterocarion, ou seja, presença de dois núcleos geneticamente diferentes na mesma célula. Esta situação de heterocariose termina quando ocorre a união destes núcleos originando uma célula ou hifa diplóide, a qual se perpetua por mitose.

Os vários processos podem ocorrer simultaneamente no mesmo talo, sem obedecer uma seqüência regular ou em estágios específicos. O ciclo parassexual pode ou não ser acompanhado de um ciclo sexual. A parassexualidade constitui um importante mecanismo de variação genética para aqueles fungos que não apresentam reprodução sexual ou a apresentam raramente.

Embora os ciclos de vida dos fungos dos distintos grupos variem amplamente, a grande maioria passa por uma série de etapas que são bastante similares (Fig. 5). Assim, a maioria dos fungos tem um estágio de esporo que contém um núcleo haplóide, que possui uma série de cromossomos ou 1N. Os esporos, ao germinar, produzem uma hifa que também contém núcleos haplóides. A hifa produz novamente esporos haplóides (como sempre ocorre com Deuteromicetos) ou pode fundir-se com uma hifa para produzir uma hifa fecunda em que os núcleos se fundem para formar um núcleo diplóide, denominado zigoto, que contém duas séries de cromossomos ou 2N. Nos Oomicetos, o zigoto se divide e produz esporos haplóides, que concluem o ciclo. Em uma fase breve do ciclo de vida da maioria dos Ascomicetos e em todos os Basidiomicetos, o par de núcleos da hifa fecundada não se une, mantendo-se separados dentro da célula (condição dicariótica ou N+N), dividindo-se simultaneamente para produzir mais células hifas que contêm pares de núcleos. Nos

Ascomicetos, as hifas dicarióticas se localizam isoladas no interior de corpos de frutificação, onde originam hifas ascógenas, desde que os núcleos da célula da hifa se unem para formar um zigoto (com um número diplóide de cromossomos), o qual se divide meioticamente para produzir ascósporos que contêm núcleos haplóides.

Nos Basidiomicetos, esporos haplóides produzem somente pequenas hifas haplóides. Quando estas são fecundadas, um micélio dicariótico ($N+N$) é produzido e desenvolve-se para constituir a estrutura somática do fungo. Essas hifas dicarióticas podem produzir, por via assexual, esporos dicarióticos que desenvolvem

novamente em um micélio dicariótico. Entretanto, em qualquer dos casos, os núcleos pareados das células se unem e formam zigotos, dividindo-se meioticamente para produzir basidiosporos, que contêm núcleos haplóides. Nos Deuteromicetos, é encontrado somente o ciclo assexual, com a seguinte seqüência: esporo haplóide \rightarrow micélio haplóide \rightarrow esporo haplóide.

O ciclo assexual é o mais comum entre os fungos, pois pode ser repetido várias vezes durante a estação de crescimento, enquanto o ciclo sexual ocorre somente uma vez por ano.

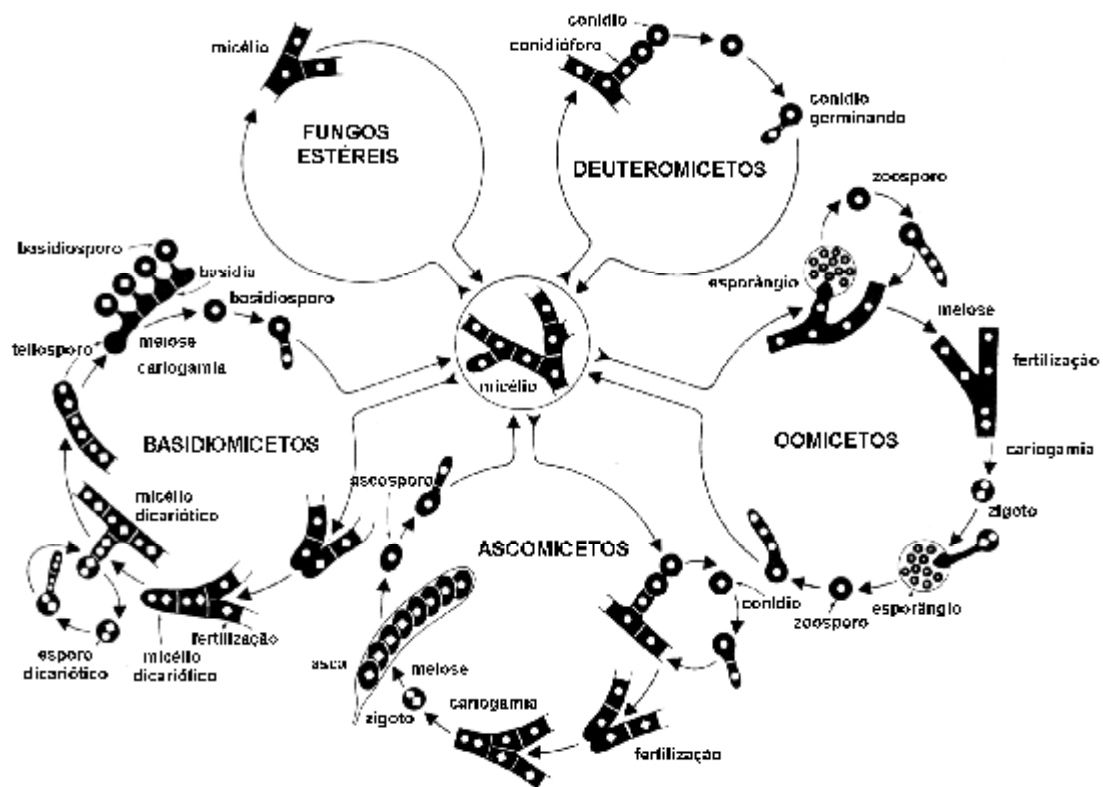


Figura 5. Representação esquemática dos ciclos de vida dos principais grupos de fungos fitopatogênicos [adaptado de Agrios (1997)].

3. ECOLOGIA

A maioria dos fungos fitopatogênicos passa parte de seu ciclo de vida nas plantas que lhe servem de hospedeiro, e outra parte no solo ou em restos vegetais depositados sobre este substrato. Alguns fungos passam todo o seu ciclo de vida sobre o hospedeiro e somente seus esporos se depositam no solo, onde permanecem em dormência até que sejam levados a um hospedeiro no qual germinam e se reproduzem. Outros fungos devem passar parte de seu ciclo de vida como parasitas de seu hospedeiro e parte como saprófitas sobre os tecidos mortos depositados no solo. No entanto, este último grupo de fungos se

mantém em estreita associação com os tecidos do hospedeiro, não se desenvolvendo em qualquer outro tipo de matéria orgânica. Um terceiro grupo de fungos vive como parasitas de seus hospedeiros, porém continuam vivendo, desenvolvendo-se e reproduzindo-se sobre os tecidos mortos deste hospedeiro, inclusive podem abandonar esses tecidos e depositarem-se no solo ou em outros órgãos vegetais em processo de decomposição, nos quais se desenvolvem e reproduzem como saprófitas estritos. É indispensável que os órgãos vegetais mortos nos quais se desenvolvam esses fungos não pertençam ao hospedeiro que tenham parasitado. Geralmente esses fungos são patógenos que habitam o solo, possuem uma

ampla gama de hospedeiros e sobrevivem no solo durante vários anos na ausência de seus hospedeiros.

A sobrevivência e a atividade da maioria dos fungos fitopatogênicos depende das condições predominantes de temperatura e umidade, ou da presença de água em seu meio ambiente. Um micélio livre sobrevive somente dentro de uma certa amplitude de temperatura (entre -5 e 45°C). A maioria dos esporos resiste a intervalos bastante amplos de temperatura e umidade, embora necessitem de condições adequadas para germinar. Além disso, os fungos inferiores, que produzem zoosporos, necessitam de água livre para produção, movimento e germinação dessas estruturas reprodutivas. Os zoosporos são as únicas estruturas dos fungos que possuem movimento próprio, embora à distâncias muito curtas. A maioria dos fungos fitopatogênicos necessita de agentes como o vento, água, insetos, aves, outros animais e o homem para poder disseminar de uma planta a outra e inclusive a diferentes partes de uma mesma planta.

Os fungos fitopatogênicos podem penetrar no hospedeiro diretamente (a nível subcuticular, bem como a nível celular com haustório, micélio intercelular, micélio intercelular com haustório, ou apressório e micélio intracelular), por aberturas naturais (estômatos, lenticelas e hidatódios) ou por ferimentos (artificiais, naturais pela rachadura de raízes, bem como através da ação do fungo, pela morte e maceração das células a frente do seu avanço).

4. CLASSIFICAÇÃO DOS FUNGOS

Os fungos que causam doenças em plantas constituem um grupo muito diversificado e abundante, motivo pelo qual será apresentada uma classificação superficial de alguns dos gêneros fitopatogênicos mais importantes. Embora existam várias classificações de fungos, a adotada na disciplina segue Alexopoulos & Mims (1979).

Reino: Mycetae (Fungi)

Divisões

Gymnomicota

- Fungos sem parede celular)
- Formam plasmódios multinucleados

Mastigomicota

- Esporos assexuais móveis por flagelos (zoosporos)

Amastigomicota

- Esporos assexuais imóveis

Classes

Myxomicetos

Chytridiomicetos

Plasmodiophoromicetos

Oomicetos

Zygomycetos

Ascomycetos

Basidiomicetos

Deuteromicetos

DIVISÃO: GYMNICOTA

Classe: MYXOMICETOS

Características:

- Estrutura vegetativa sem parede celular, pleomórfica, chamada plasmódio
- Formam esporângios
- Formam células móveis ou ciliadas a partir de mixamebas
- Habitam solos húmidos, húmidos, etc.

Ex.: Physarum cinereum, causa asfixia em plantas rasteiras.

DIVISÃO: MASTIGOMICOTA**Classe: CHYTRIDIOMICETOS****Características:**

- Micélio ausente ou rudimentar
- Formam esporângios dentro dos tecidos do hospedeiro
- Formam esporos assexuais móveis, uniflagelados, denominados *zoosporos*
- São holocárpicos (todo o protoplasto se transforma na unidade reprodutiva - esporângio)

Ordem: Chytridiales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Olpidiaceae	<i>Olpidium</i>	<i>Olpidium brassicae</i>	Podridão em raízes de hortaliças
Synchytriaceae	<i>Synchytrium</i>	<i>Synchytrium endobioticum</i>	Verrugose da batata

Classe: PLASMODIOPHOROMICETOS**Características:**

- Micélio ausente ou rudimentar
- Formam esporângios dentro dos tecidos do hospedeiro
- Zoosporos biflagelados
- Holocárpicos

Ordem: Plasmodiophorales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Plasmodiophoraceae	<i>Plasmodiophora</i>	<i>Plasmodiophora brassicae</i>	Hérnia das crucíferas
	<i>Spongospora</i>	<i>Spongospora subterranea</i>	Sarna pulverulenta da batata

Classe: OOMICETOS**Características:**

- Micélio bem desenvolvido e cenocítico
- Eucárpicos
- Formam esporângios
- Zoosporos biflagelados
- Esporos sexuais imóveis, denominados oosporos, que são esporos de resistência capazes de sobreviver no solo e em restos de cultura, em condições adversas

Ordem: Peronosporales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Pythiaceae	<i>Pythium</i>	<i>Pythium</i> spp.	Podridão, tombamento
	<i>Phytophthora</i>	<i>Phytophthora infestans</i>	Requeima da batata
		<i>Phytophthora palmivora</i>	Podridão parda do cacau
Albuginaceae	<i>Albugo</i>	<i>Albugo ipomoeae-panduranae</i>	Ferrugem branca da batata-doce
		<i>Albugo candida</i>	Ferrugem branca do rabanete
Peronosporaceae	<i>Plasmopara</i>	<i>Plasmopara viticola</i>	Míldio da videira
	<i>Peronospora</i>	<i>Peronospora tabacina</i>	Míldio do fumo
	<i>Pseudoperonospora</i>	<i>Pseudoperonospora cubensis</i>	Míldio das cucurbitáceas
	<i>Bremia</i>	<i>Bremia lactucae</i>	Míldio da alface
	<i>Sclerospora</i>	<i>Sclerospora graminicola</i>	Míldio das gramíneas

DIVISÃO: AMASTIGOMICOTA

Classe: ZYGOMICETOS

Características:

- Micélio bem desenvolvido e cenocítico
- Eucárpicos
- Formam esporângios
- Esporos assexuados imóveis, denominados *aplanosporos* ou *esporangiosporos*
- Esporos sexuais denominados *zigosporos*, que são esporos de resistência

Ordem: Mucorales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Mucoraceae	<i>Rhizopus</i>	<i>Rhizopus stolonifer</i>	Podridão de frutos e sementes
	<i>Mucor</i>	<i>Mucor racemosus</i>	Podridão em cucurbitáceas

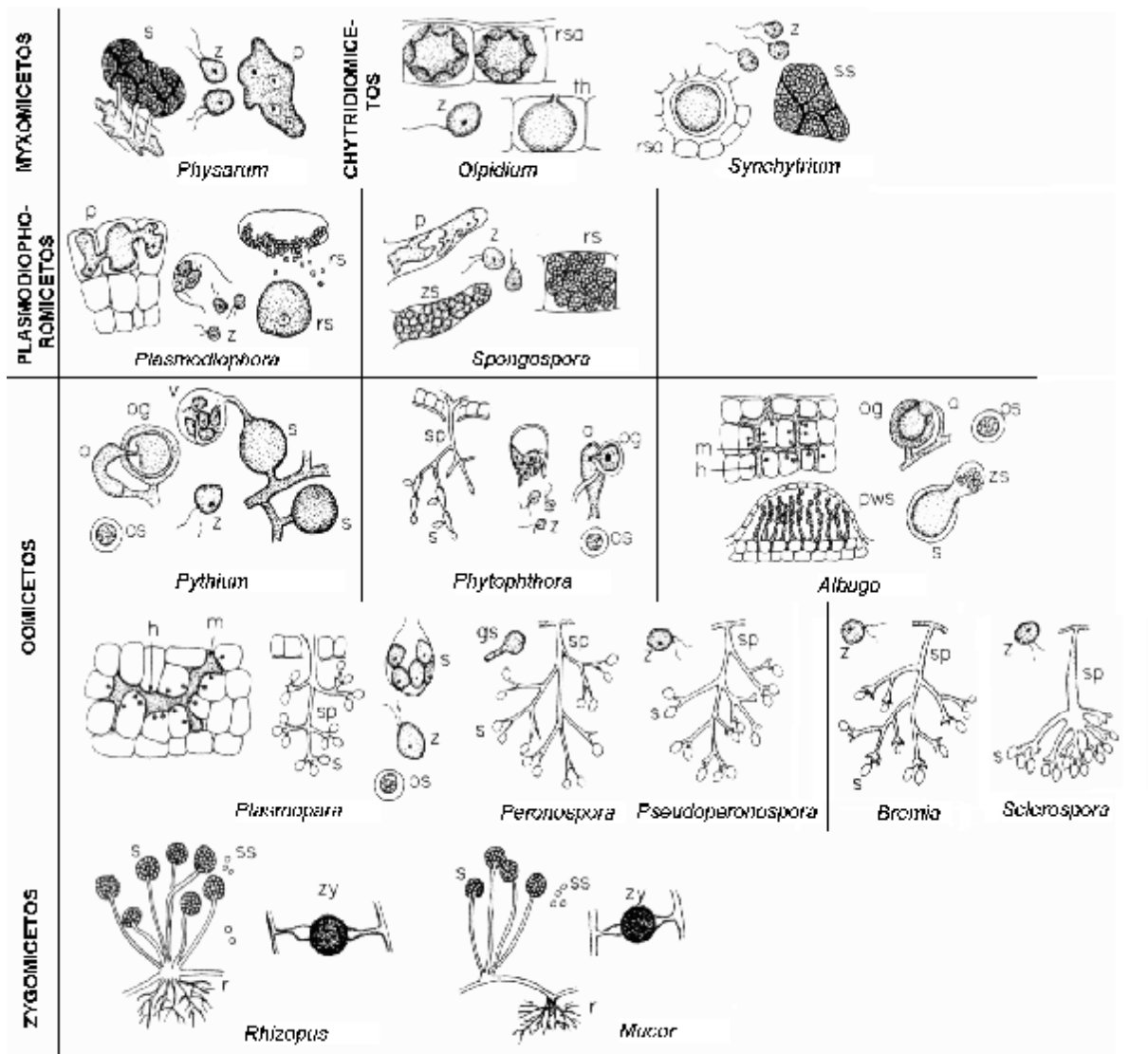


Figura 6. Principais espécies das classes Myxomicetos, Chytridiomicetos, Plasmodiophoromicetos, Oomicetos e Zygomycetos que causam doenças em plantas. a = anterídio; gs = esporângio germinando; h = haustório; m = micélio; og = oogônio; os = oosporo; p = plasmódio; pws = pústula com esporângio; rm = rizomicélio; rs = esporo de resistência; rsa = esporângio de

resistência; s = esporângio; sp = esporangióforo; th = talo; z = zoosporo; zs = zoosporângio; zy = zigosporo [adaptado de Agrios (1997)].

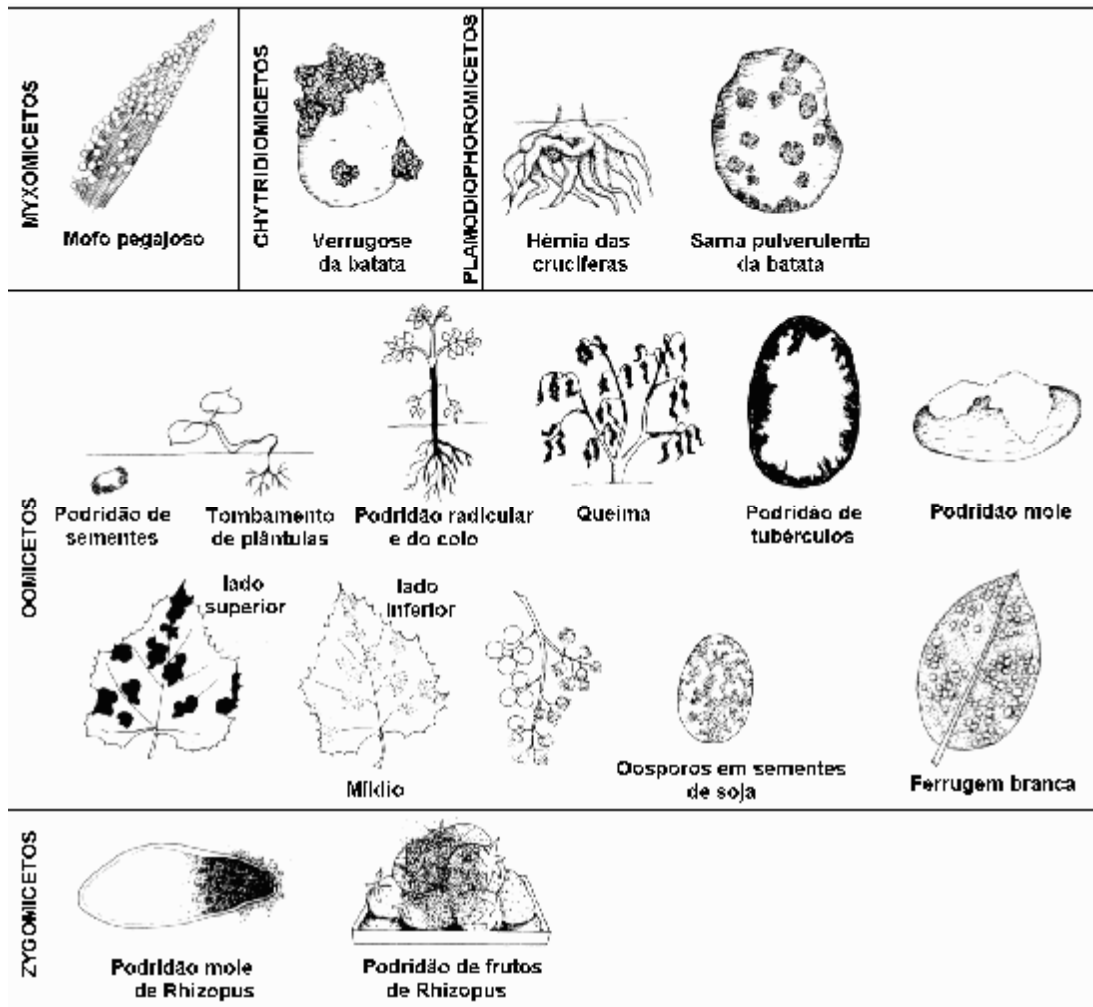


Figura 7. Principais sintomas causados por Myxomicetos, Chytridiomicetos, Plasmodiophoromicetos, Oomicetos e Zygomycetos [adaptado de Agrios (1997)].

Classe: ASCOMICETOS

Características:

- Micélio bem desenvolvido e septado, exceto leveduras unicelulares
- Esporos chamados ascosporos, formados no interior de ascas, que podem estar livres na superfície do hospedeiro ou dentro de ascocarpos que podem ser: cleistotécios, peritécios, apotécios ou ascostromas



Figura 8. Tipos de ascocarpos em Ascomicetos [adaptado de Agrios (1997)].

Sub-classe: Hemiascomicetidae - ascas livres

Ordem: Taphrinales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Taphrinaceae	<i>Taphrina</i>	<i>Taphrina deformans</i>	Crespeira do pessegueiro

Sub-classe: Plectomicetidae - cleistotécios ou peritécios com ascas dispersas

Ordem: Microascales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Ophiostomataceae	<i>Ceratocystis</i>	<i>Ceratocystis fimbriata</i> <i>Ceratocystis paradoxa</i>	Seca da mangueira Podridão do engaço da banana

Sub-classe: Hymenoascomicetidae - cleistotécios ou peritécios com ascas em camada basal, formando himênio

Ordem: Erysiphales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Erysiphaceae	<i>Erysiphe</i>	<i>Erysiphe polygoni</i>	Oídio em várias culturas
	<i>Uncinula</i>	<i>Uncinula necator</i>	Oídio da videira
	<i>Sphaerotheca</i>	<i>Sphaerotheca pannosa</i>	Oídio da roseira
	<i>Leveillula</i>	<i>Leveillula taurica</i>	Oídio do tomateiro

Ordem: Clavicipitales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Clavicipitaceae	<i>Claviceps</i>	<i>Claviceps purpurea</i>	Esporão do centeio

Ordem: Xylariales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Xylariaceae	<i>Rosellinia</i>	<i>Rosellinia necatrix</i>	Podridões de raízes
Polystigmataceae	<i>Glomerella</i>	<i>Glomerella cingulata</i>	Antracnose em várias culturas
Phyllachoraceae	<i>Phyllachora</i>	<i>Phyllachora mucosa</i>	Lixa do coqueiro
Venturiaceae	<i>Venturia</i>	<i>Venturia inaequalis</i>	Sarna da macieira

Ordem: Diaporthales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Diaporthaceae	<i>Diaporthe</i>	<i>Diaporthe citri</i>	Melanose dos citrus
		<i>Diaporthe phaseolorum</i>	Cancro da haste do feijoeiro
	<i>Gaeumannomyces</i>	<i>Gaeumannomyces graminis</i>	Mal-do-pé do trigo

Ordem: Hypocreales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Nectriaceae	<i>Nectria</i>	<i>Nectria haematococa</i>	Podridão de raízes e cancro
	<i>Giberella</i>	<i>Giberella moniliforme</i>	Podridão de espigas

Ordem: Helotiales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Sclerotiniaceae	<i>Sclerotinia</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Podridão de raízes e caules
	<i>Monilinia</i>	<i>Monilinia fructicola</i>	Podridão parda dos frutos
Dermateaceae	<i>Diplocarpon</i>	<i>Diplocarpon roseae</i>	Mancha preta da roseia

Sub-classe: Loculoascomycetidae - ascostroma com ascas bitunicadas**Ordem: Myriangiales**

Família	Gênero	Espécie	Doença
Myriangiaceae	<i>Elsinoe</i>	<i>Elsinoe fawcetti</i>	Verrugose da laranja azeda
		<i>Elsinoe perseae</i>	Verrugose do abacateiro

Ordem: Dothideales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Dothideaceae	<i>Mycosphaerella</i>	<i>Mycosphaerella musicola</i>	Sigatoka-amarela da bananeira
		<i>Mycosphaerella fijiensis</i>	Sigatoka-negra da bananeira
	<i>Microcyclus</i>	<i>Microcyclus ulei</i>	Mal das folhas da seringueira
Venturiaceae	<i>Venturia</i>	<i>Venturia inaequalis</i>	Sarna da macieira

Ordem: Pleosporales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Pleosporaceae	<i>Cochliobolus</i>	<i>Cochliobolus carbonum</i>	Queima das folhas do milho
	<i>Didymella</i>	<i>Didymella bryoniae</i>	Cancro do caule de cucurbitáceas
	<i>Leptosphaeria</i>	<i>Leptosphaeria sacchari</i>	Mancha anelar da cana

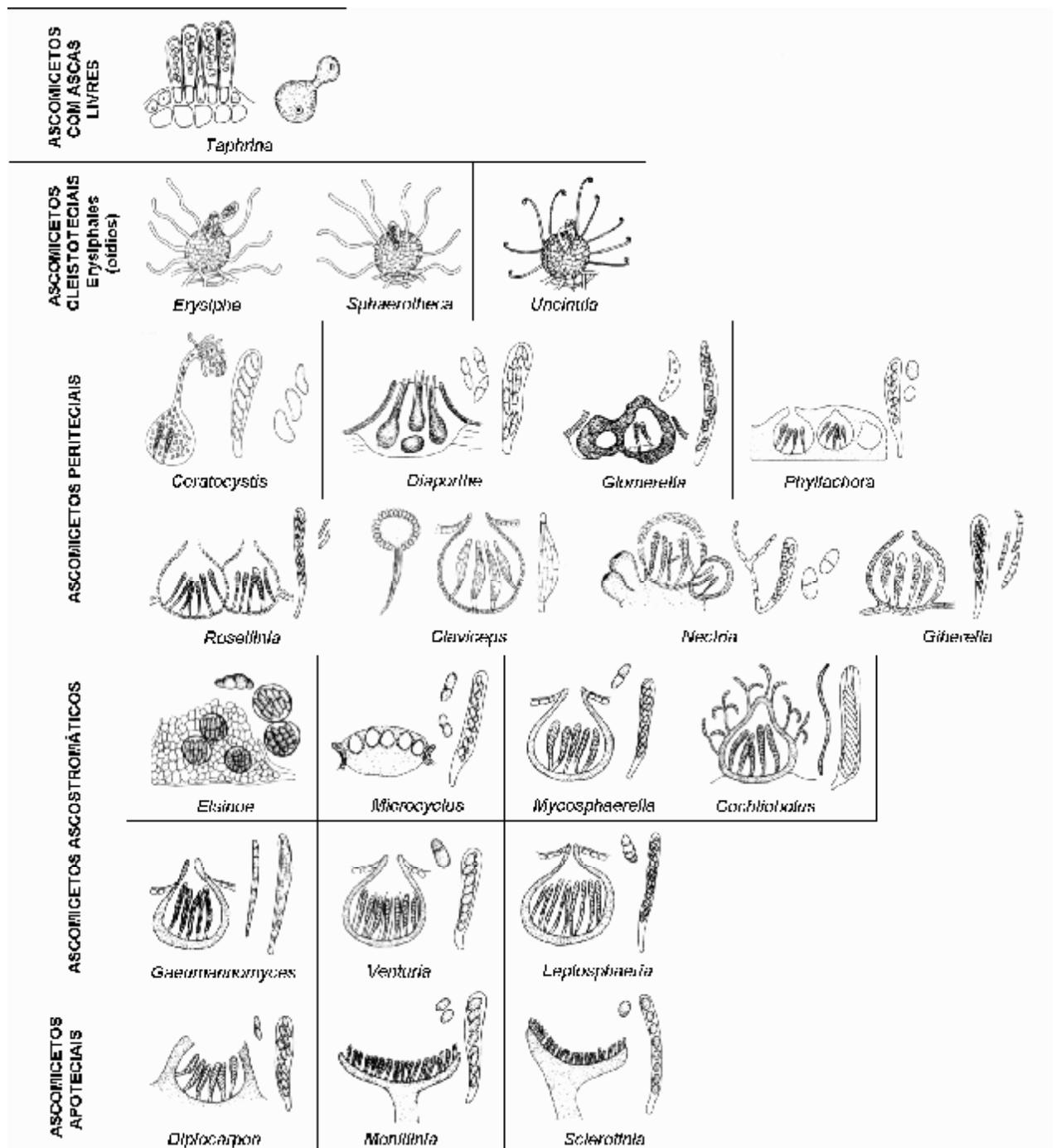


Figura 9. Principais espécies da classe Ascomicetos, destacando a morfologia dos corpos de frutificação, ascas e ascósporos [adaptado de Agrios (1997)].

Classe: BASIDIOMICETOS**Características:**

- Micélio septado e bem desenvolvido
- Formam basídias com basidiosporos.
- Esporos do tipo: basidiosporos, eciosporos, uredosporos e teliosporos
- Muitos requerem dois hospedeiros para completar o ciclo

Sub-classe: Teliomicetidae - formam teliosporos**Ordem: Uredinales**

Família	Gênero	Espécie	Doença
Pucciniaceae	<i>Puccinia</i>	<i>Puccinia arachidis</i>	Ferrugem do amendoim
		<i>Puccinia sorghi</i>	Ferrugem do milho
		<i>Puccinia horiana</i>	Ferrugem do crisântemo
	<i>Hemileia</i>	<i>Hemileia vastatrix</i>	Ferrugem do cafeeiro
	<i>Uromyces</i>	<i>Uromyces appendiculatus</i>	Ferrugem do feijoeiro
		<i>Uromyces fabae</i>	Ferrugem da fava
<i>Uredo</i>	<i>Uredo goeldi</i>	Ferrugem do sombreiro	
	<i>Phragmidium</i>	<i>Phragmidium fragariae</i>	Ferrugem do morangueiro
Phakopsoraceae	<i>Phakopsora</i>	<i>Phakopsora pachyrhizae</i>	Ferrugem da soja
	<i>Cerotelium</i>	<i>Cerotelium desmium</i>	Ferrugem do algodoeiro

Ordem: Ustilaginales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Ustilaginaceae	<i>Ustilago</i>	<i>Ustilago scitaminea</i>	Carvão da cana-de-açúcar
		<i>Ustilago maydis</i>	Carvão do milho
Tilletiaceae	<i>Tilletia</i>	<i>Tilletia caries</i>	Cárie do trigo
	<i>Entyloma</i>	<i>Entyloma vignae</i>	Carvão da folha do caupi
	<i>Urocystis</i>	<i>Urocystis cepulae</i>	Carvão da cebola

Sub-classe: Holobasidiomicetidae - formam basidiocarpos**Ordem: Agaricales**

Família	Gênero	Espécie	Doença
Tricholomataceae	<i>Armillaria</i>	<i>Armillaria mellea</i>	Podridão de raízes
	<i>Crinipellis</i>	<i>Crinipellis perniciosa</i>	Vassoura-de-bruxa do cacau

Ordem: Tulasnellales

Família	Gênero	Espécie	Doença
Ceratobasidiaceae	<i>Thanatephorus</i>	<i>Thanatephorus cucumeris</i>	Mela do feijoeiro

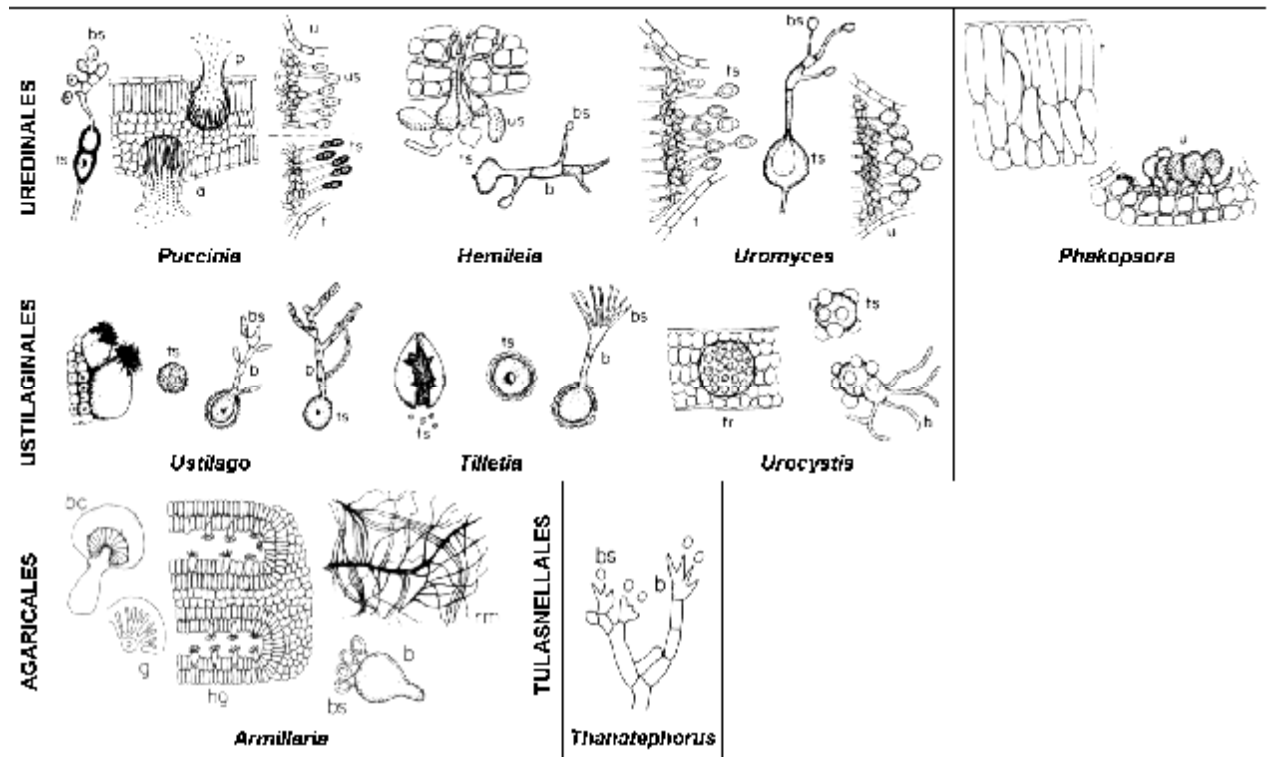


Figura 10. Alguns fungos Basidiomicetos fitopatogênicos. a = aécia; as = aeciosporo; b = basidia; bs = basidiosporo; h = hifa; sg = espermagônio; s = espermacia; t = télia; tr = teliosoro; ts = teliosporo; u = uredia; us = uredosporo [adaptado de Agrios (1997)].

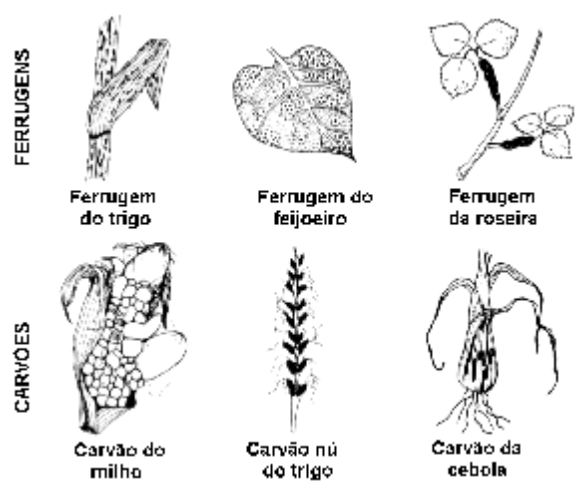


Figura 11. Sintomas comuns causados por Basidiomicetos [adaptado de Agrios (1997)].

Classe: DEUTEROMICETOS

Características:

- Micélio septado e bem desenvolvido
- Só possuem reprodução assexual, a fase sexual dos mesmos encontra-se em outras classes como Ascomicetos e Basidiomicetos
- Os esporos são produzidos em conidióforos, sendo denominados conidiosporos ou conídios

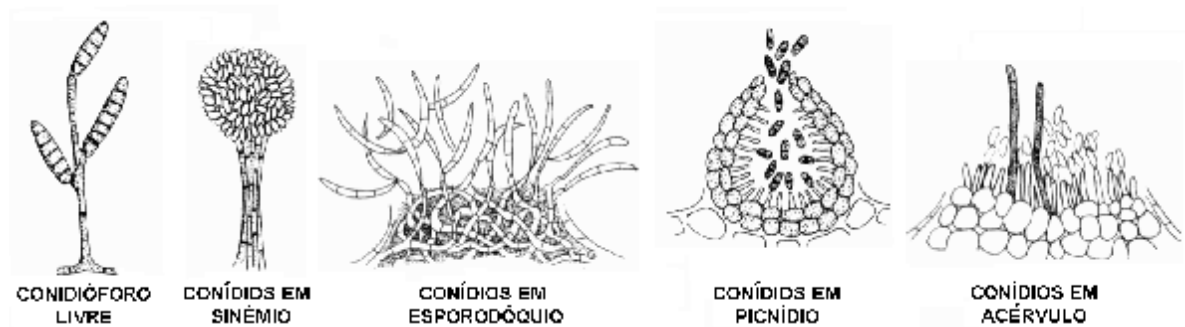


Figura 12. Tipos de conidióforos e corpos de frutificação assexual produzidos por Deuteromicetos [adaptado de Agrios (1997)].

Sub-classe: Hyphomycetidae - conidióforos livres ou formando *esporodóquios* (estruturas com formato de almofada) ou *sinêmios* (reunidos em feixe)

Ordem: Moniliales - conidióforos livres ou formando esporodóquios ou sinêmios

Família: Moniliaceae - conidióforos livres, conidióforos e/ou conídios hialinos

Gênero	Espécie	Doença
<i>Aspergillus</i>	<i>Aspergillus niger</i>	Mofa negro do bulbo da cebola
<i>Botrytis</i>	<i>Botrytis cinerea</i>	Mofa cinzento da videira
<i>Cylindrocladium</i>	<i>Cylindrocladium scoparium</i>	Podridão de raízes do eucalipto
<i>Geotrichum</i>	<i>Geotrichum candidum</i>	Podridão mole em frutos maduros
<i>Oidium</i>	<i>Oidium anacardii</i>	Oídio do cajueiro
<i>Penicillium</i>	<i>Penicillium digitatum</i>	Bolor verde ou podridão verde dos citros
<i>Pyricularia</i>	<i>Pyricularia oryzae</i>	Brusone do arroz
<i>Verticillium</i>	<i>Verticillium albo-atrum</i>	Murcha de diversas culturas

Família: Dematiaceae - conidióforos livres, conidióforos e/ou conídios escuros

Gênero	Espécie	Doença
<i>Alternaria</i>	<i>Alternaria solani</i>	Pinta preta do tomateiro
<i>Asperisporium</i>	<i>Asperisporium caricae</i>	Variola do mamoeiro
<i>Bipolaris</i>	<i>Bipolaris oryzae</i>	Helmitosporiose do arroz
<i>Capnodium</i>	<i>Capnodium</i> sp.	Fumagina
<i>Cercospora</i>	<i>Cercospora arachidicola</i>	Mancha castanha do amendoim
<i>Cercosporidium</i>	<i>Cercosporidium henningsii</i>	Mancha parda da mandioca
<i>Cladosporium</i>	<i>Cladosporium fulvum</i>	Mancha de <i>Cladosporium</i> do tomateiro
<i>Cordana</i>	<i>Cordana musae</i>	Mancha de <i>Cordana</i> da bananeira
<i>Curvularia</i>	<i>Curvularia eragrostidis</i>	Pinta preta do inhame
<i>Drechslera</i>	<i>Drechslera carbonum</i>	Queima das folhas do milho
<i>Exserohilum</i>	<i>Exserohilum turcicum</i>	Helmitosporiose do milho
<i>Paracercospora</i>	<i>Paracercospora musae</i>	Sigatoka-negra da bananeira
<i>Pseudocercospora</i>	<i>Pseudocercospora musae</i>	Sigatoka-amarela da bananeira
<i>Stemphylium</i>	<i>Stemphylium solani</i>	Mancha de <i>Stemphylium</i> das solanáceas
<i>Stigmina</i>	<i>Stigmina mangiferae</i>	Mancha de <i>Stigmina</i> da folha mangueira
<i>Thielaviopsis</i>	<i>Thielaviopsis paradoxa</i>	Podridão negra do abacaxi

Família: Stilbelaceae - conidióforos agrupados em sinêmios

Gênero	Espécie	Doença
<i>Phaeoisariopsis</i>	<i>Phaeoisariopsis griseola</i>	Mancha angular do feijoeiro

Família: Tuberculariaceae - conidióforos agrupados em esporodóquios

Gênero	Espécie	Doença
<i>Fusarium</i>	<i>Fusarium moniliforme</i> <i>Fusarium oxysporum</i> <i>Fusarium solani</i>	Tombamento em plântulas e podridão de espigas de milho Murcha em diversas plantas Podridões de raízes em diversas culturas

Sub-classe: Coelomicetidae - conidióforos e conídios produzidos no interior de *picnídios* (estruturas em forma de pêra, com ostíolo) e *acérvulos* (estruturas estromáticas, geralmente circulares)

Ordem: Sphaeropsidales - conidióforos e conídios produzidos no interior de picnídios

Família	Gênero	Espécie	Doença
Sphaeropsidaceae	<i>Ascochyta</i>	<i>Ascochyta fabae</i>	Queima das folhas da fava
	<i>Diplodia</i>	<i>Diplodia maydis</i>	Podridão da espiga e colmo do milho
	<i>Lasiodiplodia</i>	<i>Lasiodiplodia theobromae</i>	Podridão basal do abacate e manga
	<i>Macrophomina</i>	<i>Macrophomina phaseolina</i>	Podridão de caules
	<i>Phoma</i>	<i>Phoma exigua</i>	Podridão de tubérculos de batata
	<i>Phomopsis</i>	<i>Phomopsis citri</i>	Melanose dos citros
	<i>Phyllosticta</i>	<i>Phyllosticta maydis</i>	Manchas foliares em milho
	<i>Plenodomus</i>	<i>Plenodomus destruens</i>	Escurecimento radicular da batata
	<i>Pyrenochaeta</i>	<i>Pyrenochaeta terrestris</i>	Raiz rosada da cebola
	<i>Septoria</i>	<i>Septoria lycopersici</i>	Septoriose do tomateiro

Ordem: Melanconiales - conidióforos e conídios produzidos no interior de acérvulos

Família	Gênero	Espécie	Doença
Melanconiaceae	<i>Colletotrichum</i>	<i>Colletotrichum coccodes</i>	Antracnose do tomateiro
		<i>Colletotrichum falcatum</i>	Podridão vermelha da cana
		<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	Antracnose em várias culturas
	<i>Pestalotia</i>	<i>Pestalotia palmivora</i>	Queima das folhas do coqueiro
	<i>Sphaceloma</i>	<i>Sphaceloma fawcetti</i>	Verrugose da laranja azeda
<i>Sphaceloma perseae</i>		Verrugose do abacateiro	

Ordem: Agonomycetales (Mycelia Sterilia)**Características:**

- Não produzem esporos
- Apresentam apenas micélio e estruturas de sobrevivência, como por exemplo esclerócios

Gênero	Espécie	Doença
<i>Rhizoctonia</i>	<i>Rhizoctonia solani</i>	Tombamento e podridão de raízes
<i>Sclerotium</i>	<i>Sclerotium rolfsii</i>	Podridões de colo e murchas
	<i>Sclerotium cepivorum</i>	Podridão branca da cebola e do alho

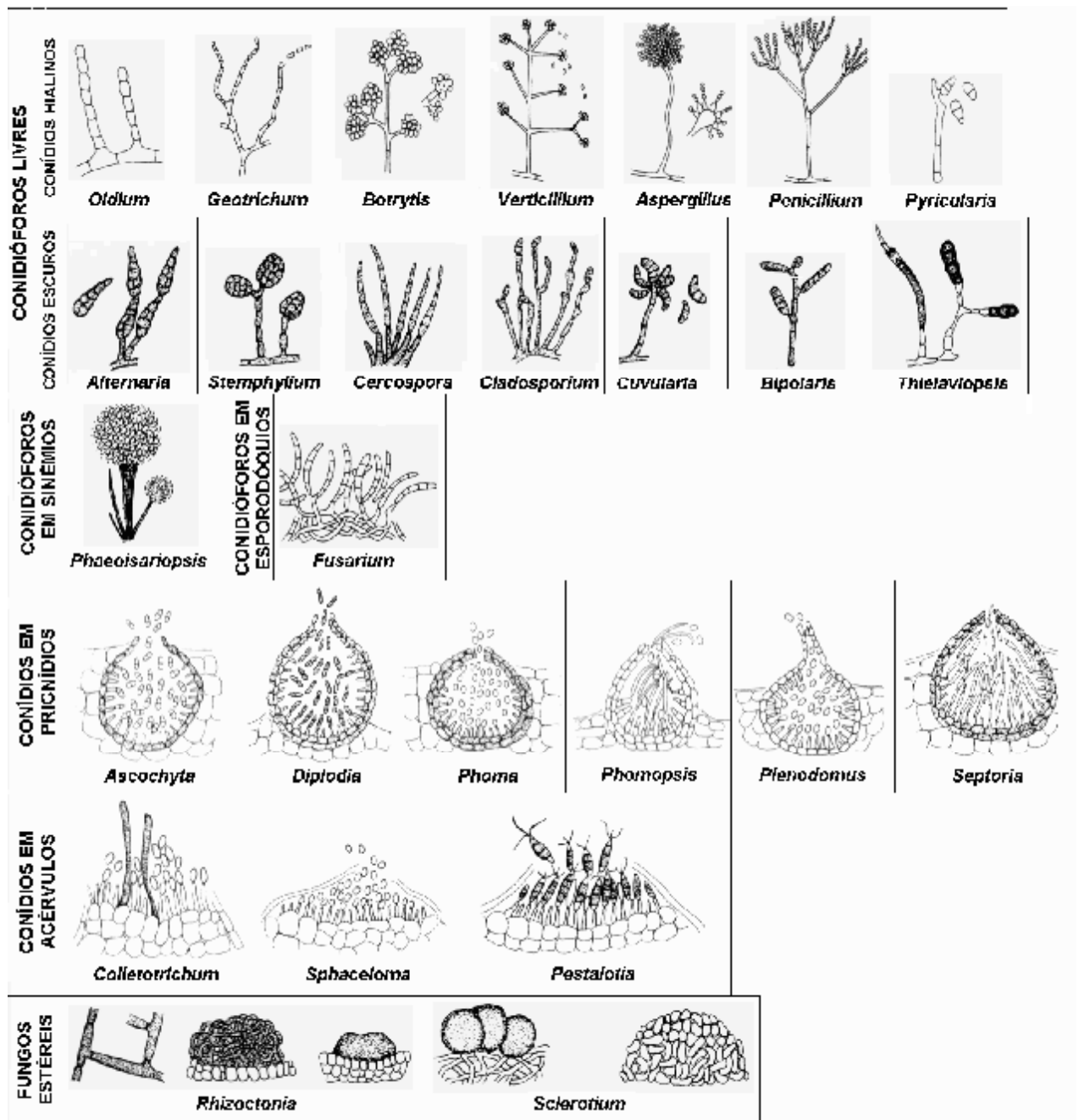


Figura 13. Agrupamento e morfologia dos principais gêneros de Deuteromicetos fitopatogênicos [adaptado de Agrios (1997)].

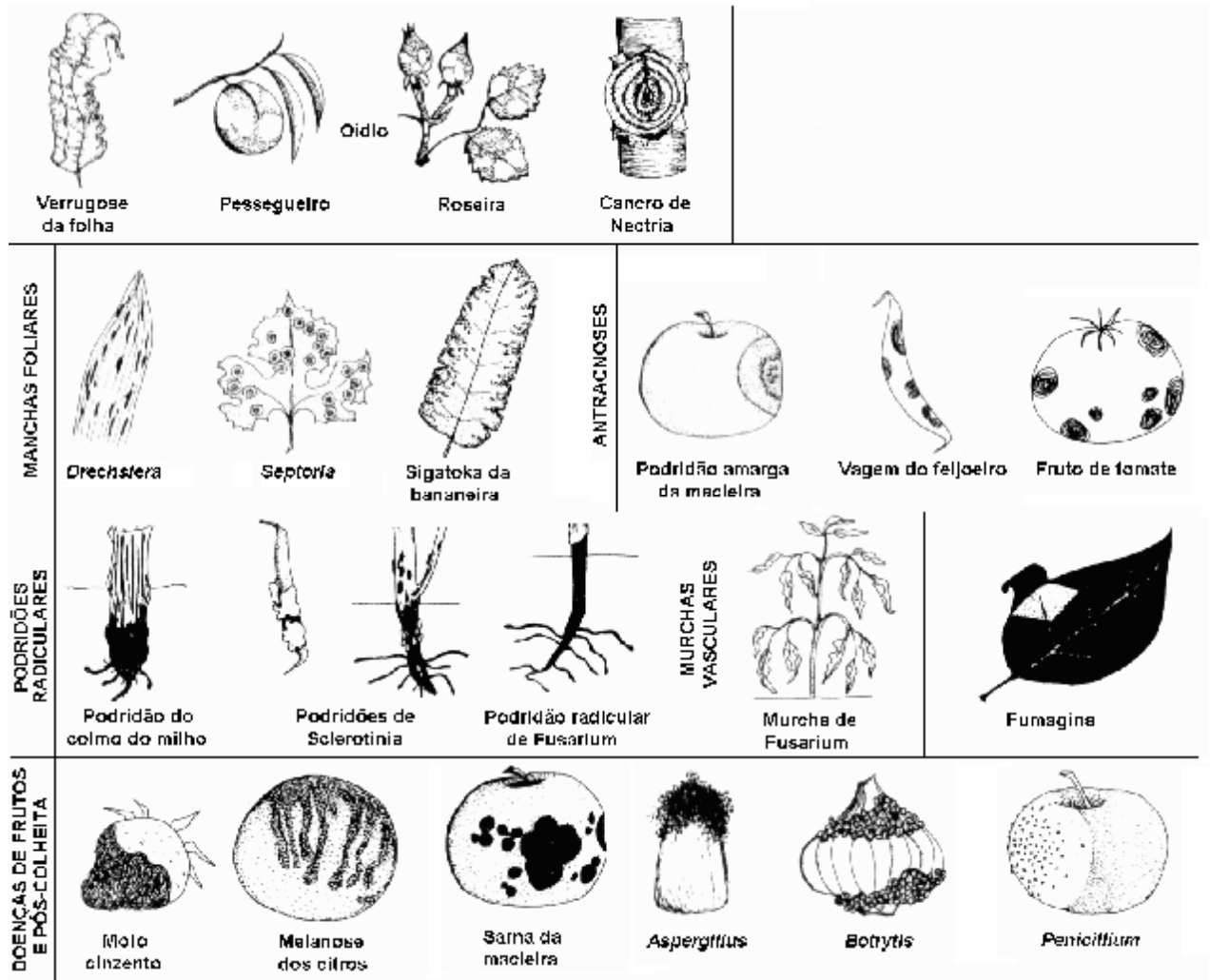


Figura 14. Principais sintomas causados por alguns Ascomicetos e Basidiomicetos [adaptado de Agrios (1997)].

5. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by fungi. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.245-406.

ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W. Introductory mycology. 3rd ed. New York: John Wiley & Sons, 1979. 630p.

MENEZES, M.; OLIVEIRA, S.M.A. Fungos fitopatogênicos. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, 1993. 350p.

KRUGNER, T.L.; BACCHI, L.M.A.A. Fungos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.46-96.

SILVEIRA, V.D. Lições de micologia. 3. ed. Rio de Janeiro: José Olympio Editora, 1968. 301p.

Unidade 7

BACTÉRIAS COMO AGENTES DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

Mais de 1.600 espécies bacterianas são conhecidas, mas apenas cerca de 100 espécies causam doenças em plantas. Até a primeira metade do século XIX não se cogitava seriamente a existência de doenças de plantas causadas por bactérias. Possivelmente, o primeiro sobre uma enfermidade de plantas causada por uma bactéria é atribuído ao botânico alemão F.M. Draenert, que em visita ao Recôncavo Baiano, em 1869, teria aventado pela primeira vez a possibilidade da gomose da cana-de-açúcar ser de etiologia bacteriana. Entretanto, os primeiros trabalhos, considerados pelos autores contemporâneos como de real valor científico, foram os do americano Burrell, em 1882, sobre a queima da macieira e da pereira e os do holandês Walker, também em 1882, sobre o amarelecimento do jacinto. Em 1889, Erwin F. Smith, considerado o pai da Fitobacteriologia, foi quem realmente demonstrou a natureza bacteriana de cinco enfermidades de plantas. No início do século XX, já era grande o número de trabalhos científicos comprovando serem as bactérias importantes patógenos de plantas.

Bactérias são importantes patógenos de plantas, não somente pela alta incidência e severidade em culturas de valor econômico, mas também pela facilidade com que se disseminam e pelas dificuldades encontradas para o controle das enfermidades por elas incitadas.

2. POSIÇÃO TAXONÔMICA

A posição taxonômica das bactérias no mundo dos seres vivos foi sempre motivo de polêmica. Em 1957, na 7ª edição do *Bergey's Manual*, as bactérias e algas verde-azuis estavam situadas no Reino Vegetalia, Divisão Protophyta. Em 1974, na 8ª edição do *Bergey's Manual*, estes organismos foram incluídos no Reino Procaryotae. A condição procariota da célula bacteriana pode ser caracterizada pela natureza do genóforo (termo usado por Ris, em 1961, para designar o nucleoplasma da célula procariota), tipo de ribossomos (70S ao contrário dos eucariotas, que são 80S) e ausência de membranas envolvendo organelas citoplasmáticas. Na primeira edição do *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, em 1984, o Reino Procaryotae foi dividido em quatro grandes divisões, sendo duas envolvendo bactérias de importância fitopatológica: Gracilicutes e Firmicutes (Tabela 1).

Em 1980 foi publicada a lista de nomes bacterianos aprovados e também uma Lista de patovares. O termo patovar, abreviado como pv., foi escolhido como nomenclatura infra-específica para designar dentro de uma espécie, bactérias que são patogênicas a um hospedeiro ou grupo de hospedeiros. Por exemplo *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* é uma bactéria patogênica às crucíferas, causando a podridão negra.

Tabela 1. Classificação dos principais gêneros de bactérias fitopatogênicas.

Reino: Procaryotae

Divisão: Gracilicutes - bactérias Gram-negativas

Classe: Proteobacteria - maioria bactérias unicelulares

Família: Enterobacteriaceae
Gênero: *Erwinia*

Família: Pseudomonadaceae
Gêneros: *Acidovorax*
Pseudomonas
Ralstonia
Xanthomonas

Família: Rhizobiaceae
Gênero: *Agrobacterium*

Família: sem denominação
Gênero: *Xylella*

Divisão: Firmicutes - bactérias Gram-positivas

Classe: Firmibacteria - maioria bactérias unicelulares, com endosporo

Gêneros: *Bacillus*
Clostridium

Classe: Thallobacteria - maioria bactérias ramificadas, sem endosporo

Gêneros: *Clavibacter*
Curtobacterium
Streptomyces

3. CARACTERÍSTICAS DA CÉLULA BACTERIANA

3.1. Dimensões

As células bacterianas medem de 1 a 3,5 μm de comprimento por 0,5 a 0,7 μm de diâmetro.

3.2. Formas

As bactérias fitopatogênicas têm comumente a forma de bastonetes ou bacilos, embora possam apresentar também outras formas. Bactérias filamentosas ou miceliais possuem micélio

rudimentar formado por hifas muito finas, como o gênero *Streptomyces*.

3.3. Motilidade

As bactérias podem ser móveis ou imóveis. Seu movimento pode ser ondulatório, rotatório e principalmente através dos flagelos. Estes são filamentosos contrácteis, apenas visíveis ao microscópio ótico com o uso de técnicas especiais de coloração. Quanto ao número e disposição dos flagelos, as bactérias podem ser classificadas em: átricas, quando não possuem flagelos; monótricas, quando possuem apenas um flagelo em posição polar ou lateral; lofótricas, quando possuem um tufo de flagelos; perítricas, quando possuem flagelos distribuídos por toda sua superfície (Fig. 1).

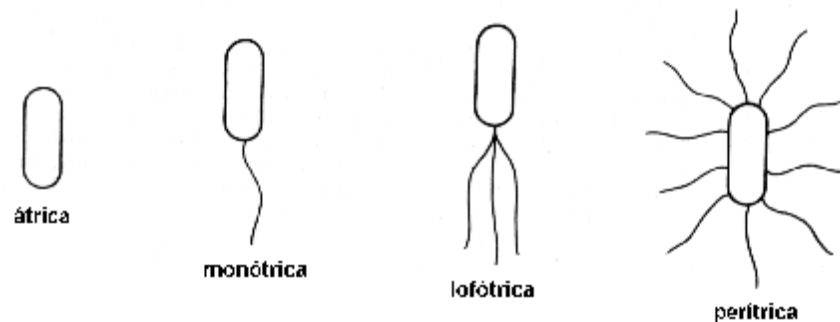


Figura 1. Inserção de flagelos em fitobactérias [segundo Romeiro (1996)].

3.4. Estrutura e função da célula bacteriana

Externamente, a célula pode ser ou não revestida pela cápsula ou camada mucilaginosa, que tem a função de proteção, facilitando a sobrevivência. Em seguida, existe a parede celular, que envolve estreitamente a região citoplasmática, a qual é delimitada por uma membrana fina e delicada, chamada membrana celular ou membrana citoplasmática. O citoplasma é uniforme e possui uma estrutura básica formada por grande número de ribossomos, sedes da síntese proteica. A região nuclear da célula ou genóforo é evidente, embora difusa, sendo formada por um sistema de fibrilas muito finas e próximas, que consistem quase totalmente de DNA. Não existe membrana nuclear. O citoplasma pode apresentar invaginações da membrana citoplasmática, chamadas mesossomos ou ainda inclusões ou grânulos, contendo substâncias de reserva como lipídios, glicogênio, amido, etc. (Fig. 2).

Os gêneros *Bacillus* e *Clostridium* são os únicos que produzem estruturas de resistência chamadas endosporos. Como apêndices celulares podem encontrar: os flagelos, principais responsáveis pela motilidade; as fimbrias, responsáveis pela

aderência da bactéria ao substrato; e finalmente os pilus (plural pili), com função no processo de recombinação genética conhecido como conjugação.

Um dos principais métodos utilizados para a taxonomia de bactérias é a coloração de Gram. Há grandes diferenças entre bactérias Gram-positivas e Gram-negativas quanto à natureza e permeabilidade da parede celular. Uma substância mucocomplexa, denominada peptidoglicano, é o único composto macromolecular presente em todas as paredes de bactérias, sendo responsável pela rigidez. Esta substância é um heteropolímero formado de açúcares aminados e aminoácidos. Geralmente, as paredes das bactérias Gram-positivas contêm mais substância mucocomplexa do que as paredes das Gram-negativas. Além da substância mucocomplexa, as paredes das células das bactérias Gram-negativas contêm grandes quantidades de proteínas, lipídios e polissacarídeos. As bactérias Gram-negativas possuem parede celular mais permeável e, assim, o álcool utilizado na coloração consegue remover de dentro da célula o complexo que se forma entre o cristal-violeta e o iodo. As bactérias Gram-positivas possuem parede celular mais impermeável e o álcool não consegue descolori-las.

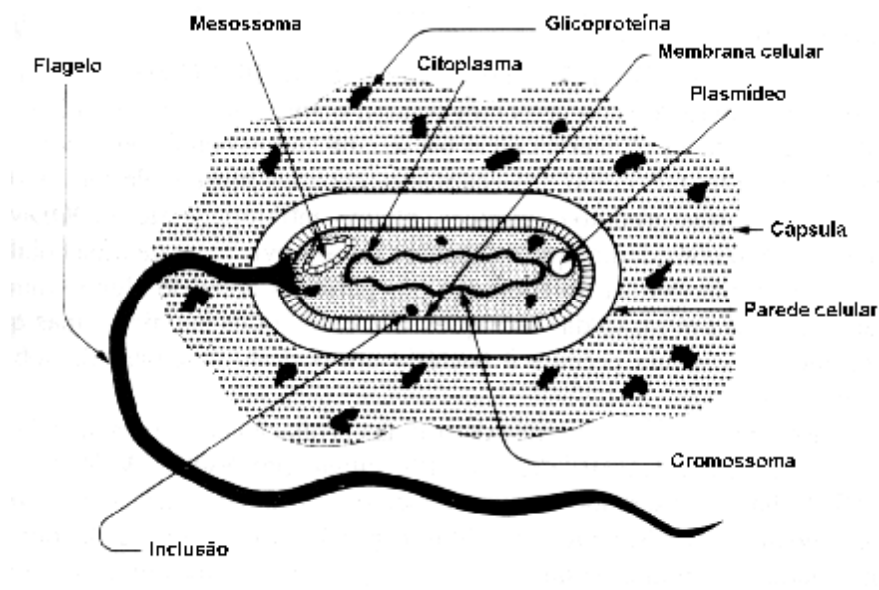


Figura 2. Célula bacteriana típica [segundo Romeiro (1995)].

4. REPRODUÇÃO E CRESCIMENTO

4.1. Reprodução

As bactérias fitopatogênicas multiplicam-se principalmente pelo processo assexuado de fissão binária ou cissiparidade, no qual uma célula-mãe cresce e se divide ao meio originando duas células filhas completamente iguais. Já as bactérias miceliais reproduzem-se por esporulação ou segmentação do micélio e formação de conídios ou esporângios no ápice das hifas.

Bactérias são capazes de trocar entre si material genético, gerando variabilidade, ainda que por processos diferentes e mais primitivos que os organismos eucariotas. A recombinação genética em bactérias ocorre por três processos básicos (transformação, conjugação e transdução), que serão abordados com maior profundidade no segmento referente a variabilidade de agentes fitopatogênicos.

4.2. Crescimento

A fissão binária origina células em progressão geométrica. A curva de crescimento de uma bactéria é dividida em quatro fases (Fig. 3):

- Fase de adaptação ou lag: é a fase de adaptação ao meio, com crescimento lento.
- Fase logarítmica ou exponencial: segunda etapa, onde a população bacteriana cresce exponencialmente, ou seja, o número de

células que cresce é maior do que o número de células que morre.

- Fase estacionária: onde o número de células que nasce é igual ao número de células que morre, e isto ocorre devido à redução de nutrientes no meio e ao acúmulo de metabólitos tóxicos.
- Fase de morte ou declínio: onde o número de bactérias que morre é maior que o número de células que nasce. A taxa de morte cresce até alcançar um máximo devido a exaustão de nutrientes.

Geralmente as bactérias fitopatogênicas crescem mais lentamente (48 h) que as bactérias saprófitas (24 h), o que pode ajudar na diferenciação dos dois tipos, embora possa mascarar os resultados de um isolamento.

Bactérias fitopatogênicas são organismos bastante versáteis, com grande capacidade de adaptação a ambientes diversos. Ao contrário das bactérias patogênicas ao homem e aos animais, as fitobactérias têm um ótimo de temperatura para crescimento e multiplicação entre 25 e 30°C. O pH em torno do neutro (7,0) é o ideal. A maioria das bactérias fitopatogênicas são aeróbicas estritas, com exceção de espécies dos gêneros *Erwinia* e *Bacillus* que podem ser anaeróbicas facultativas, bem como *Clostridium* que é anaeróbica estrita. Em relação à nutrição, as bactérias fitopatogênicas são heterotróficas, ou seja, necessitam de fontes de carbono para seu desenvolvimento. A maioria das bactérias fitopatogênicas, incluindo *Agrobacterium*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Erwinia*, *Pseudomonas*, *Ralstonia*, *Xanthomonas*, *Streptomyces* e algumas espécies de *Clavibacter*, podem ser cultivadas em

meio de cultura de rotina, como o ágar-nutritivo. Outras, chamadas procariotas fastidiosos, exigem meios de cultura especiais com vários nutrientes extras, dentre as quais destacam-se *Xylella*

fastidiosa e *Clavibacter xyli* subsp. *xyli*. Algumas bactérias fitopatogênicas ainda não foram cultivadas, como as bactérias limitadas ao floema.

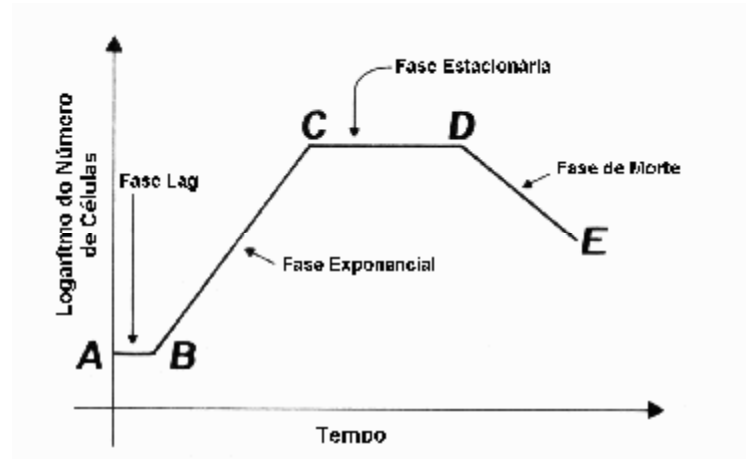


Figura 3. Curva de crescimento bacteriano “*in vitro*”, sob condições ótimas, mostrando as fases de adaptação (AB), exponencial ou logarítmica (BC), estacionária (CD) e de morte (DE) [segundo Romeiro (1995)].

5. PENETRAÇÃO, MULTIPLICAÇÃO E SINTOMAS

As bactérias penetram nas plantas através de aberturas naturais como estômatos, lenticelas, hidatódios, aberturas florais etc., e também através de ferimentos. Uma vez no interior das plantas, elas podem se multiplicar nos espaços intercelulares ou no tecido vascular. Desta localização vai depender o tipo de sintoma que irão produzir. Se colonizarem o tecido vascular podem causar murcha, morte dos ponteiros e cancro. Se colonizarem os espaços intercelulares irão produzir

manchas, crestamentos, galhas, fasciação e podridão mole (Fig. 4).

Os sintomas incitados em plantas por bactérias podem, em muitos casos, ser confundidos com aqueles causados por outros fitopatógenos como fungos, nematóides e vírus. Os principais sintomas causados por bactérias fitopatogênicas são: anasarca ou encharcamento, mancha, podridão mole, murcha, hipertrofia, cancro, morte das pontas, talo-ôco e canela preta. Muitas vezes a presença de sinais é evidente, caracterizados por exsudado, pús bacteriano ou fluxo bacteriano, tanto nas lesões como nas doenças vasculares, principalmente em condições de alta umidade.

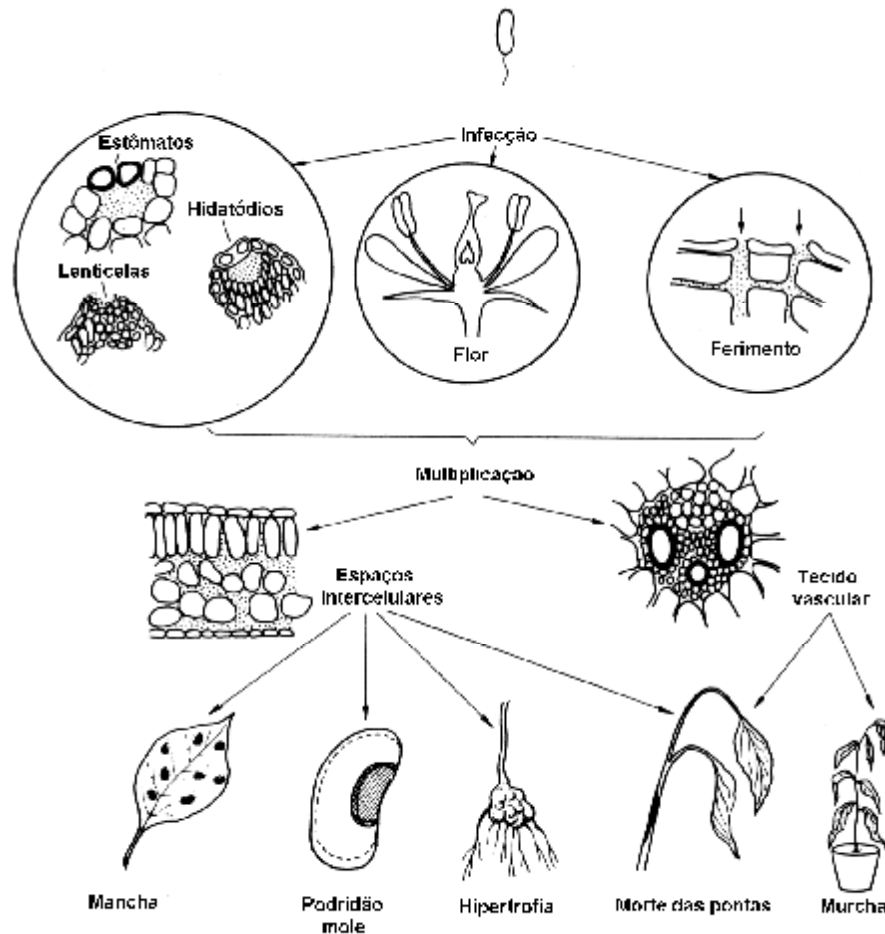


Figura 4. Penetração, multiplicação e sintomas causados por fitobactérias [adaptado de Király *et al.* (1974)].

6. SOBREVIVÊNCIA E DISSEMINAÇÃO

A maioria das bactérias fitopatogênicas não forma endosporo, possuindo, conseqüentemente, capacidade de sobrevivência bem menor que certas espécies esporogênicas como *Bacillus* e *Clostridium*, que podem, em certos casos, resistir até mesmo à fervura. Desta forma, a cápsula assume importância muito grande em termos de sobrevivência, possibilitando uma certa resistência ao dessecação, radiações e produtos químicos.

Bactérias fitopatogênicas apresentam várias fases durante seu ciclo de vida, algumas delas associadas à sobrevivência. Nesse sentido, um ciclo de vida típico pode apresentar as seguintes fases (Fig. 5):

- Fase patogênica: a fitobactéria, em estreita e ativa associação como o hospedeiro, infectando e colonizando seus tecidos, está incitando os sintomas típicos da enfermidade. Para o caso de plantas anuais, essa fase é a fonte de inóculo para a estação seguinte de plantio.
- Fase residente: bactérias nesta fase são denominadas *populações residentes*, sendo capazes de se multiplicar nas superfícies de plantas sadias (cultura agrônoma ou erva daninha, planta hospedeira ou não-hospedeira) sem infectá-las, sendo fonte de inóculo na ausência de doença. Nutrientes disponíveis, nesse caso, seriam exsudatos do filoplano ou rizoplano.
- Fase latente: as bactérias fitopatogênicas encontram-se internamente posicionadas no tecido suscetível, em baixas populações, tendo sua multiplicação paralisada, e os sintomas não se evidenciam. Infecção latente constitui um sério problema em relação à adoção de medidas de controle, principalmente quando consideradas a quarentena e a certificação.
- Fase hipobiótica: embora não esporogênicas, algumas fitobactérias parecem possuir seus próprios mecanismos que permitem sobreviver por longos períodos em *hipobiose*. Células bacterianas nesse estado diferem estrutural e metabolicamente de células normais, multiplicam-se ativamente. Em condições de hipobiose, a célula bacteriana parece ser formada gradualmente com o envelhecimento

de lesões, sendo provavelmente envolta e protegida por certos tipos de substâncias produzidas por ela, pela planta ou como consequência da interação bactéria-planta. Nesse estado, a sobrevivência do patógeno para a próxima estação de plantio é bastante eficiente.

- Fase saprofítica: a maioria das bactérias

fitopatogênicas não é fastidiosa, comportando-se como parasitas facultativos. Essas bactérias podem crescer e se multiplicar na ausência do hospedeiro, têm capacidade de vida saprofítica e podem se multiplicar em matéria orgânica. No entanto, a fase saprofítica, em que o patógeno se multiplica em material vegetal morto e em decomposição, apresenta pequena importância na sobrevivência.

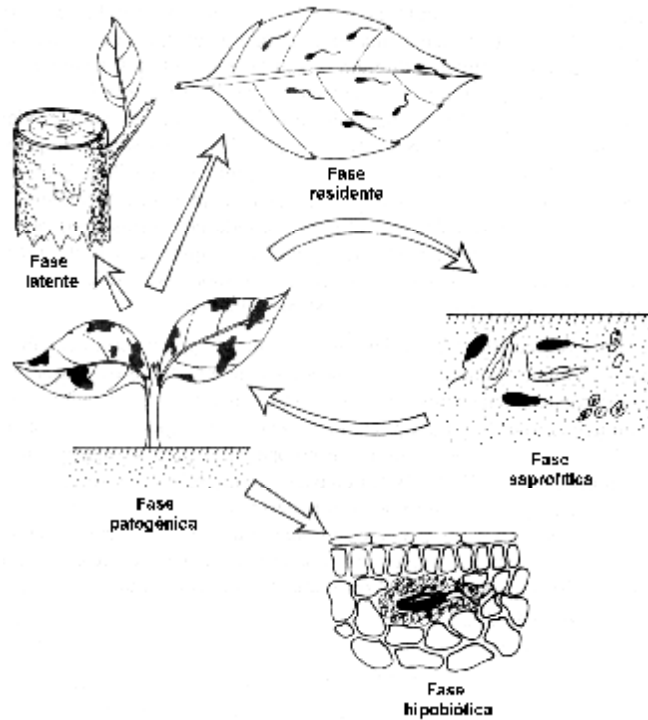


Figura 5. Fases do ciclo de vida de uma bactéria fitopatogênica em relação às possibilidades de sobrevivência [segundo Romeiro (1995)].

Certas espécies fitopatogênicas podem sobreviver em restos culturais por tempo suficiente para infectar plantas saudáveis no próximo plantio. Contudo, pesquisas têm demonstrado que o período de sobrevivência de bactérias fitopatogênicas causadoras de enfermidades na parte aérea das plantas diminui drasticamente quando os restos culturais são enterrados, provavelmente devido ao antagonismo da população microbiana do solo.

O conhecimento das formas pelas quais as fitobacterioses se disseminam em condições de campo assume grande importância tanto para a recomendação de medidas de controle quanto para a eventual prevenção de epidemias. As principais fontes de inóculo bacteriano são materiais de propagação infectados, solo infestado, restos culturais infectados e plantas infectadas ou infestadas. A disseminação a longa distância ocorre, principalmente, por meio do transporte de

órgãos vegetais infectados, como sementes, tubérculos, estacas e frutos. A curta distância, a disseminação ocorre pela água de chuva, vento, insetos vetores, irrigação e pelo homem, através dos tratos culturais.

7. PRINCIPAIS GÊNEROS DE BACTÉRIAS FITOPATOGÊNICAS

Os principais gêneros de bactérias fitopatogênicas, algumas características marcantes e as doenças causadas são apresentados na Figura 6 e na Tabela 2.

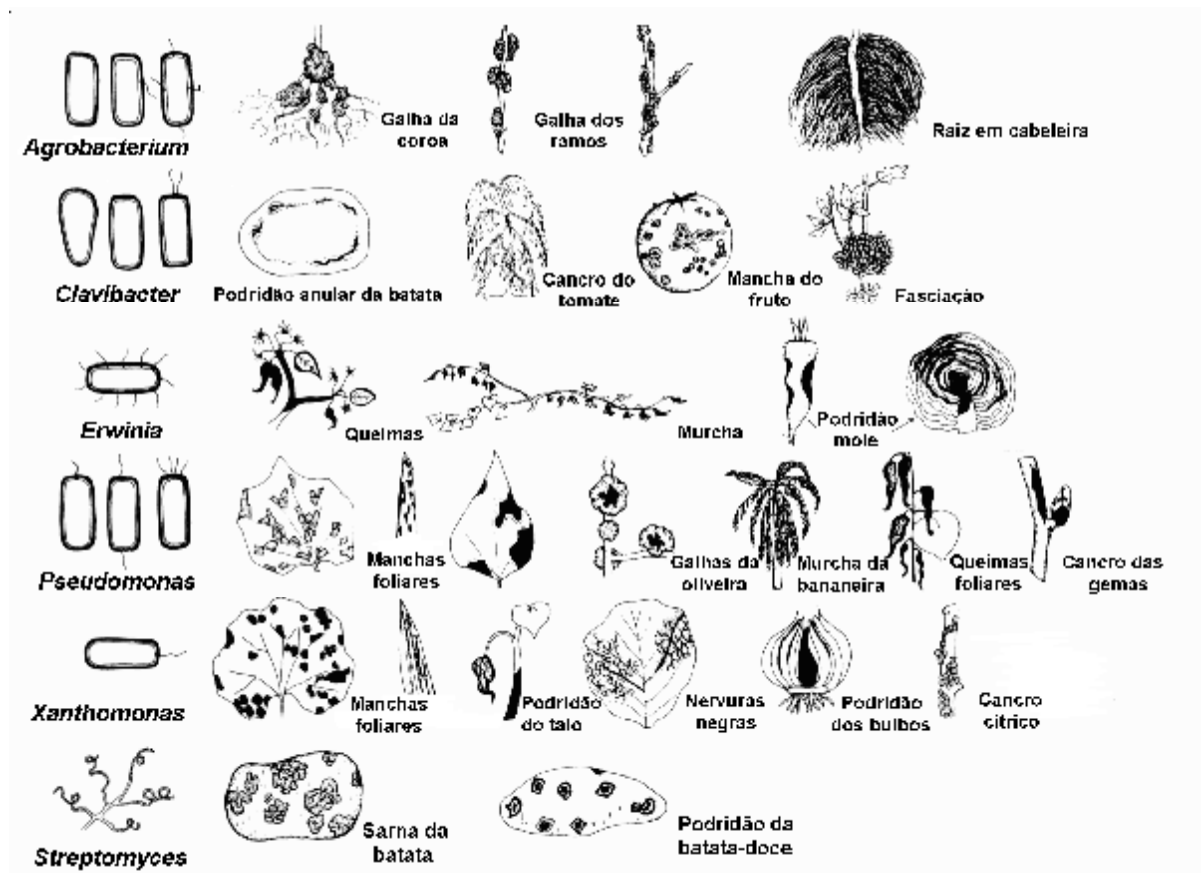


Figura 7. Alguns gêneros de bactérias fitopatogênicas e tipos de sintomas que produzem [adaptado de Agrios (1997)].

Tabela 2. Principais gêneros de bactérias fitopatogênicas, aspectos morfológicos, espécies e doenças causadas.

GÊNERO	FORMA MOTILIDADE	GRAM	PAREDE CELULAR	ESPÉCIE	DOENÇA
<i>Agrobacterium</i>	. bastonete . monotríquia	-	sim	<i>Agrobacterium tumefaciens</i> <i>Agrobacterium rhizogenes</i>	Galha em coroa Raízes em cabeleira
<i>Bacillus</i>	. bastonete . peritríquia	+	sim	<i>Bacillus cereus</i> <i>Bacillus subtilis</i>	Podridões em melão e batata Podridão em manga
<i>Ralstonia</i> (<i>Pseudomonas</i>)	. bastonete . lofotríquia	-	sim	<i>Ralstonia solanacearum</i> (<i>Pseudomonas solanacearum</i>)	Murcha bacteriana em solanáceas e bananeira
<i>Clavibacter</i> (<i>Corynebacterium</i>)	. bastonete clavado . atríquia	+	sim	<i>Clavibacter xyli</i> subsp. <i>Xyli</i> <i>C. michiganense</i> subsp. <i>michiganense</i>	Raquitismo da soqueira da cana-de-açúcar Cancro bacteriano do tomateiro
<i>Clostridium</i>	. bastonete . peritríquia	+	sim	<i>Clostridium puniceum</i>	Podridão em batata e cenoura
<i>Xanthomonas</i>	. bastonete . monotríquia	-	sim	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>citri</i> <i>X. campestris</i> pv. <i>campestris</i>	Cancro cítrico Podridão negra das crucíferas
<i>Erwinia</i>	. bastonete . peritríquia	-	sim	<i>Erwinia carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i> <i>Erwinia amylovora</i> <i>Erwinia stewartii</i>	Podridões moles Queima da macieira Murcha do milho
<i>Pseudomonas</i>	. bastonete . lofotríquia	-	sim	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>	Murcha bacteriana pequena do tomateiro
<i>Streptomyces</i>	. micelial . imóvel	+	sim	<i>Streptomyces scabies</i> <i>Streptomyces ipomoeae</i>	Sarna da batata, nabo, etc. Sarna da batata-doce
BLX (Bactérias limitadas ao xilema)	. bastonete . imóvel	-	sim ondulada	<i>Xylella fastidiosa</i>	Clorose variegada dos citros Escaldadura das folhas da ameixeira
BLF (Bactérias limitadas ao floema)	. bastonete . imóvel	-	sim ondulada	Sem nomenclatura	“Club leaf” do trevo

8. CONTROLE DE FITOBACTERIOSES

As doenças bacterianas de plantas normalmente são muito difíceis de controlar. Frequentemente, é requerida a combinação de vários métodos de controle para combater uma determinada doença bacteriana. Infestações de campos ou infecções de culturas com patógenos bacterianos podem ser evitados pelo uso de material de propagação sadio. São muito importantes as práticas sanitárias que visam a redução do inóculo no campo pela remoção e queima das plantas infectadas, bem como a redução da dispersão da bactéria de planta a planta pela desinfestação de instrumentos de trabalho e das mãos após a colheita de plantas doentes. Rotação de culturas pode ser muito efetiva com bactérias que tem uma gama limitada de hospedeiros, mas é pouco prática e inefetiva com bactérias que atacam muitos tipos de culturas. O uso de variedades resistentes a certas doenças bacterianas é uma das melhores formas de evitar grandes perdas. Variedades resistentes, suplementado com práticas culturais apropriadas e aplicação de químicos são os meios mais efetivos para o controle de doenças bacterianas, especialmente quando as condições ambientais favorecem o desenvolvimento da doença. O controle químico de doenças bacterianas tem alcançado, geralmente, muito menos sucesso que o controle químico de doenças fúngicas. Dos químicos usados nas pulverizações foliares, compostos cúpricos têm propiciado os melhores resultados. Antibióticos têm sido usados

contra certas doenças bacterianas, porém com resultados bastante variáveis. Sucessos práticos no controle biológico de doenças bacterianas têm sido alcançados pelo tratamento de sementes e material de propagação com antagonistas produtores de bacteriocinas, principalmente para o controle da galha da coroa, causada por *Agrobacterium tumefaciens*.

9. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by prokariotes: bacteria and mollicutes. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.407-470.
- FERREIRA, L.P.; SALGADO, C.L. Bactérias. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.97-131.
- GOTO, M. Fundamentals of bacterial plant pathology. San Diego: Academic Press, 1992. 342p.
- KIRÁLY, X.; KLEMENT, Z.; SOLYMOSEY, F.; VÖRÖS, J. Methods in plant pathology. Elsevier: Amsterdam, 1974. 509p.
- ROMEIRO, R.S. Fundamentos de bacteriologia de plantas. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1996. 50p.
- ROMEIRO, R.S. Bactérias fitopatogênicas. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1995. 283p.

Unidade 8

VÍRUS COMO AGENTES DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. DEFINIÇÃO

Os vírus não têm a organização complexa das células e são estruturalmente muito simples. Uma das tentativas mais recentes para definir vírus foi feita por Matthews (1992), que considerou vírus como um conjunto formado por uma ou mais moléculas de ácido nucléico genômico, normalmente envolto por uma capa ou capas protetora(s) de proteína ou lipoproteína, o qual é capaz de mediar sua própria replicação somente no interior das células hospedeiras apropriadas. Dentro destas células, a replicação viral é: (a) dependente do sistema de síntese de proteínas do hospedeiro; (b) derivada de combinações dos materiais requeridos, ao invés de fissão binária; (c) localizada em sítios não separados do conteúdo da célula hospedeira por uma membrana dupla de natureza lipoproteica.

2. CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS VÍRUS DE PLANTAS

- Parasitas obrigatórios.
- Presença de um só tipo de ácido nucléico, RNA ou DNA, em cadeia simples ou dupla.
- Incapacidade de crescer e se dividir autonomamente.
- Dependem da célula hospedeira para replicação.
- Dependem da célula hospedeira para executar funções vitais.
- Replicação somente a partir de seu próprio material genético.
- Ausência de informação para produção de enzimas do ciclo energético.
- Ausência de informação para síntese de RNA de transferência e ribossômico.

3. COMPONENTES ESTRUTURAIS DOS VÍRUS

- Genoma: conjunto de informações genéticas de um vírus, codificado pelo ácido nucléico.
- Capsídeo: capa protéica que envolve o genoma viral, formada por subunidades de proteína.
- Capsômero: subunidades do capsídeo.

- Nucleocapsídeo: conjunto formado pelo genoma mais capsídeo.
- Envelope: membrana que envolve o nucleocapsídeo em alguns tipos de vírus.
- Vírião: estrutura viral completa.

4. COMPONENTES QUÍMICOS DOS VÍRUS

· Ácidos Nucléicos

A porção infectiva da partícula viral é o seu ácido nucléico. Os vírus podem possuir DNA ou RNA, de fita dupla (ds) ou de fita simples (ss). Todos os quatro tipos de genoma (ssDNA, dsDNA, ssRNA, dsRNA) têm sido encontrados entre os vírus de plantas. Além disso, a estrutura de DNA de fita dupla ou simples no vírião pode ser linear ou circular. Os vírus que possuem ssRNA e atuam diretamente como RNA mensageiro (mRNA) são designados como vírus de cadeia positiva (+). Os vírus que devem replicar seu RNA primeiro para depois formar a fita complementar são designados como vírus de fita negativa (-). A replicação da fita negativa é sempre catalisada por uma RNA polimerase contida no vírião. A quantidade de ácido nucléico, e mais significativamente, o número de genes presente, varia entre os diferentes grupos de 1 a 12 genes no caso de vírus de planta, até aproximadamente 260 nos vírus grandes que infectam vertebrados.

· Proteínas

Além do ácido nucléico, a proteína é o principal componente químico do vírus. A capa protéica, formada de proteína estrutural, tem a função de proteger o genoma viral da ação de fatores adversos, possibilitar a aderência do vírus à célula hospedeira e conferir simetria estrutural. A principal diferença entre estirpes de um mesmo vírus ocorre em função de suas proteínas, decorrente das diferenças na proporção de seus aminoácidos ou na presença/ausência de alguns aminoácidos, notadamente histidina e metionina. Muitos vírus possuem dentro do capsídeo uma ou mais enzimas que são liberadas após o desnudamento do vírus no interior da célula hospedeira. Estas enzimas atuam na replicação do ácido nucléico do vírus, sendo as mais comuns as polimerases. Os vírus podem codificar outras proteínas com importantes funções: movimento do vírus célula a célula, transmissão por

determinados vetores e processamento proteico, como a clivagem de poliproteínas codificadas pelo vírus.

· Lipídeos

Os compostos lipídicos mais encontrados nos vírus são os fosfolipídeos, glicolipídeos, gorduras neutras, ácidos graxos, aldeídos graxos e colesterol, notadamente derivado de membranas do hospedeiro. Os fosfolipídeos encontrados no envelope viral são as substâncias lipídicas predominantes nos vírus. Os vírus envelopados podem ser destruídos por solventes lipídicos, tais como éter ou clorofórmio. A infectividade desses vírus pode ser então inativada pelos solventes químicos.

· Carboidratos

Todos os vírus possuem carboidratos em sua constituição, uma vez que o próprio ácido nucléico contém ribose ou desoxirribose. Alguns vírus envelopados possuem em seu envelope espículas constituídas de glicoproteínas.

5. TIPOS MORFOLÓGICOS DE VÍRUS E ESTRUTURA DAS PARTÍCULAS VIRAIS

Utilizando microscopia eletrônica é possível determinar as características morfológicas dos vírus. Os vírions variam em tamanho, de 17 nm de diâmetro do vírus satélite do vírus da necrose do fumo a 2000 nm de comprimento do vírus da tristeza dos citros (1 nm = 1/1.000 µm). Assim, excetuando-se os vírões, que são minúsculas moléculas de RNA, representam os menores e mais simples agentes infecciosos em plantas.

O arranjo dos componentes proteína e ácido nucléico constitui a arquitetura do vírus. Podem-se distinguir, essencialmente, os tipos morfológicos abaixo para os vírus de plantas sem envelope e com envelope (Fig 1).

a) Vírus sem envelope

• Vírus alongados

Apresentam-se como bastonetes rígidos (18 nm de diâmetro e comprimento de até 300 nm) ou filamentos flexuosos (3 a 12 nm de diâmetro e comprimento entre 470 a 2000 nm), com simetria helicoidal (capsídeo cujos capsômeros são arranjados em torno do ácido nucléico na forma de uma hélice).

Gêneros:

Bastonetes rígidos - *Furovirus*, *Hordeivirus*, *Tobamovirus* e *Tobravirus*.

Filamentos flexuosos - *Trichovirus*, *Bymovirus*, *Capillovirus*, *Carlavirus*, *Closterovirus*, *Potexvirus*, *Rymovirus* e *Tenuivirus*.

• Vírus poliédricos ou esféricos

Possuem 17 a 80 nm de diâmetro. São vírus cujas unidades químicas estão arranjadas formando um poliedro de 20 faces, 12 vértices e 3 lados (icosaedro).

Gêneros:

Alphacryptovirus, *Betacryptovirus*, *Bromovirus*, *Caulinivirus*, *Carmovirus*, *Comovirus*, *Cucumovirus*, *Dianthovirus*, *Luteovirus*, *Machlorovirus*, *Marafivirus*, *Necrovirus*, *Nepovirus*, *Sabemovirus*, *Tombovirus* e *Tymovirus*

• Vírus quase isométricos a baciliformes

Variam de 30 a 35 nm de diâmetro.

Gênero: *Irlavirus*

• Vírus baciliformes

Apresentam-se em forma de bastonete, com partículas de dimensões bastantes variadas.

Gêneros: *Alfamovirus* e *Badnavirus*

b) Vírus com envelope

Apresentam envelope envolvendo o nucleocapsídeo.

• Esferoidais: medem de 80 a 120 nm.

Gênero: *Tospovirus*

• Baciliformes: medem de 45 a 100 nm x 100 a 430 nm.

Gêneros: *Cytorhabdovirus* e *Nucleorhabdovirus*

A proporção entre ácido nucléico e proteína depende do vírus considerado, variando de 5 a 40% de ácido nucléico, com 60 a 95% de proteína. A menor proporção de ácido nucléico e a maior porcentagem de proteínas são encontradas nas partículas dos vírus alongados, enquanto os vírus isométricos possuem relativamente, maior porcentagem de ácido nucléico e menor de proteínas. Nos vírus envelopados, a proporção de proteínas pode chegar apenas a 20% do peso das partículas.

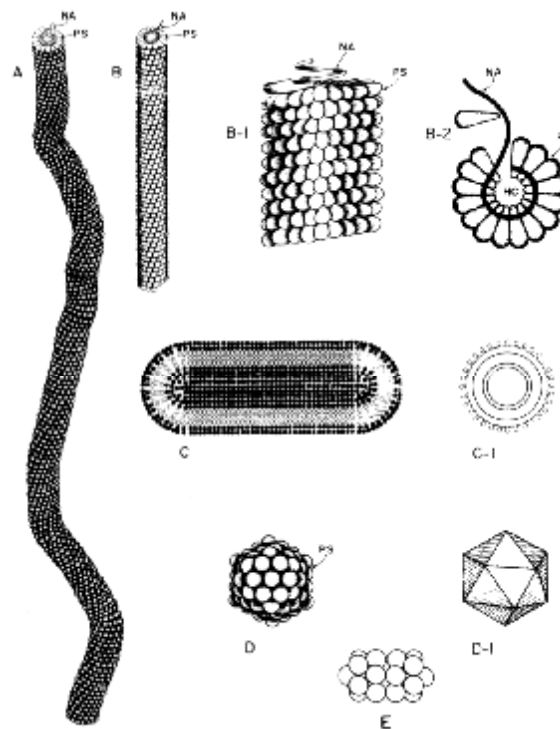


Figura 1. Forma relativa, tamanho e estrutura de alguns vírus de plantas representativos. A) vírus na forma de bastonete flexuoso; B) vírus na forma de bastonete rígido; B-1) vírus na forma de bastonete flexuoso, mostrando subunidades de proteínas [PS] e ácido nucléico [NA]; B-2) seção transversal do vírus na forma de bastonete flexuoso, mostrando o canal central [HC]; C) vírus na forma baciliforme com envelope; C-1) seção transversal vírus na forma baciliforme com envelope; D) vírus na forma poliédrica; D-1) icosaedro, representando a simetria de 20 lados que são arranjadas as subunidades de proteína do vírus poliédrico; E) vírus na forma poliédrica com duas partículas iguais semeadas [adaptado de Agrios (1997)].

6. CLASSIFICAÇÃO E NOMENCLATURA DOS VÍRUS

6.1. Classificação

Todos os vírus pertencem ao Reino Vírus. O sistema de classificação dos vírus de plantas se baseia em características como: tipo de ácido nucléico (DNA ou RNA); número de fitas de ácido nucléico (monocatenário ou bicatenário); peso percentual do ácido nucléico em relação à partícula; peso molecular, tamanho e forma da partícula (isométrica, alongada e baciliforme); presença ou ausência de envelope características físicas, químicas, biológicas e antigênicas da partícula; gama de hospedeiros; forma de

transmissão. Através desse conjunto de critérios, os vírus de plantas são reunidos em gêneros. Os nomes para estes gêneros são geralmente derivados de nomes de protótipos ou membros mais representativos do grupo (Fig. 2). Por exemplo, o nome do gênero de vírus relacionado ao vírus do mosaico do tabaco (tobacco mosaic virus) é o *tobamovirus*.

6.2. Nomenclatura

Geralmente os vírus de plantas são denominados pelo tipo de doença ou sintomatologia apresentada pelo hospedeiro (Tabela 1).

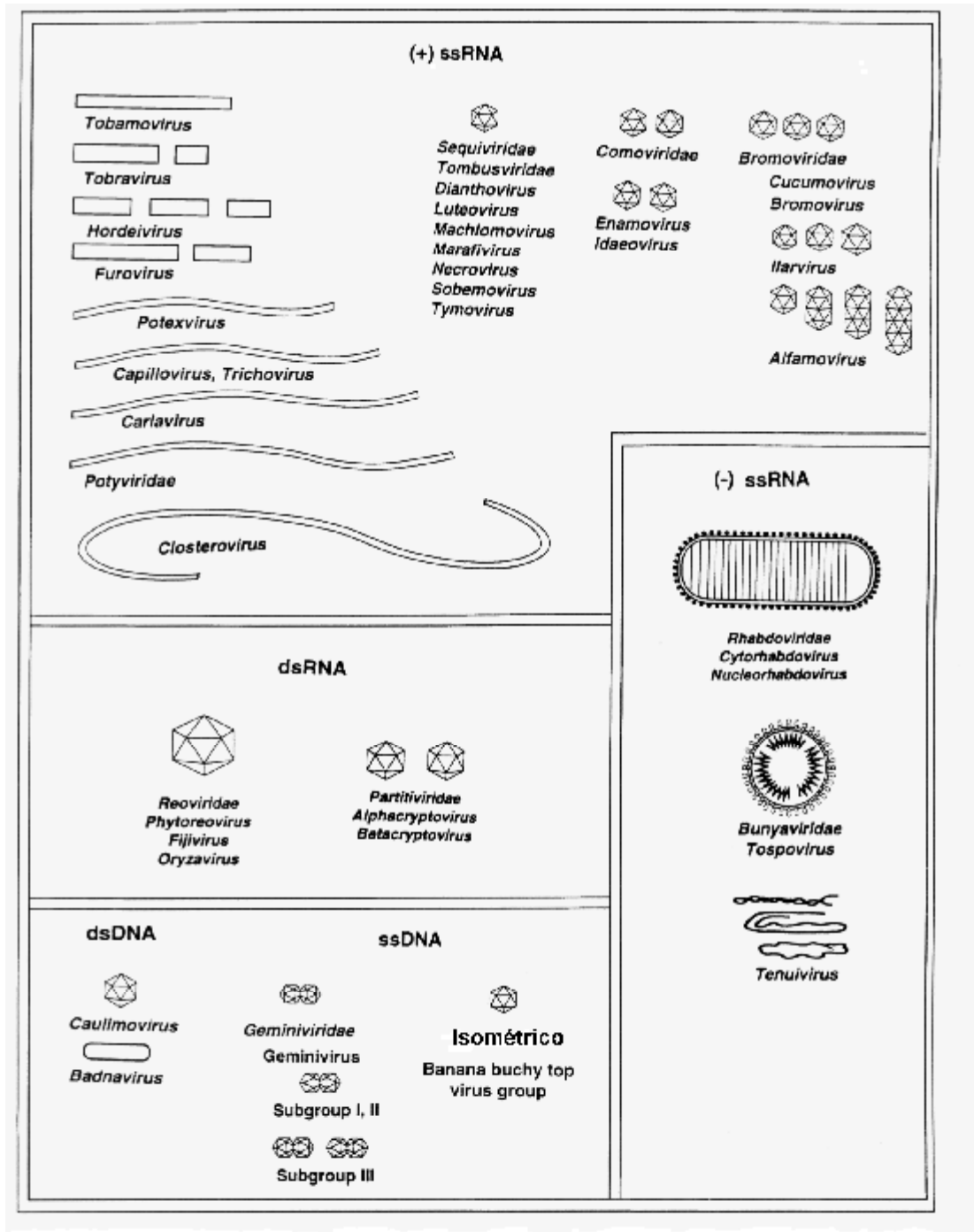


Figura 2. Diagrama esquemático de famílias e gêneros de vírus que infectam plantas [adaptado de Agrios (1997)].

Tabela 1. Exemplos de vírus de plantas com a respectiva nomenclatura em português e inglês, gênero a que pertence e doença causada.

Nomenclatura		Gênero	Doença
Português	Inglês		
Vírus do mosaico do fumo	Tobacco mosaic virus	<i>Tobamovirus</i>	Mosaico do fumo
Vírus do mosaico estriado da cevada	Barley stripe mosaic virus	<i>Hordeivirus</i>	Mosaico estriado da cevada
Vírus X da batata	Potato virus X	<i>Potexvirus</i>	Virose X da batata
Vírus do mosaico ou mancha anelar do mamoeiro	Papaya ringspot virus	<i>Potyvirus</i>	Mancha anelar ou mosaico do mamoeiro
Vírus do mosaico comum do feijoeiro	Bean common mosaic virus	<i>Potyvirus</i>	Mosaico comum do feijoeiro
Vírus do mosaico da cana-de-açúcar	Sugarcane mosaic virus	<i>Potyvirus</i>	Mosaico da cana-de-açúcar
Vírus Y da batata	Potato virus Y	<i>Potyvirus</i>	Virose Y da batata
Vírus da Tristeza dos citros	Citrus tristeza virus	<i>Closterovirus</i>	Tristeza dos citros
Vírus do amarelo da beterraba	Beet yellows virus	<i>Closterovirus</i>	Amarelo da beterraba
Vírus da necrose do fumo	Tobacco necrosis virus	<i>Necrovirus</i>	Necrose do fumo
Vírus do mosaico do caupi	Cowpea mosaic virus	<i>Comovirus</i>	Mosaico do caupi
Vírus do mosaico do pepino	Cucumber mosaic virus	<i>Cucumovirus</i>	Mosaico do pepino
Vírus do mosaico dourado do feijoeiro	Bean golden mosaic virus	<i>Begomovirus</i>	Mosaico dourado do feijoeiro

7. REPLICAÇÃO VIRAL

Os vírus, como partículas extracelulares, não têm atividade metabólica independente e são incapazes de reprodução por cissiparidade, gemulação ou outros processos observados entre as bactérias e outros microrganismos. Ao contrário, a multiplicação dos vírus dá-se por replicação, na qual os componentes protéicos e o ácido nucléico viral são produzidos dentro de hospedeiros suscetíveis. A replicação (duplicação) do ácido nucléico tem por base a pré-existência de um molde.

Fora da célula do hospedeiro, o vírus fica sem nenhuma atividade metabólica, fisiológica ou biológica, onde comporta-se como um verdadeiro "esporo de resistência". Os vírus redirecionam efetivamente os processos metabólicos de muitas células hospedeiras para produzir novos vírions, em vez de produzir material novo para a célula hospedeira.

As etapas da infecção viral em plantas, a nível celular, que são comuns a todas as infecções: penetração, liberação do ácido nucléico (desnudamento), biossíntese dos componentes

virais (replicação bioquímica), montagem e maturação e, liberação.

- **Penetração:** tanto o vírus completo como o ácido nucléico viral podem penetrar no interior da célula. A penetração dos vírus de plantas é um processo passivo, sendo necessária a presença de ferimentos, principalmente por intermédio de insetos, ou por poros que se estendem ao longo da parede celular.

- **Liberação do ácido nucléico:** se o vírus completo entrar numa célula, deve ocorrer o desnudamento, isto é, a perda da capa protéica pela ação de enzimas da célula hospedeira, para que ocorra a liberação do ácido nucléico, tornando-o disponível para a transcrição, tradução e replicação. Dependendo do vírus, o desnudamento pode ocorrer dentro de vacúolos, no citoplasma ou no núcleo.

- **Biossíntese dos componentes virais:** a replicação ativa do ácido nucléico e a síntese de proteínas virais começam após a dissociação do capsídeo e genoma. Além do ATP (adenosina

trifosfato) celular, os vírus requerem o uso de ribossomos da célula, do RNA de transferência, de enzimas e de certos processos biossintéticos para sua replicação.

- **Montagem e maturação:** o local específico para a montagem e maturação do vírus dentro da célula é característico de cada gênero de vírus (núcleo ou citoplasma). O período de tempo entre o desnudamento até a montagem de um novo vírion maduro é denominado período de eclipse, pois se a célula hospedeira for rompida neste período, nenhum vírus infeccioso será encontrado.

- **Liberção:** o mecanismo de liberaçõ varia com o tipo de vírus. Em alguns casos a lise celular (morte da célula) resulta na liberaçõ das partículas virais. Em outros, a maturação e a liberaçõ sãõ relativamente lentas e os vírions sãõ liberados sem a destruiçõ da célula hospedeira. A produçõ de partículas virais pela célula varia de acordo com o vírus, o tipo de célula e as condições de crescimento. A produçõ média de vírions de plantas é de vários milhares a cerca de 1 milhão por célula.

8. MOVIMENTO E DISTRIBUIÇÃO DO VÍRUS NA PLANTA

O vírus, uma vez introduzido na planta, pode ser distribuído através de um movimento lento célula a célula e de forma mais rápida via sistema vascular, geralmente através do floema (Fig. 3).

O movimento célula a célula tem lugar nas células do parênquima, sendo simultâneo à replicação do vírus. As indicações são de que o

vírus não passa simplesmente de uma célula para outra, mas replica-se numa célula para em seguida entrar na célula vizinha. A passagem ocorre através dos plasmodesmas, sendo auxiliada pela ação de proteína de movimento codificada pelo vírus, que ligam as células do parênquima. A passagem do vírus através dos plasmodesmas normalmente é feita na forma de partícula íntegra, apesar de já ter sido observado a migração somente do ácido nucléico no caso de alguns vírus alongados.

O tecido vascular, geralmente o floema, atua na distribuição das partículas virais para locais distantes do seu ponto de penetração na planta. A velocidade de transporte neste caso é 10 a 100 vezes superior ao movimento célula a célula. A grande maioria dos vírus é transportada via floema, na forma de partículas completas, atingindo, a partir do ponto de penetração, primeiramente as raízes, em seguida as folhas jovens e, posteriormente, a planta toda, caracterizando uma infecção sistêmica.

Quanto à distribuição, alguns vírus que provocam lesões locais ficam praticamente confinadas às áreas do tecido compreendidas por estas lesões. Ao contrário, os chamados vírus sistêmicos são distribuídos por toda a planta (Fig. 4). Apesar da ocorrência sistêmica dos vírus, a sua concentração varia nos diferentes órgãos e tecido da planta. Embora os vírus sistêmicos também possam atingir os tecidos meristemáticos, em alguns casos parece existir uma região próxima às extremidades de raízes e brotos que permanece isenta de vírus. Esta evidência tem permitido a produção de clones livres de vírus através da cultura de tecido obtido desta região.

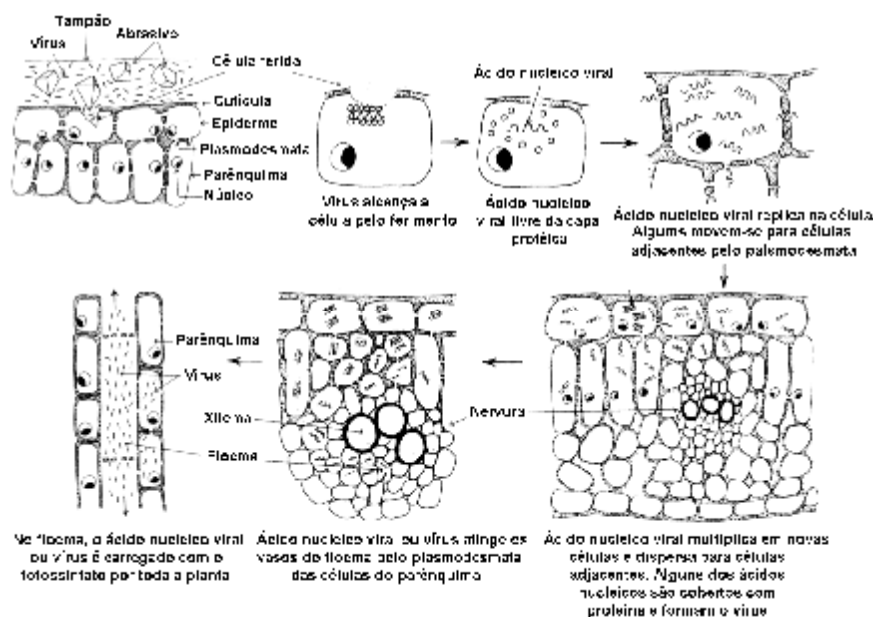


Figura 3. Inoculação mecânica e estádios iniciais na distribuição sistêmica do vírus na planta [adaptado de Agrios (1997)].

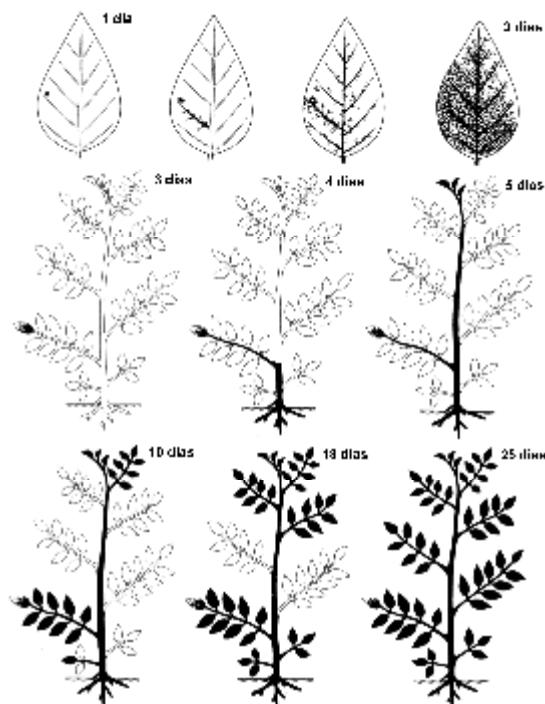


Figura 4. Representação esquemática da direção e da taxa de translocação de um vírus numa planta [adaptado de Agrios (1997)].

9. SINTOMATOLOGIA

Os vírus de plantas podem causar dois tipos de sintomas ou infecção: localizada e sistêmica. Os sintomas localizados são lesões cloróticas e necróticas nos pontos de penetração, enquanto os sintomas sistêmicos afetam a planta em vários aspectos de sua morfologia e fisiologia. Os sintomas sistêmicos mais comumente exibidos pelas plantas são mosaico, mosqueado, distorção foliar, mancha anelar, amarelecimento, superbrotamento e nanismo. Como consequência destes sintomas geralmente ocorre a queda de produção, e, às vezes, a morte da planta.

10. TRANSMISSÃO DOS VÍRUS DE PLANTAS

A transmissão dos vírus pode ocorrer mecanicamente, bem como através de insetos, fungos, nematóides, ácaros, sementes, órgãos de propagação vegetativa e grãos de pólen.

10.1. Transmissão mecânica

É de pouca importância no campo, mas muito importante para a experimentação. No campo, apenas quando a densidade de plantio é muito alta, o vento pode causar danos mecânicos à folhagem ocasionando a transmissão de vírus devido ao contato entre plantas. Se considerarmos o uso de implementos agrícolas em campos com

plantas afetadas, este tipo de transmissão mecânica pode se tornar importante.

10.2. Transmissão por insetos

Os insetos têm muita importância como transmissores de vírus, sendo encontrados na Ordem Homoptera (afídeos, cigarrinhas e moscas brancas) e nos Coleopteros e tripses. De acordo com o método pelo qual os vírus são transmitidos por insetos vetores, eles podem ser agrupados em:

a) Vírus não persistentes ou externos

O método de transmissão ácido o estiletar (ex. afídeos), em que os insetos adquirem as partículas virais num curto espaço de tempo em plantas infectadas e as transmitem imediatamente para um número reduzido de plantas sadias. O período de tempo que um afídeo permanece virulífero varia de alguns minutos a algumas horas.

b) Vírus persistentes ou internos

São os que permanecem no interior dos insetos vetores por longos períodos de tempo, podendo ser:

- **Circulativos:** as partículas de vírus são ingeridas pelo insetos vetores e levadas pela hemolinfa para as glândulas salivares de onde passam para plantas sadias. Este vírus

não perde sua infectividade mesmo com a ecdise dos insetos.

- Propagativos: são os que se multiplicam no interior dos insetos vetores (ex. cigarrinhas). Normalmente é necessário um período de incubação de 1 a 2 semanas desde a aquisição até a primeira transmissão.

Os vetores mais importantes são os afideões e, embora haja especificidade, uma espécie de afideo possa transmitir apenas 1 ou até 50 vírus diferentes. Os vírus transmitidos por afideões são normalmente não persistentes ou circulativos e raramente propagativos.

10.3. Transmissão por fungos

Olpidium brassicae, que causa podridão de raízes de diversas plantas, transmite o vírus da necrose do fumo, da alface, do pepino e o vírus do nanismo do fumo. *Polymixa graminis* transmite o vírus do mosaico do trigo. *Spongospora subterranea* transmite o vírus da batatinha. O vírus é possivelmente conduzido externamente ou internamente nos zoosporos, não havendo evidências de sua multiplicação nestas estruturas.

10.4. Transmissão por nematóides

Pouco mais de 10 vírus de plantas são transmitidos por nematóides ectoparasitas pertencentes aos gêneros *Xiphinema*, *Longidorus* e *Trichodorus*. Os dois primeiros transmitem vírus poliédricos do gênero *Nepovirus* e o último transmite vírus do tipo bastonete rígido do gênero *Tobravirus*. Os nematóides transmitem os vírus alimentando-se em raízes de plantas infetadas e em seguida, em plantas sadias. Tanto o adulto como as formas larvais (juvenis) podem adquirir e transmitir os vírus, no entanto estes não são transmitidos através dos ovos, nem permanecem no nematóide após sua ecdise. Coincidentemente todos os vírus transmitidos por nematóides, o são também por sementes, sendo tal característica muito importante na distribuição epidemiológica de tais vírus.

10.5. Transmissão por ácaros

Vários ácaros pertencentes às famílias Eriophyidae e Tetranychidae são reconhecidamente vetores de vírus vegetais. Os membros de tais famílias alimentam-se através de seus penetrantes estiletos, introduzindo-os nas células das plantas e sugando seus conteúdos. Alguns vírus são transmitidos nos estiletos dos ácaros (transmissão estiletar) e outros são circulativos.

10.6. Transmissão por sementes

Cerca de 20% dos vírus de plantas conhecidos são transmitidos por sementes. De acordo com a localização dos vírus nas sementes, o processo de transmissão pode ser do tipo embrionário (no interior do embrião) e não embrionário (na superfície de sementes de frutos carnosos ou mesmo debaixo do tegumento, no seu interior ou dentro do próprio endosperma, temos como único exemplo deste grupo, o TMV).

10.7. Transmissão por órgãos de propagação vegetativa

Qualquer tipo de propagação vegetativa, que envolva o uso de borbulhas (enxertia), bulbos, tubérculos, rizomas, estacas e etc., serve para transmitir vírus de plantas matrizes infectadas para sua progênie.

10.8. Transmissão por grãos de pólen

Os grãos de pólen produzidos em plantas sistemicamente infectadas por vírus podem transmiti-los através do processo de polinização cruzada, para sementes produzidas em plantas sadias. Tais sementes dão origem a plantas doentes ampliando o grau de transmissão iniciada pelo grão de pólen. Em alguns casos os vírus levados pelo grão de pólen passam através da flor fertilizada para os demais órgãos da planta mãe, causando-lhe uma infecção sistêmica.

10.9. Transmissão por plantas parasitas superiores

Os vírus podem ser transmitidos entre plantas distintas ou pertencentes a famílias completamente distintas através de parasitas como *Cuscuta* spp.

11. CONTROLE DOS VÍRUS DE PLANTAS

O controle de viroses pode ser efetuado pelo emprego de variedades resistentes, eliminação do vetor, remoção e destruição da planta afetada, eliminação do hospedeiro intermediário, emprego de sementes e mudas certificadas, proteção cruzada ou preimunização (inoculação de uma estirpe fraca do vírus, visando a imunização da planta contra a estirpe forte que causa a doença).

12. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by viruses. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.479-563.
- BEDENDO, I.P. Vírus. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia

- princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.132-160.
- BOS, L. Introduction to plant virology. Wageningen: PUDOC, 1983. 160p.
- CARVALHO, M.G. Viroses vegetais e fitovírus. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1995. 54p.
- MATHEWS, R.E.F. Plant virology. 3rd ed. San Diego: Academic Press, 1991. 654p.
- MATHEWS, R.E.F. Fundamentals of plant virology. San Diego: Academic Press, 1992. 403p.
- WALKEY, D.G.A. Applied plant virology. New York: John Willey & Sons, 1985. 232p.

Unidade 9

NEMATÓIDES COMO AGENTES DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. CONCEITO

Nematóides são animais do Sub-Reino Metazoa e Filo Nemata. Possuem simetria bilateral e são pseudocelomados, isto é, a cavidade geral do organismo onde se alojam todos os órgãos não é revestida por um tecido especializado. A palavra nematóide vem do grego e significa "em forma de fio". Nematóide é o nome utilizado para os helmintos parasitas de plantas.

2. CARACTERÍSTICAS

2.1. Formas

São geralmente fusiformes ou vermiformes, ou seja, cilíndricos com as extremidades afiladas. Mas também podem ser piriformes, napiformes, reniformes ou limoniformes (Fig. 1).

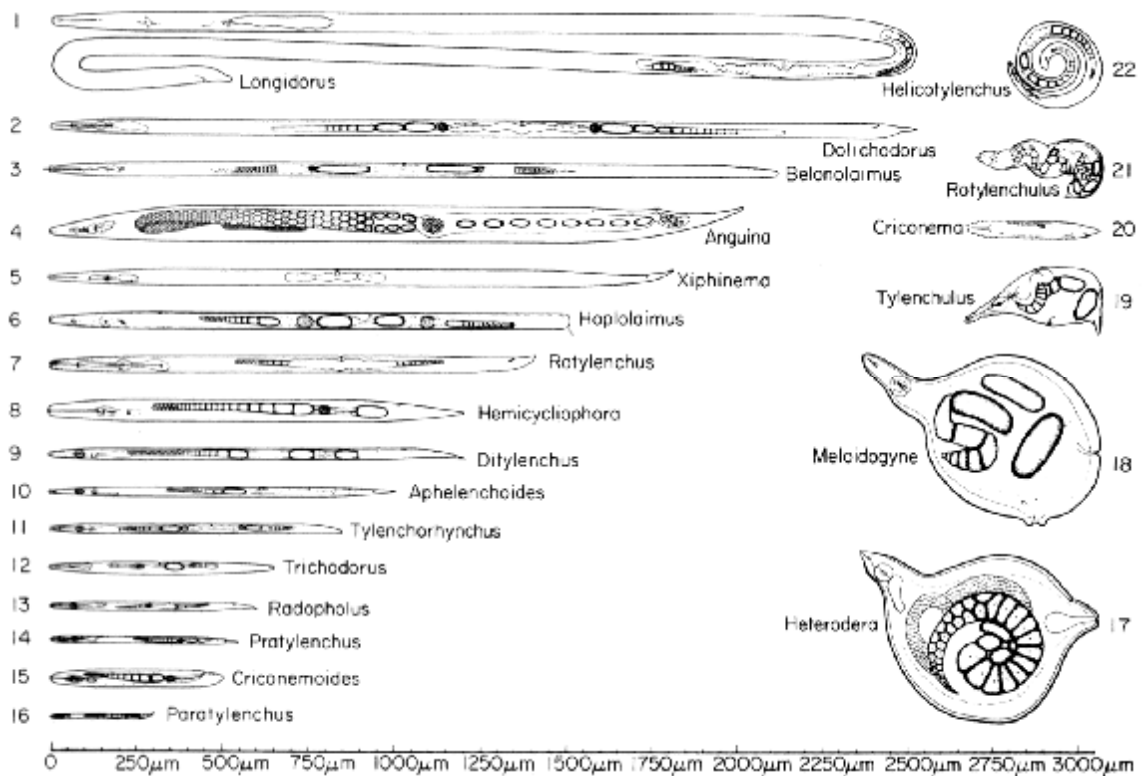


Figura 1. Diagrama ilustrando as diferenças morfológicas entre alguns gêneros de fitonematóides [segundo Agrios(1997)].

2.2. Dimensões

A maioria dos nematóides fitoparasitas é microscópica, medindo de 0,5 a 2,0 mm de comprimento por 50 a 250 µm de largura (Fig. 1).

2.3. Coloração

São totalmente transparentes, deixando ver sua estrutura interior. Alguns algófagos possuem

pigmentos verdes no aparelho digestivo devido ao tipo de alimentação.

2.4. Revestimento

Os nematóides possuem um revestimento externo chamado *cutícula*, rígida e espessa, transparente, não celular, constituída por secreção da camada inferior, a hipoderme, tendo como componentes substâncias orgânicas, na sua

maioria protéicas. Sua função é manter o equilíbrio osmótico e proteger o nematóide. Pode ser lisa, estriada ou com falsos metâmeros (anelada). As divisões da cutícula não implicam na divisão interna do nematóide cujo corpo é indiviso (Fig. 2).

2.5. Alimentação

Os nematóides podem ser micófagos, bacteriófagos, algófagos, protozoófagos, carnívoros ou predadores e, parasitas de plantas superiores. Estes são os mais importantes na Fitopatologia e dividem-se em:

- *Endoparasitas sedentários*: São os que penetram no sistema radicular e não retornam ao solo, pois uma vez no interior das raízes, desenvolvem-se desproporcionalmente em largura e não podem se locomover. Ex.: *Meloidogyne* e *Heterodera*, em várias culturas.
- *Endoparasitas migradores*: São os que penetram nas raízes, locomovem-se, alimentam-se, e quando a raiz entra em decomposição, voltam ao solo para colonizar outra raiz. Ex.: *Rhizopholus similis* na bananeira e *Pratylenchus* no milho.

- *Ectoparasitas*: São aqueles que não penetram no sistema radicular, apenas introduzem o estilete através do qual se alimentam das células do tecido meristemático. Ex.: *Xiphinema* no café e batata, *Scutellonema* no inhame, *Criconemoides* no milho, amendoim e fumo.

2.6. Movimento

Locomovem-se através de movimentos serpentiformes entre as partículas de solo, sempre num filme de água. Movimentam-se melhor em solos arenosos do que solos argilosos ou argilo-arenosos.

2.7. Aparelhos e Sistemas dos Nematóides

Os nematóides não possuem aparelho circulatório ou respiratório. Sua respiração é feita através da própria cutícula, por onde o oxigênio penetra no pseudoceloma e através do movimento do próprio corpo nematóide é levado a todas as partes de seu corpo. Como subprodutos temos CO_2 e H_2O , que são expelidos através do sistema excretor. Os nematóides possuem aparelhos digestivo e reprodutivo, sistemas nervoso e excretor, e órgãos sensoriais (Fig. 2).

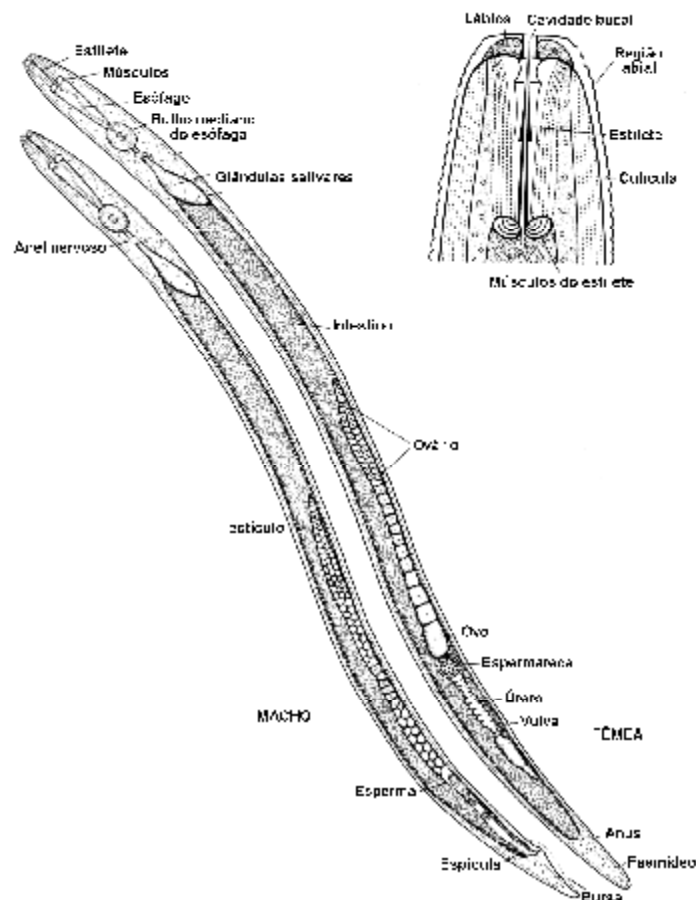


Figura 2. Morfologia e principais características de fitonematóides macho e fêmea adultos [adaptado de Agrios (1997)].

a) Aparelho Digestivo

É composto por abertura oral, cavidade bucal ou estilete, esôfago, intestino, pré-reto, reto e ânus. O estilete é muito importante para o nematóide fitoparasita, pois é o seu instrumento de perfuração do tecido da planta, podendo ser projetado para o exterior e depois recolhido, através de músculos especiais, representados por três bulbos na base do estilete (Fig. 2). Este é semelhante a uma agulha de injeção, pois é provido de um canal por onde passam os líquidos. O estilete pode ser de dois tipos:

- **Estomatostílio:** resultante da modificação de todo o estoma ou cavidade bucal, sendo encontrado nos fitoparasitas.
- **Odontostílio:** resultante da modificação de um dente primitivo, sendo encontrado em nematóides de vida livre.

Seguindo a cavidade bucal ou o estilete vem o canal do esôfago, revestido de cutícula e constituído dos seguintes elementos: pró-corpo, bulbo mediano, istmo, bulbo basal, cárdia e glândulas. O esôfago dos nematóides pode ser de vários tipos: Tilencóide, Afelelencóide, Dorilaimóide, Cilíndrico, Rabditóide e Diplogasteróide (Fig. 3).

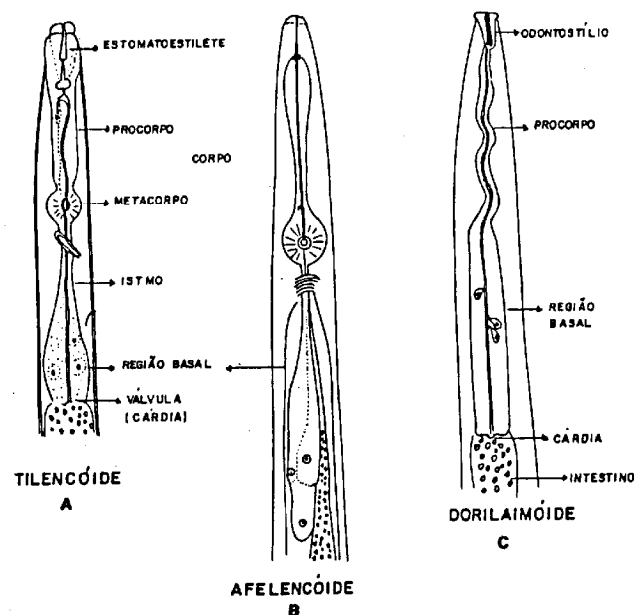


Figura 3. Diagramas mostrando os principais tipos de esôfago em nematóides: (A) *Tilencóide*: o conduto da glândula abre-se no canal do esôfago na altura do prócorpo, próximo ao estilete, típico da superfamília Tylenchoidea; (B) *Afelelencóide*: o conteúdo da glândula dorsal une-se ao canal do esôfago no metacópo ou bulbo mediano, típico da superfamília Aphelanthoidea; (C) *Dorilaimóide*: possui duas partes: uma anterior de menor diâmetro e outra basal, alargada, cilíndrica e musculosa, típico da superfamília Dorylaimoidea [segundo Tihohod (1993)].

b) Aparelho Reprodutivo

Na fêmea é composto de ovário, receptáculo seminal ou espermateca, oviduto, útero, vagina e vulva (Fig. 2). Quanto ao número e posição dos ovários, as fêmeas podem ser:

- **Monodelficas:** quando possuem somente um ovário
- *Monodelficas prodelficas*: quando o ovário é situado anterior a vulva.

- *Monodelficas opistodelficas*: quando o ovário é posterior a vulva.

- **Didelficas:** quando possuem dois ovários

- *Didelficas prodelficas*: quando os ovários ficam antes da vulva.

- *Didelficas anfidelficas*: quando os ovários ficam um de cada lado da vulva.

O aparelho reprodutivo do macho é composto de testículo, vesícula seminal, vaso deferente, glândulas ejaculadoras, canal ejaculador, e cloaca.

Nesta estão os órgãos de cópula, que são a espícula, gubernáculo, asas caudais ou bursa e papilas genitais (Fig. 2).

A reprodução do nematóide pode ser sexual (envolve cópula), hermafrodita (espermatozóide e óvulos são formados no mesmo indivíduo) ou partenogênese (os ovos desenvolvem sem serem fertilizados).

c) Sistema Nervoso

O centro nervoso do nematóide é constituído por um anel nervoso rodeando o esôfago, geralmente na altura do istmo, e também diversos gânglios associados (Fig. 2). Deste anel nervoso partem nervos que se dirigem para diversas partes do corpo, conectando-se com os órgãos sensoriais.

d) Órgãos Sensoriais

Os nematóides não possuem visão e se orientam no solo através órgãos sensoriais que captam estímulos mecânicos ou químicos. Os principais órgãos sensoriais são:

- Anfideos: receptores de estímulos químicos e localizam-se na parte anterior do nematóide. Tem cavidade repleta de terminações nervosas, provenientes do anel nervoso.
- Papilas cefálicas: localizam-se nos lábios sob forma de pequenas saliências. São órgãos tácteis, os quais nas formas terrestres recebem os estímulos mecânicos e nas marinhas, transforma-se em setas.
- Fasmideos: órgãos pares, laterais, situados na região posterior do nematóide, sobre os campos laterais. Podem ser pequenos, ou como escudos - escutelos. Ex.: *Scutellonema*.
- Deirídios: papilas grandes localizadas nos campos laterais, uma em cada lado, na altura do anel nervoso.
- Hemizonídios: órgãos situados junto ao poro excretor, com estrutura biconvexa.

e) Sistema Excretor

Tem a finalidade de excretar ou eliminar os resíduos do metabolismo. Fica localizado na parte anterior ou cefálica, mas nem todos os nematóides o possuem. Pode ser tubular ou glandular, sendo característica importante das classes Secernentea e Adenophorea.

3. BIOLOGIA

As fêmeas produzem os ovos que após o processo de segmentação originam em seu interior uma larva (juvenil). A maioria dos fitonematóides é ovípara, ou seja, o desenvolvimento embriogênico ocorre após a postura, fora do corpo do nematóide. Alguns são ovovivíparos, pois os ovos são depositados com a larva formada em seu interior.

Juvenis são nematóides já completamente formados que diferem dos adultos apenas por não apresentarem aparelho reprodutor completo, e sim, apenas algumas células que irão originá-lo, chamadas "primordium genitale".

Os nematóides desde a fase de ovo até a fase adulta, sofrem 4 ecdises ou trocas de cutícula, sendo os períodos entre estas trocas seguidas chamadas estádios ou fases larvais. Após a quarta ecdise o nematóide passa à fase adulta (Fig. 4).

Nas ecdises, ao se libertarem de uma cutícula, a hipoderme já formou outra. Durante o seu desenvolvimento, geralmente os nematóides só desenvolvem o aparelho reprodutor e aumentam um pouco de tamanho, mas alguns adquirem formas aberrantes, como o gênero *Meloidogyne*.

Os nematóides ectoparasitas e endoparasitas migradores produzem grande quantidade de ovos a medida que se locomovem, havendo portanto uma distribuição uniforme nos campos infestados. Já os endoparasitas sedentários produzem ovos no interior de uma substância gelatinosa, chamada ooteca, que os protege e assim se distribuem em manchas no campo, sendo difícil sua coleta para estudo e controle.

Os nematóides tem a capacidade de permanecer num estádio de completa inatividade, com metabolismo muito baixo ou reversivelmente nulo. Alguns nematóides formam cistos, ou seja, os ovos permanecem dentro das fêmeas e estas se revestem de uma cutícula coriácea, resistente, que permite a sobrevivência destes ovos no solo e impede a ação dos nematicidas, tendo como exemplo o gênero *Heterodera*.

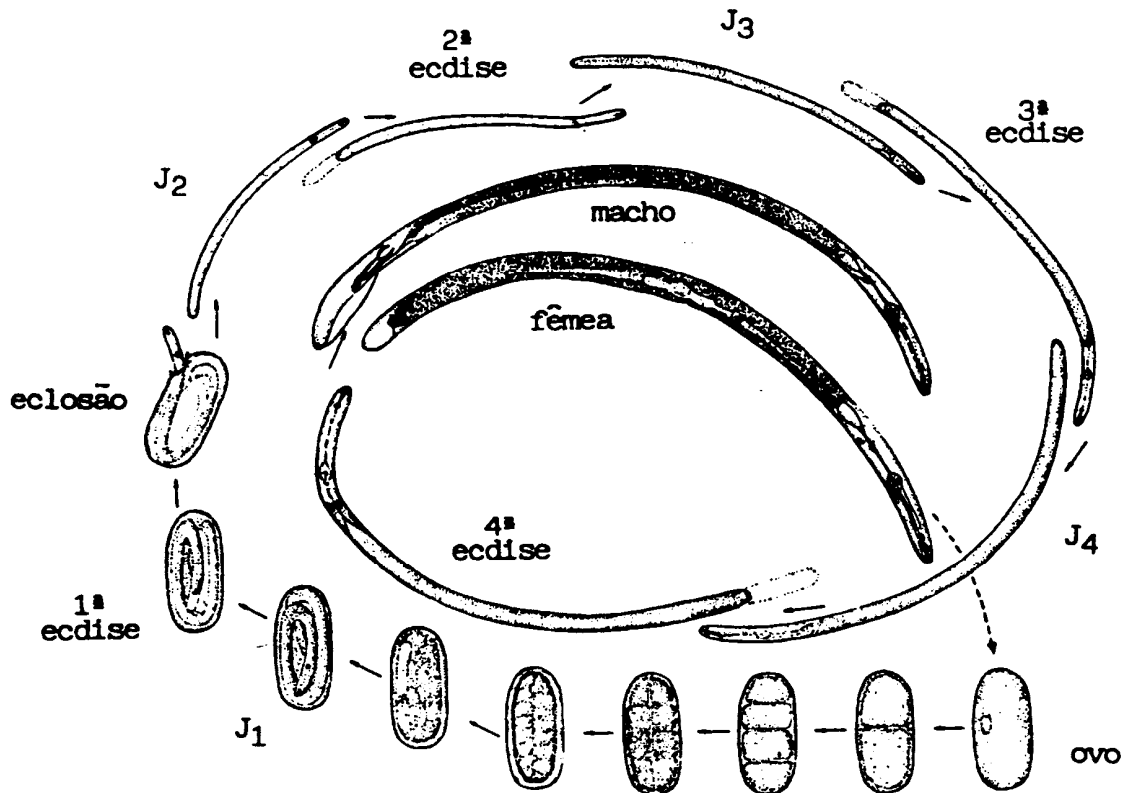


Figura 4. Diagrama ilustrando o ciclo de vida típico de um nematóide fitoparasita [segundo Tihohod (1993)].

4. AÇÃO DOS NEMATÓIDES SOBRE AS PLANTAS HOSPEDEIRAS

Os nematóides podem apresentar diferentes modos de ação sobre as plantas hospedeiras, principalmente:

- Traumática: provocada pelas injúrias mecânicas decorrentes do movimento do nematóide no tecido da planta. É causada principalmente pelos endoparasitas migradores.
- Espoliadora: provocada pelo desvio de nutrientes essenciais da planta para o nematóide.
- Tóxica: provocada por toxinas ou enzimas secretadas pelo nematóide e que são prejudiciais à planta. Estas substâncias são produzidas pelas glândulas esofagianas ou salivares.

5. SINTOMAS

Como resultado da ação dos nematóides sobre a planta temos os sintomas no campo e na planta.

a) Sintomas no campo

- Tamanho desigual das plantas
- Murcha nas horas mais quentes do dia

- Folhas e frutos de menor tamanho
- Declínio vagaroso
- Nanismo ou entouceramento
- Exibição exagerada de deficiências nutricionais
- Redução de produção.

b) Sintomas nas plantas

- Sistema radicular denso, com formação excessiva de raízes laterais ou sistema radicular deficiente e pobre
- Galhas nas raízes, tubérculos, bulbos, ou qualquer outra parte da planta em contato com o solo
- Raízes em formas de dedos
- Descolamento e quebra do córtex radicular
- Rachaduras nas raízes
- Paralisação do crescimento, raízes amputadas, ou morte das pontas das raízes
- Necroses em órgãos aéreos e subterrâneos
- Manchas escuras em folhas
- Podridões
- Formação de sementes anormais
- Anel vermelho
- Formação de células gigantes, hiperplasia e hipertrofia (sintomas histológicos).

6. DISSEMINAÇÃO

Os nematóides podem ser disseminados principalmente:

- Pelos seus próprios meios (movimentos lentos)
- Pelo homem, no transporte de material propagativo infectado (sementes, mudas, tubérculos, etc.).
- Por implementos agrícolas contendo solo infestado
- Por animais domésticos
- Por insetos
- Por água de irrigação e infiltração

7. PRINCIPAIS CLASSES, FAMÍLIAS E GÊNEROS DE FITONEMATÓIDES

A maioria dos fitonematóides pertence à Classe Secernentea, agrupados nas subordens Tylenchina e Aphelenchina, que se apresentam como características:

- Tylenchina
 - portadores de estomatostílio
 - esôfago tilenchóide
 - parasitas de órgãos subterrâneos
- Aphelenchina
 - portadores de estomatostílio
 - esôfago afelencóide
 - parasitas de órgãos da parte aérea

Tabela 1. Principais famílias, gêneros, espécies e doenças causadas por fitonematóides.

Família	Gênero	Espécie	Designação
Anguinidae	<i>Anguina</i>	<i>Anguina tritici</i>	Nematóide das sementes do trigo
	<i>Ditylenchus</i>	<i>Ditylenchus dipsaci</i>	Nematóide do bulbo do alho
Heteroderidae	<i>Heterodera</i>	<i>Heterodera glycines</i>	Nematóide do cisto da soja
	<i>Meloidogyne</i>	<i>Meloidogyne incognita</i>	Nematóide das galhas
		<i>Meloidogyne javanica</i>	Nematóide das galhas
Hoplolaimidae	<i>Scutellonema</i>	<i>Scutellonema bradys</i>	Nematóide da casca preta do inhame
	<i>Rotylenchulus</i>	<i>Rotylenchulus reniformis</i>	Nematóide reniforme
Pratylenchidae	<i>Pratylenchus</i>	<i>Pratylenchus brachyurus</i>	Nematóide das lesões radiculares
	<i>Radopholus</i>	<i>Radopholus similis</i>	Nematóide carvernícola bananeira
Tylenchulidae	<i>Tylenchulus</i>	<i>Tylenchulus semipenetrans</i>	Nematóide dos citros
Aphelenchoididae	<i>Aphelenchoides</i>	<i>Aphelenchoides besseyi</i>	Nematóide da ponta branca do arroz
	<i>Bursaphelenchus</i>	<i>Bursaphelenchus cocophilus</i>	Nematóide do anel vermelho coqueiro

8. MÉTODOS DE CONTROLE DE FITONEMATÓIDES

No controle de nematóides fitoparasitas podem ser utilizados diferentes estratégias, dentre as quais, métodos culturais, biológicos, físicos e químicos.

a) Métodos Culturais

- Rotação de culturas
- Inundação de pequenas áreas
- Operações culturais como aração e gradagem
- Incorporação de matéria orgânica
- Época de plantio e colheita
- Variedades resistentes.

Dentre os métodos culturais existem alguns procedimentos mais específicos, como a utilização de plantas atraentes (*Brassica nigra*), repelentes (*Tagetes* sp. e *Crotalaria spectabilis*) ou armadilhas (específicas para endoparasitas sedentários).

b) Métodos Biológicos

Controle de nematóides com organismos predadores, como outros nematóides, bactérias, fungos, vírus e protozoários. Na prática, apenas alguns fungos têm evidenciado resultados experimentais favoráveis. Ex.: *Dactylella oviparasitica* como parasita de ovos de *Meloidogyne* sp.

c) Métodos Físicos

Esterilização do solo através de calor úmido e de partes da planta pela água aquecida.

d) Métodos Químicos

Uso de nematicidas que podem ser fumigantes ou sistêmicos.

9. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by nematodes. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.563-597.

FERRAZ, C.C.B.; MONTEIRO, AR. Nematóides. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.168-201.

O'BRIEN, P.C.; STIRLING, G.R. Plant nematology for practical agriculturalists. 3rd ed. Brisbane: Queensland Department of Primary Industries, 1991. 54p.

TIHOHOD, D. Nematologia agrícola aplicada Jaboticabal: FUNEP, 1993. 372p.

Unidade 10

OUTROS AGENTES DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

Além de fungos, bactérias, vírus e nematóides, existem vários outros agentes bióticos de doenças de plantas, em que se destacam os fitoplasmas, os espiroplasmas, os viróides e os protozoários. A importância desses organismos como patógenos têm crescido com o avanço das tecnologias para detecção e o aumento da gama de hospedeiros entre as plantas cultivadas.

2. FITOPLASMAS

2.1. Aspectos Históricos e Taxonômicos

Os micoplasmas são conhecidos desde o final do último século, quando o agente causal da pleuropneumonia bovina foi isolado, cultivado e estudado em laboratório. Ficou evidenciado que esse patógeno era um organismo unicelular, procariota e que, por não possuir parede celular, exibia um alto grau de pleomorfismo. Foi demonstrada, também, sua sensibilidade à tetraciclina e insensibilidade à penicilina. Esse organismo foi denominado *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides*.

A primeira evidência da ocorrência de organismos desse tipo em plantas foi obtida em 1967, por um grupo de pesquisadores japoneses. Observações feitas ao microscópio eletrônico acusaram a presença de corpúsculos pleomórficos no floema de plantas que apresentavam sintomas típicos de doenças conhecidas como amarelos. A morfologia desses organismos era muito semelhante àquela descrita para os micoplasmas de animais. Testes com tetraciclina possibilitaram a remissão dos sintomas de plantas doentes, enquanto tetraciclina não produziu esse efeito. Estas constatações demonstraram uma estreita relação entre os microrganismos encontrados nos animais e aqueles presentes nas plantas. Assim, os organismos detectados no tecido vegetal doente passaram a ser chamados organismos do tipo micoplasma, cuja sigla era MLOs (*mycoplasma-like organisms*).

Com base na natureza procariótica, no tamanho a célula, no pleomorfismo, na ausência de parede celular, na suscetibilidade a antibióticos e em características ribossomais, os MLOs têm sido considerados como membros da classe Mollicutes. Devido a distinção entre os MLOs e os demais organismos pertencentes à classe

Mollicutes, foi introduzido o termo fitoplasma para designar os MLOs.

2.2. Morfologia e Ultraestrutura

Os fitoplasmas são organismos procariotas, sem parede celular e que apresentam uma única membrana ao redor do citoplasma. Internamente, sua ultraestrutura compreende grânulos densos, semelhantes aos ribossomos, e áreas contendo filamentos de, provavelmente, DNA. A ausência de parede celular acarreta o pleomorfismo das células, característica típica deste grupo de mollicutes.

Os fitoplasmas, embora pleomórficos, podem ser visualizados em células vegetais infectadas como corpúsculos arredondados e filamentos ramificados. Os corpúsculos globosos pequenos apresentam um tamanho variável de 60 a 100 nm de diâmetro e os grandes oscilam entre 150 a 1.100 nm; os corpúsculos filamentosos podem medir de 1 a vários μm . O tamanho reduzido desses organismos permite colocá-los no limiar dos organismos celulares capazes de realizar as funções necessárias para a própria manutenção e reprodução, sendo que esta ocorre por gemulação ou fissão binária transversa. Até o momento, não tem sido possível cultivar fitoplasmas em meio de cultura, sendo considerados parasitas obrigados.

2.3. Hospedeiros e Transmissão

As plantas hospedeiras de fitoplasmas compreendem uma enorme gama de espécies pertencentes a mais de uma centena de gêneros. Entre as plantas cultivadas, estes organismos estão associados a doenças responsáveis por danos relevantes, como é o caso do declínio da pêra, da doença X do pessegueiro, do superbrotamento da maçã, do enfezamento do milho, dos amarelos do coqueiro, cebola, tomate, batata, morango, e algumas ornamentais, como gladiolo e olmo (Fig. 1).

Além das plantas, os insetos também podem atuar como hospedeiros e agentes transmissores de fitoplasmas. As cigarrinhas são os vetores mais importantes, tanto pela eficiência como pelo número de espécies que transmitem esses organismos. Os vetores adquirem o fitoplasma quando se alimentam no floema de plantas infectadas. Após um período de incubação, podem transmiti-lo para plantas sadias; durante a incubação, o fitoplasma multiplica-se no interior do vetor, circula pela hemolinfa e atinge vários

órgãos internos, inclusive as glândulas salivares. Embora os fitoplasmas multipliquem-se no corpo do vetor, não tem sido demonstrada sua passagem para a prole do inseto, como acontece com alguns vírus.

2.4. Sintomatologia

Os fitoplasmas associados às doenças conhecidas como amarelos, que se expressam através de uma série de sintomas, que podem aparecer isoladamente ou em combinação, dependendo do hospedeiro e do patógeno envolvido. Os sintomas mais comumente associados aos fitoplasmas manifestam-se na forma de clorose, redução do tamanho das folhas, superbrotamento ou proliferação de brotações (sintoma conhecido pelo nome de vassoura-de-bruxa), deformação de órgãos florais, como gigantismo do cálice e redução do tamanho das flores, esterilidade de flores, enfezamento da planta, necrose do floema e declínio generalizado. Dois sintomas em particular estão estreitamente associados aos fitoplasmas: a virescência e a filoidia (Fig. 1). A virescência caracteriza-se pelo desenvolvimento de cloroplastos nas pétalas, resultando no aparecimento de flores verdes; a filoidia compreende a transformação de órgãos florais, como pétalas, sépalas, brácteas e ovários, em estruturas foliares. Existem suspeitas de que distúrbios hormonais induzidos pelos fitoplasmas estejam relacionados com muitos dos sintomas mencionados.

3. ESPIROPLASMAS

3.1. Aspectos Históricos e Taxonômicos

Os espiroplasmas foram identificados no início da década de 70, a partir de plantas de milho com sintomas de enfezamento e de plantas cítricas que apresentavam a doença conhecida por "subborn". Observações feitas ao microscópio de contraste de fase revelaram, no suco celular de plantas de milho doentes, a presença de filamentos helicoidais, móveis. Em razão de se assemelharem aos fitoplasmas, devido à ausência de parede celular, e da morfologia espiralada, foi proposto o termo espiroplasma para designar estes procariotas. Espiroplasmas de plantas são encontrados livremente na superfície de flores, bem como no interior dos vasos do floema. Neste último caso, atuam como patógenos. Até o momento, já foram reconhecidas três espécies patogênicas (Whitcomb, 1989).

Devido à natureza procariótica, do tamanho a célula, do pleomorfismo, da ausência de parede celular, da suscetibilidade a antibióticos e das características ribossomais, os espiroplasmas têm sido considerados como membros da classe Mollicutes. A diferença básica entre espiroplasmas e fitoplasmas consiste na forma em que se

apresentam, sendo os primeiros caracteristicamente filamentos helicoidais, enquanto os filamentos não helicoidais.

3.2. Morfologia e Ultraestrutura

Quando observados diretamente na seiva obtida de plantas doentes, os espiroplasmas apresentam-se na forma de filamentos helicoidais (semelhantes a uma corda), cujas dimensões variam de 2 a 15 μm de comprimento e 0,15 a 0,2 μm de diâmetro. Aos filamentos podem estar ligados corpúsculos arredondados de 0,4 a 0,6 μm de diâmetro. Nas preparações, podem aparecer também células helicoidais individualizadas, grupos de corpúsculos arredondados e filamentos helicoidais, além de filamentos ramificados. Estas observações, feitas ao microscópio óptico de campo escuro e contraste de fase, também revelaram a motilidade dos filamentos, atribuída a movimentos flexionais e rotatórios que ocorrem ao longo do eixo desses filamentos. Observações ao microscópio eletrônico, feitas em seções ultrafinas, revelaram que os filamentos são envolvidos por uma única membrana e apresentam estruturas filiformes e granulares, interpretadas, respectivamente, como sendo constituídas de ácido nucléico e de ribossomos.

O primeiro isolamento de espiroplasma em meio de cultura foi obtido em 1971, a partir de plantas cítricas que apresentavam a doença conhecida como "stubborn".

3.3. Hospedeiros e Transmissão

Os espiroplasmas de plantas podem estar presentes, em seus hospedeiros, externa ou internamente. No primeiro caso, estes microrganismos são encontrados na superfície de órgãos florais e aparentemente não possuem potencial patogênico. São veiculados por insetos que normalmente visitam as flores. Os espiroplasmas que ocorrem internamente em seus hospedeiros habitam o floema, atuam como agentes causais de doença e são disseminados por insetos sugadores capazes de, através de seus aparelhos bucais, atingir os vasos do floema.

Os hospedeiros de espiroplasmas incluem uma diversidade de plantas e vários gêneros de cigarrinhas. Entre os hospedeiros vegetais, destacam-se os citros e o milho, nos quais estes mollicutes causam, respectivamente, as doenças conhecidas por "subborn" (*Spiroplasma citri*) e enfezamento (*Spiroplasma kunkelii*) (Fig. 1). Além do milho e dos citros, vários representantes, cultivados ou silvestres, pertencentes às famílias Apocinaceae, Fabaceae, Brassicaceae, Asteraceae, Lillaceae, Cucurbitaceae e outras, podem atuar como hospedeiros. As cigarrinhas também são consideradas hospedeiros, pois os espiroplasmas podem se multiplicar no corpo do inseto. Inúmeras espécies estão envolvidas com a transmissão destes mollicutes, que são adquiridos pelos insetos através da alimentação em plantas infectadas.

Para posterior transmissão, há necessidade de um período de incubação, durante o qual o patógeno aumenta em número, circula pela hemolinfa e alcança vários órgãos internos do inseto, principalmente as glândulas salivares, de modo idêntico ao que ocorre com os fitoplasmas. Ao se alimentarem numa planta sadia, as cigarrinhas introduzem os espiroplasmas diretamente nos vasos do floema, tornando esta planta infectada.

Os vetores têm o principal papel na transmissão de espiroplasmas, tanto nas condições naturais como para fins experimentais. Outras duas maneiras de promover a transmissão de espiroplasmas, sobretudo utilizadas em condições experimentais, são através da enxertia e do uso da planta parasita *Cuscuta* spp. A infecção de plantas através de transmissão mecânica não tem sido conseguida.

3.4. Sintomatologia

Os tipos de sintomas exibidos por plantas infectadas por espiroplasmas compreendem, de modo geral, clorose, enfezamento, superbrotamento, diminuição no tamanho de folhas e flores, encurtamento de entrenós, esterilidade, filoidia e virescência (Fig. 1). As plantas doentes, geralmente, apresentam mais de um tipo de sintoma.

Os mecanismos de patogenicidade dos espiroplasmas ainda não foram esclarecidos, entretanto, a exemplo dos fitoplasmas, existem evidências que os mesmos estão relacionados com a indução de um desequilíbrio hormonal na planta hospedeira.

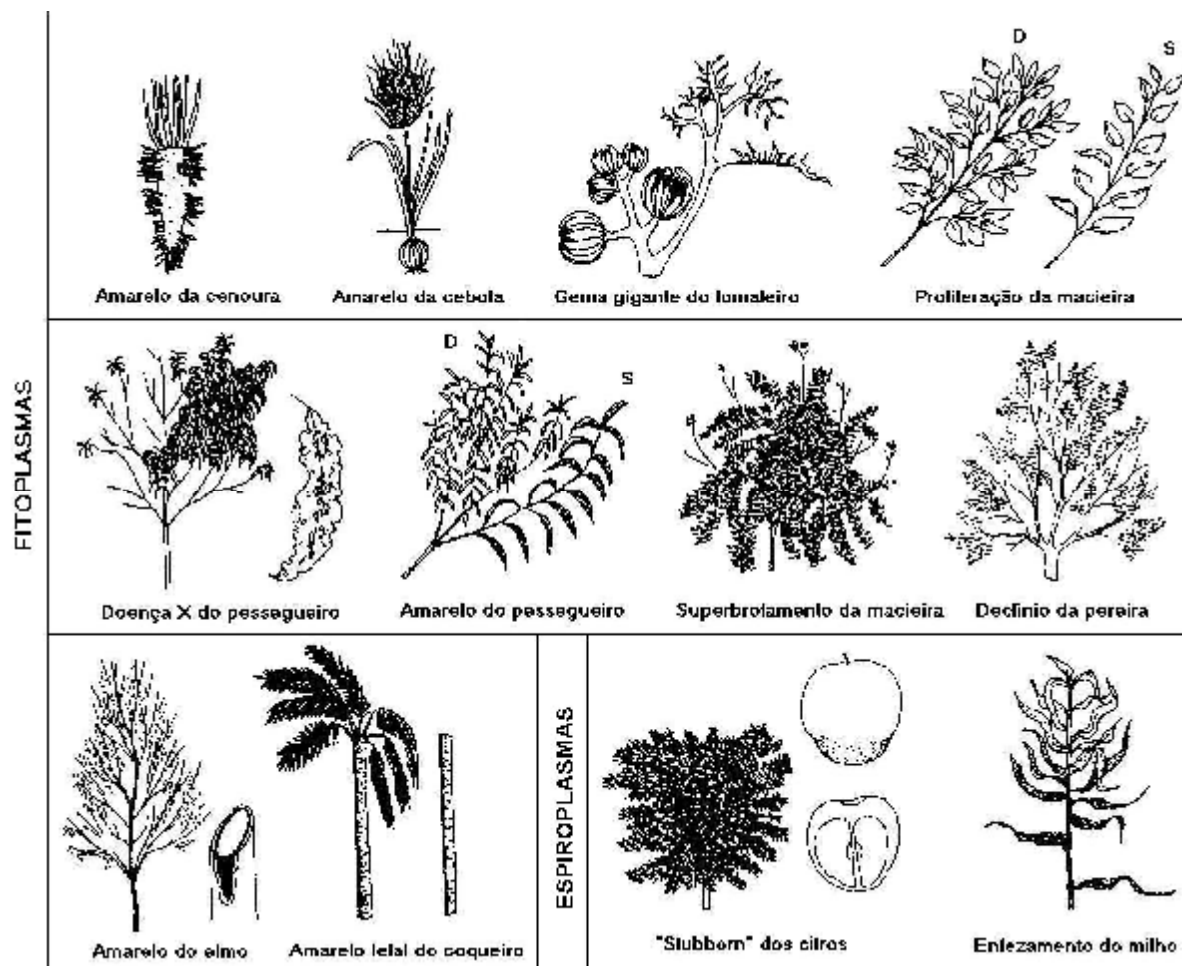


Figura 1. Sintomas causados por fitoplasmas e espiroplasmas. D = planta doente, S = planta sadia [adaptado de Agrios (1997)].

4. VIRÓIDES

4.1. Características Gerais

Viróides são os menores e mais simples patógenos de plantas. São constituídos de RNAs de fita simples e sem capa protéica, circulares, com genomas variando de 246 a 463 nucleotídeos e de baixo peso molecular. Apresentam estruturas reduzidas e são altamente dependentes da célula hospedeira.

O termo viróide foi idealizado por Diener, em 1971, para descrever o agente causal da doença denominada tubérculo fusiforme da batata, que inicialmente fora detectada como sendo de origem viral. No entanto, o mesmo pesquisador diferiu o agente por possuir um único RNA sem capa protéica. Os grupos de viróides são determinados de acordo com a similaridade das sequências de nucleotídeos. Alguns exemplos de viróides: CEVd (exocorte dos citros), o CCVd (cadang-cadang das palmáceas), o CSVd (nanismo do crisântemo), entre outros. A terminologia usada para viróides é determinada pelo nome em inglês ou científico da planta hospedeira, seguido por característica ou sintoma e a terminação Vd, como o exemplo, o PSTVd (potato spindle tuber), o agente causal do tubérculo afilado da batata.

Os viróides podem ser descritos como fitopatógenos tropicais, pois replicam-se com maior facilidade em altas temperaturas. No Brasil, os viróides de maior ocorrência são o CEVd, que causa o exocorte dos citros, o CSVd em *Chrysanthemum* spp. e o CYVd em plantas ornamentais. Em quarentena, já foram detectados o PSTVd em batata importada e o HLVd em lúpulo.

4.2. Transmissão

A rápida disseminação dos viróides pode ter sido provocada por monocultura, principalmente por propagação vegetativa, em áreas extensas, transmissão de plantas selvagens para plantas comerciais com o uso de cruzamentos, transmissão mecânica (a mais importante), por

inseto vetores, como os afídeos ou até mesmo por pólen. Vários viróides têm sido detectados em plantas silvestres, apresentando pouco ou nenhum sintoma. A multiplicação deste grupo de fitopatógenos é denominada de replicação, que só ocorre em células das plantas hospedeiras, que são responsáveis pelo fornecimento de enzimas envolvidas no processo.

4.3. Sintomatologia

A sintomatologia produzida por viróides é variada, incluindo o nanismo, deformação ou epinastia foliar, clorose e necrose. O ASSVd provoca manchas deprimidas e descoloridas em maçã, o TPMVd, o CSVd e o HSVd causam nanismo, necrose foliar e epinastia nas plantas hospedeiras (Fig. 2). A expressão destes sintomas podem ser afetados por condições climáticas, como a alta temperatura e alta umidade que são capazes de aumentar a severidade da doença.

4.4. Controle

As medidas gerais de controle empregadas às doenças causadas por viróides são: controle cultural, onde o mais importante é o uso de material vegetal sadio (sementes, mudas, matrizes e clones) para a propagação; quarentena e a fiscalização de trânsito de materiais propagativos; cultura de tecidos, que visa a obtenção de material propagativo livre de viróides; controle pela resistência genética, usado principalmente para a detecção de plantas imunes, embora essa resistência apresente problemas, uma vez que pode ser perdida de acordo com a idade do hospedeiro; a proteção cruzada, baseada no uso de estirpes fracas de viróides, continua sendo uma técnica ainda obscura, mas que têm sido empregada em escala comercial e finalmente as estratégias usando-se plantas transgênicas. O controle químico que é pouco praticado devido a ser economicamente inviável.

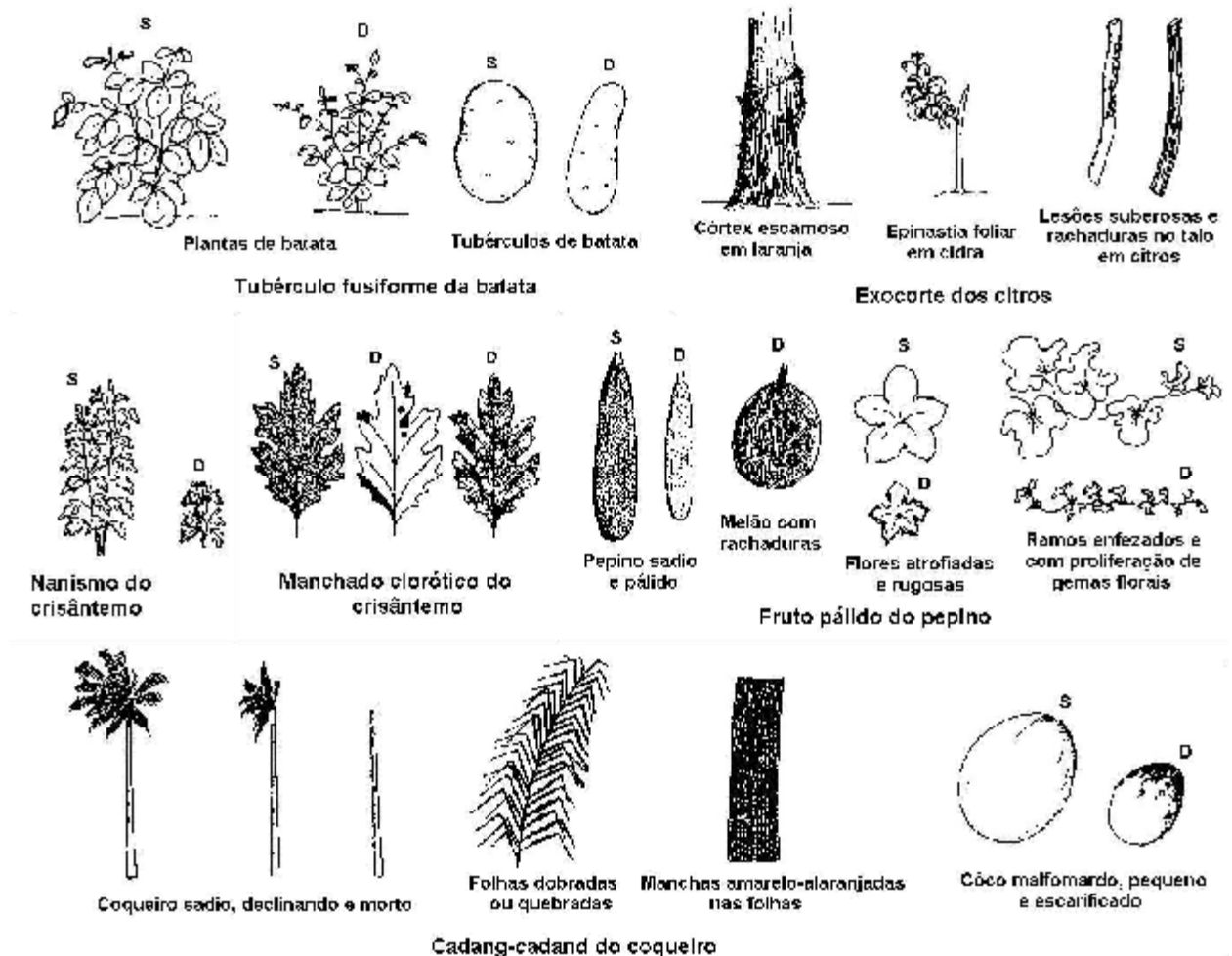


Figura 2. Sintomas causados viróides. D = planta doente, S = planta sadia [adaptado de Agrios (1997)].

5. PROTOZOÁRIOS

5.1. Aspectos Históricos e Taxonômicos

A ocorrência de protozoários em plantas foi registrada, pela primeira vez, em 1909, quando estes organismos foram observados no látex de *Euphorbia pirulifera*. Inicialmente, este parasita foi descrito como um flagelado da família Trypanosomatidae, gênero *Leptomonas* e denominado *Leptomonas davidi*. A notícia de que protozoários tripanossomatídeos estavam associados a plantas causou grande preocupação aos médicos, biólogos e veterinários que estavam trabalhando com tripanossomatídeos causadores da doença do sono e da doença de Chagas, pois levantou a hipótese de que as plantas poderiam atuar como reservatório destes patógenos. Este

assunto despertou o interesse de encontrar plantas que abrigassem protozoários e, com isto, várias espécies do parasita foram detectadas em diferentes espécies vegetais, principalmente naquelas pertencentes às famílias Euphorbiaceae e Asclepiadaceae.

A primeira citação de que protozoários eram patogênicos a plantas foi realizada em 1931, quando uma doença do cafeeiro, conhecida pronecrose do floema, foi atribuída ao flagelado *Phytomonas leptovosorum*. O assunto protozoário como agente causal de doenças em plantas somente voltou à tona em 1976, com a comprovação de que duas doenças em palmáceas, a "hartrot" do coqueiro e a murcja supressiva do dendezeiro eram causadas por esse tipo de microrganismo.

Atualmente, os protozoários patogênicos a plantas são colocados no gênero *Phytomonas*, da

família Trypanosomatidae, do filo Protozoa. O gênero *Phytomonas* foi criado para abrigar esses flagelados, principalmente em função da morfologia apresentada e do tipo de hospedeiro vegetal parasitado. Várias espécies têm sido caracterizadas através de critérios como tipo e comprimento do protozoário, comprimento do flagelo, posicionamento de organelas citoplasmáticas, características bioquímicas e família de plantas hospedeiras.

5.2. Biologia do Protozoário

Em relação morfológica, os protozoários encontrados nos vegetais são predominantemente do tipo promastigote, uncelulares, microscópicos, medindo de 12 a 20 μm de comprimento por aproximadamente 1,5 μm de largura. São fusiformes e torcidos duas ou três vezes em relação ao eixo longitudinal de seu corpo, o qual apresenta, na região anterior, um flagelo variando de 10 a 15 μm . Esta organela confere mobilidade ao protozoário, que em observações microscópicas se mostra bastante ativo, movimentando-se através de leves contorções do corpo.

Os flagelos do gênero *Phytomonas* pode se apresentar sob várias formas ou estágios, sendo a forma promastigota encontrada com maior frequência. O organismo promastigote caracteriza-se por apresentar um flagelo que tem origem na extremidade anterior da célula. Outras formas podem ser detectadas em plantas, como organismos alongados, porém sem flagelo, organismos arredondados amastigotes, além de formas intermediárias (Fig. 3).

A reprodução tem sido verificada somente nas formas promastigotas e consiste, basicamente, na bipartição da célula no sentido longitudinal do seu eixo, dando origem a duas células filhas.

5.3. Hospedeiros e Transmissão

O gênero *Phytomonas* é encontrado como parasita em mais de uma centena de espécies vegetais. Nas condições brasileiras, esses flagelados estão associados, principalmente, às palmáceas, como coqueiro, dendezeiro, piaçava, palmeira real, palmeira maripa e palmeira rabo-de-peixe anã, nas quais causam a doença denominada de murcha de *Phytomonas*, sendo economicamente importante por provocar a morte das plantas atacadas. Também na cultura da mandioca o ataque desses organismos promove

sérios danos à produção, sendo a doença conhecida por chocheamento de raízes.

A transmissão de *Phytomonas* de uma planta para outra pode ser feita mecanicamente ou por insetos vetores, dependendo da espécie vegetal e do protozoário envolvido. Para plantas de látex não tem sido obtido sucesso na transmissão mecânica desses parasitas, o mesmo ocorrendo com a transmissão através de enxertia. Alguns insetos são suspeitos de atuarem como vetores por serem constantemente observados em áreas apresentando plantas doentes; outros já foram experimentalmente comprovados como transmissores. Os vetores pertencem à classe Heteroptera, envolvendo os gêneros *Oncopeltus*, *Pachybrachius*, *Nysius*, *Dienches*, *Dicranocephalus* e *Chariesterus*. Em café, o parasita pode ser transmitido por enxertia de raízes e, embora a ocorrência de vetores seja desconhecida, existem suspeitas que alguns percevejos possam atuar como transmissores, como é o caso do pentatomídeo *Lincus spathuliger*. Em coqueiro e dendezeiro, também existem suspeitas em relação aos percevejos como disseminadores de protozoários, principalmente alguns gêneros de pentatomídeos, como *Lincus*, *Macropygium* e *Bercynthus*.

5.3. Sintomatologia

Os sintomas apresentados por plantas parasitadas por *Phytomonas* são bastante variáveis, de acordo com o hospedeiro considerado e com a localização do protozoário na planta. Protozoários encontrados no interior do floema de café, coqueiro e dendezeiro provocam sintomas bem definidos. Plantas de café atacadas por *Phytomonas leptovosorum* exibem amarelecimento e queda das folhas mais velhas; palidez, amarelecimento e queda de folhas novas; redução na quantidade e no tamanho das folhas novas produzidas por plantas atacadas; morte da planta após 3 a 12 meses de aparecimento dos primeiros sintomas. Nas palmáceas, como coqueiro e dendezeiro, verifica-se murcha, amarelecimento e escurecimento da folha; podridão do broto apical; necrose das inflorescências e raízes; morte da planta. Plantas de mandioca exibem clorose generalizada, subdesenvolvimento, além da ocorrência de raízes de pequeno diâmetro e pouco numerosas.

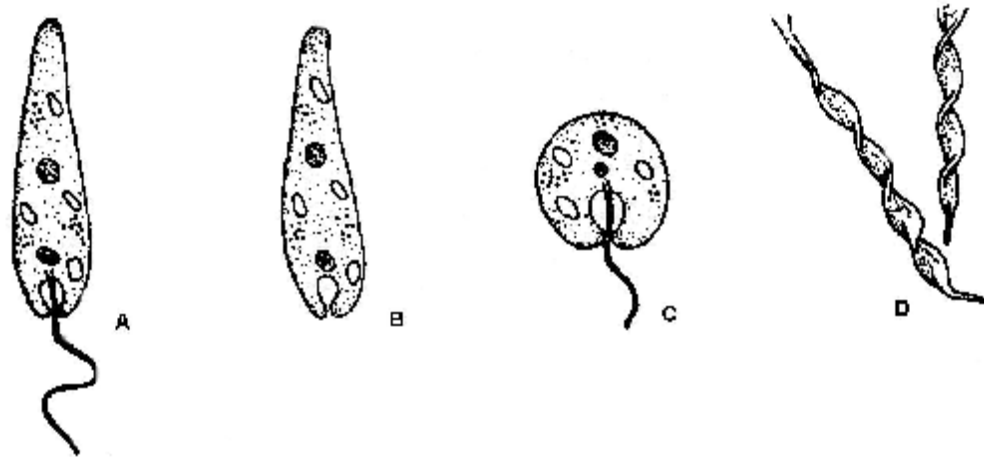


Figura 3. Formas de *Phytomonas* encontradas em plantas: alongada com flagelo (a), alongada sem flagelo (b), arredondada (c) e retorcida (d) [adaptado de Bedendo (1995a)].

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by prokaryotes: bacteria and mollicutes. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.407-470.
- AGRIOS, G.N. Plant diseases caused by viruses. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.479-563.
- BEDENDO, I.P. Protozoários. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995a. v.1, p.161-167.
- BEDENDO, I.P. Micoplasmas e espiroplasmas. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.202-210.
- BEDENDO, I.P. Espiroplasmas patogênicos a plantas. Revisão Anual de Patologia de Plantas, Passo Fundo, v.5, p.99-131-425, 1997.
- DAVIS, R.E. Fitoplasmas: fitopatógenos procarióticos sem parede celular, habitantes de floema e transmitidos por artrópodes. Revisão Anual de Patologia de Plantas, Passo Fundo, v.3, p.1-27, 1995.
- FONSECA, E.N.F. Viróides: minúsculos RNAs parasitas de plantas vasculares dotados de características biológicas e estruturais únicas. Revisão Anual de Patologia de Plantas, Passo Fundo, v.5, p.387-425, 1997.
- KITAJIMA, E.W. Enfermidades de plantas associadas a organismos do tipo micoplasma. Revisão Anual de Patologia de Plantas, Passo Fundo, v.2, p.153-174 1994.

Unidade 11

VARIABILIDADE DOS AGENTES FITOPATOGÊNICOS

1. INTRODUÇÃO

Um dos mais dinâmicos e significativos aspectos da biologia é que características de indivíduos dentro de uma espécie não são "fixadas", isto é, elas não são idênticas mas variam de um indivíduo para outro. Portanto, todos indivíduos produzidos como resultado de um processo sexual são diferentes um do outro e de seus pais em um número de características, embora muitas similaridades sejam mantidas. Isto é verdadeiro para fungos produzidos de esporos sexuais (oosporos, ascosporos e basidiosporos) e de nematóides produzidos de ovos fertilizados. Quando os indivíduos são produzidos assexuadamente, a frequência e o grau de variabilidade na progênie são reduzidos grandemente. Devido ao grande número de indivíduos produzidos por microrganismos assexuadamente, a quantidade total de variabilidade produzida por estes microrganismos é provavelmente maior que a variabilidade total existente em microrganismos reproduzidos sexualmente.

Mais do que os vegetais superiores, os agentes fitopatogênicos, devido à sua alta plasticidade genética e o seu grau de dependência em relação aos fatores do ambiente, estão sujeitos a constantes variações, sejam genotípicas ou fenotípicas. As variações fenotípicas representam apenas respostas diferentes do mesmo genótipo a diversas circunstâncias do meio. Por exemplo, variações no tamanho de conídios em *Cercospora* em função da umidade atmosférica. Estas variações não são apenas morfológicas, mas também fisiológicas, e por vezes podem mudar fundamentalmente o comportamento patogênico do indivíduo, mudança esta que persiste enquanto durarem as condições que o estimulam. As variações genotípicas são transmissíveis aos

descendentes, portanto alteram o seu patrimônio genético. São estas as responsáveis pelo aparecimento de novas raças e até de novas espécies, com características bem definidas.

2. MECANISMOS DE VARIABILIDADE

Em plantas hospedeiras e patógenos, como muitos fungos e nematóides, que podem e normalmente se reproduzem por processos sexuais, variação na progênie é introduzida principalmente através de segregação e recombinação de genes durante a divisão meiótica do zigoto. Bactérias e até mesmo vírus, exibem variações que parecem ser o resultado de um processo sexual. Em muitos fungos, heteroploidia e certos processos parassexuais levam à variabilidade. Por outro lado, todas as plantas e patógenos, especialmente, bactérias, víruses e fungos, podem produzir variações na ausência de qualquer processo sexual por meio de mutações.

2.1. Mecanismos Gerais de Variabilidade de Agentes Fitopatogênicos

Dois mecanismos gerais de variabilidade ocorrem em agentes fitopatogênicos: mutação e hibridação.

· Mutação

São alterações que ocorrem no material genético do patógeno, exatamente nas bases púricas ou pirimídicas do DNA ou RNA (Fig. 1). Podem ser espontâneas ou induzidas por fungicidas, antibióticos, raios ultravioleta, etc.

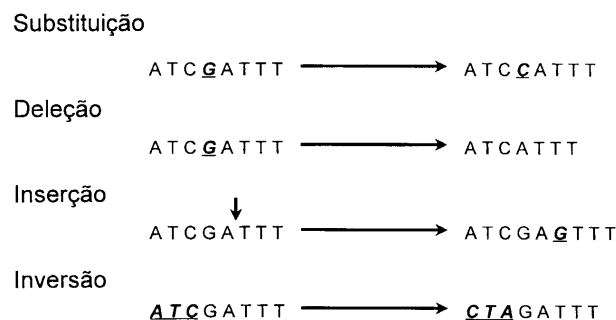


Figura 1. Exemplos de mutações gênicas e cromossômicas [segundo Camargo (1995)].

· Hibridação

Ocorre principalmente durante a reprodução sexual de fungos e nematóides. Dois núcleos haplóides ($1N$), contendo material genético ligeiramente diferente, unem-se para formar um núcleo diplóide ($2N$), chamado zigoto. O Zigoto

divide-se meioticamente e produz novas células haplóides. A recombinação dos fatores genéticos ocorre durante a divisão meiótica do zigoto, em que partes dos cromátides (e os genes que eles carregam) de um cromossomo do par são substituídos por partes dos cromátides do cromossomo do outro componente (Fig. 2).

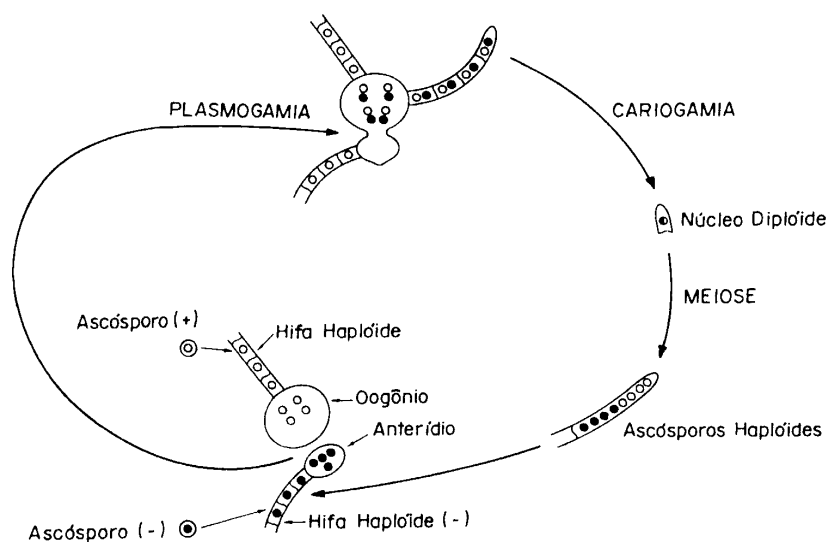


Figura 2. Exemplo de hibridação em fungos ascomicetos [segundo Camargo (1995)].

2.2. Mecanismos Especializados de Variabilidade em Patógenos

Certos mecanismos de geração de variabilidade aparentemente operam apenas em determinados tipos de organismos

2.2.1. Mecanismos de Variabilidade em Fungos

Embora a mutação seja o principal mecanismo criador de novos genes em fungos, outros mecanismos operam de forma conjunta ou separadamente, em que se destacam: heterocariose, parassexualidade e herança citoplasmática.

· Heterocariose

É a presença de dois ou mais núcleos geneticamente diferentes numa mesma hifa ou célula. A heterocariose pode originar raças, porém de pouca duração, por que no próprio

desenvolvimento do fungo ele poderá perder um dos núcleos, constituindo uma situação instável.

· Parassexualidade

Como consequência da heterocariose, ou seja, pela presença de dois núcleos geneticamente diferentes num mesmo citoplasma, estes se fundem dando origem a um organismo geneticamente diferente (Fig. 3). Comumente ocorre nos fungos que não possuem a reprodução sexual, pois é um estágio semelhante a este.

· Herança Citoplasmática

As organelas presentes no citoplasma possuem genomas próprios, que podem conter genes determinantes de patogenicidade ou virulência. Desta forma, quando dois citoplasmas se fundem, o que ocorre nos ciclos sexual e parassexual e também na formação do heterocárium, novas combinações de núcleos e citoplasmas podem resultar.

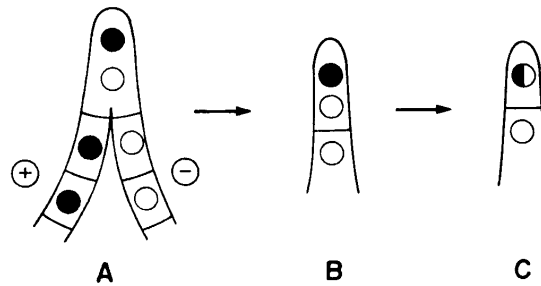


Figura 3. Anastomose (A), heterocariose (B) e cariogamia (C) presentes no ciclo parassexual em fungos [segundo Camargo (1995)].

2.2.2. Mecanismos de Variabilidade em Bactérias

As bactérias possuem DNA cromossômico e extracromossômico, também chamado de DNA plasmidial, que não estão protegidos por uma membrana nuclear e não sofrem recombinação meiótica. As bactérias apresentam mecanismos especiais que possibilitam a troca de genes entre indivíduos, garantindo a existência da variabilidade genética criada por mecanismos outros que a mutação. Os principais mecanismos de variabilidade bacteriana são: transformação, transdução e conjugação.

· *Transformação*

É o processo de transferência do DNA de uma célula morta para uma célula bacteriana viva, a qual é transformada. A eficiência deste processo é

muito baixa e por isso tem sido pouco usado no estudo de genética bacteriana (Fig. 4).

· *Transdução*

É a transferência de DNA de uma célula bacteriana viva para outra através de bacteriófagos (Fig. 4).

· *Conjugação*

É um processo de recombinação sexual no qual duas bactérias, com fatores sexuais diferentes, entram em contato por meio dos pili, por tempo variável, transferindo DNA da célula doadora para a célula receptora. As células doadoras podem ter fatores como o tipo F⁺ ou Hfr (high frequency of recombination), estas últimas são capazes de doar grandes porções do DNA cromossômico (Fig. 4).

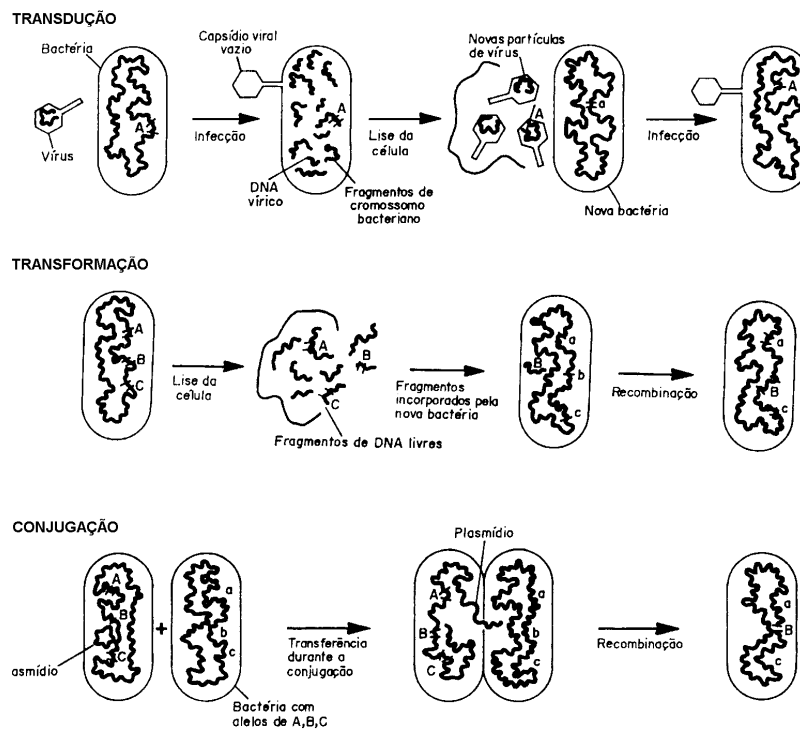


Figura 4. Transdução, transformação e conjugação bacteriana [segundo Romeiro (1996)].

2.2.3. Recombinação Genômica em Vírus

A mutação é o principal mecanismo gerador de variabilidade genética em vírus, uma vez que estes não possuem mecanismos de reparo do DNA. Entretanto, a recombinação genômica é outro mecanismo que contribui grandemente para a variabilidade genética, em que se destacam três tipos: recombinação legítima, recombinação aberrante e recombinação ilegítima.

· Recombinação Legítima

Duas partículas virais semelhantes (não necessariamente idênticas) trocam segmentos homólogos de DNA, ou seja, segmentos que

ocupam a mesma posição no genoma. Pode ser por simples ou dupla permuta (Fig. 5).

· Recombinação Aberrante

Duas partículas virais semelhantes permutam segmentos não-homólogos do genoma, resultando em duplicações e deleções em ambos os genomas virais. Ocorre em vírus compostos de RNA, além da recombinação legítima.

· Recombinação Ilegítima

Partículas virais diferentes trocam segmentos genômicos entre si.

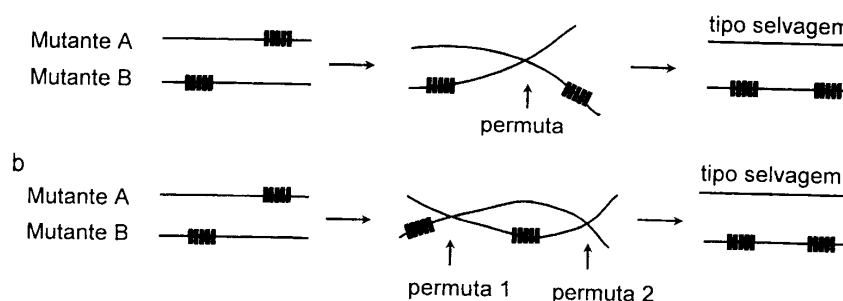


Figura 5. Modelo de recombinação, por simples (a) ou dupla (b) permuta, entre estirpes mutantes do Vírus do mosaico da couve-flor (CaMV) [segundo Camargo (1995)].

3. ESTÁDIOS DE VARIAÇÃO EM AGENTES FITOPATOGÊNICOS

Os patógenos podem variar quanto à especificidade do hospedeiro e essa variação pode ser a nível inter ou intra-específico. Alguns termos relacionados a esses estádios de variação são utilizados, tais como: *forma specialis*, raça e biótipo (Tabela 2).

A população de um organismo em particular, por exemplo um fungo fitopatogênico, possui certas características morfológicas e outras fenotípicas em comum e constituem a espécie do patógeno, como *Fusarium oxysporum*, agente de murchas em vários hospedeiros. Alguns indivíduos desta espécie, entretanto, atacam somente certas espécies botânicas, constituindo grupos chamados formas especiais (*formae specialis*, abreviatura: f.sp.) ou variedades (abreviatura: var.). Como exemplo, as espécies de *F. oxysporum* que atacam tomateiro e feijoeiro são denominados *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici* e *F. oxysporum* f.sp. *phaseoli*, respectivamente. Em bacteriologia, *forma specialis* é substituído por patovar (abreviatura: pv.). Com exemplo, *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, caracteriza as espécies da bactéria que atacam somente crucíferas. Alguns indivíduos

atacam certas variedades da planta hospedeira mas não outras, sendo que os organismos que atacam um mesmo conjunto de variedades constituem uma raça. Algumas combinações desses estádios de variação podem ocorrer numa mesma espécie. Por exemplo, dentro uma forma especial alguns indivíduos atacam certas variedades da planta hospedeira mas não outras, como ocorre em relação a *F. oxysporum* f.sp. *lycopersici*, que até o momento foram identificadas 3 raças, sendo que no Brasil a raça 1 é a mais prevalente e ocorre em vários estados produtores de tomate, a raça 2 vem crescendo de importância e já foi encontrada em São Paulo, Minas Gerais, Pernambuco e Maranhão, enquanto a raça 3 ainda não foi constatada no Brasil. Esporadicamente, podem surgir isolados mutantes dentro de uma raça, que apresentam um espectro de virulência alterado, podendo, por exemplo, atacar variedades antes resistentes. Esses isolados são denominados de variantes e o conjunto dos indivíduos resultantes da propagação assexuada destes são agrupados em um biótipo. Os biótipos podem ser elevados à categoria de raça quando do estabelecimento de uma série diferencial que os distingua das demais raças.

Tabela 2. Estádios de variação em fitopatógenos e plantas e características pelas quais são distinguidos.

Características	Fungos	Bactérias	Vírus	Nematóides	Plantas
Morfologia e bioquímica	Gênero ↓	Gênero ↓	Gênero ↓	Gênero ↓	Gênero ↓
Morfologia e bioquímica	Espécie ↓	Espécie ↓	Nome do vírus ↓	Espécie ↓	Espécie ↓
Hospedeiro	Forma especial ou variedade ↓	Patovar ou variedade ↓	Tipo	Raça, biótipo, patótipo ou isolado	Variedade ou cultivar
Variedades diferenciadoras ou sintomas	Raça ↓	Raça ↓	↓	↓	↓
População localizada no campo	Isolado	Isolado	Isolado	Indivíduo	Clone

4. RAÇAS DE FITOPATÓGENOS

Raças são populações de indivíduos com características morfológicas semelhantes, embora com fisiologia distinta. O conhecimento e o estudo das raças de um patógeno é importante para o melhoramento de plantas visando resistência a doenças. Quando uma variedade resistente passa a ser suscetível, algo aconteceu não com a variedade, mas com o patógeno, ou seja, o aparecimento de uma nova raça.

As raças podem ser denominadas:

- Por letras gregas: Raça α (alfa), β (beta), χ (gama), δ (delta)
- Por números arábicos: Raça 1, 2, 3, 4

- Por algarismos romanos: Raça I, II, III, IV
- Com base na resistência do hospedeiro: Genótipo R1 suscetível à raça (1); genótipo R1R2 suscetível à raça (1,2)

A identificação de raças é efetuada através da reação apresentada por variedades diferenciadoras em casa-de-vegetação, após a inoculação como o patógeno.

O número de raças de um patógeno (R) que pode ser identificado por certo número de variedades diferenciadoras (N) é dado pela seguinte fórmula:

$$R = 2^N$$

Ex.: Quantas raças de um patógeno podem ser diferenciadas pelo uso de 2 (duas) variedades diferenciadoras?

$$R = 2^2 = 4$$

Variedades	Raças			
	1	2	3	4
A	R	S	R	S
B	R	S	S	R

5. TEORIA GENE-A-GENE DE FLOR

A coexistência de plantas hospedeiras e seus patógenos lado a lado na natureza indicam que os dois evoluíram conjuntamente. Mudanças na virulência dos patógenos parecem ser continuamente balanceadas por mudanças na resistência do hospedeiro, e vice-versa. Portanto, um dinâmico equilíbrio entre resistência e virulência é mantido, sendo que hospedeiro e patógeno sobrevivem por considerável período de tempo.

A evolução conjunta da virulência e da resistência pode ser explicada pela teoria gene-a-gene, de acordo com a qual “para cada gene que

condiciona uma reação de resistência no hospedeiro, existe um gene complementar no patógeno que condiciona a virulência, e vice-versa”. Esta teoria foi proposta em 1942, por H.H. Flor, após intensivas pesquisas a respeito da herança da resistência e da virulência no sistema linho-*Melampsora lini*. A teoria gene-a-gene é demonstrada em muitos outros patossistemas, como por exemplo *Phytophthora infestans* x batata (Tabela 1), permitindo uma melhor compreensão da natureza dinâmica das populações patogênicas e a possibilidade de surgimento de novas raças, o que muitas vezes determina o insucesso do controle de doenças de plantas pelo uso de variedades resistentes.

Tabela 1. Demonstração da teoria gene-a-gene de Flor no patossistema batata x *Phytophthora infestans*, onde R = resistente, S = suscetível, R1 designa o genótipo da variedade e Raça (1) designa o genótipo do patógeno capaz de vencer o gene de resistência da variedade.

Genótipos do hospedeiro	Raças do patógeno							
	(0)	(1)	(2)	(3)	(1,2)	(1,3)	(2,3)	(1,2,3)
Ro ou rr	S	S	S	S	S	S	S	S
R1	R	S	R	R	S	S	R	S
R2	R	R	S	R	S	R	S	S
R3	R	R	R	S	R	S	S	S
R1R2	R	R	R	R	S	R	R	S
R1R3	R	R	R	R	R	S	R	S
R2R3	R	R	R	R	R	R	S	S
R1R2R3	R	R	R	R	R	R	R	S

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Genetics of plant disease. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.115-142.
- CAMARGO, L.E.A. Mecanismos de variabilidade genética de agentes fitopatogênicos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.455-469.
- CAMARGO, L.E.A. Análise genética da resistência e da patogenicidade. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.470-493.
- ROMEIRO, R.S. Fundamentos de bacteriologia de plantas. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1996. 50p.

Unidade 12

CICLO DAS RELAÇÕES PATÓGENO-HOSPEDEIRO

1. CICLO DE VIDA DO PATÓGENO

O desenvolvimento do patógeno compreende fases ativas e inativas. As fases ativas são *patogênese* e *saprogênese*. A fase inativa é chamada de *dormência*.

- 1.1. Patogênese: é a fase em que o patógeno está associado ao tecido vivo do hospedeiro. Compreende três fases: pré-penetração, penetração e colonização. Ocorre nos parasitas obrigados e facultativos.
- 1.2. Saprogênese: é a fase em que o patógeno não está associado ao tecido vivo do hospedeiro, ele encontra-se em atividade saprofítica sobre restos de cultura ou sobre a matéria orgânica do solo. Não ocorre nos parasitas obrigados.
- 1.3. Dormência: é a fase onde as condições não são favoráveis a atividade do patógeno, achando-se este com metabolismo reduzido. Em tais oportunidades os microrganismos poderão sobreviver na forma de estruturas apropriadas, denominadas estruturas de resistência, que são órgãos consistentes e ricos em reservas, tais como esclerócios, peritécios, clamidosporos e esporos de

resistência em alguns fungos, bem como na forma de micélio dormente dentro de sementes e gemas. A formação de estruturas de resistência não constitui um privilégio de todos os agentes fitopatogênicos, pois muitos fungos e bactérias, além da maioria dos nematóides fitoparasitas, não as possuem. Ocorre tanto nos parasitas obrigados como nos facultativos.

Essas fases nem sempre ocorrem seguindo uma regular alternância, pois a ordem de sucessão das mesmas depende de várias circunstâncias. A seqüência poderá obedecer às mais variadas combinações.

2. CICLO DAS RELAÇÕES PATÓGENO-HOSPEDEIRO

A série de fases ou eventos sucessivos que conduzem à ocorrência da doença, ou fazem parte do seu desenvolvimento, constitui um ciclo, denominado *ciclo das relações patógeno-hospedeiro*, no qual cada uma das diferentes fases apresenta características próprias e tem função definida (Fig. 1).

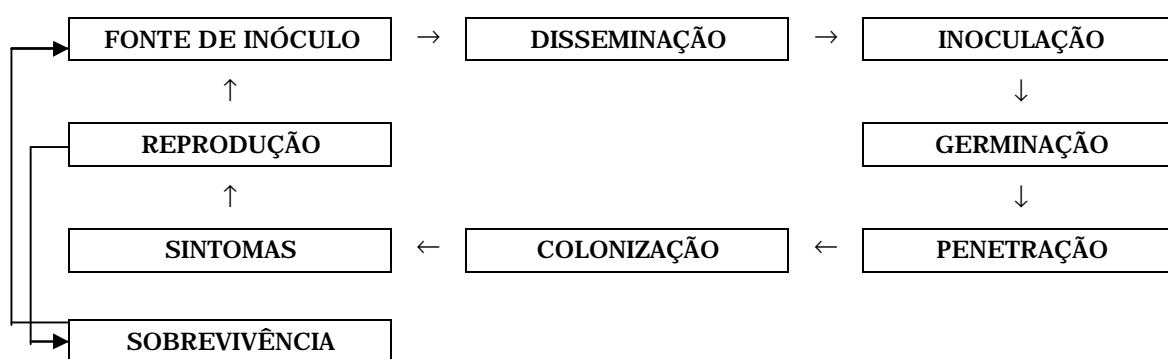


Figura 1. Esquema do ciclo das relações patógeno-hospedeiro.

O estudo das relações patógeno-hospedeiro constitui a base para a aplicação de medidas de controle, pois o conhecimento dos detalhes de cada ciclo em particular indica quais as medidas de controle mais eficientes e econômicas a serem adotadas e as fases mais adequadas para sua

adoção.

O ciclo das relações patógeno-hospedeiro pode ser dividido em *ciclo primário* e *ciclo secundário* (Fig. 2).

Ciclo primário - É aquele que tem início a partir de estruturas de sobrevivência do microrganismo ou a partir da fase saprofítica no solo. Caracteriza-se por apresentar:

- Pequeno número de plantas infectadas;
- Pequeno número de lesões por planta;
- Baixo índice de infecção.

Ciclo secundário - É aquele que sucede o ciclo primário e se desenvolve a partir do inóculo

nele produzido, sem a interposição de uma fase de repouso ou dormência entre eles. Caracteriza-se por apresentar:

- Grande número de plantas infectadas;
- Grande número de lesões por planta;
- Alto índice de infecção.

Baseado no número de ciclos que uma determinada doença apresentar durante uma mesma estação de cultivo, pode ser classificada como doença monocíclica (ou de ciclo primário) ou doença policíclica (ou de ciclo secundário) (Fig. 2).

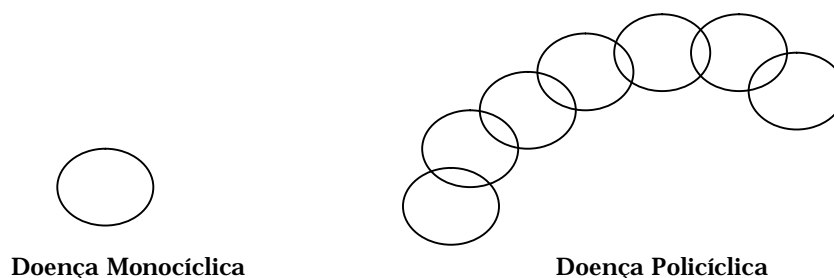


Figura 2. Representação esquemática de doença de ciclo primário (monocíclica) e de ciclo secundário (policíclica).

2.1. FONTE DE INÓCULO

• **Inóculo:** é qualquer propágulo ou estrutura do patógeno capaz de causar infecção. Ex: esporos e micélio de fungos, células de bactérias ou protozoários, partículas de vírus ou viróides, ovos ou larvas de nematóides, etc.

• **Fonte de inóculo:** é o local onde o inóculo é produzido. Ex: plantas doentes, restos de cultura, solo infestado, etc.

2.2. DISSEMINAÇÃO DO INÓCULO

É a transferência do patógeno da fonte de inóculo para os locais mais diversos. Pode ser ativa e passiva.

2.2.1. Disseminação ativa

Aquela realizada com os próprios recursos do patógeno (Ex.: zoosporos de fungos, células de bactérias com flagelos e larvas de nematóides.). No entanto, a importância deste tipo de disseminação é restrita e limitada a uma área muito pequena em torno da fonte de inóculo. Ela pode apenas ser responsabilizada pela distribuição do patógeno para outros órgãos de uma planta ou para outras plantas vizinhas. Exemplos de disseminação ativa a longas distâncias não são conhecidos.

2.2.2. Disseminação passiva

O inóculo do patógeno é transportado com o auxílio de agentes de disseminação. Este tipo de disseminação é muito mais importante que a ativa, sendo responsável pela disseminação dos agentes causais de doenças de plantas a curta e a longas distâncias. Divide-se em disseminação passiva direta e indireta.

• **Disseminação passiva direta:** aquela realizada conjuntamente com os órgãos de propagação dos hospedeiros. Ex.: sementes infestadas ou infectadas (podridão negra das crucíferas - *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, podridão cinzenta do caule do feijoeiro - *Macrophomina phaseolina*), borbulhas de citros (Exorcote - causado por um viróide), rizomas (nematóide cavernícola em bananeira - *Radopholus similis*), tubérculos (sarna da batatinha - *Streptomyces scabies*, murcha bacteriana da batatinha - *Ralstonia solanacearum*) e mudas infectadas (gomose do abacaxi - *Fusarium subglutinans*).

• **Disseminação passiva indireta:** realizada por diferentes agentes de disseminação como o vento (Ex.: Ferrugem do colmo do trigo - *Puccinia graminis*; oídio das cucurbitáceas - *Erysiphe cichoracearum*), água (Ex.: crestamento gomoso das cucurbitáceas - *Dydimela bryoniae*, disseminada através dos sulcos de irrigação), insetos (mosaico severo do caupi - disseminado

por *Ceratoma arcuata*), homem, animais, ferramentas (Ex.: disseminação de *Xanthomonas albilineans* em cana-de-açúcar através de facões de corte contaminados) e implementos agrícolas, etc.

2.3. INOCULAÇÃO

É a transferência do patógeno da fonte de inóculo para o local de infecção, ou seja, a superfície do hospedeiro suscetível. A inoculação só ocorre quando o inóculo do patógeno consegue chegar ao local de infecção, pois se este atingir a planta em outro local não haverá inoculação.

2.4. GERMINAÇÃO

Uma vez depositado junto à superfície do hospedeiro, o inóculo deve sofrer uma série de transformações que possibilitem a penetração do patógeno nos tecidos do hospedeiro. A germinação é verificada nos fungos pela emissão do tubo germinativo. Nas bactérias verifica-se a multiplicação das células. Nos nematóides verifica-se a eclosão das larvas.

A germinação do inóculo é uma das fases mais delicadas para a sobrevivência do patógeno e, portanto, para a continuidade do ciclo. A germinação depende de fatores ambientais tais como: temperatura, umidade, luminosidade e pH. A germinação também depende de fatores genéticos. Os esporos de *Colletotrichum gloeosporioides* são envolvidos numa massa gelatinosa, rica em biotina, a qual impede a sua germinação, até o momento em que seja diluída pela água. Outros fungos como *Puccinia graminis* necessitam de um período de pós-maturação mais ou menos prolongado, sem o qual não germinam.

2.5. PENETRAÇÃO

É a fase que ocorre a implantação do patógeno no local da planta onde se iniciará o processo de colonização dos tecidos. A penetração do hospedeiro pode se processar de três maneiras:

2.5.1. Penetração direta pela superfície intacta do hospedeiro

Provavelmente este é o tipo de penetração mais comum dos fungos e nematóides. Nenhum dos demais patógenos, incluindo bactérias e nematóides, penetram diretamente as plantas. Geralmente os fungos possuem uma estrutura chamada apressório, a qual se fixa firmemente ao hospedeiro, emitindo então um tubo de penetração o qual perfura a cutícula e por intermédio do qual, o protoplasma do patógeno ganha o interior da planta. Ex: *Colletotrichum graminicola* em folhas de milho e sorgo. Nos nematóides, a penetração direta ocorre mediante uma série repetida de impulsos do estilete, resultando na formação de pequenas

aberturas na parede celular das células da planta. Ex.: *Meloidogyne incognita* em raízes de tomateiro.

2.5.2. Penetração por aberturas naturais

Muitos fungos e bactérias penetram nas plantas através dos estômatos, (ferrugens, *Alternaria ricini* em folhas de mamona), porém alguns penetram através de hidatódios (*X. campestris* pv. *campestris* em folhas de couve), lenticelas (*Streptomyces scabies* em tubérculos de batata), nectários (*Ralstonia solanacearum* em inflorescências de bananeira), etc. Muitos fungos e bactérias penetram através destas aberturas naturais.

2.5.3. Penetração por ferimentos

São as mais importantes vias de penetração dos agentes fitopatogênicos. São necessárias à penetração dos parasitas facultativos e ajudam a penetração daqueles que normalmente penetram no tecido vegetal por outras vias. Estes ferimentos podem ser causados por chuvas fortes, granizos, geadas, ventos, práticas culturais, insetos, nematóides, etc. (Ex.: penetração de *Erwinia carotovora* em frutos através de ferimentos; penetração de *Penicillium sclerotigenum* em túberas de inhame através de ferimentos de colheita e transporte; penetração de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici* em tomateiro através de ferimentos nas raízes).

2.6. COLONIZAÇÃO

É a fase que ocorre quando o patógeno passa a se desenvolver e nutrir dentro do hospedeiro. As modalidades de colonização são as mais variadas possíveis, dependendo, em especial, do patógeno envolvido (Fig. 3).

2.6.1. Tipos de colonização

Muitos parasitas facultativos secretam enzimas que causam a degradação dos componentes celulares da planta e, atuando sozinhas ou em conjunto com toxinas, causam a morte e a desintegração; só então os talos bacterianos e as hifas penetram no tecido morto e dele se alimentam como se fossem saprófitos.

Por outro lado todos os parasitas obrigados e alguns facultativos, não destroem as células de seu hospedeiro conforme avançam, obtendo seus nutrientes ao penetrarem essas células vivas ou ao manterem-se em estreito contato com elas. O tipo de associação que se estabelece entre esses patógenos e as células que parasitam é muito estreita, resultando no desvio ou absorção constante de nutrientes do hospedeiro para o parasito, sem que o primeiro possa aproveitá-los. Embora a diminuição de nutrientes limite o desenvolvimento do hospedeiro e propicie o

aparecimento dos sintomas da doença, nem sempre ocasiona sua morte. No caso de parasitas obrigados, a morte das células do hospedeiro limita

seu desenvolvimento posterior e inclusive pode causar sua morte.

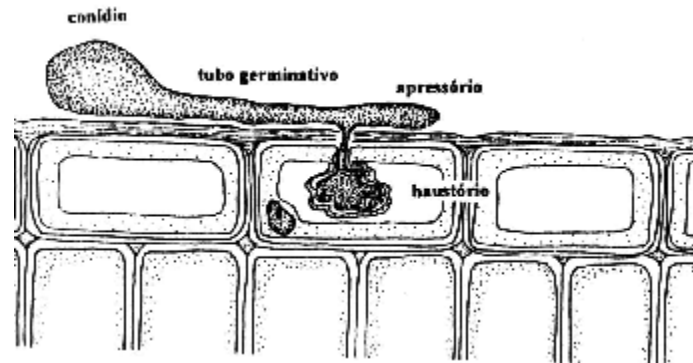


Figura 3. Estruturas produzidas por um fungo causador de doença foliar durante as fases de penetração e colonização do hospedeiro [segundo Amorim (1995d)].

Além das formas de colonização citadas anteriormente, existem várias outras:

- Colonização seletiva: quando o patógeno tem preferência por determinados órgãos da planta. Ex: *Fusarium oxysporum* e outros patógenos causadores de doenças vasculares.
- Colonização não seletiva: quando o patógeno não mostra preferência por órgãos da planta. Ex: *Rhizoctonia solani*.
- Colonização ativa: quando o patógeno coloniza o hospedeiro invadindo os seus tecidos por crescimento ativo do seu micélio. Ex.: *Pythium ultimum*.

· Colonização passiva: quando as estruturas do patógeno são transportadas de uma parte para outra da planta. Ex.: viroses.

· Colonização localizada: quando a ação do patógeno se restringe aos tecidos próximos ao ponto de penetração. Ex.: manchas foliares, podridões radiculares, de frutos e do colo (Fig. 4.a).

· Colonização sistêmica ou generalizada: quando o patógeno se distribui por toda a planta, a partir do ponto de penetração. Ex.: murchas bacterianas, murchas causadas por *Fusarium* spp. e viroses (Fig. 4.b).



Figura 4. Tipos de colonização: (a) Localizada; (b) Sistêmica, em que as linhas pontilhadas representam a infecção vascular [segundo Gonzáles (1985)].

A colonização e, portanto, o processo doença, só se desenvolve quando os mecanismos de ação

do patógeno se sobrepõem aos mecanismos de defesa do hospedeiro.

2.6.2. Mecanismos de ataque do patógeno

Os mecanismos de ataque do patógeno envolvem, principalmente, ação química ou mecânica.

a) Ação química

Dentre os inúmeros mecanismos existentes, os mais conhecidos e importantes são toxinas, enzimas e hormônios.

· Toxinas

São substâncias produzidas pelo patógeno ou advindas de conseqüências da interação patógeno-hospedeiro, capazes de causar alterações mórbidas na planta, quer de natureza fisiológica, metabólica ou estrutural. As toxinas podem atuar na planta hospedeira de várias maneiras: ação sobre enzimas; ação sobre o metabolismo de ácidos nucleicos; ação sobre a fotossíntese; ação sobre o metabolismo de proteínas; ação sobre o crescimento; ação sobre o fluxo de água; ação sobre a permeabilidade de membranas, induzindo a morte de células e tecidos. Como exemplos tem-se: ácido oxálico produzido por *Sclerotium rolfsii*, causa a morte de células superficiais do hospedeiro antes da penetração; piricularina produzida por *Piricularia oryzae*; licomarasmina e ácido fusárico produzidos por *Fusarium oxysporum*, ocasionando alterações na permeabilidade celular e desordem do protoplasma do hospedeiro.

· Enzimas

São substâncias produzidas pelos patógenos capazes de atuar tanto sobre a parede celular quanto sobre os constituintes do citoplasma da célula hospedeira. As enzimas têm como finalidade romper as barreiras e defesas do hospedeiro, bem como colocar em disponibilidade nutrientes, a partir de substâncias constituintes dos tecidos vegetais infectados. Vários tipos de enzimas são produzidas por fitopatógenos; enzimas cuticulares (degradam a cutícula da parede celular); enzimas pecticas (degradam a pectina da lamela média da parede celular), enzimas celulolíticas e hemicelulolíticas (atuam sobre a celulose e hemicelulose da parede primária), enzimas lignolíticas (atuam sobre a lignina da parede celular), enzimas proteolíticas (atuam sobre as proteínas).

Como exemplos tem-se: produção de enzimas pectinolíticas por *Erwinia carotovora*, resultando em podridão mole do tecido vegetal; produção de enzimas cuticulares por *Venturia inaequalis*, facilitando a penetração do hospedeiro.

· Hormônios

São produzidos por alguns patógenos, interferindo no crescimento e desenvolvimento

normal das células, desorganizando os tecidos e órgãos afetados.

Como exemplos tem-se a produção de giberelina em plantas de arroz por *Giberella fujikuroi* (*Fusarium moniliforme*) induzindo um crescimento desordenado das plantas tornando seus tecidos mais tenros, facilitando o seu ataque; nematóides das galhas (*Meloidogyne* spp.) produzindo auxinas para induzir as raízes das hospedeiras a produzirem galhas (hiperplasia e hipertrofia de células).

b) Ação mecânica

São representados pelas pressões mecânicas das estruturas do patógeno sobre as estruturas do hospedeiro. Ex.: estiletos dos nematóides

2.6.3. Mecanismos de defesa do hospedeiro

Os mecanismos de defesa do hospedeiro podem ser divididos em estruturais e bioquímicos, pré-existentes e induzidos.

a) Estruturais

· Pré-existentes

São características que existem no hospedeiro independente da presença do patógeno. Ex: espessura da parede celular, espessura da cutícula, presença de pêlos e presença de cera.

· Induzidos

São estruturas que surgem no hospedeiro após o contato com o patógeno. Alguns exemplos de mecanismos estruturais induzidos incluem:

- Camada de abscisão: ocorre pela dissolução da lamela média nas células vizinhas àquelas infectadas, resultando no isolamento do patógeno e freqüentemente queda do tecido infectado (Fig. 5).

- Camada de cortiça: ocorre abaixo do ponto de infecção, inibindo a invasão e dificultando a absorção de nutrientes pelo patógeno (Fig. 5).

- Tiloses: ocorrem em doenças vasculares, pelo extravasamento do protoplasma das células adjacentes no interior dos vasos do xilema, causando sua obstrução e impedindo o avanço do patógeno (Fig. 5).

b) Bioquímicos

· Pré-existentes

São substâncias presentes no hospedeiro independente da presença do patógeno como os compostos fenólicos ácido protocatecico e catecol

existentes em bulbos de cebola roxa, tornando-a resistente ao *Colletotrichum circinans*; estas substâncias não são encontradas em cebola branca. O ácido clorogênico é uma substância fenólica existente em todas as plantas, em menor ou maior quantidade, dependendo de sua resistência ou suscetibilidade a patógenos.

· Induzidos

São substâncias que surgem no hospedeiro após o contato com o patógeno, ou metabólitos liberados por este.

- Fitoalexinas: são substâncias fungitóxicas, geralmente compostos fenólicos, produzidas pelo hospedeiro em resposta a uma infecção. Ex: faseolina em feijão, pisatina em ervilha, risitina em batata, icocaumarina em cenoura etc.

- Reação de hipersensibilidade (HR): é a morte rápida das células em torno do ponto de penetração do patógeno, impedindo o desenvolvimento do parasita obrigado (Ex.: vírus, fungos causadores de ferrugens etc.) ou produção de substâncias tóxicas confinando o patógeno ao ponto de penetração. Este tipo de reação ocorre em plantas resistentes.

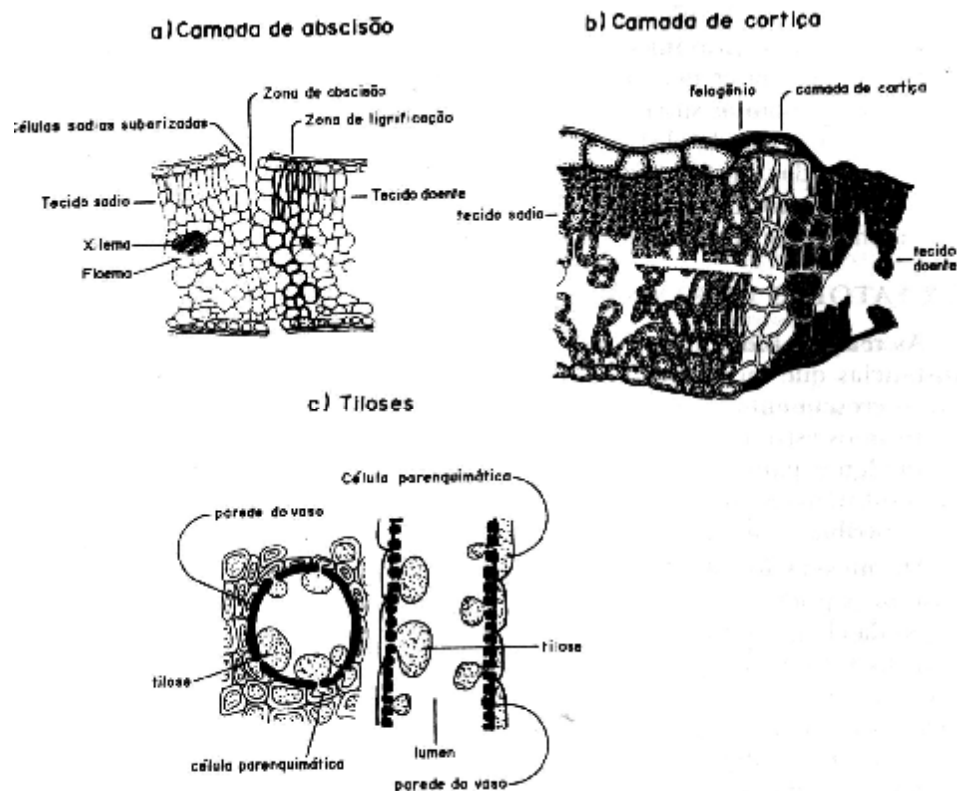


Figura 5. Estruturas de defesa induzidas [segundo Pascholati & Leite (1995)].

2.7. PRODUÇÃO DE SINTOMAS

É a fase do ciclo das relações patógeno-hospedeiro onde ocorre a exteriorização da doença e esta torna-se perceptível para nós.

2.8. REPRODUÇÃO DO PATÓGENO

É a formação de novos propágulos do patógeno para iniciação de novos ciclos. É extremamente variável dependendo do patógeno envolvido. A reprodução do patógeno é, concomitantemente, o fim de um ciclo das relações patógeno-hospedeiro e o início do seguinte, quando se trata de doença policíclica.

2.9. SOBREVIVÊNCIA DO INÓCULO

Esta fase caracteriza-se por garantir a sobrevivência do agente patogênico em condições adversas, tais como ausência do hospedeiro e/ou condições climáticas desfavoráveis. Patógenos de culturas anuais, onde as plantas morrem ao final do ciclo, e mesmo de culturas perenes decíduas, onde as folhas e frutos caem no inverno, são obrigados a suportar prolongados períodos de tempo na ausência de tecido suscetível. Para tanto, estes agentes desenvolvem uma grande variedade de estratégias de sobrevivência.

A sobrevivência do inóculo pode ser garantida através de:

· Estruturas especializadas de resistência

Ex.: clamidosporos, esclerócios, teliosporos, ascosporos e oosporos em fungos.

· Atividades saprofíticas

Ex.: colonização de restos culturais e utilização de nutrientes da solução do solo.

· Plantas hospedeiras

Ex.: plantas doentes, crescimento epifítico em plantas saudáveis e sementes.

· Vetores

Ex.: sobrevivência de vírus em insetos, fungos e nematóides.

O ciclo das relações patógeno-hospedeiro é uma generalização que se aplica às doenças de origem biótica. Particularidades de cada patossistema, no entanto, exigem pequenas variações no modelo original, que pode ser adaptado para cada caso específico. O exemplo do ciclo de uma doença encontra-se representado na Figura 6, onde são evidenciadas as principais fases do ciclo das relações patógeno-hospedeiro.

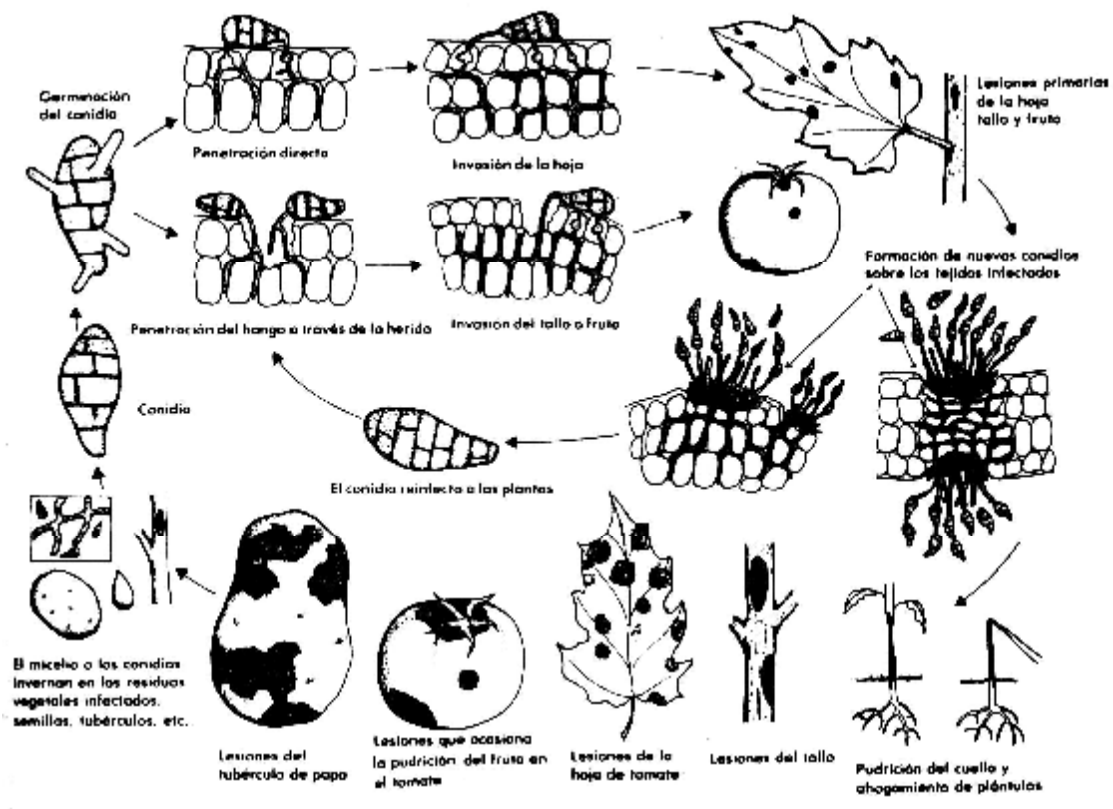


Figura 6. Ciclo de *Alternaria* em vários hospedeiros [segundo Agrios (1997)].

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Parasitism and disease development. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997a. p.43-62.

AGRIOS, G.N. How pathogens attack plants. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997b. p.63-80.

AGRIOS, G.N. How plants defend themselves against pathogens. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997c. p.92-114.

AMORIM, L. Ciclos primário e secundário. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual

de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995a. v.1, p.234-245.

AMORIM, L. Sobrevivência do inóculo. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995b. v.1, p.246-267.

AMORIM, L. Disseminação. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995c. v.1, p.268-294.

AMORIM, L. Infecção. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995d. v.1, p.295-308.

- AMORIM, L. Colonização e reprodução. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995e. v.1, p.309-324.
- AMORIM, L. Ciclos de doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995f. v.1, p.325-330.
- GONZÁLES, L.C. Relaciones hospedante-patogeno. In: GONZÁLES, L.C. Introducción a la fitopatología San José: IICA, 1985. p.75-92.
- LEITE, B.; PASCHOLATI, S.F. Hospedeiro: alterações fisiológicas induzidas por fitopatógenos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. v.1, p.393-416.
- PASCHOLATI, S.F. Fitopatógenos: arsenal enzimático. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995a. v.1, p.343-364.
- PASCHOLATI, S.F. Fitopatógenos: fitotoxinas e hormônios. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995b. v.1, p.364-392.
- PASCHOLATI, S.F.; LEITE, B. Hospedeiro: mecanismos de resistência. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. v.1, p.417-453.

Unidade 13

EPIDEMIOLOGIA DE DOENÇAS DE PLANTAS**1. INTRODUÇÃO**

Epidemiologia é o "estudo das epidemias e dos fatores que as influenciam", ou, em uma conceituação mais complexa, é o "estudo de populações de patógenos em populações de hospedeiros e da doença resultante desta interação, sob a influência do ambiente e a interferência humana.

Mas o que é uma epidemia? Epidemia refere-se ao "aumento da doença numa população de plantas em intensidade e/ou extensão, isto é, um aumento na incidência-severidade e/ou um aumento na área geográfica ocupada pela doença". Apesar da definição de epidemia considerar somente o aumento na intensidade da doença, a epidemiologia como ciência estuda não somente doenças que aumentam como doenças que diminuem, seja em intensidade ou extensão.

O termo epidemia poliética caracteriza aquelas epidemias que necessitam de anos para mostrar significativo aumento na intensidade da doença. O termo pandemia caracteriza aquelas epidemias que ocupam uma área extremamente grande, de tamanho quase continental. Endemia caracteriza uma doença sempre presente numa determinada área, sem estar em expansão. Apesar dessas definições, epidemia não é o oposto de endemia, pois não existe uma doença completamente endêmica de uma lado e uma doença completamente epidêmica de outro. Endemia e epidemia se misturam, exibindo uma variação contínua entre os extremos. Assim, uma doença endêmica, por fatores como modificação momentânea do microclima, pode tornar-se epidêmica, vindo a afetar muitos indivíduos, com grande intensidade, numa determinada área e num determinado tempo. Este fenômeno é referido como sendo um surto epidêmico de uma doença normalmente endêmica e, caso ocorra periodicamente, é chamado de epidemia cíclica.

Muitas epidemias são localizadas e causam perdas pequenas a moderadas. Algumas epidemias são mantidas sob controle naturalmente, por exemplo, por mudanças nas condições ambientais. Outras são mantidas sob controle por pulverizações com agroquímicos e outras medidas de controle. Ocasionalmente, entretanto, algumas epidemias surgem repentinamente, escapam ao controle e tornam-se amplamente dispersas ou severas em algumas espécies de plantas particulares.

A epidemiologia, como a maioria das ciências, apresenta duas faces distintas que, apesar disso, se complementam: a face acadêmica e a face aplicada. A primeira tem por objetivo uma melhor compreensão da estrutura e comportamento das

doenças no campo e a segunda, baseando-se na primeira, tem por principal objetivo a otimização do controle de doenças. Uma melhor compreensão da estrutura e comportamento das doenças é fundamental, mas o grande desenvolvimento da epidemiologia nos últimos anos deveu-se, sem dúvida, às possibilidades de seu uso na otimização do controle de doenças. Nesse contexto, a epidemiologia tem como principais objetivos:

- a) estudar a evolução das doenças em populações do hospedeiro;
- b) avaliar os prejuízos absolutos e relativos causados pelas doenças nas culturas;
- c) avaliar os efeitos simples e as interações entre resistência do hospedeiro, medidas sanitárias, uso de fungicidas e outras medidas de controle das doenças;
- d) avaliar a eficiência técnica e econômica das medidas de controle em cada etapa sobre os agroecossistemas;
- e) estabelecer estratégias de controle das doenças e aperfeiçoá-las para a proteção das culturas.

2. ELEMENTOS DE UMA EPIDEMIA

Para uma doença de planta se desenvolver em proporções epidêmicas, é necessário que ocorra uma perfeita interação entre uma população de plantas suscetíveis, uma população de patógenos virulentos e agressivos, sob condições ambientais favoráveis. Qualquer modificação em um desses fatores provocará uma redução na intensidade da doença ou de sua taxa de desenvolvimento.

O homem pode auxiliar no início e no desenvolvimento de epidemias através de suas atividades. No entanto, mais freqüentemente a interferência humana pode paralisar ou retardar o início e desenvolvimento de epidemias pelo uso de medidas apropriadas de controle.

Para descrever a interação dos componentes de epidemias de doenças de plantas, o triângulo da doença, que descreve a interação de componentes da doença, necessita ser expandido para incluir a influência do tempo e do homem. A quantidade de cada um dos três componentes da doença e suas interações no desenvolvimento da doença são influenciados por um quarto componente: o tempo. A quantidade de doença é afetada pelo ponto específico em tempo no qual um evento particular ocorre no desenvolvimento da doença e a duração de tempo desse evento. O efeito do tempo no progresso da doença torna-se aparente quando se

considera a importância da época do ano (isto é, as condições climáticas e o estágio de crescimento quando o hospedeiro e o patógeno podem coexistir), a duração e a frequência de temperatura e pluviosidade favorável, o tempo de aparecimento dos vetores, a duração do ciclo de infecção de uma doença particular, etc. Se os quatro componentes do tetraedro da doença pudessem ser quantificados, o volume do tetraedro seria proporcional à quantidade de doença em uma planta ou numa população de plantas.

O desenvolvimento de doenças em plantas cultivadas é também grandemente afetado por um quinto componente: o homem. A interferência humana pode afetar o tipo de planta desenvolvida numa determinada área, o grau de resistência da planta, a época de plantio e a densidade de plantas cultivadas. Pela resistência de determinadas plantas que cultiva, o homem também determina quais patógenos e raças patogênicas poderiam predominar. Pelas práticas culturais, de controle químico e biológico utilizadas, o homem afeta a quantidade de inóculo primário e secundário disponível para atacar plantas. Ele também modifica o efeito do ambiente sobre o

desenvolvimento da doença pelo retardo ou antecipação do plantio ou colheita, pelo plantio em covas altas ou maior espaçamento, pela proteção da superfície de plantas com químicos antes das chuvas e pelo controle da umidade em áreas destinadas ao armazenamento dos produtos. O período de atividade no desenvolvimento e proteção das plantas pode afetar várias combinações desses componentes a um considerável grau, afetando grandemente a quantidade de doenças em plantas individuais e em populações de plantas.

O diagrama esquemático das interrelações dos fatores envolvidos em epidemias de doenças de plantas está representado na Figura 1. Hospedeiro, patógeno e ambiente são representados por cada lado de um triângulo, o tempo é representado por uma linha perpendicular partindo do centro do triângulo e o homem como o pico do tetraedro, no qual a base é o triângulo e a altura é o comprimento de tempo. Neste sentido, o homem interage bem como é influenciado por cada um dos outros quatro componentes de uma epidemia e, portanto, incrementa ou decresce a magnitude da epidemia.

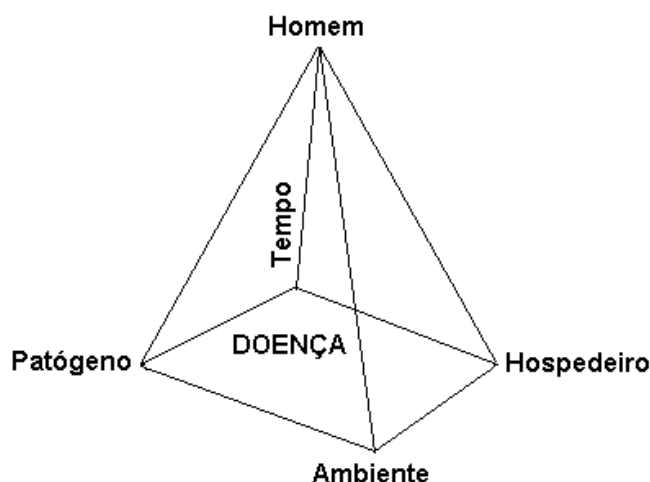


Figura 1. Diagrama esquemático das interrelações dos fatores envolvidos em epidemias de doenças de plantas [adaptado de Agrios (1997)].

3. CONDIÇÕES QUE AFETAM O DESENVOLVIMENTO DE EPIDEMIAS

3.1. Fatores do Hospedeiro

Vários fatores internos e externos de plantas hospedeiras exercem importantes funções no desenvolvimento de epidemias, dentre os quais se destacam os níveis de resistência genética ou suscetibilidade do hospedeiro, o grau de uniformidade genética das plantas hospedeiras, o tipo de cultura e a idade da planta hospedeira.

- Níveis de resistência genética ou suscetibilidade do hospedeiro

Quanto maior a suscetibilidade do hospedeiro, maior a possibilidade da ocorrência de epidemias em presença de patógeno virulento e condições ambientais favoráveis.

Exemplo: a utilização da cultivar Tatu nos plantios de amendoim da Zona da Mata de Pernambuco pode determinar perdas significativas na produção devido a alta suscetibilidade à mancha preta e à ferrugem, causadas respectivamente pelos fungos *Cercosporidium personatum* e *Puccinia arachidis*. Entretanto, a utilização da cultivar BR-1 pode constituir uma

excelente alternativa, pois apresenta bons níveis de resistência às duas doenças.

- Grau de uniformidade genética das plantas hospedeiras

Quanto maior a uniformidade genética do hospedeiro, maior a possibilidade da ocorrência de epidemias. Quando plantas hospedeiras geneticamente uniformes, principalmente em relação a genes associados com a resistência a doenças, são cultivadas em grandes áreas, existe uma grande probabilidade de uma nova raça do patógeno aparecer e infectar seu genoma, resultando numa epidemia. Devido à uniformidade genética, as maiores taxas de desenvolvimento de epidemias geralmente ocorrem em cultivos propagados vegetativamente, as taxas intermediárias em cultivos auto-polinizados e taxas baixas em cultivos de polinização cruzada. Isto explica porque muitas epidemias desenvolvem a taxas muito lentas em populações naturais, onde plantas apresentam grande variabilidade genética.

Exemplo: a utilização da cultivar Santa Clara na maioria das áreas de plantio de tomateiro estaqueado do Agreste de Pernambuco, têm ocasionado grandes epidemias da murcha-de-fusário e inviabilizado a produção, pois essa cultivar é altamente suscetível à raça 2 de *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*, predominante nos solos infestados da região.

- Tipo de cultura

Em culturas anuais, como feijão, arroz, milho, algodão e hortaliças, as epidemias desenvolvem muito mais rapidamente (normalmente em poucas semanas) que em cultivos perenes, como fruteiras e essências florestais.

- Idade da planta hospedeira

Plantas mudam em sua suscetibilidade às doenças com a idade. Em algumas combinações patógeno-hospedeiro, por exemplo, tombamentos de plântulas causadas por *Rhizoctonia solani*, os hospedeiros (ou suas partes) são suscetíveis somente durante o estágio inicial de crescimento, tornando-se resistentes no estágio adulto (resistência adulta). Com várias doenças, como ferrugens e infecções virais, partes de plantas são resistentes à infecção enquanto são muito jovens, tornando-se mais suscetíveis posteriormente em seu crescimento, e depois tornam-se novamente resistentes quando atingem o estágio adulto. Em outras doenças, como infecções de flores ou frutos por *Botrytis* e *Glomerella*, e em todas as infecções pós-colheita, partes das plantas são resistentes durante o estágio de crescimento e na fase inicial do estágio adulto, mas tornam-se suscetíveis próximo à maturação. Contudo, em outras doenças, como requeima da batata (causada por *Phytophthora infestans*) e pinta preta do tomateiro

(causada por *Alternaria solani*), um período de suscetibilidade juvenil durante o estágio de crescimento da planta é seguido por um período de relativa resistência no início do estágio adulto e depois suscetibilidade após a maturação.

3.2. Fatores do Patógeno

Os principais fatores do patógeno que influenciam no desenvolvimento de epidemias incluem: nível de virulência e agressividade, quantidade de inóculo próximo ao hospedeiro, tipo de reprodução, ecologia e modo de disseminação.

- Nível de virulência e agressividade

A virulência de um isolado de determinado patógeno também está associada à quantidade de doença induzida no hospedeiro, ou seja, quanto maior a intensidade da doença, mais virulento o isolado. A agressividade está associada à velocidade no aparecimento dos sintomas da doença, ou seja, quanto mais agressivo for determinado isolado, mais rápido será o aparecimento dos sintomas. Em outra abordagem quanto aos níveis de virulência e agressividade, Vanderplank (1963) propôs que raças virulentas de um patógeno são aquelas capazes de infectar uma ou mais variedades de um mesmo hospedeiro, mas não todas. Um patógeno tem raças agressivas quando tem capacidade de infectar todas as variedades de um mesmo hospedeiro, variando apenas quanto ao grau de patogenicidade.

- Quantidade de inóculo próximo ao hospedeiro

Quanto maior a quantidade de propágulos do patógeno (células bacterianas, esporos ou esclerócios fúngicos, ovos de nematóides, plantas infectadas por vírus, etc.) dentro ou próximo das áreas cultivadas com as plantas hospedeiras, maior quantidade de inóculo chegará ao hospedeiro e com maior rapidez, aumentando muito as chances de uma epidemia.

- Tipo de reprodução

Patógenos que possuem alta capacidade de reprodução, incluindo alta produção de inóculo e ciclos de vida curto, mas sucessivos, características de patógenos policíclicos (ex.: fungos causadores de ferrugens, míldios e manchas foliares), têm capacidade de causar grandes e frequentes epidemias, o que normalmente não acontece com patógenos que não formam ciclos de vida sucessivos, característica de patógenos monocíclicos (ex: fungos causadores de murchas vasculares e carvões).

· Ecologia e modo de disseminação do inóculo

Patógenos que produzem seu inóculo na superfície de partes aéreas de hospedeiros (ex: fungos causadores de ferrugens, mildios e manchas foliares), têm capacidade de dispersar esse inóculo facilmente e a várias distâncias, resultando em epidemias mais freqüentes e sérias do que aqueles que se reproduzem dentro da planta (ex: fungos e bactérias que infectam o sistema vascular, fitoplasmas, vírus e protozoários) ou que necessitam de vetores para a sua disseminação.

3.3. Fatores do Ambiente

A maioria das doenças de plantas ocorrem em áreas onde o hospedeiro é cultivado, mas normalmente não ocorrem epidemias severas e freqüentes. A presença numa mesma área de plantas suscetíveis e patógenos virulentos nem sempre garantem numerosas infecções e, muito menos, o desenvolvimento de uma epidemia. Esse fato reforça a influência do ambiente no desenvolvimento de epidemias. O ambiente pode afetar a disponibilidade, estágio de crescimento e suscetibilidade genética do hospedeiro. Pode também afetar a sobrevivência, a taxa de multiplicação, a esporulação, a distância de disseminação do patógeno, a taxa de germinação dos esporos e a penetração. Adicionalmente, o ambiente pode também afetar o número e a atividade de vetores do patógeno. As variáveis ambientais que mais afetam o desenvolvimento de epidemias de doenças de plantas são a umidade e a temperatura.

· Umidade

Umidade abundante, prolongada ou freqüente, seja na forma de orvalho, chuva ou mesmo umidade relativa é fator predominante no desenvolvimento da maioria das epidemias causadas por fungos, bactérias e nematóides, pois facilita a reprodução e a disseminação da maioria dos patógenos. Em alguns casos, no entanto, fitopatógenos habitantes do solo, como *Fusarium* e *Streptomyces*, são mais severos em climas secos. Tais doenças raramente se transformam em grandes epidemias. Epidemias causadas por vírus e fitoplasmas são apenas indiretamente afetadas pela umidade, no que se refere ao efeito sobre a atividade do vetor. Tal atividade pode ser aumentada, como acontece com fungos e nematóides que são vetores de certos vírus, ou reduzida em tempo chuvoso, como é o caso de insetos vetores de vírus e fitoplasmas. Alta umidade do solo é importante para certos fungos como *Phytophthora* e *Pythium*.

· Temperatura

Epidemias são em geral favorecidas por temperaturas mais altas ou mais baixas que a faixa ótima de temperatura para a planta, pois reduzem o nível de resistência do hospedeiro. Estas plantas tornam-se fracas e predispostas à doença, uma vez que o patógeno permanece vigoroso e mais forte que o hospedeiro. Temperaturas também reduzem a quantidade de inóculo de fungos, bactérias e nematóides que sobrevivem a invernos rigorosos, ou de vírus e fitoplasmas que sobrevivem a verões muito quentes. Adicionalmente, invernos muito frios reduzem o número de vetores sobreviventes, bem como baixas temperaturas reduzem a atividade dos mesmos durante a estação de cultivo.

O efeito mais comum da temperatura em epidemias, no entanto, é sobre o patógeno durante as fases de germinação de esporos, eclosão de nematóides, penetração no hospedeiro, crescimento ou reprodução, colonização e esporulação. Quando a temperatura permanece favorável durante estas fases, os patógenos policíclicos completam o ciclo da doença em menos tempo, resultando em mais ciclos durante a estação de cultivo.

No solo, baixas temperaturas reduzem a absorção de nutrientes e, conseqüentemente, a planta permanece subdesenvolvida, facilitando a ação de patógenos, principalmente dos causadores de tombamentos.

· Luminosidade

A qualidade e quantidade de luz disponível ao hospedeiro afeta a fotossíntese e, conseqüentemente, as reservas nutritivas, afetando também a sua reação a uma determinada doença.

· pH

O pH influencia tanto as plantas como os patógenos. Se um pH desfavorecer a planta, poderá favorecer o patógeno. Em geral, os fungos desenvolvem-se bem numa faixa de pH entre 4.5 a 6.5, enquanto bactérias preferem de 6.0 a 8.0.

· Fertilidade do solo

A nutrição mineral das plantas, governada pela disponibilidade de nutrientes no solo, tem sido um dos fatores mais estudados com relação à suscetibilidade e resistência de plantas a doenças. Certos patógenos infectam mais severamente plantas subnutridas e outros preferem plantas vigorosas. De um modo geral, elevados teores de Nitrogênio tendem a aumentar a suscetibilidade, enquanto altas concentrações de Potássio reduzem a suscetibilidade. Com respeito ao Fósforo, nenhuma generalização pode ser feita.

3.4. Fatores do Homem

Muitas atividades humanas têm um efeito direto ou indireto nas epidemias de doenças de plantas, algumas favorecem e outras reduzem a frequência e a taxa da epidemia.

· Seleção e preparo do local de plantio

Campos mal drenados e, conseqüentemente, com aeração do solo deficiente, especialmente se próximos a outros campos infestados, tendem a favorecer o aparecimento e desenvolvimento de epidemias. Além disso, o histórico da área selecionada para o plantio em relação à ocorrência de doenças é fundamental, pois poderá evitar o aumento de níveis de doenças e prevenir epidemias.

· Seleção do material de propagação

O uso de sementes, mudas e outros materiais propagativos contaminados com patógenos aumentam a quantidade de inóculo inicial dentro com campo de cultivo e favorecem grandemente o desenvolvimento de epidemias. O uso de materiais propagativos isentos de patógenos ou tratados, podem reduzir drasticamente as chances de epidemias.

· Práticas culturais

Monocultura contínua, grandes áreas plantadas com uma mesma variedade, altos níveis de fertilização nitrogenada, manutenção de restos culturais no campo, plantio adensado, irrigação excessiva e injúrias pela aplicação de herbicidas, dentre outras práticas inadequadas, aumentam a possibilidade e a severidade de epidemias.

Práticas culturais como rotação de culturas e medidas sanitárias, uso de variedades resistentes, pulverizações com produtos químicos e outras medidas de controle, reduzem ou eliminam a possibilidade de uma epidemia. Algumas vezes, entretanto, certas medidas de controle, como o uso de determinado produto químico ou o plantio de determinada variedade, pode levar à seleção de isolados virulentos do patógeno que são resistentes aos químicos ou podem atacar a resistência da variedade, levando a epidemias severas.

· Introdução de novos patógenos

A facilidade e a frequência de viagens ao redor do mundo têm aumentado o movimento de sementes, tubérculos, estacas e outros materiais. Esses eventos aumentam a possibilidade de introdução de patógenos em áreas onde o hospedeiro não teve chance de evoluir para resistência a estes patógenos, o que resulta frequentemente em epidemias severas.

4. QUANTIFICAÇÃO DE DOENÇAS

A quantificação de doenças é necessária tanto para o estudo de medidas de controle, na determinação da eficiência de um fungicida ou na caracterização da resistência varietal, como para a construção de curvas de progresso da doença e estimativas dos danos provocados. Sua importância tem sido frequentemente comparada à importância da diagnose, pois de nada adiantaria conhecer o agente causal (patógeno) de uma doença se não fosse possível quantificar os sintomas por ele causados.

Embora a importância da quantificação de doenças seja amplamente reconhecida, existe falta de padronização nos métodos utilizados na avaliação de doenças. O problema da desuniformidade de métodos começa pela própria terminologia utilizada, uma vez que os termos incidência e severidade, que representam as variáveis a serem medidas, são muitas vezes utilizados de forma inadequada. Incidência é a porcentagem de plantas doentes ou partes de plantas doentes em uma amostra ou população, enquanto severidade é a porcentagem da área ou do volume de tecido coberto por sintomas.

Os métodos de avaliação de doenças podem ser agrupados em métodos diretos, onde a estimativa da quantidade de doença é feita diretamente através dos sintomas, ou métodos indiretos, onde a quantidade de doença é estimada pela população do patógeno.

4.1. Métodos Diretos de Avaliação de Doenças

Entre os métodos diretos de avaliação de doenças encontram-se as estimativas da incidência e da severidade, e as técnicas de sensoriamento remoto, utilizadas na quantificação de doenças em áreas extensas.

4.1.1. Quantificação da Incidência

A variável incidência é a de maior simplicidade, precisão e facilidade de obtenção. A contagem do número de plantas de tomateiro com murcha bacteriana, do número de frutos de manga com antracnose e do número de plantas de milho com carvão fornece uma idéia clara da intensidade de cada doença, sem nenhuma subjetividade. Esses valores podem ser expressos em porcentagem ou através de outros índices.

Muitas vezes a avaliação da doença baseada na incidência fornece dados alarmantes e não reflete a intensidade real da doença no campo, pois leva em consideração somente a presença do sintoma e não a intensidade deste. Além disso, do ponto de vista da quantificação de danos, a utilização da incidência está sujeita a algumas limitações, uma vez que só pode ser usada para aquelas doenças

que atacam a planta todo, como as viroses sistêmicas e as murchas vasculares, ou para aquelas em que uma única infecção é suficiente para impedir a comercialização do produto, como as podridões de frutos.

4.1.2. Quantificação da Severidade

A variável severidade é a mais apropriada para quantificação de doenças foliares como manchas, crestamentos, ferrugens, oídios e míldios. Nestes casos, a porcentagem da área de tecido foliar coberto por sintomas retrata melhor a intensidade da doença que a incidência. Para facilitar a avaliação da severidade de doenças, várias estratégias têm sido propostas, dentre as quais se destacam a utilização de escalas descritivas, de escalas diagramáticas e de imagens de vídeo por computador. Qualquer que seja a estratégia adotada, é fundamental que o estágio de desenvolvimento da cultura e o órgão da planta amostrado sejam bem definidos.

· Escalas descritivas

Escalas descritivas utilizam chaves com certo número de graus para quantificar doenças. Cada grau da escala deve ser apropriadamente descrito ou definido. São numerosos os exemplos de utilização de escalas descritivas. Algumas são bastante úteis e largamente empregadas, pois representam uma metodologia uniforme de coleta de dados. Muitas, por outro lado, são mal elaboradas e não permitem uma avaliação sistemática de doenças.

A escala proposta pela Sociedade Britânica de Micologia para quantificação da requeima da batata (Tabela 1) tem grande aceitação, proporcionando resultados uniforme se comparáveis entre diferentes observadores. Nesta chave, a severidade é expressa por número de lesões nas notas inferiores a 25, pois quando a intensidade da doença é baixa, a avaliação através do número de lesões é facilmente obtida. A partir de 25, com o aumento da intensidade da doença, a severidade é expressa em porcentagem da área destruída.

Tabela 1. Escala descritiva da requeima da batata (*Phytophthora infestans*).

Nota	Grau de intensidade da doença
0	Sintomas ausentes no campo
0.1	Algumas plantas afetadas, até 1 ou 2 lesões em um raio de 10.6 m
1.0	Até 10 lesões por planta ou infecções leves
5.0	Ao redor de 50 lesões por planta ou até 10% de folíolos atacados
25.0	Quase todos os folíolos afetados, plantas ainda normais
50.0	Todas as plantas afetadas com cerca de 50% da área destruída, campo parece verde manchado de marrom
75.0	Cerca de 75% da área destruída, campo sem predominância da cor verde ou marrom
95.0	Apenas algumas folhas verdes no campo, colmos ainda verdes
100.0	Todas as folhas mortas, colmos mortos ou em fase de secamento

· Escalas diagramáticas

Escalas diagramáticas são representações ilustradas de uma série de plantas (Figura 4) ou parte de plantas (Figura 5) com sintomas em diferentes níveis de severidade. Atualmente, essas escalas constituem-se na principal ferramenta de avaliação da severidade para muitas doenças. Embora algumas críticas tenham sido feitas com relação à rigidez dos níveis das escalas, seu uso

tem sido bem sucedido, principalmente nos trabalhos de levantamento e avaliação do progresso de doenças, bem como na seleção de materiais resistentes em programas de melhoramento. A utilização de escalas diagramáticas serve, na verdade, como guia para o avaliador que vai determinar a severidade de uma doença. Sempre que possível, o avaliador deve ser treinado previamente, pois freqüentemente a vista humana superestima a intensidade da doença.

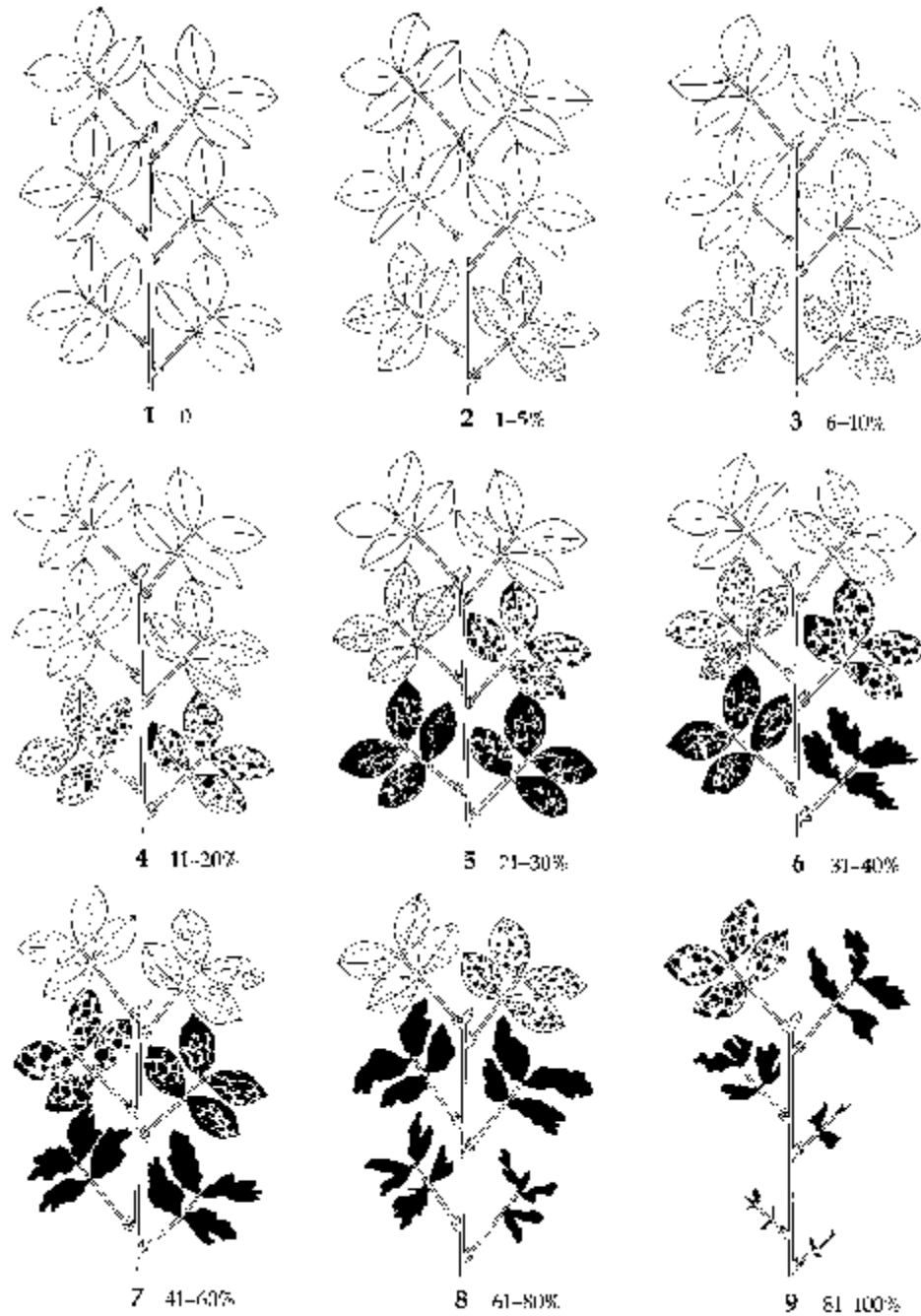


Figura 2. Escala diagramática para quantificação da severidade da ferrugem do amendoim em condições de campo, causada por *Puccinia arachidis*, considerando a planta toda: 1 = sem sintomas; 2 = 1 a 5% de área foliar lesionada; 3 = 6 a 10%; 4 = 11 a 20%; 5 = 21 a 30%; 6 = 31 a 40%; 7 = 41 a 60%; 8 = 61 a 80%; 9 = 81 a 100% [segundo Subrahmanyam *et al.* (1996)].

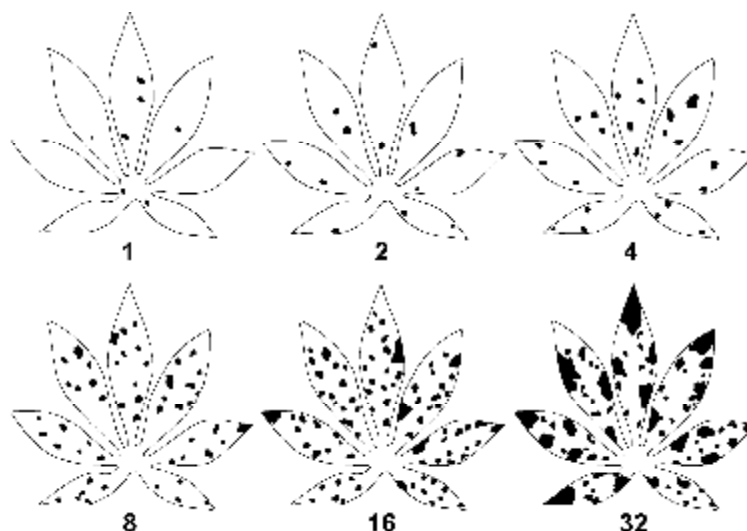


Figura 3. Escala diagramática para quantificação da mancha parda da mandioca, causada por *Cercosporidium henningsii*, indicando níveis de 1, 2, 4, 8, 16 e 32% de severidade da doença [segundo Michereff et al. (1999)].

· Análise de imagens de vídeo por computador

A geração e análise de imagens de cores e formas diferentes, com determinação de sua área e perímetro, estão entre as operações facilmente realizadas por computadores. Este sistema consiste na obtenção da imagem de uma amostra com câmera de vídeo, transferência desta imagem para microcomputador através de um conversor e análise da imagem gerada com avaliação das áreas sadia e doente. Com tal tipo de sistema, podem ser obtidas estimativas não subjetivas da quantidade de doença, mesmo com amostras de folhas compostas de bordos recortados.

· Sensoriamento remoto

Por sensoriamento remoto entende-se um conjunto de técnicas capaz de propiciar informações de um objeto sem que haja contato físico com este objeto. As propriedades radiantes de tecido de plantas saudias diferem daquelas de tecidos de plantas doentes. Em geral, tecidos infectados apresentam menor reflectância na região do infravermelho (comprimento de onda maior que 0,7 μm) quando comparados com tecidos saudias. Assim a avaliação de doenças pode ser realizada com qualquer instrumento capaz de quantificar as diferenças de reflectância desta faixa do espectro.

As técnicas disponíveis para quantificação de doenças incluem fotografia aérea, onde podem ser utilizados diferentes combinações de filmes, filtros e câmeras, e radiômetros. O uso de filmes coloridos infravermelhos tem fornecido o maior número de resultados promissores na avaliação de doenças por fotografia aérea, embora esta técnica tenha a desvantagem de não ser específica para doenças, uma que a reflectância do infravermelho pode ser afetada por outros fatores, como estresse hídrico e maturidade dos tecidos das plantas. A utilização de radiômetros na quantificação de doenças teve início na década de 80, sendo que estudos mais recentes têm utilizado radiômetros portáteis de múltiplo espectro para medir a reflectância das folhagens.

4.1.3. Índices de Infecção

Em alguns casos, as escalas descritivas ou diagramáticas empregadas na avaliação de certas doenças não são de natureza percentual, já que os graus das escalas são arbitrários e estão indicando uma complexidade crescente dos sintomas em vários órgãos da planta. Para obter o valor integrado de uma parcela ou cultura, pode-se empregar vários índices de infecção, que possibilitam a determinação de valores variando de 0 (nenhuma doença) a 100% (nível máximo de doença). Dentre estes, o índice de McKinney (1923) é um dos mais utilizados, sendo calculado pela fórmula:

$$\text{Índice de Infecção} = \frac{\Sigma (\text{grau da escala} \times \text{freqüência}) \times 100}{(\text{n}^\circ \text{ total de unidades} \times \text{grau máximo da escala})}$$

Exemplo: Em experimento sobre o progresso de determinada doença foliar, a severidade da foi estimada com o auxílio de uma escala diagramática de 0 a 6, onde: 0 = sem sintomas; 1 = menos que 1% de área foliar lesionada; 2 = 1 a 5%; 3 = 6 a 15%; 4 = 16 a 33%; 5 = 34 a 50%; 6 = 51 a 100%. Considerando que foram avaliadas 12 (doze) folhas por planta, quais os índices de infecção (INF), conforme Mckinney, das 5 (cinco) plantas abaixo?

Planta	Folha/Severidade												Índice de Doença
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	2	3	1	1	3	4	5	0	2	5	2	1	40,28
2	3	4	4	6	5	4	4	0	2	1	1	5	54,17
3	5	6	6	5	4	2	0	0	0	0	2	0	41,67
4	5	6	0	0	0	3	3	2	1	0	2	3	34,72
5	0	0	0	0	2	3	2	5	6	2	1	0	29,17

Planta 1: $INF = [(0 \times 1) + (1 \times 3) + (2 \times 3) + (3 \times 2) + (4 \times 1) + (5 \times 2) + (6 \times 0)] \times 100 / (12 \times 6) = 40,28$

Planta 2: $INF = [(0 \times 1) + (1 \times 2) + (2 \times 1) + (3 \times 1) + (4 \times 4) + (5 \times 2) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 54,17$

Planta 3: $INF = [(0 \times 5) + (1 \times 0) + (2 \times 2) + (3 \times 0) + (4 \times 1) + (5 \times 2) + (6 \times 2)] \times 100 / (12 \times 6) = 41,67$

Planta 4: $INF = [(0 \times 4) + (1 \times 1) + (2 \times 2) + (3 \times 3) + (4 \times 0) + (5 \times 1) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 34,72$

Planta 5: $INF = [(0 \times 5) + (1 \times 1) + (2 \times 3) + (3 \times 1) + (4 \times 0) + (5 \times 1) + (6 \times 1)] \times 100 / (12 \times 6) = 29,17$

4.2. Métodos Indiretos de Avaliação de Doenças

A avaliação direta de doenças é difícil de ser realizada quando os sintomas observados na planta envolvem apenas redução de vigor, diminuição de produção ou enfezamento. Isto é muito comum nas doenças causadas por vírus e nematóides. A principal estratégia utilizada para quantificar este tipo de doença é a determinação da população do patógeno.

Com relação às viroses, existem muitos exemplos em que a presença do agente causal não está relacionada com a presença de sintomas visíveis. A avaliação deste tipo de doença é feita com técnicas de diagnose, como indexação do vírus em plantas indicadoras ou técnicas serológicas. Métodos sensíveis de serologia têm permitido, inclusive, a quantificação de partículas virais no hospedeiro, o que está de certa forma relacionado à severidade da doença. O teste imuno-enzimático conhecido por ELISA tem sido utilizado com este objetivo.

Para nematóides, a população patogênica é avaliada através de métodos específicos envolvendo amostragem de solo e raízes com posterior extração e contagem de indivíduos. Os dados obtidos desta forma servem tanto na orientação de medidas de controle quanto na estimativa de danos causados por estes organismos.

5. CURVAS DE PROGRESSO E CLASSIFICAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE DOENÇAS

5.1. Curva de Progresso da Doença

A curva de progresso da doença, usualmente expressa pela plotagem da proporção de doença *versus* o tempo, é a melhor representação de uma epidemia. Através dela, interações entre patógeno, hospedeiro e ambiente podem ser caracterizadas, estratégias de controle avaliadas, níveis futuros de doença previstos e simuladores verificados. Curvas de progresso da doença podem ser construídas para qualquer patossistema: o hospedeiro pode ser anual, perene ou semi-perene; de origem tropical ou temperada; o patógeno pode ser um fungo (Figura 4.a), uma bactéria (Figura 4.b), um vírus ou qualquer outro agente causal; a epidemia pode ser de curta, média ou longa duração; a área na qual a doença está ocorrendo pode ser desde uma pequena parcela experimental até um continente inteiro. Independentemente da situação considerada, vários parâmetros importantes da curva de progresso da doença podem ser caracterizados, em que se destacam: época de início da epidemia (t_0), quantidade de inóculo inicial (y_0), taxa de aumento da doença (r), forma e área abaixo da curva de progresso da doença, quantidades máxima (y_{max}) e final (y_f) de doença e duração da epidemia.

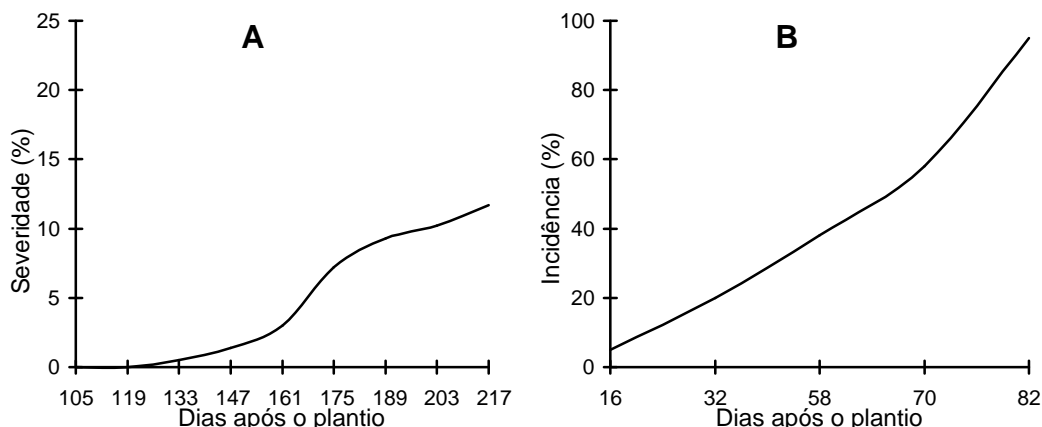


Figura 4. Curvas de progresso de doenças: (a) queima das folhas do inhame, causada por *Curvularia eragrostidis*, em Aliança [segundo Michereff (1998)]; (b) murcha bacteriana do tomateiro, causada por *Ralstonia solanacearum*, em Camocim de São Félix (segundo Silveira *et al.*(1998)).

5.2. Classificação Epidemiológica de Doenças

A teoria da classificação epidemiológica de doenças, desenvolvida por Vanderplank em 1963 e utilizada até hoje, é baseada na analogia entre crescimento de capital (dinheiro) e crescimento de

doença. Dois tipos de crescimento de capital podem ser considerados: a juros simples e a juros compostos. Vejamos um exemplo na Tabela 2, no qual dispomos de um capital inicial (y_0) de R\$ 100,00 e uma taxa de rendimento mensal de 10% ($r = 0,1$).

Tabela 2. Demonstração de rendimentos por juros simples e compostos, considerando um capital (y_0) de R\$ 100,00 e uma taxa de rendimento (dy) mensal de 10% ($r = 0,1$).

Tempo - meses (t)	Tipo de Aplicação			
	Juros Simples $Y = y_0 + y_0 \cdot r \cdot t$		Juros Compostos $Y = y_0 \cdot \exp^{r \cdot t}$	
	Capital (R\$)	dy (R\$/mês)	Capital (R\$)	dy (R\$/mês)
1	110	10	110	10
2	120	10	122	12
3	130	10	135	13
...
58	680	10	33.029	3.142
59	690	10	36.503	3.474
60	700	10	40.343	3.840

Na aplicação de capital a juros simples, juros ganhos não rendem novos juros, enquanto na aplicação a juros compostos, juros ganhos rendem novos juros.

Numa abordagem epidemiológica, taxas de juros tornam-se taxas de infecção e capital torna-se doença, sendo caracterizados dois grupos: doenças de juros simples e doenças de juros compostos.

No caso de doenças de juros simples, também denominadas doenças monocíclicas, plantas infectadas durante o ciclo da cultura não servirão de fonte de inóculo para novas infecções durante o mesmo ciclo. É o caso típico da murcha-de-fusário do tomateiro, cujo agente causal (*Fusarium*

oxysporum f.sp. *lycopersici*) coloniza principalmente o interior do xilema das plantas infectadas. O aumento gradativo do número de plantas doentes durante o ciclo da cultura não é devido, primariamente, à movimentação do patógeno a partir de plantas doentes a novos sítios de infecção e, sim, ao inóculo original, no caso da doença citada anteriormente, devido a clamidosporos previamente existentes no solo.

No caso de doenças de juros compostos, também denominadas doenças policíclicas, plantas infectadas durante o ciclo da cultura servirão de fonte de inóculo para novas infecções durante o mesmo ciclo. É o caso típico da queima das folhas do inhame, cujo agente causal

(*Curvularia eragrostidis*), em condições favoráveis, pode produzir uma geração a cada 15 dias. Essa situação é análoga ao crescimento de capital a juros compostos, ou seja, plantas doentes rendem novas plantas doentes durante o ciclo da cultura. Para que isto ocorra, está implícita uma movimentação do patógenos a partir de plantas doentes em direção a novos sítios de infecção.

Para o caso das doenças de juros simples, considerando que plantas doentes (ou lesões) não dão origem a novas plantas doentes (ou novas lesões) no mesmo ciclo da cultura, a velocidade de aumento da doença não tem qualquer relação com a quantidade de doença em cada instante. Portanto, como discutido anteriormente, o aumento gradativo do número de plantas doentes durante o ciclo da cultura é função do inóculo original previamente existente. Na maioria dos casos, a quantidade de inóculo existente é desconhecida. Entretanto, por conveniência é considerada constante durante cada período de cultivo. A fração de plantas que se torna doente (y) depende da frequência de contatos efetivos entre hospedeiro e patógeno (inóculo original), sendo contato efetivo definido como aquele contato que leva à doença. Essa cinética de crescimento é expressa matematicamente pela equação diferencial:

$$dy/dt = Q.R$$

onde dy/dt é a velocidade de aumento da doença, Q a quantidade de inóculo previamente existente e R a taxa de infecção. O produto $Q.R$ representa o número de contatos efetivos, sendo considerado constante. A integração dessa equação será:

$$Y = y_0 + Q.R.t$$

onde y_0 é a quantidade de doença no tempo t_0 . A curva descrita por essa equação é uma linha reta (Figura 5).

Para o caso das doenças de juros composto, considerando que plantas doentes (ou lesões) dão origem a novas plantas doentes (ou novas lesões) no mesmo ciclo da cultura, a velocidade de aumento da doença é proporcional à própria quantidade de doença em cada instante. Assim, se uma lesão der origem a 10 lesões, 10 lesões darão origem a 100, 100 a 1000, 1000 a 10.000 e assim por diante. Esta cinética de crescimento é expressa matematicamente pela equação diferencial:

$$dy/dt = r.y$$

onde y é a quantidade de doença e r a taxa de infecção. A integração dessa equação será:

$$y = y_0 \exp^{r.t}$$

onde y_0 é a quantidade de doença no tempo t_0 . A curva descrita por essa equação tem a forma típica de J, sendo conhecida como curva exponencial (Figura 5).

Os modelos de crescimento linear e exponencial, na maioria das vezes, não representam com precisão o crescimento da doença em condições naturais. Em pequenas quantidades de doença, esses modelos ficam próximo da realidade. Entretanto, à medida que a quantidade de doença aumenta, se eleva também a diferença entre o modelo e a realidade. Um dos principais fatores para que isso ocorra é que tanto o modelo linear quanto exponencial permitem o crescimento da quantidade de doença até o infinito, o que não ocorre em nenhum processo biológico. Um fator de correção torna-se necessário para que reduza a velocidade de crescimento da doença proporcionalmente à diminuição da oferta de tecido sadio. Portanto, a equação de juros simples pode ser alterada para:

$$dy/dt = Q.R.(1-y)$$

onde $(1 - y)$ representa a quantidade de tecido sadio (y , neste contexto, é sempre expresso em proporção de doença). A integração dessa equação produz:

$$\ln[1/(1-y)] = \ln[1/(1-y_0)] + Q.R.t$$

A curva descrita por essa equação é conhecida como curva monomolecular (Figura 5).

Pelo mesmo raciocínio anterior, a equação de juros compostos pode ser alterada para:

$$dy/dt = r.y.(1 - y)$$

onde $(1 - y)$ representa a quantidade de tecido sadio. A integração dessa equação produz:

$$\ln[y/(1-y)] = \ln [y_0/(1-y_0)] + r.t$$

A curva descrita por essa equação tem a forma de S, sendo conhecida como curva logística (Figura 5).

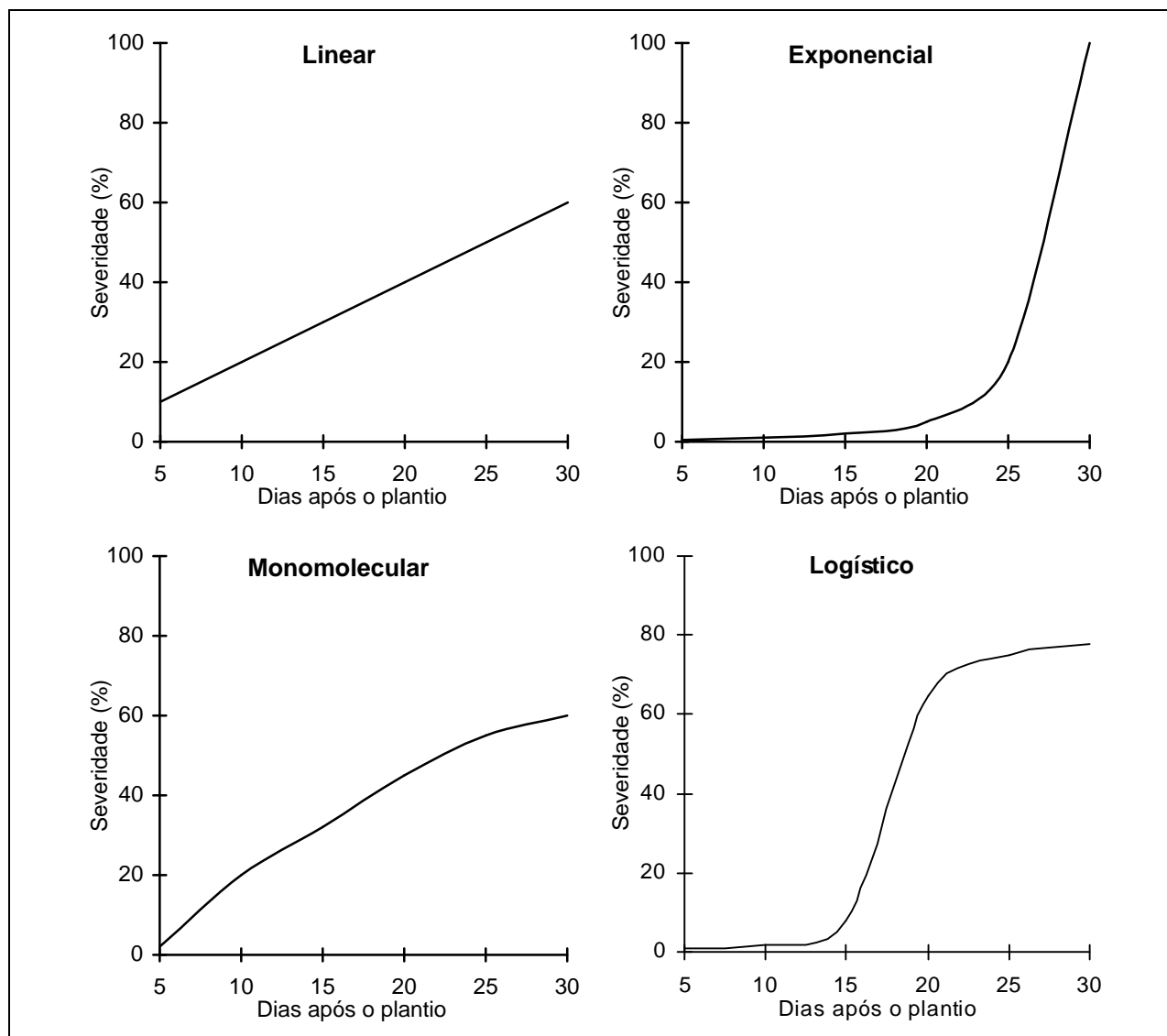


Figura 5. Curvas de crescimento linear, exponencial, monomolecular e logístico da quantidade de doença.

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Plant disease epidemiology. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.153-173.
- AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.647-671.
- BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia: conceitos e objetivos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995a. v.1, p.540-553.
- BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995b. v.1, p.602-626.
- MICHEREFF, S.J. Queima das folhas do inhame: quantificação, levantamento da intensidade e dinâmica espaço-temporal. Viçosa: 1998. 92p. Tese (Doutorado em Fitopatologia). Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa.
- MICHEREFF, S.J.; PEDROSA, R.A.; NORONHA, M.A.; MARTINS, R.B.; SILVA, F.V. Escala diagramática e tamanho de amostras para avaliação da severidade da mancha parda da mandioca (*Cercosporidium henningsii*). Agrotrópica, Itabuna, 1999. (no prelo).
- SILVEIRA, E.B.; MICHEREFF, S.J.; MARIANO, R.L.R. Epidemiology of tomato bacterial wilt in Agreste region of Pernambuco State, Brazil, in 1996/1997. In: PRIOR, P.; ALLEN, C.; ELPHINSTONE, J. (Eds.). Bacterial wilt disease: molecular and ecological aspects. Berlin: Springer-Verlag, 1998. p.366-372.
- SUBRAHMANYAM, P.; MCDONALD, D.; WALIYAR, F.; REDDY, L.J.; NIGAM, S.N.; GIBBONS, R.W.; RAMANATHA RAO, V.; SINGH, A.K.; PANDE, S.; REDDY, P.M.; SUBBA RAO, P.V. Ferrugem e

- mancha foliar tardia do amendoim métodos da avaliação e fontes da resistência. Patancheru: ICRISAT, 1996. 20p.
- VALE, F.X.R.; ZAMBOLIM, L. Epidemiologia aplicada ao controle de doenças de plantas Brasília: ABEAS, 1997. 118p. (ABEAS. Curso de Proteção de Plantas, Módulo 5).
- VALIELA, M.V.F. estimación de los daños. In: VALIELA, M.V.F. Introducción a la fitopatología 3. ed. Buenos Aires: INTA, 1978. v.3 (Hongos), p.142-152.

Unidade 14

PRINCÍPIOS GERAIS DE CONTROLE DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

O controle de doenças de plantas é o mais importante objetivo prático da Fitopatologia, uma vez que sem controle podem ocorrer enormes prejuízos. A eficiência produtiva tem sido a meta insistentemente procurada pelo homem na sua luta pela sobrevivência. Dessa busca incessante decorrem, paradoxalmente, muitos dos atuais problemas fitopatológicos. Variedades de plantas continuamente selecionadas para atender às exigências de produção, comércio e consumo aliam, muitas vezes, grande vulnerabilidade aos agentes fitopatogênicos. Técnicas culturais, como densidade de plantio, monocultura baseada em uniformidade genética, adubação, mecanização, irrigação, etc., necessárias para garantir alta produtividade, freqüentemente favorecem a ocorrência de doenças. Contudo, nem essas variedades, nem essas atividades podem ser drasticamente modificadas sem risco de diminuir a eficiência produtiva. Esta é a razão porque o controle de doenças assume importância fundamental.

2. CONCEITOS DE CONTROLE

Desde seus primórdios, a Fitopatologia preocupou-se em enfatizar a conotação econômica do controle das doenças. Assim, o controle foi definido como a “prevenção dos prejuízos de uma doença” (Whetzel *et al.*, 1925), sendo admitido em graus variáveis (parcial, lucrativo, completo, absoluto, etc.) mas “aceito como válido, para fins práticos, somente quando lucrativo” (Whetzel, 1929). Este ponto de vista é aceito e compartilhado generalizadamente pelos fitopatologistas. Fawcetti & Lee (1926), por exemplo, já naquela época, afirmavam que “na prevenção e no tratamento de doenças deviam ser sempre considerados a eficiência dos métodos e o custo dos tratamentos, sendo óbvio que os métodos empregados deveriam custar menos que os prejuízos ocasionados”. Entretanto, o controle de doenças de plantas só passou a ser racionalmente cogitado a partir dos conhecimentos gerados pelo desenvolvimento da Fitopatologia como ciência biológica. Portanto, numa concepção biológica, controle pode ser definido como a “redução na incidência ou severidade da doença” (National Research Council, 1968). Essa conotação biológica é de fundamental importância, pois dificilmente as doenças podem

ser controladas com eficiência sem o conhecimento adequado de sua etiologia, das condições climáticas e culturais que as favorecem e das características do ciclo das relações patógeno-hospedeiro, além da eficiência dos métodos de controle disponíveis.

As conceituações econômica e biológica estão intimamente relacionadas, pois a prevenção da doença leva à diminuição dos danos (reduções do retorno e/ou qualidade da produção) e, eventualmente, das perdas (reduções do retorno financeiro por unidade de área cultivada). Em vista disso e pelo fato do dano ser uma função epidemiológica, embora doenças possam ser controladas em hospedeiros individuais, o controle de doenças de plantas é um problema essencialmente populacional.

3. OS PRINCÍPIOS DE GERAIS DE CONTROLE E O TRIÂNGULO DA DOENÇA

Num esforço de sistematização dos métodos de controle até então conhecidos, Whetzel *et al.* (1925) e Whetzel (1929) agruparam-nos em quatro princípios biológicos gerais: exclusão - prevenção da entrada de um patógeno numa área ainda não infestada; erradicação - eliminação do patógeno de uma área em que foi introduzido; proteção - interposição de uma barreira protetora entre as partes suscetíveis da planta e o inóculo do patógeno, antes de ocorrer a deposição; imunização - desenvolvimento de plantas resistentes ou imunes ou, ainda, desenvolvimento, por meios naturais ou artificiais, de uma população de plantas imunes ou altamente resistentes, em uma área infestada com o patógeno. Com o tempo, a esses princípios foi acrescentado o da terapia, que visa restabelecer a sanidade de uma planta com a qual o patógeno já estabeleceu uma íntima relação parasítica.

Esses princípios podem ser enunciados como passos sequenciais lógicos no controle de doenças de plantas, levando em consideração o ciclo das relações patógeno-hospedeiro em uma determinada área geográfica. Assim, a exclusão interfere na fase de disseminação, a erradicação na fonte de inóculo e na sobrevivência, a proteção na inoculação e na germinação, a imunização, na penetração e colonização e a terapia, na colonização e na reprodução (Fig. 1).

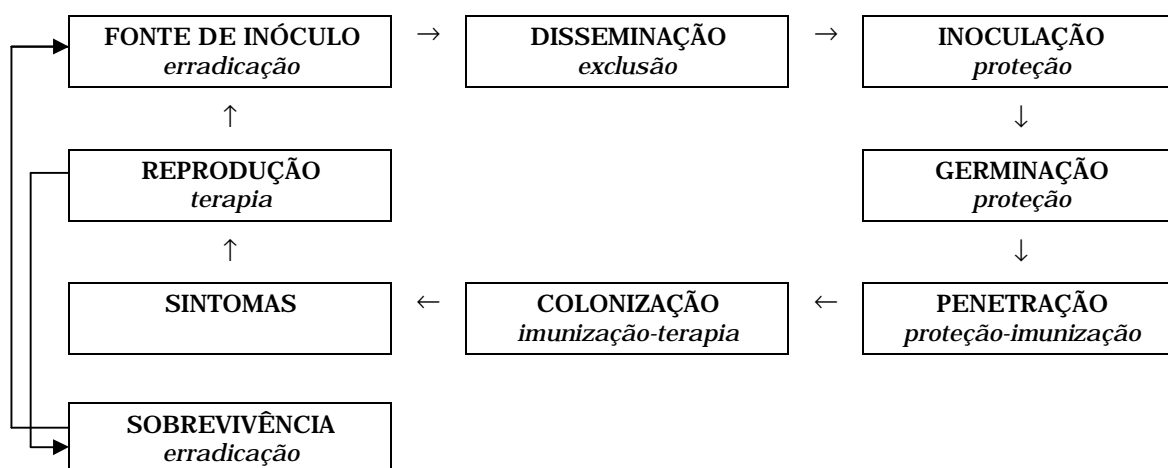


Figura 1. Fases do ciclo das relações patógeno-hospedeiro onde atuam os princípios de controle de doenças de Whetzel..

Os princípios de Whetzel, abordando os problemas de controle numa visão bidimensional do ciclo das relações patógeno-hospedeiro, não poderiam abranger adequadamente todas as medidas de controle. A ação do homem sobre o patógeno (exclusão e erradicação) e sobre o hospedeiro (proteção, imunização e terapia) estava bem clara. Entretanto, o fator ambiente, um dos vértices do triângulo da doença, foi deixado de lado. Em vista disto, Marchionatto (1949) sugere que medidas de controle baseadas em modificações do ambiente obedecem ao princípio da regulação. De fato, modificações da umidade, temperatura e luminosidade do ambiente, de reação e propriedades do solo e da composição do ar, não se encaixam adequadamente dentro do princípio de proteção, onde usualmente são colocadas, em livros textos de Fitopatologia.

Outras medidas de controle, também não satisfatoriamente ajustáveis aos princípios de

Whetzel, são aquelas referentes à escolha da área geográfica, local e época de plantio, profundidade de sementeira, precocidade das variedades, etc. Tais medidas são atualmente agrupadas no princípio da evasão, que pode ser definida como a prevenção da doença pelo plantio em épocas ou áreas quando ou onde o inóculo é ineficiente, raro ou ausente. A evasão baseia-se, portanto, em táticas de fuga dirigidas contra o patógeno e/ou contra o ambiente favorável ao desenvolvimento da doença.

A regulação e a evasão tornam os princípios de controle mais abrangentes, permitindo uma visão mais global da natureza da doença e melhorando a compreensão de que qualquer alteração nos componentes do triângulo da doença, isoladamente ou em conjunto, modifica o seu livre curso (Fig. 2).



Figura 2. Indicação da atuação dos princípios gerais de controle nos componentes do triângulo da doença.

4. OS PRINCÍPIOS DE CONTROLE E A ABORDAGEM EPIDEMIOLÓGICA

Os princípios de controle fundamentam-se, essencialmente, em conhecimentos epidemiológicos, pois atuam no triângulo hospedeiro-patógeno-ambiente, impedindo ou retardando o desenvolvimento seqüencial dos eventos do ciclo das relações patógeno hospedeiro. Entretanto, o fator tempo, essencial para a compreensão de epidemias, só foi explicitamente considerado a partir de 1963, pelas análises epidemiológicas baseadas na taxa de infecção e na quantidade de inóculo inicial (Vanderplank, 1963). Essa relação aparece simplificada na equação:

$$y = y_0 \exp r.t$$

onde a proporção y de doença em um tempo t qualquer é determinada pelo inóculo inicial y_0 , pela taxa média de infecção r e pelo tempo t durante o qual o hospedeiro esteve exposto ao

patógeno. Baseado nessa abordagem, três estratégias epidemiológicas podem ser utilizadas para minimizar os prejuízos de uma doença:

- a) Eliminar ou reduzir o inóculo inicial (y_0) ou atrasar o seu aparecimento
- b) Diminuir a taxa de desenvolvimento da doença (r)
- c) Encurtar o período de exposição (t) da cultura ao patógeno

Essa abordagem matemática de como crescem as doenças infecciosas torna a epidemiologia uma ciência quantitativa, permitindo uma melhor compreensão do desempenho das medidas de controle adotadas (Fig. 3). Os princípios de controle sob os pontos de vista biológico e epidemiológico, atuando nos mesmos fatores que compõem a doença, estão intimamente relacionados (Tabela 1).

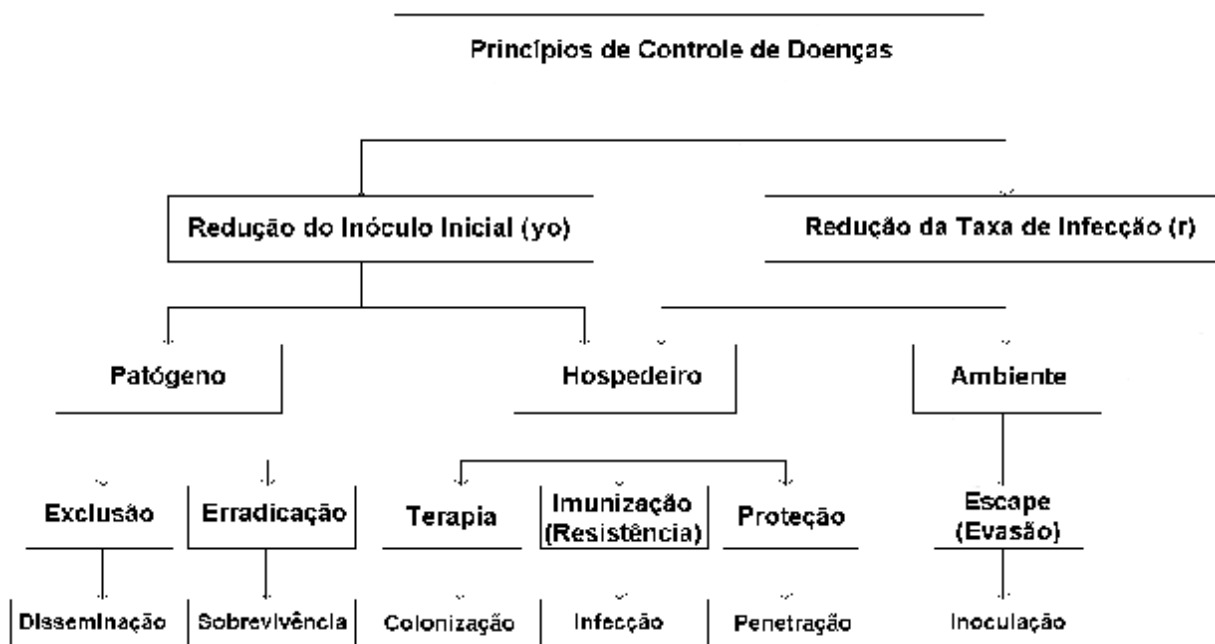


Figura 3. Princípios de controle de doenças de plantas e modo de atuação de cada princípio [adaptado de Roberts & Boothroyd (1984)].

Tabela 1. Relação entre métodos e princípios de controle e seus efeitos predominantes sobre os componentes epidemiológicos [inóculo inicial (y_0), taxa de infecção (r) e tempo de exposição do hospedeiro ao patógeno (t)].

PRINCÍPIOS	Efeito predominante		
	y_0	r	t
Métodos de controle			
EVASÃO			
Escolha da área geográfica	+	+	
Escolha do local de plantio	+	+	
Escolha da data de plantio			+
Plantio raso			+
Variedade precoce			+
EXCLUSÃO			
Sementes e mudas sadias	+		
Inspeção e certificação	+		
Quarentena	+		
Eliminação de vetores	+		
ERRADICAÇÃO			
Eliminação de plantas doentes	+		
Eliminação de hospedeiros alternativos	+		
Tratamento de sementes e solo	+		
Rotação de cultura	+		
Controle de insetos vetores	+		
Desinfestação de embalagens e armazéns	+		
PROTEÇÃO			
Pulverização de partes aéreas		+	
Tratamento de sementes		+	
REGULAÇÃO			
Modificação de práticas culturais		+	
Modificação do ambiente e nutrição		+	
IMUNIZAÇÃO			
Resistência horizontal		+	
Resistência vertical	+		
Uso de multilinhas	+	+	
Pré-imunização	+	+	
Cultura de tecidos (indexação)	+	+	
TERAPIA			
Termoterapia	+		
Quimioterapia	+		
Cirurgia	+		

5. MEDIDAS DE CONTROLE BASEADAS NA EVASÃO

Medidas de controle baseadas na evasão visam a prevenção da doença pela fuga em relação ao patógeno e/ou às condições ambientais mais favoráveis ao seu desenvolvimento. Subentende o uso de uma planta suscetível numa situação em que o triângulo da doença não se configura adequadamente pela falta de coincidência, no tempo e/ou no espaço, dos três fatores que o compõem: tecido suscetível, patógeno agressivo/virulento e ambiente favorável. Na ausência de variedades imunes ou resistentes, a evasão é a primeira opção de controle de doenças de plantas, seja em grandes áreas, seja em canteiro de semeadura.

As principais medidas evasivas são: escolha de áreas geográficas, escolha do local de plantio dentro de uma área e modificação de práticas

culturais. Tais medidas de controle levam em consideração a ausência ou presença do patógeno, a quantidade relativa do inóculo e as condições ambientais mais ou menos favoráveis; afetam, assim, os parâmetros epidemiológicos y_0 (inóculo inicial), r (taxa de infecção) e/ou t (período de exposição das plantas à infecção).

A escolha de áreas geográficas desfavoráveis ao desenvolvimento do mal das folhas da seringueira, causada por *Microcyclus ulei*, tem viabilizado a heveacultura no Centro-Sul do Brasil, em maciços florestais artificiais, compostos por plantas suscetíveis, sem necessidade de controle químico, uma vez que nessa região a doença não atinge níveis prejudiciais. Na Amazônia, tentativa semelhante, no passado, redundou em histórico fracasso, devido ao ambiente extremamente favorável à doença e à inviabilidade do controle químico.

A escolha de áreas geográficas, seja para fugir de patógenos, seja para fugir de condições predisponentes à ocorrência de epidemias, é um método de controle ainda amplamente explorável num país extenso quanto o Brasil, que apresenta enormes variações climáticas regionais.

6. MEDIDAS DE CONTROLE BASEADAS NA EXCLUSÃO

A prevenção da entrada e estabelecimento de um patógeno em uma área isenta é feita através de medidas quarentenárias, consolidadas em legislações fitossanitárias promulgadas por órgãos governamentais, nacionais e internacionais. Essas medidas são executadas através de proibição, fiscalização e interceptação do trânsito de plantas ou produtos vegetais; dirigem-se, no geral, a doenças com alto potencial destrutivo em culturas de grande importância econômica para o país. Modernamente, com as facilidades dos meios de transporte e o aumento de trânsito e intercâmbio internacional, medidas de exclusão são cada vez mais vulneráveis.

A eficiência das medidas de exclusão está relacionada com a capacidade de disseminação do patógeno e com a distância do patógeno (ou da fonte de inóculo) em relação à área geográfica que se quer livre da doença. Compara-se as tentativas de exclusão do cancro cítrico (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*) e da ferrugem do cafeeiro (*Hemileia vastatrix*) no Brasil. O patógeno do cancro cítrico, apesar de constatado em 1957 e de ter conseguido ultrapassar sucessivamente as barreiras de exclusão, territorialmente cada vez mais restritas, ainda hoje continua sendo excluída de amplas zonas citrícolas do Estado de São Paulo, devido à sua limitada "autonomia de vôo". No caso da ferrugem do cafeeiro, no entanto, sua grande capacidade de disseminação impossibilitou quaisquer medidas de exclusão, que ficaram apenas em cogitação (constatada a doença em 1970, na Bahia, já se encontrava amplamente disseminada nos cafezais brasileiros, exceto nos de Pernambuco e Ceará, em 1974). Por outro lado, a nível internacional, ambos venceram distâncias transoceânicas e, apesar da menor "autonomia de vôo", o agente do cancro cítrico chegou primeiro em nossas plantações, provavelmente devido à interferência humana.

Exclusão, como todos os princípios de controle, pode ter sentido absoluto e relativo. Em escala internacional, interestadual ou mesmo de lavouras, deve-se procurar o absoluto, mas ao nível do agricultor, mesmo que incompleta, a exclusão tem o seu valor, principalmente quando se trata de doenças cujos patógenos têm dificuldades de disseminação dentro do campo. O efeito de todas as medidas de exclusão reflete-se epidemiologicamente na redução do inóculo inicial y_0 e, portanto, no atraso do desenvolvimento da epidemia.

7. MEDIDAS DE CONTROLE BASEADAS NA ERRADICAÇÃO

A erradicação, vista como eliminação completa de um patógeno de uma região, só é tecnicamente possível quando o patógeno tem restrito espectro de hospedeiros e baixa capacidade de disseminação e economicamente viável quando a presença do patógeno restringe-se a uma área geográfica relativamente insignificante. Nessas considerações está implícito o fato da erradicação ser um complemento da exclusão. Erradica-se o patógeno de uma região para evitar sua disseminação para outras. É o caso do cancro cítrico, que se tenta erradicar das áreas onde ocorre para evitar sua disseminação para áreas essencialmente citrícolas de São Paulo. Apesar da baixa capacidade de disseminação de *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, a morosidade na erradicação completa pode tornar inócuas as medidas de fiscalização do trânsito.

Medidas de erradicação, em âmbito restrito, incluem: eliminação de plantas ou partes vegetais doentes, eliminação de hospedeiros selvagens, aradura profunda do solo, eliminação dos restos de cultura, destruição de plantas doentes, desinfestação física e química do solo, tratamento de sementes e rotação de cultura. O alcance dessas medidas é geralmente muito limitado porque dificilmente eliminam completamente o patógeno. Funcionam na medida em que são capazes de diminuir a quantidade de inóculo da área e na medida em que são acompanhadas por outros métodos de controle que complementam sua ação. Como, do ponto de vista epidemiológico, atuam essencialmente reduzindo o inóculo inicial y_0 , medidas de erradicação somente atrasam o desenvolvimento de epidemias e apresentam efeitos mais pronunciados sobre doenças cujos patógenos apresentam baixa taxa de disseminação.

8. MEDIDAS DE CONTROLE BASEADAS NA PROTEÇÃO

A proteção, prevenção do contato direto do patógeno com o hospedeiro, é comumente obtido pela aplicação de fungicidas e bactericidas, visando diretamente os patógenos, ou de inseticidas, visando diretamente os vetores. O emprego de viricidas é, atualmente, apenas uma cogitação experimental. É possivelmente, o princípio de controle que experimentou os maiores impactos do desenvolvimento tecnológico, desde a descoberta da calda bordalesa até a dos inseticidas e fungicidas sistêmicos. Em muitas culturas, principalmente em se tratando de cultivares refinadas mas, por isso mesmo, apresentando alta suscetibilidade a doenças, proteção química torna-se uma medida indispensável de controle, apesar de nem sempre suficientemente eficaz. Nesses casos, é o princípio de controle que mais onera o custo de produção.

A eficiência da proteção depende das características inerentes do produto protetor bem como da estratégia de aplicação. Idealmente, o

produto deve ter alta toxidez inerente contra o patógeno e grande estabilidade, mesmo nas condições mais adversas de clima, sem, contudo, provocar danos à planta ou desencadear desequilíbrio biológico. O método, a época, a dose e o número de aplicações, bem como os produtos adequados, são aspectos que devem ser considerados nos programas de proteção. O efeito epidemiológico envolvido é a redução da taxa r de desenvolvimento da doença.

9. MEDIDAS DE CONTROLE BASEADAS NA IMUNIZAÇÃO

Na ausência de barreiras protetoras de controle utilizadas pelo homem, ou vencidas estas, o patógeno enfrenta, por parte da planta hospedeira, resistência maior ou menor ao seu desenvolvimento, já antes da penetração, na penetração, nas fases subsequentes do processo doença, na extensão dos tecidos afetados e na produção do inóculo. Mesmo que essa resistência seja baixa, resta ainda a possibilidade de os danos nas culturas afetadas serem pouco pronunciadas. É na exploração dessas características, naturalmente presentes nas populações vegetais, que se fundamenta o princípio da imunização genética, resultando, então, no uso de variedades imunes, resistentes e tolerantes. Esse método de controle é o ideal pois, em sendo funcional, não onera diretamente o custo de produção e pode até dispensar outras medidas de controle. Entretanto, muitas vezes implica em sacrifício de produtividade e/ou valor comercial do produto.

Atualmente, concretiza-se a possibilidade de imunização de plantas através de substâncias químicas (imunização química) e de proteção cruzada ou pré-imunização (imunização biológica). A idéia de imunizar as plantas quimicamente, pela introdução de substâncias tóxicas, é velha, mas só recentemente, com o advento dos fungicidas sistêmicos, está se tornando viável do ponto de vista prático: a planta tratada com o produto sistêmico torna-se resistente porque em seus tecidos se apresenta uma concentração adequada do fungicida ou porque ele próprio ou algum seu derivado induz a planta a produzir substâncias tóxicas ao patógeno. Não se descarta a possibilidade de que mesmo fungicidas convencionais tenham atuação semelhante, desencadeando a produção de compostos fenólicos e fitoalexinas pelas plantas tratadas.

O mais notável exemplo de pré-imunização ou proteção cruzada, é o do limão galego propositalmente inoculado com estirpe fraca do Vírus da Tristeza dos Citros, que protege a planta contra as estirpes fortes do mesmo vírus. Assim, produções comerciais dessa variedade cítrica têm sido possível, mesmo sendo suscetível a um vírus amplamente disseminado e eficientemente transmitido pelo pulgão preto, *Toxoptera citricidus*.

O efeito epidemiológico das medidas de imunização é predominantemente a redução do inóculo inicial y_0 e da taxa r de desenvolvimento da

doença. No caso de resistência genética vertical e de fungicidas altamente específicos, vulneráveis ao surgimento de mutantes resistentes do patógeno, o efeito pode ser predominantemente somente sobre y_0 . No caso de variedades tolerantes, o efeito epidemiológico não se faz sentir pronunciadamente sobre nenhum dos dois componentes.

10. MÉTODOS DE CONTROLE BASEADOS NA TERAPIA

Uma vez a planta já doente, o último princípio de que se pode lançar mão é a terapia ou cura, isto é, recuperação da saúde mediante a eliminação do patógeno infectante ou proporcionando condições favoráveis para a reação do hospedeiro. A terapia é, ainda, apesar da descoberta dos quimioterápicos, de aplicação muito restrita em Fitopatologia, por suas limitações técnico-econômicas, contrapondo-se ao uso mais generalizado de todos os outros princípios que, no conjunto, recebem a denominação de prevenção ou profilaxia. No controle de doenças de plantas é ainda válido o ditado "melhor prevenir do que remediar".

São exemplos de métodos terapêuticos: uso de fungicidas sistêmicos e, no caso de algumas doenças, como os oídios, também de fungicidas convencionais, com a conseqüente recuperação da planta doente; cirurgia de lesões em troncos de árvores, como no caso da gomose dos citros, ou de ramos afetados, como no caso da seca da mangueira ou da rubelose dos citros; tratamento térmico dos toletes da cana-de-açúcar, visando a eliminação do patógeno do raquitismo da soqueira.

11. CONTROLE INTEGRADO VERSUS MANEJO INTEGRADO

A integração de medidas de controle é premissa básica dos princípios de Whetzel. O seu simples enunciado leva à conclusão de que as medidas de controle visam interromper ou desacelerar, integradamente, o ciclo das relações patógeno-hospedeiro, interferindo no triângulo da doença. Essa preocupação pela integração dos métodos de controle vem desde os primórdios da Fitopatologia, há mais de cem anos.

Embora controle de doença seja uma terminologia bem estabelecida e amplamente compreendida, Apple (1977) afirmou que há base lógica convincente para substituí-la por manejo de doença, pois, dentre outras razões:

- Controle implica num grau impossível de dominância pelo homem;
- Controle leva a uma visão falha do sistema de controle quando a doença volta ao nível de dano;
- Controle leva ao esquecimento que as medidas são aplicadas para reduzir o dano e não para destruir os organismos causais;

- Manejo conduz ao conceito de que doenças são componentes inerentes do agroecossistema;
- Manejo baseia-se no princípio de manter o dano ou o prejuízo abaixo do nível econômico, sugerindo a necessidade de contínuo ajuste do sistema;
- Manejo, baseado no conceito de limiar econômico, enfatiza a minimização do dano, estando menos sujeito a mal-entendidos.

O limiar de dano, definido como *nível de intensidade da doença ou do patógeno que provoca um prejuízo maior do que o custo de controle*, embora seja a base do manejo de doenças de plantas, raramente é utilizado em Fitopatologia. As principais razões para que esse fato incluem, dentre outras, a pequena disponibilidade de estimativas confiáveis de danos decorrentes da presença ou ação dos patógenos e a dificuldade no monitoramento do patógeno.

12. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Manejo de fitopatossistemas: conceitos básicos. In: BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. p.189-228.
- CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Principles and practices of plant disease management. In: CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Plant disease management: principles and practices. Boca Raton: CRC Press, 1991. p.69-75.
- CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Integrated pest (disease) management (IPM). In: CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Plant disease management: principles and practices. Boca Raton: CRC Press, 1991. p.305-311.
- KIMATI, H.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios gerais de controle. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.692-709.
- ROBERTS, D.A.; BOOTHROYD, C.W. Na introduction to the principles of plant pathology. In: ROBERTS, D.A.; BOOTHROYD, C.W. Fundamentals of plant pathology. 2nd ed. New York: W.H. Freeman, 1984. p.15-27.

Unidade 15

CONTROLE GENÉTICO DE DOENÇAS DE PLANTAS**1. INTRODUÇÃO**

O emprego da resistência genética no controle de doenças vegetais representa um dos mais significativos avanços tecnológicos da agricultura. O uso de cultivares resistentes é o método de controle preferido simplesmente por ser o mais barato e de mais fácil utilização. Na verdade, existem culturas onde o controle das doenças mais importantes dá-se, quase que exclusivamente, por meio da resistência, tais como as ferrugens e carvões dos cereais e da cana-de-açúcar, as murchas vasculares em hortaliças e as viroses na maioria das culturas.

Três etapas básicas devem ser consideradas em qualquer programa de obtenção e utilização de cultivares resistentes:

- 1) Identificar fontes de resistência, ou seja, identificar germoplasma que possua os genes em cultivares procurados;
- 2) Incorporar estes genes em cultivares comerciais por meio dos métodos de melhoramento;
- 3) Após a obtenção de um cultivar resistente, traçar a melhor estratégia para que a resistência seja durável face à natureza dinâmica das populações patogênicas.

2. FONTES DE RESISTÊNCIA

O primeiro passo na elaboração de um programa de melhoramento é a identificação do material vegetal que fornecerá os genes de resistência. O melhorista geralmente recorre aos genes existentes em linhagens ou cultivares comerciais, pois estas são as fontes de mais fácil acesso. Elas apresentam a indiscutível vantagem de já serem melhoradas, isto é, a frequência de alelos que controlam características agrônomicas indesejáveis é muito baixa. Em alguns casos, no entanto, os genes inexistem ou, se presentes nos cultivares comerciais, não conferem um nível satisfatório de resistência. Neste caso, o melhorista deve recorrer ao germoplasma selvagem, isto é, não-cultivado. Em uma primeira instância, o melhorista deve procurar tais genes em populações selvagens ou não melhoradas que sejam da mesma espécie do cultivar a ser melhorado. Em uma segunda instância, o melhorista pode recorrer a espécies diferentes, mas geneticamente afins, pertencentes ao mesmo gênero. A transferência intraespecífica de genes é facilmente obtida através de cruzamentos, enquanto as transferências

interespecíficas geralmente requerem o auxílio de técnicas especiais para garantir a sobrevivência do híbrido, incluindo fusão de protoplastos, cultura de anteras ou resgate de embrião, dentre outras.

A correta manutenção dos bancos de genes é vista, hoje, como indispensável ao futuro da humanidade. Na verdade, germoplasmas selvagens compreendem a única garantia contra a fome e a miséria que podem advir do esgotamento da variabilidade genética nas principais culturas agrícolas. Exemplos do uso de germoplasma selvagem como fonte de genes são abundantes. Em batata, híbridos interespecíficos entre *Solanum tuberosum* e *S. demissum* foram obtidos há mais de um século, na tentativa de utilizar genes de resistência contra *Phytophthora*. Alguns genes de resistência vertical a *Bremia lactucae*, agente do mildio da alface, foram transferidos para *Lactuca sativa* de espécies selvagens de *Lactuca*, notadamente *Lactuca serriola*.

3. CLASSIFICAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA RESISTÊNCIA

A resistência pode ser classificada em monogênica ou poligênica, de acordo com o número de genes envolvidos. A resistência pode, também, ser classificada de acordo com sua efetividade contra raças do patógeno. Esta classificação, proposta por Vanderplank (1963), é muito interessante do ponto de vista prático, pois permite prever as conseqüências dos tipos de resistência no progresso da doença, fornecendo subsídios ao melhorista e ao fitopatologista na escolha das fontes de resistência que serão usadas em seus programas de melhoramento. Segundo Vanderplank, existem resistências que são efetivas contra algumas raças do patógeno e resistências que são efetivas contra todas as raças. No primeiro caso, temos as resistências ditas verticais (também chamadas de raças-específicas), ao passo que no segundo caso temos as resistências horizontais (ou raça-inespecíficas).

3.1. Identificação de Resistência Vertical e Horizontal

Quando uma série de diferentes isolados de um patógeno é inoculada em uma série de diferentes cultivares de um hospedeiro pode-se ou não ter uma interação diferencial significativa. Na ausência de interação significativa, qualquer

cultivar pode ser usado para obter um “ranking” dos isolados.

Na Tabela 1, por exemplo, para qualquer cultivar que se escolha, o isolado 1 sempre será o mais patogênico, não importando a existência de diferenças significativas nos níveis de resistência entre cultivares. Da mesma forma, para qualquer isolado que se escolha, o “ranking” das cultivares não se altera quanto à ordem de resistência. Por

definição, diz-se que a resistência do hospedeiro é do tipo horizontal e que os isolados diferem quanto à agressividade. Voltando à Tabela 1, pode-se dizer, então, que o isolado 1 é o mais agressivo de todos e que a cultivar A é a que apresenta maiores níveis de resistência horizontal (note que o termo horizontal não significa que todos os cultivares apresentam o mesmo grau de resistência).

Tabela 1. Ausência de interação diferencial: podem existir diferenças estatisticamente significativas entre isolados ou cultivares, mas não uma interação diferencial significativa entre isolados e cultivares. A ordem das cultivares, de acordo com a resistência, é constante, não importando o isolado que esteja sendo usado. Da mesma forma, a ordem dos isolados, de acordo com a patogenicidade, é constante, não importando qual cultivar esteja sendo usada

Isolados	Cultivares		
	A	B	C
1	3	4	5
2	2	3	4
3	1	2	3

Na Tabela 2, o isolado 4 é o mais patogênico caso se use a cultivar D como hospedeiro, ao passo que o isolado 5 é o mais patogênico quando se considera a cultivar E. Neste caso, diz-se que a resistência é do tipo vertical e que o patógeno difere quanto à virulência. A presença de

interação diferencial indica que há especialização do patógeno a nível interespecífico do hospedeiro, e, neste caso, os isolados são classificados em raças de acordo com seus espectros de virulência frente a uma série de hospedeiros diferenciais.

Tabela 2. Presença de interação diferencial: pode ou não existir diferença estatisticamente significativa entre isolados ou cultivares, mas sempre há uma interação diferencial significativa entre isolados e cultivares. A ordem das cultivares, de acordo com a resistência, ou dos isolados, de acordo com a patogenicidade, não pode ser determinada apenas pela reação frente a um isolado ou uma cultivar, respectivamente.

Isolados	Cultivares		
	D	E	F
4	5	1	1
5	1	5	1
6	1	1	5

O fato de uma cultivar apresentar resistência horizontal não significa que ele não tenha resistência vertical e vice-versa. Também não implica que os genes responsáveis por estes tipos de resistência pertençam a classes distintas. Da mesma maneira, raças agressivas também podem apresentar virulência e vice-versa.

se tomar muito cuidado com esta generalização, pois existem contra-exemplos de todos os tipos. A resistência em sorgo a *Periconia circinata*, por exemplo, é monogênica e horizontal. Por outro lado, a resistência de cevada a *Puccinia hordei*, medida pelo tempo que leva entre a inoculação e o aparecimento de sintomas (período de incubação), é poligênica, mas apresenta interações diferenciais com raças do patógeno.

3.2. Características Genéticas e Agronômicas das Resistências Vertical e Horizontal

3.2.2. Durabilidade

3.2.1. Controle Genético

É comum encontrar na literatura a noção de que a resistência vertical é do tipo monogênica enquanto que a resistência horizontal é do tipo oligo/poligênica. Embora existam inúmeros exemplos onde esta correlação é verdadeira, deve-

Resistência vertical monogênica é passível de ser vencida dentro da capacidade microevolutiva do patógeno. Isto significa, em outras palavras, que este tipo de resistência tende a ser efêmera. Este é um fato para o qual não faltam exemplos na literatura, dentre os quais a transitoriedade da eficiência dos genes *Dm* de alface contra *Bremia lactucae*, dos genes *R* de resistência a *Phytophthora*

em batata, e dos monogênicos de resistência a ferrugem e antracnose (gene *ARE*) em feijoeiro, são alguns dos mais conhecidos. Também é geralmente aceita a idéia de que resistência horizontal oligo/poligênica está além da capacidade microevolutiva do patógeno em ser vencida. É o caso do cultivar Proctor de cevada, resistente ao fungo *Ustilago nuda*. O fungo penetra o embrião da planta, infectando os pistilos jovens da flor somente na época da polinização. No cultivar Proctor, ao contrário de cultivares suscetíveis, a polinização ocorre enquanto a inflorescência está ainda envolta pela bainha (cleistogamia), impossibilitando a infecção. Esta resistência, tipicamente horizontal, e presumivelmente além da capacidade de mudança do patógeno, é oligogênica, sendo governada por 3 genes.

3.2.3. Efeitos na Epidemia

A resistência vertical, por ser efetiva apenas contra algumas raças do patógeno, age no sentido de reduzir a quantidade efetiva de inóculo inicial, fazendo com que o início da epidemia seja atrasado.

Imagine-se, como exemplo, dois campos de batata lado a lado. Num deles cresce uma cultivar sem nenhum gene *R* de resistência vertical e no outro uma cultivar com o gene *R1*, que confere resistência a determinadas raças de *Phytophthora infestans*. Geralmente, no início do ciclo da cultura, o número de esporos do patógeno é bastante pequeno, de tal forma que ambos os campos, independentemente do genótipo das cultivares neles plantados, permanecem isentos de doença. No entanto, mais tarde, ambos são atingidos por uma leve chuva de esporos originária, por exemplo, de campos vizinhos que foram infectados mais cedo. Dos esporos que chegam até os dois campos em discussão, suponha que 99% pertença a raças que não podem infectar

a variedade com gene *R1*, tais como as raças (0), (2), (3), (4), (2,3), etc. O restante 1% de esporos pertence às raças (1), (1,2), (1,3), (1,4), (1,2,3), etc., que podem infectar ambos os campos. Para este grupo de raças, o campo com o gene *R1* é tão suscetível quanto o campo sem genes *R*. O resultado da chuva de esporos é que o campo sem o gene *R1* iniciou seu ciclo com um inóculo efetivo 100 vezes maior do que o campo com o gene *R1*. O número inicial de lesões (por planta, por m², por ha, enfim, qualquer unidade que se escolha) é 100 vezes maior no campo sem gene *R1* do que no campo com ele. Dessas lesões iniciais o fungo começa a se disseminar: a epidemia tem início. Daqui para frente, a epidemia prosseguirá com a mesma rapidez tanto num campo como no outro, mas a quantidade de inóculo no campo com *R1* é somente 1/100 daquela existente no outro campo. Por causa dessa menor quantidade de inóculo inicial, a epidemia em *R1* é retardada pelo período de tempo necessário para o inóculo aumentar 100 vezes. Isso se traduz em um atraso no início da epidemia.

A Figura 1 ilustra os fatos descritos acima. Além dos dias de atraso no início da epidemia, pode-se também notar que a taxa de aumento da doença, neste caso, não é reduzida pela presença do gene *R1*, mostrando-se tão rápida na cultivar resistente quanto no suscetível. Isto significa que a raça (1), por exemplo, pode atacar uma cultivar com o gene *R1* tão facilmente quanto a raça (0) pode atacar uma variedade *R0*: os esporos germinam e penetram do mesmo modo, o micélio coloniza o tecido hospedeiro com a mesma eficiência, os esporos são produzidos do mesmo modo e nos mesmos números, etc. Um observador experimentado, mesmo fazendo inspeções periódicas nos dois campos em discussão, não poderá decidir qual deles tem a cultivar com o gene *R1*, a não ser baseado no atraso inicial da epidemia.

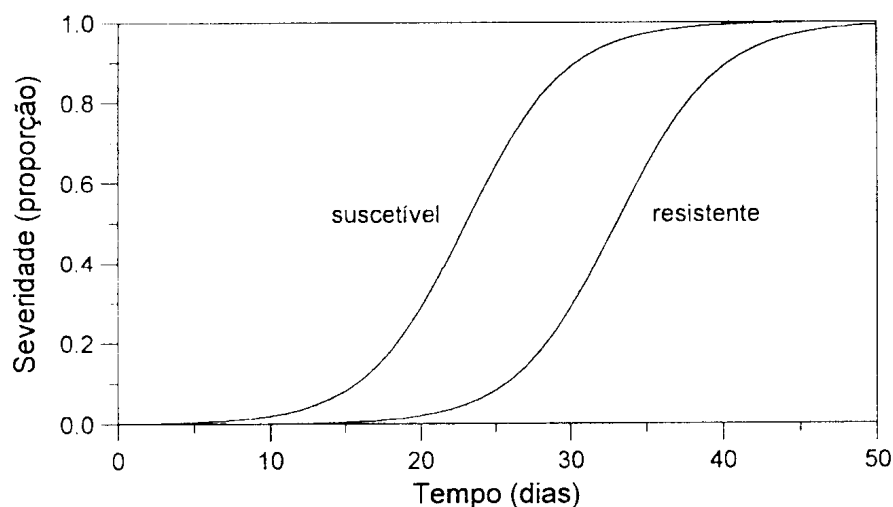


Figura 1. Efeito da resistência vertical sobre o desenvolvimento de epidemias [segundo Camargo & Bergamin Filho (1995)].

Com a resistência horizontal a situação é diferente. Ao contrário da resistência vertical, que geralmente manifesta-se conferindo à cultivar que a possui imunidade ou hipersensibilidade contra determinadas raças do patógeno (efeito qualitativo), a resistência horizontal, apesar de efetiva contra todas as raças, apenas diminui o tamanho das lesões produzidas pelo patógeno, aumenta seu período de incubação, diminui o número de esporos produzidos por lesões, e assim por diante. Todos os seus efeitos são parciais e

quantitativos: em cultivares com resistência horizontal, a eficiência de infecção é menor do que em uma cultivar suscetível, as lesões crescem mais lentamente, os esporos são produzidos mais tardiamente e em menor quantidade, etc. Todos estes efeitos somados produzem uma redução na taxa de desenvolvimento da doença (o valor de r), sem afetar significativamente o inóculo inicial (y_0), como ilustrado na Figura 2.

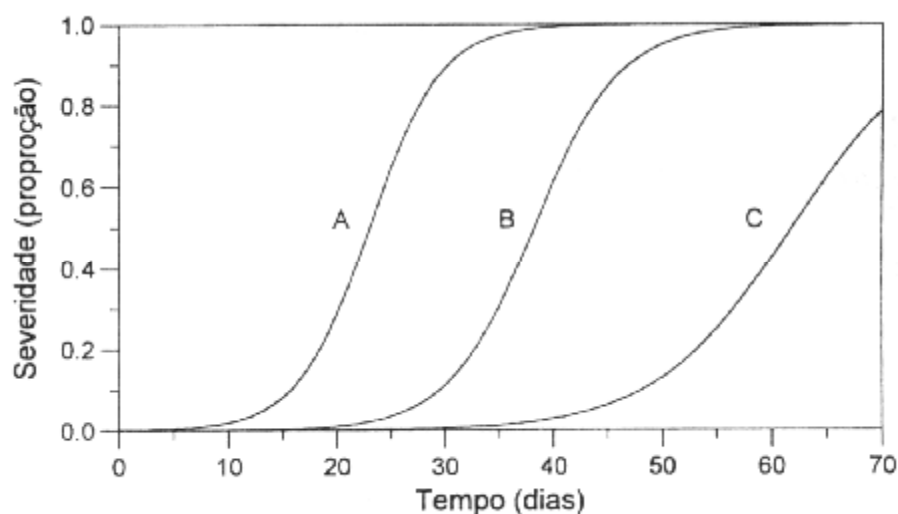


Figura 2. Efeito da resistência horizontal sobre o desenvolvimento de epidemias: resistência horizontal das cultivares A, B e C [segundo Camargo & Bergamin Filho (1995)].

De maneira geral, pode-se resumir os efeitos dos dois tipos de resistência no curso de uma epidemia dizendo que a resistência vertical afeta, principalmente, o inóculo inicial (y_0), enquanto a resistência horizontal afeta, principalmente, a taxa de desenvolvimento da doença (r).

Para avaliar o comportamento da epidemia na presença das resistências vertical e horizontal, considere as quatro cultivares hipotéticas representadas na Figura 3. A cultivar A tem pouca resistência horizontal e nenhuma vertical. A cultivar B tem a mesma quantidade de resistência horizontal que A, além de resistência vertical. A cultivar C assemelha-se à cultivar A por não ter resistência vertical, mas possui uma maior quantidade de resistência horizontal. Essa resistência horizontal é suficiente para dobrar o tempo gasto pelo patógeno para causar o dobro de

doença, qualquer que seja ele, em relação à cultivar A. A cultivar D tem a mesma resistência vertical de B e a mesma resistência horizontal de C. A curva D tem, portanto, a mesma inclinação da curva C. Entretanto, enquanto a curva B está somente 10 dias atrás da curva A, a curva D está 20 dias atrás da curva C porque a resistência horizontal reduziu pela metade a taxa de infecção e duplicou o tempo necessário para a doença recuperar a perda de inóculo inicial causada pela resistência vertical. A resistência vertical da cultivar D reforça grandemente a resistência vertical que ela possui. Mesmo considerando que os níveis da resistência vertical e da horizontal sejam pequenos, como mostrado pelas curvas B e C, o efeito combinado delas na cultivar D é muito bom.

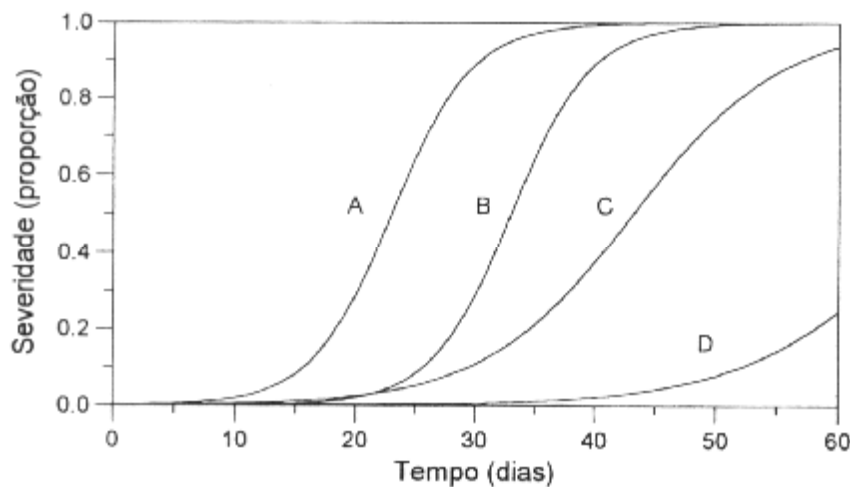


Figura 3. Efeito das resistências horizontal (RH) e vertical (RV), separadas e combinadas. A cultivar A possui pequena RH e nenhuma RV; a cultivar B possui a mesma RH de A, mais RV; a cultivar C não possui RV, mas tem mais RH do que A e B; a cultivar D combina RV com RH de C [segundo Camargo & Bergamin Filho (1995)].

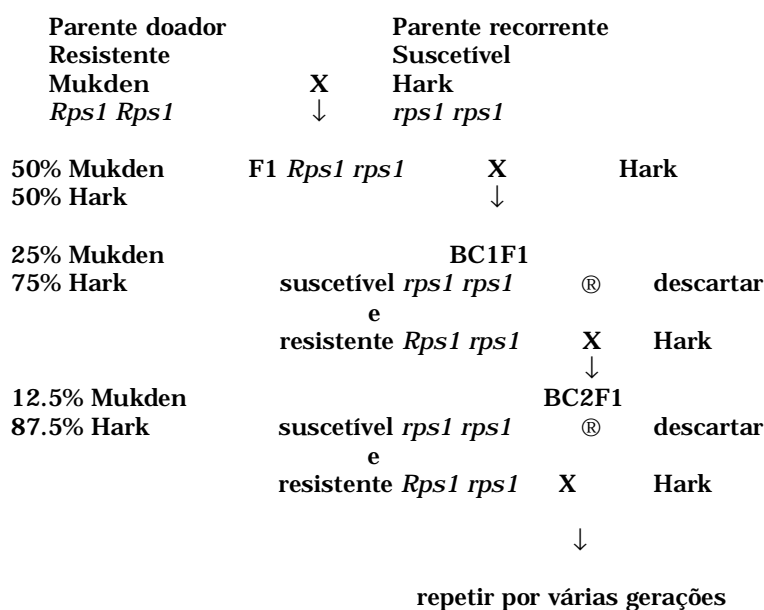
4. MÉTODOS CONVENCIONAIS DE MELHORAMENTO

Os métodos usados em programas de melhoramento para resistência a doenças não diferem dos métodos usados para outras características agrônomicas. A escolha do melhor método de seleção leva em consideração, principalmente, o tipo de reprodução do hospedeiro (autógama ou alógama) e a natureza genética da resistência (monogênica ou poligênica). Não se pretende uma discussão aprofundada sobre os métodos convencionais de melhoramento, uma vez que estes podem ser encontrados em textos clássicos de excelente qualidade. O que se pretende aqui é discutir certas peculiaridades intrínsecas que devem ser levadas em consideração durante o processo de seleção de genótipos resistentes a doenças.

4.1. Seleção de Resistência Monogênica

A resistência monogênica caracteriza-se por uma distribuição descontínua no fenótipo, de tal modo que indivíduos resistentes podem ser facilmente distinguidos dos suscetíveis. Esta resistência é a preferida dos melhoristas, pois é muito mais fácil de ser manipulada em programas de melhoramento. Em se tratando de resistência monogênica, o melhorista, normalmente, depara-se com a seguinte situação: um gene de resistência é identificado em uma fonte de resistência, que pode ser uma linhagem ou um germoplasma selvagem,

por exemplo. O objetivo é transferir o gene para uma cultivar suscetível, mas que possua um ótimo mercado para outras características agrônomicas. A preocupação deve ser a de adotar um método de seleção que preserve ao máximo as características agrônomicas desta cultivar, ao mesmo tempo em que possibilite a introdução do gene de resistência. Neste caso, o método do retrocruzamento é o preferido. O termo retrocruzamento refere-se ao cruzamento repetido de uma progênie híbrida com um dos genótipos parentais, que é chamado de parental recorrente (no caso, o cultivar ao qual se quer incorporar o gene de resistência). O genótipo parental que fornece o gene de resistência é o doador. Na Figura 4 é apresentada uma representação esquemática da transferência de um gene de resistência à raça 1 de *Phytophthora megasperma* f.sp. *sojae* por meio do retrocruzamento. As cultivares Mukden e Hark são, respectivamente, os parentais doador e recorrente. Neste caso, a resistência é controlada pelo gene dominante *Rps*. A cada ciclo, a proporção do genoma do parental doador na progênie vai diminuindo, até que, após vários ciclos, o genoma do parente recorrente é restaurado, exceto que, agora, ele contém o gene de resistência. Note que, no caso da transferência de um gene dominante, o retrocruzamento é extremamente simples, uma vez que existem duas classes fenotípicas: a resistente e a suscetível. Assim, testes de progênie são necessários para saber quais plantas são homozigotas (que serão descartadas) e quais são heterozigotas (estas serão retrocruzadas ao parental recorrente).



¹ Figura 4. Esquema de retrocruzamento para incorporação do gene *Rps* de resistência a *Phytophthora megasperma* f.sp. *sojae* usando os cultivares Mukden e Hark, respectivamente, como parental doador e recorrente [segundo Camargo & Bergamin Filho (1995)].

4.2. Seleção de Resistência Oligo/ Poligênica

Os métodos de melhoramento de resistência oligo/poligênico não diferem dos demais utilizados para outras características agrônomicas

quantitativas. O melhoramento dá-se pelo acúmulo gradual de alelos favoráveis e pode ser acompanhado por meio de médias e variâncias. A principal consideração, é quanto ao tipo de reprodução da cultura, se alógama ou autógama (Tabela 3).

Tabela 3. Exemplos de culturas autógamas e alógamas.

Autógamas	Alógamas
alface	abacate
amendoim	alfafa
arroz	banana
aveia	brócolis
cevada	cebola
citros	centeio
ervilha	couve-flor
feijão	mamão
linho	manga
soja	melancia
sorgo	milho
tabaco	pepino
tomate	repolho
trigo	uva

4.2.1. Seleção em Plantas Alógamas

Em alógamas, os métodos de seleção massal e de famílias são muito utilizados para acumular genes de resistência. A seleção massal é a estratégia de seleção mais simples, onde os indivíduos mais resistentes são selecionados e suas sementes são colhidas e misturadas, originando uma nova população. O processo é

repetido, até que se obtenha o nível de resistência desejado.

Na cultura do milho, que faz uso intensivo de cultivares híbridas, depois que genes de resistência são acumulados em uma população, os melhores indivíduos são selecionados e auto-polinizados por várias gerações, até que atinjam elevados níveis de homozigose. Consegue-se, assim, linhagens homozigotas ou puras que poderão ser,

posteriormente, cruzadas entre si, gerando híbridos simples. Um híbrido simples, por sua vez, pode ser cruzado com uma terceira linhagem pura, gerando um híbrido triplo, ou com outro híbrido simples, gerando um híbrido duplo. A produção de cultivares híbridos corresponde, na verdade, a um processo similar ao do piramidamento, onde os genes de resistência de cada linhagem pura são combinados em híbridos.

4.2.2. Seleção em Plantas Autógamas

Os métodos de seleção em culturas autógamas devem se adequar ao sistema reprodutivo da planta. Nestas culturas, geralmente, a polinização cruzada é difícil de ser obtida na prática, o que eleva os custos do processo. Desta forma, a regra é reduzir os cruzamentos manuais ao mínimo indispensável.

Os métodos mais utilizados em programas de melhoramento para resistência são "pedigree" e "bulk". No primeiro caso (Figura 5), uma população F2 é estabelecida e os melhores indivíduos desta geração são selecionados. Estas plantas são autopolinizadas naturalmente, gerando famílias F3,

que serão avaliadas no campo. A seleção, a partir desta geração, é feita tanto dentro de famílias como entre famílias, isto é, os melhores indivíduos das melhores famílias são selecionados. As sementes oriundas do auto-cruzamento destes indivíduos selecionados irão compor a geração F4. A seleção inter- e intrafamiliar é repetida até, aproximadamente, a geração F6-F8. Quando estas gerações avançadas são atingidas, existe um alto grau de homozigose dentro de famílias devido aos sucessivos ciclos de auto-cruzamento. Entre famílias, porém, existe heterogeneidade. Assim, deste ponto em diante, a seleção passa a ser somente interfamiliar, com seleção de todos os indivíduos das melhores famílias. O método do "bulk" difere do pedigree, pois a semente dos indivíduos selecionados em cada geração são misturadas antes do início do ciclo seguinte. A seleção é baseada na performance individual de cada planta e não na performance de sua progênie. Este processo avança até a geração F6-F8 começando, a partir daí, a seleção inter- e intrafamiliar igual ao método do "pedigree". A vantagem deste método é que ele permite a manipulação de um maior número de plantas até o início da seleção interfamiliar.

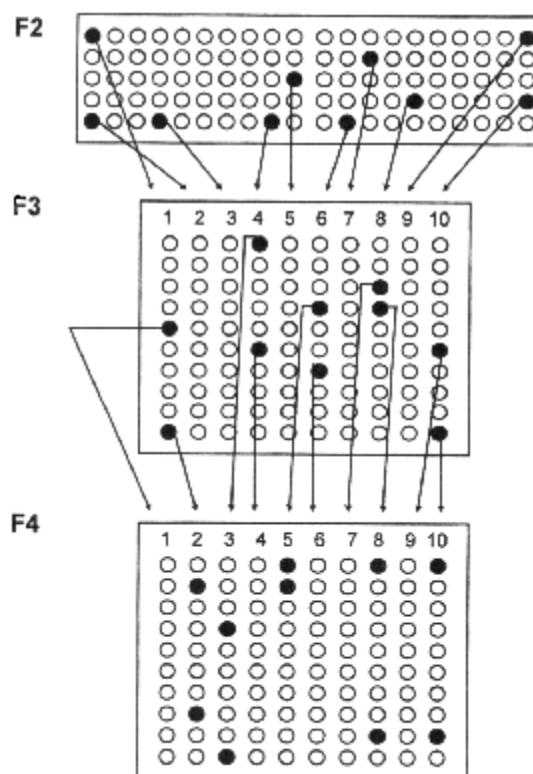


Figura 5. Esquema de seleção por "pedigree". Sementes dos 10 indivíduos F2 mais resistentes (círculos cheios) foram coletadas e plantadas, originando 10 progênies F3 de 10 indivíduos cada. Dois indivíduos de cada uma das 5 progênies F3 mais resistentes foram selecionados (seleção inter- e intrafamiliar), originando progênies F4. O processo de seleção entre e dentro de famílias continua até a geração F6-F8. A partir daí, a seleção passa a ser somente entre famílias. O número de famílias e o número de indivíduos selecionados por geração pode variar, dependendo da pressão de seleção desejada [segundo Camargo & Bergamin Filho (1995)].

5. ESTRATÉGIAS DE USO DA RESISTÊNCIA VERTICAL MONOGÊNICA

Cultivares que possuem resistência vertical geralmente mantêm-se resistentes apenas por um curto período de tempo devido ao aparecimento (por mutação) e/ou à seleção de genes correspondentes de virulência na população patogênica. Em alguns patossistemas, a mudança na frequência de genes de virulência é extremamente rápida e pode ser detectada de um ano para outro. Existem algumas estratégias de utilização de genes de resistência vertical que podem, no entanto, prolongar sua vida útil. Para entender os mecanismos de atuação de tais estratégias na população faz-se necessário introduzir os conceitos de seleção estabilizadora e direcional.

5.1. Seleção Estabilizadora e Direcional

As estratégias que serão discutidas a seguir baseiam-se no princípio proposto por Vanderplank (1963) de que *“raças com genes desnecessários de virulência são menos aptas em sobreviver”*. O postulado de Vanderplank implica na presença de um mecanismo de homeostase genética, onde a frequência de genes de virulência em determinada população do patógeno, após ser perturbada por algum evento (como a introdução de um cultivar resistente), tende a reverter ao seu estado original quando da remoção do evento perturbador. Este mecanismo foi denominado por Vanderplank de seleção estabilizadora, em contraste com a seleção direcional, onde ocorre a seleção em direção à virulência. Imagina-se, como exemplo, que um cultivar *R1* de um hospedeiro qualquer esteja sendo cultivado numa grande extensão de terra. No início, ocorre seleção direcional favorecendo a raça que tem o genótipo suficiente para quebrar a resistência conferida por *R1*: a raça que contém o gene *1* de virulência. Se a cultivar for substituída por uma outra contendo os genes *R1* e *R2*, a população do patógeno, também por seleção direcional, passará a se constituir, em sua maioria, de indivíduos da raça contendo os genes *1* e *2* de virulência. Se, após algum tempo, a cultivar *R1R2* for substituída por *R1*, a raça (1,2) do patógeno, embora virulento em *R1*, estaria menos apta a se adaptar às novas condições do que a raça (1), pois carrega um gene desnecessário de virulência (o gene 2). Desta forma, ocorreria seleção estabilizadora favorecendo a raça (1), que voltaria a prevalecer no campo.

5.2. Piramidamento de Genes

O piramidamento de genes é uma estratégia de uso de genes de resistência vertical cujo objetivo é o de prevenir o aparecimento de novas raças do patógeno. Segundo esta estratégia, vários genes de resistência vertical são incorporados em um único cultivar. O sucesso do piramidamento depende da premissa de que a probabilidade de aparecimento

de uma “super-raça”, contendo todos os genes de virulência necessários para atacar esta combinação de genes de resistência, é muito baixa. Assim, quanto maior o número de genes incorporados, mais longa será a resistência do cultivar. No entanto, os críticos do piramidamento acreditam que o aparecimento de “super-raça” não é um evento tão raro, ainda mais sob a prática do piramidamento, uma vez que esta acaba impondo uma pressão direcional tremenda em favor das “super-raças”. Aparecendo uma “super-raça”, argumentam os críticos, os genes de resistência serão inutilizados de uma só vez, o que seria uma catástrofe.

O processo de obtenção de pirâmide de genes é muito lento e custoso, o que representa uma séria limitação da estratégia. O uso do piramidamento tem sido preconizado no controle da ferrugem do feijoeiro e utilizado em vários patossistemas.

5.3. Rotação de Genes

O princípio da rotação de genes é o mesmo da rotação de cultura usado no controle de certas doenças. O objetivo é o de reduzir a pressão da seleção direcional, reduzindo a pressão para o aparecimento de novas raças. Uma certa cultivar contendo um gene de resistência vertical *R1* é usado até que surja uma raça (1) capaz de quebrar sua resistência. Esta cultivar é então substituída por uma outra contendo um gene diferente de resistência (*R2*) que, por sua vez, será substituída quando do aparecimento da raça (2). Após alguns anos, retorna-se à cultivar *R1*, fechando o ciclo de rotação.

A rotação de genes foi utilizada na Austrália entre 1938 e 1950, no controle da ferrugem do colmo em trigo. Também foi recomendada como medida de controle de doenças do arroz pelo Instituto Internacional de Pesquisa do Arroz (IRR), em 1980. A estratégia requer um alto grau de cooperação por parte dos agricultores, o que pode representar um sério fator limitante, uma vez que o agricultor, geralmente, não é muito afeto a trocar, anualmente, de cultivar.

5.4. Multilinhas

As multilinhas são uma mistura de linhagens agronomicamente semelhante (ou quase idênticas), mas que diferem entre si por possuírem, cada qual, um diferente gene de resistência vertical. As multilinhas são o oposto da pirâmide de genes pois, na pirâmide, os genes são concentrados em um único indivíduo.

Multilinhas têm sido empregadas no controle de doenças de culturas autógamas, tais como trigo e aveia. A Fundação Rockefeller, por exemplo, lançou um programa de desenvolvimento de multilinhas de trigo para o controle da ferrugem do colmo. A primeira multilinha, denominada de Miramar 63, foi lançada na Colômbia, no início da década de 60. A multilinha era composta pelas dez linhagens mais resistentes selecionadas entre 1200

resultantes de 600 cruzamentos envolvendo o cultivar brasileiro Frocor. Dois anos após o início da utilização de Miramar 63, duas linhagens tiveram que ser substituídas, pois apresentavam níveis elevados da doença. Apesar disso, as perdas econômicas sempre se mantiveram abaixo de 20%.

6. RECENTES AVANÇOS NA RESISTÊNCIA DE PLANTAS A DOENÇAS

Nos últimos anos, graças principalmente ao desenvolvimento de técnicas de biologia molecular, várias facetas das interações planta-patógeno foram desvendadas e com isso a resistência de plantas teve um tremendo impulso. A clonagem e caracterização de genes envolvidos na resposta de defesa forneceu pistas importantes a respeito da origem e evolução dos genes de resistência, além de abrir a possibilidade da transferência de genes entre espécies geneticamente incompatíveis, mediante transformação. É claro que ainda há um caminho enorme a ser percorrido para que determinados aspectos sejam totalmente compreendidos.

6.1. Genes que participam da resposta de defesa

Muitas vezes, a resistência é consequência de uma série de eventos que vai do reconhecimento do patógeno até a ativação de um conjunto de genes que codificam para produtos envolvidos nos mecanismos de defesa do hospedeiro. Nesse longo caminho, pelo menos três grupos de genes do hospedeiro devem ser destacados. Os genes de reconhecimento, que aparentemente codificam proteínas que reconhecem e ligam-se direta ou indiretamente a algum produto do patógeno. Esses

são normalmente denominados de genes R. O reconhecimento do produto do gene *avr* pelo produto do gene R leva à ativação de proteínas codificadas por genes que atuam na transdução de sinais. Possivelmente, a via de transdução leva à ativação uma classe de proteínas denominadas fatores de transcrição (FT). Os FT têm a capacidade de se ligar a sequências específicas do DNA (promotores) e estimular a transcrição dos genes próximos à sequência reconhecida, por interagir com a RNA polimerase. Como aparentemente os genes envolvidos numa determinada rota de defesa possuem promotores conservados, os FT determinam a expressão de todos os genes necessários para a resistência. Tais genes, que podem ser referidos como genes de resposta codificam para PR-proteínas, fitoalexinas e outros componentes de defesa.

6.2. Caracterização molecular de genes que conferem resistência a fitopatógenos

O desenvolvimento das técnicas de biologia molecular possibilitou a identificação, clonagem e sequenciamento de vários genes de plantas que conferem resistência a doenças. O primeiro gene de resistência clonado foi *Hm1* que confere resistência em milho à raça 1 de *Cochliobolus carbonum*. Os pesquisadores verificaram que *Hm1* codifica a enzima HC-toxina redutase que inativa a toxina HC, produzida por isolados de *C. carbonum* raça 1.

O gene *Pto* de tomate foi o primeiro gene de resistência clonado que segue o sistema gene-*avr* gene clássico. O locus *Pto* confere resistência a isolados de *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* que possuem o gene de avirulência *AvrPto*. Depois de *Pto*, vários outros genes, que conferem resistência aos mais diversos patógenos foram clonados e caracterizados (Tabela 4).

Tabela 4. Genes de resistência já clonados e caracterizados*.

Classe	Gene R	Hospedeiro	Patógeno	Gene <i>avr</i>	Característica da proteína R**
1	<i>Hm1</i>	Milho	<i>Cochliobolus carbonum</i> raça 1		HC toxina redutase
2	<i>Pto</i>	Tomate	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>	<i>avrPto</i>	Cinase intracelular
3a	<i>RPS2</i>	Arabidopsis	<i>P.s. pv. tomato</i>	<i>avrRPS2</i>	RRL, SLN, ZL
	<i>RPM1</i>	Arabidopsis	<i>P.s. pv. maculicola</i>	<i>avrRPM1</i>	RRL, SLN, ZL
	<i>I2</i>	Tomate	<i>Fusarium oxysporium</i> f.sp. <i>lycopersici</i>	?	RRL, SLN, ZL
	<i>Mi</i>	Tomate	Meloidogyne spp.	?	RRL, NBS, ZL
	<i>Sw-5</i>	Tomate	Tospovirus	?	RRL, SLN
3b	<i>N</i>	Fumo	TMV	Replicase	TIR, RRL, SLN
	<i>L6</i>	Linho	<i>Melampsora lini</i>	?	TIR, RRL, SLN
	<i>RPP5</i>	Arabidopsis	<i>Peronospora parasitica</i>	<i>AL6</i>	TIR, RRL, SLN
	<i>HS^{Pro-1}</i>	Beterraba	<i>Heterodera sachtii</i>	?	TIR, RRL, SLN
4	<i>Cf-9, Cf-2, Cf-4, Cf-5</i>	Tomate	<i>Cladosporium fulvum</i>	<i>Avr9, Avr2, Avr4, Avr5</i>	Glicoproteína extracelular com RRL
5	<i>Xa21</i>	Arroz	<i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>oryzae</i>	<i>avrXa21</i>	Transmembrana com RRL e cinase

*Segundo Lima *et al.* (2000); **RRL = repetições ricas em leucina; SLN = sítio para ligação de nucleotídeos; ZL = zíper de leucina; TIR = domínio característicos de proteínas que atuam como sinalizadores celulares, como Toll de *Drosophilla* e Interleucina-1 de mamíferos.

6.4. Obtenção de resistência mediante engenharia genética

Para se introduzir um gene ou um conjunto de genes desejados por meio dos métodos clássicos de melhoramento, são necessários realizar cruzamentos entre plantas doadoras e receptoras, bem como uma série de 6 a 10 retrocruzamentos (RC), dependendo da distância genética entre os genitores. Esse processo demanda muito tempo, além de ser restrito a plantas que apresentam compatibilidade. Uma outra característica desfavorável é que mesmo em gerações avançadas de RC, cerca de 1 a 5% do genoma do doador é mantido no material comercial e nessa fração podem estar presentes características desfavoráveis. As técnicas moleculares se constituem, portanto, numa alternativa para vencer esses obstáculos. Por meio delas, pode-se conseguir desde a identificação até a transferência de um determinado gene de uma planta para outra, sendo a compatibilidade sexual irrelevante. Adicionalmente, o tempo consumido nesse processo é bem menor que o necessário pelos métodos convencionais e apenas a seqüência desejada é transferida. Pode-se também combinar os processos clássicos de melhoramento com as técnicas moleculares, por exemplo, a utilização marcadores para selecionar híbridos com a característica desejada e com menor fração do genoma do pai doador pode reduzir o número de RC de 10 a 12, para 5 ou 6.

A clonagem de genes R que atuam contra fitopatógenos que apresentam uma ampla gama de hospedeiros pode possibilitar sua introdução em outras espécies onde não se dispõem de um boa fonte de resistência. Um bom candidato para essa estratégia seria o gene *Mi*, pois confere resistência aos nematóides *Meloidogyne incognita*, *Meloidogyne javanica* e *Meloidogyne arenaria*, importantes patógenos de muitas culturas. Dessa forma, sua expressão heteróloga poderia auxiliar a resolver o problema do nematóide das galhas em culturas como, café, feijão, soja, e muitas outras. Todavia, quando essa estratégia foi utilizada para a interação fumo x *Meloidogyne* spp., as plantas transformadas não expressaram qualquer nível de resistência, indicando que a resposta de resistência, nesse caso, é dependente de fatores adicionais que estão presentes no tomateiro mas ausentes no fumo. É possível que para uma outra solanácea a estratégia seja bem sucedida. É possível também que o sucesso seja alcançado mediante modificação *in vitro* do gene, ou da expressão do gene selvagem sobre o controle de um promotor mais forte. Resultados promissores foram

recentemente relatados, sendo demonstrado que a superexpressão do gene *Pto*, que confere ao resistência contra estirpes de *P. syringae* pv. *tomato*, resulta no aumento da resistência a vários outros patógenos, inclusive a bactéria *Ralstonia solanacearum*.

Outra possibilidade atraente de se obter resistência transgênica é mediante a expressão constitutiva de genes que codificam para proteínas que mostram atividade antifúngica *in vitro*. Entre estas, três grupos têm recebido destaque: β -1,3 glucanases, quitinases e proteínas inibidoras de ribossomos (RIP's). Os dois primeiros grupos, atuam na degradação de componentes da parede celular de muitos fungos, enquanto as RIP's inibem a síntese protéica de fungos mediante modificação da subunidade 28 S dos ribossomos.

Com relação aos fitonematóides, uma série de estratégias visando tornar as plantas mais resistentes estão em desenvolvimento. Uma dessas estratégias é a expressão de genes que codificam produtos antinematóides, como inibidores de proteinases, colagenases, ou toxinas. Outra possibilidade atraente é a transformação da planta com anticorpos monoclonais que reconhecem especificamente secreções injetadas através do estilete e dessa forma impedem o estabelecimento do sítio de alimentação.

6. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221
- BORÉM, A. Melhoramento visando resistência a doenças. In: BORÉM, A. Melhoramento de plantas Viçosa: Editora UFV, 1997. 461-484.
- CAMARGO, L.E.A.; BERGAMIN FILHO, A. Controle genético. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.729-760.
- LIMA, G.S.A.; ASSUNÇÃO, I.P.; VALLE, L.A.C. Controle genético de doenças causadas por patógenos radiculares. In: MICHEREFF, S.J.; MENEZES, M. Patógenos radiculares em solos tropicais Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2000. (no prelo).
- VALLE, L.A.C.; ALFENAS, A.C.; BROMMONSSCHENKEL, S.H. Resistência genética no controle de doenças de plantas. Ação Ambiental, Viçosa, n.5, p.20-23, 1999.

Unidade 16

CONTROLE CULTURAL DE DOENÇAS DE PLANTAS**1. INTRODUÇÃO**

O controle cultural das doenças consiste basicamente na manipulação das condições de pré-plantio e durante o desenvolvimento do hospedeiro em detrimento ao patógeno, objetivando a prevenção ou a interceptação da epidemia por outros meios que não sejam a resistência genética e o uso de pesticidas. O objetivo primário do controle cultural é reduzir o contato entre o hospedeiro suscetível e o inóculo viável de maneira a reduzir a taxa de infecção e o subsequente progresso da doença. De um modo geral pode considerar-se que as medidas de controle culturais visam evitar a doenças ou suprimir o agente causal objetivando, portanto, a obtenção de plantas sadias mais do que controlar o agente causal. Os princípios que fundamentam o controle cultural são:

- a) supressão do aumento e/ou a destruição do inóculo existente;
- b) escape das culturas ao ataque potencial do patógeno;
- c) regulação do crescimento da planta direcionado a menor suscetibilidade.

A maioria dos fitopatógenos apresenta uma fase em seu ciclo vital caracterizada pelo parasitismo, na qual ocorre a exploração nutricional do hospedeiro pelo parasita. Em consequência, são observados os sintomas e os danos correspondentes, através da diminuição no rendimento da cultura. Alguns parasitas, denominados necrotróficos, têm a faculdade de, após a senescência da planta cultivada, continuar a nutrir-se dos tecidos mortos. Esta fase do ciclo biológico é caracterizada pelo saprofitismo. Nos intervalos entre períodos de parasitismo, os patógenos encontram-se em um ambiente menos favorável e, provavelmente, mais vulnerável às práticas de controle cultural.

O conhecimento da biologia de um fitopatógeno leva ao entendimento de onde, como e por quanto tempo ele sobrevive na ausência da planta hospedeira cultivada e de como pode ser racionalmente controlado.

A prática cultural mais empregada pelos agricultores é a rotação de culturas, cujo efeito principal relaciona-se à fase de sobrevivência do patógeno. Nesta fase, os patógenos são submetidos a uma intensa competição microbiana, durante a qual, geralmente, levam desvantagem. Correm, também, o risco de não encontrar o hospedeiro, o que determina, geralmente, sua morte por desnutrição. Isto ocorre no período entre dois

cultivos de uma planta anual, durante a fase saprofítica.

Os patógenos radiculares, por exemplo, sobrevivem durante este período através da colonização saprofítica dos restos de cultura como, por exemplo, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, agente causal do mal-do-pé, e *Bipolaris sorokiniana*, agente causal da podridão comum de raízes e da helmintosporiose, ambos afetando a cultura do trigo. No caso de *B. sorokiniana*, a sobrevivência pode ocorrer em sementes ou ainda na forma de conídios livres, dormentes, no solo. Pela micostase, estes esporos podem manter sua viabilidade por um período de até 37 meses nas condições do Rio Grande do Sul. Outro patógeno, *Giberella zeae*, agente causal da podridão rosada da espiga do milho e da giberela do trigo, apresenta habilidade de competição saprofítica, ou seja, extrai nutrientes de vários substratos, além do milho e do trigo.

Além da rotação de culturas, que será discutida com detalhes, diversas outras práticas culturais podem ser empregadas com sucesso, em determinadas situações, para controlar doenças de plantas, destacando-se:

- uso de material propagativo sadio
- eliminação de plantas vivas doentes ("roquiung")
- eliminação ou queima de restos de cultura
- inundação de campos e pomares
- incorporação de matéria orgânica no solo
- preparo do solo (aração)
- fertilização (nitrogênio, fósforo, potássio, cálcio)
- irrigação
- densidade de plantio
- épocas de plantio e colheita
- enxertia e poda
- barreiras físicas e meios óticos para controle de vírus

É importante salientar que o uso destas técnicas isoladamente quase sempre é insuficiente para chegar a um controle adequado da doença. O uso de combinações destas técnicas, aliado ao emprego de outras formas de controle de doenças, como o controle químico e o controle genético, no entanto, é altamente eficiente e recomendável.

2. CONTROLE DE FITOPATÓGENOS PELA ROTAÇÃO DE CULTURAS

A rotação de culturas, a prática mais antiga no controle de doenças e de pragas, continua

sendo a mais eficiente entre os métodos culturais de controle. No Brasil, ênfase ao controle de doenças pela rotação de culturas, tem sido dada em cereais de inverno.

A rotação de culturas é o cultivo alternado de espécies vegetais diferentes no mesmo local e na mesma estação anual. Por exemplo, trigo, aveia, trigo, aveia, etc. Assim, numa mesma lavoura, durante o inverno, são cultivadas, alternadamente, duas espécies de cereais. Por outro lado, o cultivo alternado de diferentes espécies, na mesma lavoura, em estações diferentes, constitui a sucessão anual de culturas. Por exemplo, a alternância entre trigo e soja, bastante empregada no estado do Paraná. Nesse caso, tem-se monocultura do trigo, no inverno, e monocultura da soja, no verão. Diz-se que ocorre uma dupla monocultura anual.

O princípio de controle envolvido na rotação de culturas é a supressão ou eliminação do substrato apropriado para o patógeno. A ausência da planta cultivada anual (inclusive as plantas voluntárias e os restos culturais) leva à erradicação total ou parcial dos patógenos necrotróficos que dela são nutricionalmente dependentes. A eliminação dos resíduos culturais, durante a rotação de culturas, é devida à sua decomposição pelos microrganismos do solo. Durante o processo de decomposição, os fitopatógenos associados aos resíduos são destruídos pela microbiota. Sob este ponto de vista, a rotação de culturas constitui-se, também, numa medida de controle biológico..

A maioria, senão a totalidade, dos fitopatógenos, provavelmente, morreria de inanição ou de velhice, independentemente de qualquer fator biológico, caso não tivessem acesso ao hospedeiro ou a outro substrato adequado. Conclui-se deste fato que, durante a rotação de culturas, os fitopatógenos são eliminados parcial ou completamente, enquanto que, sob monocultura, eles são estimulados e mantidos numa concentração de inóculo suficiente para a continuidade de seu ciclo biológico, podendo causar, eventualmente, severas epidemias.

3. CARACTERÍSTICAS DOS PATÓGENOS CONTROLÁVEIS PELA ROTAÇÃO DE CULTURAS

Muitas são as características típicas daqueles patógenos mais sensíveis aos efeitos da rotação de culturas. A seguir uma breve discussão daquelas mais importantes:

- Sobrevivem pela colonização saprofítica dos restos culturais do hospedeiro e não apresentam habilidade de competição saprofítica. Nutricionalmente dependem, portanto, do hospedeiro, não trocando de substrato saprofítico. Patógenos do trigo, *B. sorokiniana* e *Drechslera tritici-repentis*, multiplicam-se continuamente nos restos culturais do hospedeiro durante a entressafra. Assim, a presença de resíduos infectados num

local assegura a manutenção dos patógenos necrotróficos daquela cultura.

- Não apresentam estruturas de resistência, as quais poderiam mantê-los viáveis por vários anos no solo, à espera de uma nova oportunidade de infectar a planta hospedeira, quando esta voltasse a ser cultivada naquele local. Exemplos de estruturas de resistência são clamidosporos, esclerócios e oosporos. Convém mencionar que os patógenos assinalados em cereais de inverno, no Brasil, não apresentam tais estruturas. Porém, *B. sorokiniana*, como já citado, sobrevive, também, como conídios livres no solo.
- Apresentam esporos grandes, pesados, que são transportados pelo vento a distâncias relativamente curtas. Servem de exemplo *B. sorokiniana*, *D. tritici-repentis* e *Drechslera teres*.
- Apresentam esporos relativamente pequenos e leves, porém transportados pelo vento ou por respingos de chuvas a distâncias relativamente curtas. Servem de exemplo *Septoria nodorum*, em cereais de inverno, e diferentes espécies de *Septoria*, *Colletotrichum* e *Phomopsis*, em outros cultivos.
- Apresentam poucos ou nenhum hospedeiro secundário. Ainda não foi devidamente esclarecida, no Brasil, a possível presença de hospedeiros secundários de *D. tritici-repentis*, *D. teres*, *S. nodorum* e *S. tritici*. Em caso afirmativo, estes hospedeiros secundários poderiam, em determinadas condições, comprometer o efeito erradicante da rotação de culturas.

4. CARACTERÍSTICAS DOS PATÓGENOS NÃO CONTROLÁVEIS PELA ROTAÇÃO DE CULTURAS

Aqui são caracterizados aqueles patógenos que não satisfazem uma ou mais das características anteriormente citadas:

- Apresentam habilidade de competição saprofítica. Serve de exemplo o fungo *Rhizoctonia solani*, que é capaz de viver indefinidamente no solo, pois tem a característica de poder trocar de substrato saprofítico. Em vista disso, este parasita é considerado um habitante natural da maioria dos solos. Este patógeno é dificilmente controlado pela rotação, pois, potencialmente, qualquer espécie vegetal alternativa, integrante do sistema de rotação, pode servir de substrato. Todos os patógenos com habilidade de competição saprofítica são de difícil controle por esta prática cultural.
- Possuem estruturas de resistência. Dentre as principais estruturas de resistência ou de repouso encontradas em fitopatógenos pode-se citar: oosporos, presentes em *Pythium* e em *Phytophthora*; clamidosporos, presentes em

Fusarium; esclerócios, encontrados em *Sclerotium*, *Sclerotinia*, *Macrophomina* e *Verticillium*. Estas estruturas, ocorrendo livres no solo podem manter-se viáveis após a decomposição completa dos restos culturais de seus hospedeiros. O período de viabilidade pode ser de 5 a 10 anos. Em vista disso, este grupo só é controlado por um período bastante longo de rotação.

- Apresentam muitos hospedeiros secundários. Alguns patógenos de órgãos aéreos apresentam uma ampla gama de plantas hospedeiras. Na maioria das vezes, patógenos deste grupo podem colonizar saprofiticamente estes substratos. Servem de exemplo *Giberella zeae* e *Pyricularia oryzae*. Esta característica anula o efeito erradicante da rotação de culturas, pois a capacidade de colonizar plantas daninhas ou plantas nativas, geralmente abundantes na lavoura, assegura a presença destes patógenos na área de cultivo.
- Apresentam esporos pequenos, que podem ser transportados pelo vento a longas distâncias. Alguns patógenos, como *G. zeae* e *P. oryzae*, apresentam esporos pequenos, leves e, portanto, facilmente transportados pelo vento a longas distâncias. Isto faz com que o inóculo desses patógenos possa ser transportado a partir de áreas distantes e introduzido naquelas áreas onde se procurou eliminá-lo através da rotação de culturas.

5. FLUTUAÇÃO POPULACIONAL DE FITOPATÓGENOS

Por que a monocultura aumenta a intensidade das doenças causadas por patógenos necrotróficos? A resposta é simples: com a monocultura, não falta o substrato adequado, indispensável à nutrição destes patógenos. Assim, a presença dos restos culturais, em lavouras de monocultura, assegura a presença dos patógenos naquele local. No caso das culturas anuais, a prática da monocultura reintroduz o substrato dos patógenos a cada 4-7 meses.

Quando uma determinada cultura, após a rotação, pode voltar a ser cultivada no mesmo local? Em teoria, a resposta também é simples: quando os patógenos necrotróficos, controláveis pela rotação de culturas, forem eliminados ou reduzidos a uma densidade de inóculo suficientemente baixo. Isso ocorre após a decomposição dos resíduos culturais (mineralização da matéria orgânica). A resposta precisa a essa pergunta requer pesquisa local, com o objetivo de determinar o período de decomposição dos resíduos culturais. A velocidade de decomposição é função da atividade microbiana, que por sua vez é dependente da umidade do resíduo, da relação carbono/nitrogênio, da temperatura, do pH e da aeração. Nos resíduos culturais ocorre a esporulação contínua dos

patógenos e esta prossegue enquanto houver nutrientes disponíveis. Quando coincidir a liberação do inóculo com a emergência da nova cultura, restabelece-se o parasitismo e a continuidade do ciclo biológico dos parasitas necrotróficos. Neste momento, o resto cultural não é mais fonte de inóculo primário importante, já que o patógeno foi introduzido no novo cultivo.

6. ESPÉCIES ALTERNATIVAS PARA UM SISTEMA DE ROTAÇÃO DE CULTURAS

Uma espécie vegetal, para integrar um sistema de rotação, não pode ser hospedeira dos mesmos patógenos da cultura a ser explorada. Geralmente, as espécies de folhas largas podem ser alternativas para integrar um sistema de rotação com gramíneas e vice-versa. No caso dos cereais de inverno, no sul do Brasil, são cultivadas como alternativas a ervilhaca (*Vicia spp.*), o chicharo (*Lathyrus sativus*), a serradela (*Ornithopus sativus*), os trevos (*Trifolium spp.*) e a colza (*Brassica napus*). As aveias, também, são recomendadas como alternativas para o trigo, para a cevada e para o triticale. O único inconveniente das aveias é a suscetibilidade ao vírus do mosaico comum do trigo, transmitido pelo fungo *Polymyxa graminis*, de ocorrência natural no solo. Havendo registro de ocorrência do vírus numa lavoura, deve-se plantar cultivares de trigo resistentes. No entanto, a rotação de culturas pode, em algumas situações, controlar também o vírus do mosaico do trigo.

Em alguns casos, os hospedeiros secundários poderão comprometer o controle pela rotação de culturas. Cita-se o exemplo do azevém (*Lolium multiflorum*), planta invasora em algumas lavouras, que é suscetível a *Gaeumannomyces graminis*, agente causal do mal-do-pé do trigo. Assim, caso esta planta não seja eliminada da lavoura, o patógeno se manterá viável no solo, numa densidade de inóculo suficiente para garantir a continuidade de seu ciclo biológico e para causar, sob condições favoráveis, severas epidemias, quando o trigo voltar a ser cultivado na lavoura, após um inverno de rotação.

7. INTERAÇÃO ENTRE DOENÇAS E PLANTIO DIRETO

A prática agrícola da semeadura direta tem efeito sobre a sobrevivência, multiplicação e infecção dos fitopatógenos necrotróficos. Por isso, em geral, as doenças são mais severas sob plantio direto do que quando os restos culturais são parcial ou totalmente incorporados ao solo. Deve ser lembrado que, sob plantio direto, a totalidade dos restos culturais são deixados na superfície do solo. É tão grande a dependência de muitos fitopatógenos pela planta cultivada que, na natureza, eles procuram não se separar do hospedeiro. Hospedeiro, neste caso, pode ser a planta viva cultivada, a planta voluntária, o resto de cultura e a semente. Por isso, a presença dos

restos de cultura na lavoura significa, quase sempre, a presença de fitopatógenos necrotróficos.

Pode-se, então, concluir que o plantio direto possibilita as condições ideais para a sobrevivência, multiplicação e infecção dos fitopatógenos. Deve-se acrescentar ainda, que as populações dos fitopatógenos aumentam ou diminuem em função da disponibilidade alimentar e da favorabilidade do ambiente. Sob plantio direto, é máxima a disponibilidade de substrato e, em decorrência, a densidade de inóculo. Em resumo, os patógenos necrotróficos desprovidos de estruturas de resistência sobrevivem mais seguramente sob plantio direto do que sob plantio convencional.

Como, então, viabilizar o sistema de plantio direto? A rotação de culturas claramente elimina os inconvenientes do plantio direto em relação ao aumento de doenças. O efeito do plantio direto em aumentar a severidade da mancha amarela da folha do trigo, causada por *Drechslera tritici-repentis*, pode ser um exemplo. Em monocultura, a severidade alcança níveis elevados no estágio de alongamento, entretanto, sob rotação de culturas e plantio direto, a severidade foi reduz para menos

de 1%. Portanto, a monocultura e o plantio direto aumentam a severidade da doença, e, por outro lado, a rotação de culturas é uma solução adequada para tal problema.

8. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221.

PALTI, L. Cultural practices and infectious crop diseases. Berlin: Springer 1981. 243p.

REIS, E.; FORCELINI, C.A. Controle cultural. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.710-716.

REIS, E.M.; CASA, R.T.; HOFFMANN, L.L. Controle cultural de patógenos radiculares. In: MICHEREFF, S.J.; MENEZES, M. Patógenos radiculares em solos tropicais. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2000. (no prelo).

Unidade 17

CONTROLE BIOLÓGICO DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

O incremento dos custos do controle químico, a perda de eficiência de alguns desses produtos e os problemas ambientais advindos destas práticas, indicam a necessidade da busca de alternativas para o controle de fitopatógenos, dentre os quais a utilização de agentes biológicos se coloca em destaque.

O controle biológico de doenças de plantas iniciou-se como ciência em 1926, quando B.B. Sanford publicou um trabalho sobre fatores que afetavam a patogenicidade de *Streptomyces scabies*, agente causal da sarna comum da batata. Em 1931, Sanford e W.C. Broadfoot empregaram pela primeira vez o termo “controle biológico”, em um artigo sobre o mal-do-pé do trigo, causado por *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*.

No contexto do controle biológico, doença é o resultado de uma interação entre hospedeiro, patógeno e diversos não patógenos que também habitam o sítio de infecção e que apresentam potencial para limitar a atividade do patógeno ou aumentar a resistência do hospedeiro. Deste modo, os componentes do controle biológico são o patógeno, o hospedeiro e os antagonistas, sob a influência do ambiente, todos interagindo num sistema biológico.

O controle biológico de doenças de plantas pode ser definido como “a redução da densidade de inóculo ou das atividades determinantes da doença, através de um ou mais organismos”. Nesta definição, as atividades determinantes da doença envolvem crescimento, infectividade, agressividade, virulência e outras qualidades do patógeno ou processos que determinam infecção, desenvolvimento dos sintomas e reprodução. Os organismos incluem indivíduos ou populações avirulentas ou hipovirulentas dentro das espécies patogênicas; e antagonistas dos patógenos. O termo antagonista é empregado para designar agentes biológicos com potencial para interferir nos processos vitais dos fitopatógenos, estando estas raças ou espécies adaptadas ecologicamente ao mesmo tecido das plantas que os ocupados pelos patógenos, mas sendo apatogênicas às mesmas, enquanto que o termo “formas de antagonismo” designam os mecanismos pelos quais os antagonistas agem sobre os patógenos.

2. MECANISMOS DAS INTERAÇÕES ANTAGÔNICAS

O conhecimento dos mecanismos de antagonismo é essencial no desenvolvimento de modelos racionais para a introdução de

biocontroladores em agroecossistemas. Os mecanismos básicos de antagonismo podem ser divididos em:

- **Antibiose:** interação entre organismos, na qual um ou mais metabólitos produzidos pelo antagonista têm efeito negativo sobre o fitopatógeno, resultando na inibição do crescimento e/ou germinação.
- **Competição:** interação entre dois ou mais organismos empenhados na mesma ação, ocorrendo principalmente por alimentos (carboidratos, nitrogênio e fatores de crescimento), por espaço e por oxigênio.
- **Parasitismo:** fenômeno em que determinado microrganismo se nutre das estruturas vegetativas e/ou reprodutivas do outro. Os hiperparasitas atacam hifas, estruturas de resistência e de reprodução dos fitopatógenos.
- **Hipovirulência:** introdução de linhagem do patógeno menos agressiva ou não patogênica, que pode transmitir esta característica para as linhagens patogênicas.
- **Predação:** quando um organismo obtém alimento a partir de fitopatógenos e de várias outras fontes.
- **Indução de resistência:** estímulo dos mecanismos de defesa do hospedeiro pela introdução de organismos não patogênicos e/ou seus metabólitos e/ou linhagens fracas ou avirulentas do patógeno.

Na prática, provavelmente poucos organismos exerçam um único mecanismo antagônico. Um antagonista pode atuar através de um ou mais mecanismos, o que constitui uma característica muito desejável, pois as chances de sucesso do controle biológico serão aumentadas. Além disso, os mecanismos não são mutuamente exclusivos ou excludentes, pois sua importância relativa pode variar com as condições ambientais e estado de desenvolvimento do agente biocontrolador e do fitopatógeno.

3. SELEÇÃO DE MICRORGANISMOS ANTAGÔNICOS

A seleção de microrganismos antagônicos constitui a base fundamental de todo o programa de controle biológico de doenças de plantas, determinando as chances de sucesso. Todos os métodos de seleção de antagonistas são baseados em evidências de que o organismo candidato

interfere, de algum modo, no desenvolvimento do patógeno ou reduz a doença, sendo que interferência implica em algumas formas de destruição ou inibição, podendo ser avaliada tanto "in vitro" como "in vivo".

Um protocolo de seleção de antagonistas para controle biológico progride logicamente através de vários estágios, sendo em teoria de "in vitro" (testes em placas de Petri e/ou lâminas) para "in vivo" sob condições controladas (testes em plantas desenvolvidas em câmara de crescimento e/ou casa-de-vegetação) e, finalmente, para "in vivo" sob condições não controladas (testes em campo). Entretanto, a experiência têm demonstrado que testes de antagonismo "in vitro" devem ser utilizados apenas para o entendimento dos mecanismos envolvidos no biocontrole.

As principais características desejáveis em um agente biocontrolador de doenças de plantas incluem:

- § Ser geneticamente estável;
- § Ser efetivo a baixas concentrações;
- § Não ser exigente em requerimentos nutricionais;
- § Ter habilidade para sobreviver sob condições adversas;
- § Ser eficiente contra uma vasta gama de patógenos em várias hospedeiras;

§ Ser hábil para desenvolver em um meio de cultura barato em fermentadores;

§ Ser preparável em uma forma de efetivo armazenamento;

§ Ser tolerante a pesticidas;

§ Ser compatível com outros tratamentos físicos e químicos;

§ Não ser patogênico ao homem.

A escolha da espécie ou isolado do antagonista depende de vários fatores, sendo um dos mais importantes a natureza do patógeno a ser controlado, o que pode auxiliar na seleção do mecanismo apropriado. A distinção entre atividade antagônica e capacidade de biocontrole necessita ser efetuada claramente, pois um microrganismo pode ser um excelente antagonista através de todos os testes realizados em condições controladas e não demonstrar atividade na natureza, simplesmente porque não coloniza o hospedeiro.

Na Tabela 1 são apresentadas algumas doenças fúngicas que tem sido pesquisadas visando o controle através de microrganismos antagonistas. Fungos dos gêneros *Trichoderma* e *Gliocladium*, bem como bactérias dos gênero *Bacillus* e *Pseudomonas* do grupo fluorescente, destacam-se dentre os agentes de biocontrole mais intensamente pesquisados e/ou utilizados.

Tabela 1. Doenças de plantas, agentes causais e antagonistas estudados para o controle biológico.

Doenças	Agentes causais	Antagonistas
Tombamento de plântulas	<i>Rhizoctonia solani</i> , <i>Pythium</i>	<i>Pseudomonas</i> , <i>Bacillus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Gliocladium</i>
Podridões de sementes, raízes e caules	<i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Sclerotium</i> , <i>Phytophthora</i> , <i>Thielaviopsis</i> , <i>Sclerotinia</i> , <i>Gaeumannomyces</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Gliocladium</i> , <i>Coniothyrium</i> , <i>Verticillium</i>
Murchas vasculares	<i>Fusarium</i> , <i>Verticillium</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Talaromyces</i> , <i>Fusarium</i>
Manchas e queimas foliares	<i>Cercospora</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Curvularia</i> , <i>Venturia</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Athelia</i> , <i>Alternaria</i>
Ferrugens	<i>Puccinia</i> , <i>Uromyces</i> , <i>Melampsora</i> , <i>Cronartium</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Darluca</i> , <i>Scytalidium</i> , <i>Verticillium</i>
Míldios e oídios	<i>Sphaerotheca</i> , <i>Podosphaera</i>	<i>Ampelomyces</i>
Cancros de caule	<i>Nectria</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Trichoderma</i>
Podridões de frutos	<i>Botrytis</i> , <i>Monilinia</i> , <i>Mucor</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Rhizopus</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Gliocladium</i> , leveduras
Declínios de árvores	<i>Heterobasidium</i> , <i>Chondrosterem</i>	<i>Bacillus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Cryphonectria</i> , <i>Peniphora</i>

4. ESTRATÉGIAS DE UTILIZAÇÃO DO CONTROLE BIOLÓGICO

Na utilização do controle biológico de doenças de plantas três amplas estratégias podem ser seguidas:

- a) Controle biológico do inóculo do patógeno;
- b) Proteção biológica da superfície da planta;
- c) Controle biológico através da indução da resistência.

O controle biológico do inóculo do patógeno ocorre longe da planta hospedeira e envolve a destruição ou mutilação do inóculo do patógeno ou a prevenção de sua formação, providos por rotação de culturas, aração e aplicação de antagonistas em pré-plantio ou no sulco de plantio. A proteção biológica da superfície da planta ocorre sobre a planta e agrupa a maior parte dos sucessos recentes do controle biológico pela introdução massal de antagonistas. A indução de resistência ocorre dentro da planta, aplicada ao controle de viroses e patógenos vasculares.

O emprego de microrganismos como agentes de controle biológico de fitopatógenos ocorre principalmente:

- a) No tratamento de sementes;
- b) No tratamento do solo;
- c) No tratamento da parte aérea das plantas;
- d) No tratamento de ferimentos de poda.

5. CONTROLE BIOLÓGICO DE PATÓGENOS DE SEMENTES

O tratamento de sementes, mudas ou outros órgãos de propagação com antagonistas pode promover a proteção durante a germinação, emergência, emissão de raízes e brotos. Existem indicações que os antagonistas protegem as sementes, mas não o sistema radicular. O maior sucesso com a microbiolização de órgãos de propagação, sem dúvida, é o controle da galha bacteriana (*Agrobacterium tumefaciens*) das rosáceas com a estirpe K84 de *Agrobacterium radiobacter*. O sucesso do controle biológico através da microbiolização de órgãos de propagação depende do estabelecimento e da manutenção de um limiar populacional dos antagonistas sobre as sementes, raízes ou solo.

O tratamento de sementes com microrganismos antagônicos, denominado microbiolização de sementes, pode proporcionar o controle de patógenos habitantes da superfície das sementes e de patógenos veiculados pelo solo. Os principais organismos utilizados para tratamento de sementes são fungos (*Aspergillus* spp., *Chaetomium* spp, *Gliocladium* spp. e *Trichoderma* spp.) e bactérias (*Agrobacterium radiobacter*; *Bacillus* spp. e *Pseudomonas* spp.). A nível mundial, são registrados e utilizados para tratamento de sementes: *Agrobacterium*

radiobacter, para o controle da galha da coroa das rosáceas, causada por *Agrobacterium tumefaciens*; *Pseudomonas fluorescens*, para o controle de *Rhizoctonia* e *Pythium* do algodoeiro; *Bacillus subtilis*, para o controle de *Rhizoctonia solani* em amendoim.

6. CONTROLE BIOLÓGICO DE PATÓGENOS HABITANTES DO SOLO

A ocorrência de doenças de plantas causadas por patógenos habitantes do solo indica a existência de um desequilíbrio biológico no solo. Assim, para obter um controle satisfatório destas doenças há necessidade de conhecer as interações existentes neste ambiente. A alta taxa de mortalidade dos patógenos e a baixa incidência das doenças em condições naturais são devidas a diversos mecanismos naturais, como parasitismo e predação, estímulo à germinação seguida de exaustão e lise, diminuição das reservas do patógeno e antibiose.

Os patógenos habitantes do solo são controlados pela ação de medidas que atuam destruindo as unidades propagativas (propágulos) prevenindo a formação do inóculo no solo ou destruindo o inóculo presentes em resíduos infectados, reduzindo o vigor e a virulência do patógeno, e promovendo o desenvolvimento das plantas.

O controle biológico de patógenos habitantes do solo pode ser obtido pela manipulação do ambiente e pela introdução de antagonistas, tanto no solo quanto nos órgãos de propagação das plantas.

6.1. Manipulação do Ambiente

A manipulação do ambiente do solo procura prevenir o aumento e a formação de inóculo do patógeno, desalojar os patógenos dos resíduos das culturas, destruir os propágulos dos patógenos e estimular a população de microrganismos benéficos e/ou antagônicos. As interações microbianas em alguns solos podem naturalmente prevenir o estabelecimento de patógenos ou inibir suas atividades patogênicas. Entretanto, pouca atenção tem sido dada a esse fenômeno, que é denominado de solo supressivo, oposto de solo conducente. Solo supressivo não significa, necessariamente, que ocorreu a eliminação do patógeno mas, sim, indica que a doença foi suprimida.

Como o controle biológico raramente erradica os patógenos, o controle depende da manipulação do equilíbrio biológico existente no solo. As chances de sucesso do controle biológico são aumentadas quanto maior e mais variada for a população microbiana do solo, havendo necessidade de intensificar as atividades dos antagonistas desejáveis que estão presentes no solo. Esta intensificação das atividades pode ser

obtida utilizando rotação de cultura; acréscimo de substratos orgânicos que estimulem os antagonistas; alteração do pH do solo a um nível favorável aos antagonistas e desfavorável aos patógenos; utilização de métodos de cultivo que melhorem a estrutura do solo; escolha de época de semeadura que seja mais favorável ao desenvolvimento do hospedeiro e dos antagonistas que do patógeno; acréscimo de materiais orgânicos que, por competição, reduzam a disponibilidade de nitrogênio; utilização de irrigação que assegure o desenvolvimento do hospedeiro e favoreça os antagonistas; seleção de métodos de cultivo que favoreçam os antagonistas na profundidade do solo em que a infecção do hospedeiro ocorre.

6.2. Introdução de Antagonistas no Solo

Para que os antagonistas sejam eficientes no desalojamento dos patógenos presentes no solo, um período de tempo é necessário. Dessa forma, as estruturas dos patógenos podem ser parasitadas ou predadas ou inviabilizadas pela liberação de metabólitos produzidos pelos antagonistas.

7. CONTROLE BIOLÓGICO DE PATÓGENOS DA PARTE AÉREA

Com a compreensão da natureza física, química e microbiológica da superfície foliar, tornou-se largamente reconhecido que grandes populações de microrganismos epifíticos vivem na superfície foliar e são capazes de influenciar as espécies patogênicas no processo de infecção das folhas e caules.

7.1. Sucessão Microbiana na Superfície das Folhas

Antes de penetrar no tecido foliar, os patógenos estão expostos a interações com os microrganismos residentes e transeuntes da superfície foliar. O ambiente da superfície foliar difere sensivelmente daquele do solo, caracterizando-se pela ocorrência de maiores e mais rápidas variações. Temperatura e umidade variam mais ampla e rapidamente, estando os microrganismos expostos à ação das chuvas. Outro aspecto importante é a disponibilidade de nutrientes (exsudatos foliares, resíduos orgânicos, grãos de pólen, secreções de afídios, macro e microelementos, diversas substâncias orgânicas, etc.). Como consequência das mudanças no ambiente e na disponibilidade de nutrientes, ocorrem sensíveis alterações nas populações microbianas patogênicas e epifíticas da superfície foliar.

Os microrganismos do filoplano comumente encontrados são bactérias, leveduras e fungos filamentosos. No início do desenvolvimento da planta, as bactérias constituem-se nas colonizadoras mais freqüentes. Com o desenvolvimento do hospedeiro, ocorre o aumento

a quantidade de açúcares nas folhas e, com isso, inicia o próximo estágio da sucessão microbiana, marcada pelo aumento da população de leveduras. Os esporos dos fungos filamentosos, mesmo depositados na superfície foliar permanecem dormentes. Entretanto, quando as folhas atingem o estágio de senescência, a dormência pode ser vencida, ocorrendo inclusive a colonização dos tecidos internos da planta. Assim, na senescência, aumenta a população de fungos filamentosos, que inclusive passam a nutrir bactérias e leveduras. A sucessão apresentada considera a população dominante nos diferentes estádios pois, de modo geral, os diversos microrganismos estão presentes simultaneamente, sendo este fato de relevante importância para o controle biológico natural.

O equilíbrio da população microbiana do filoplano pode ser facilmente quebrado pela influência humana. A modificação da superfície foliar e de seu microambiente pode ocorrer devido à poluição ou à aplicação de produtos químicos (fungicidas, inseticidas, herbicidas, hormônios, acaricidas e fertilizantes). Essas alterações podem interferir na ocorrência de doenças, pois haverá uma redução da população microbiana saprofítica, surgindo a oportunidade de desenvolvimento de um outro patógeno que tinha, inicialmente, importância secundária.

7.2. Controle Biológico Natural

Microrganismos parasitas de plantas constituem uma pequena fração dos habitantes das proximidades e das superfícies dos órgãos das plantas. Frequentemente a severidade da doença aumenta quando o patógeno é reintroduzido em sítios de infecção pré-esterilizados, indicando que os habitantes das superfícies dos órgãos das plantas servem como um tampão biológico. A ocorrência natural do controle biológico é comprovada pelas mudanças causadas pelo emprego continuado de fungicidas.

A população de microrganismos antagônicos do filoplano consiste, basicamente, de bactérias e fungos (filamentosos e leveduriformes). Neste ambiente, a competição, a antibiose, o parasitismo e a indução de resistência são intensas, resultando num controle natural de doenças foliares. É possível que o parasitismo seja o mecanismo mais eficiente no controle biológico natural, pois hiperparasitas, por viverem às custas do próprio patógeno, são menos sujeitos às variações do ambiente.

7.3. Utilização de Antagonistas para Controle Biológico

A maneira usual de controlar biologicamente um patógeno do filoplano é através da introdução de antagonistas na folha. Para ser bem sucedido, o antagonista deve, preferencialmente, multiplicar-se e colonizar a superfície da planta. Para cada patossistema existe um local mais apropriado para realizar a seleção de antagonistas. No entanto, as

chances de obtenção de microrganismos efetivamente antagonísticos são aumentadas fazendo-se isolamentos no próprio ambiente onde os antagonistas serão utilizados. A utilização de microrganismos com reconhecida capacidade antagonística e não residentes no filoplano também é técnica comum em controle biológico de doenças da parte aérea. Uma das vantagens é abreviar o período de seleção de antagonistas nas fases iniciais do trabalho.

O sucesso do controle biológico de doenças da parte aérea depende do modelo biológico escolhido. Para as culturas perenes, a utilização de antagonistas que atuam através do hiperparasitismo conduz a resultados mais promissores, pois o estabelecimento do antagonista é facilitado. Para as culturas anuais, os antagonistas que atuam através da antibiose apresentam maiores chances de sucesso, sendo mais indicados para doenças que ocorrem em períodos definidos e, preferencialmente, isoladas.

8. CONTROLE BIOLÓGICO DE DOENÇAS PÓS-COLHEITA

O controle biológico de patógenos que ocorrem em pós-colheita pode ser realizado durante o ciclo da cultura ou após a colheita. O controle, ainda no campo, tem por objetivo evitar a penetração dos patógenos nos tecidos dos frutos e hortaliças e seu posterior desenvolvimento durante o armazenamento. O controle após a colheita tem dois objetivos: evitar que os patógenos latentes nos tecidos causem podridões e impedir novas infecções. Uma das grandes dificuldades na utilização de antagonistas para o controle de

doenças é a impossibilidade do controle das condições ambientes. São inúmeros os exemplos de antagonistas bem sucedidos em laboratório e condições controladas que fracassam quando submetidos ao ambiente natural, com baixa umidade e presença de raios ultravioleta. E, como os produtos armazenados normalmente estão sob condições controladas de temperatura e umidade relativa, três fatores indicam ser o controle biológico em pós-colheita viável e passível de exploração: controle das condições ambientes; limitação da superfície de aplicação dos antagonistas; economicamente praticável sob condições de armazenamento.

9. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Apesar dos microrganismos antagonísticos terem como objetivo o controle de fitopatógenos, diversos efeitos podem ser observados, após a sua aplicação, sobre outros organismos presentes no ambiente. Entretanto, como originalmente acreditava-se que esses agentes não apresentavam inconvenientes ao ambiente, são poucas as informações sobre os efeitos dos antagonistas liberados sobre os diferentes ecossistemas. Assim, há necessidade de estudos pormenorizados no sentido de avaliar os possíveis impactos causados pelo uso dos agentes de controle biológico sobre o ambiente.

Vários produtos são comercializados para o controle biológico de doenças de plantas a nível mundial (Tabela 2), embora o mesmo não aconteça no Brasil, onde, até o momento, não existem produtos desta natureza registrado no Ministério da Agricultura (Agrofit98).

Tabela 2. Exemplos de produtos biológicos comercializados para o controle de fitopatógenos a nível mundial.

Produto(s)	Antagonista formulado	Patógeno(s) controlado(s)
Norbac 84-C; Agtrol; Galtrol; Diegal	<i>Agrobacterium radiobacter</i>	<i>Agrobacterium tumefaciens</i>
Kodiak	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp. e <i>Pythium</i> spp.
Blue Circle; Intercept	<i>Pseudomonas cepacia</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp. e <i>Pythium</i> spp.
Dagger	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp. e <i>Pythium</i> spp.
Polygandron	<i>Pythium oligandrum</i>	<i>Pythium ultimum</i>
Binab-T	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Verticillium malthousei</i>
Trichodex	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp., <i>Pythium</i> spp. e <i>Sclerotium rolfsii</i>
Royal 350	<i>Arthrobotrys superba</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
Mycostop	<i>Streptomyces griseovirides</i>	<i>Alternaria</i> sp. e <i>Fusarium</i> spp.
Coniothyrin	<i>Coniothyrium minitans</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>
Glio Gard	<i>Gliocladium virens</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp. e <i>Pythium</i> spp.

O controle biológico, ao contrário do químico, não apresenta efeito imediato e espetacular. O nível de controle obtido com o método biológico, isoladamente, pode estar abaixo do necessário

para que danos à produção não ocorram. Assim, há necessidade de integração dos métodos, de modo a haver mínima interferência entre os métodos aplicados. Adicionalmente, seria

interessante a ocorrência de um efeito aditivo ou sinérgico, em que cada medida de controle reforce as demais. Dessa forma, o controle biológico deve atuar em um contexto de equilíbrio biológico, sem o qual sua chance de sucesso será menor.

A imensa dificuldade no entendimento dos fatores que influenciam a atividade microbiana no solo e na superfície das plantas têm impedido o desenvolvimento do controle biológico como uma prática de benefício comercial, fazendo com que alguns autores refiram-se ao controle biológico de plantas como uma área de estudo fascinante e desafiadora, mas por outro lado desilusiva e frustrante.

10. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221.
- AGROFIT98. Informações de produto fitossanitários registrados no Ministério da Agricultura [CD-ROM]. Brasília: Ministério da Agricultura, 1998.
- BETTIOL, W. Controle biológico de doenças de plantas Jaguariúna: EMBRAPA/CNPDA, 1991. 388p.
- BETTIOL W.; GHINI, R. Controle biológico. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.717-727.
- COOK, R. J.; BAKER, K. F. The nature and practice of biological control of plant pathogens St. Paul: The American Phytopathological Society, 1983. 539p.
- MELO, I.S. Agentes microbianos de controle de fungos fitopatogênicos. In: MELLO, I.S.; AZEVEDO, J.L. (Eds.). Controle biológico. Jaguariúna: EMBRAPA, 1998. v.1, 264p.

Unidade 18

CONTROLE FÍSICO DE DOENÇAS DE PLANTAS**1. INTRODUÇÃO**

Embora o início do uso do controle físico de doenças de plantas, como a termoterapia, tenha sido contemporâneo à descoberta da calda bordalesa, nota-se que os métodos químicos tiveram um desenvolvimento expressivo quando comparados aos modestos avanços conseguidos com os métodos físicos. A acentuada evolução dos fungicidas, entre outros fatores, deve-se principalmente ao fato do controle químico estar baseado num produto que pode ser comercializado, despertando interesses econômicos.

Atualmente, porém, com o interesse crescente na redução dos impactos negativos da agricultura ao meio ambiente, grande ênfase vem sendo dada a outros métodos de controle de doenças de plantas, além dos métodos químicos. Nesta modalidade de controle são utilizados vários agentes físicos para reduzir o inóculo ou o desenvolvimento das doenças. Os principais são a temperatura, a radiação, a ventilação e a luz.

2. TERMOTERAPIA DE ÓRGÃOS DE PROPAGAÇÃO

O uso da termoterapia no controle de doenças de plantas teve início de uma forma empírica, no século passado, na Escócia, através do tratamento de bulbos de plantas ornamentais com água quente, antes do plantio. O principal objetivo da termoterapia é a obtenção de material de propagação vegetal livre de patógenos. Com tal propósito, a termoterapia é um método eficiente, que consegue eliminar os patógenos, tanto interna quanto externamente, dos tecidos do hospedeiro.

O princípio básico da termoterapia reside no fato de que o patógeno é eliminado por tratamentos em determinadas relações tempo-temperatura que produzem poucos efeitos deletérios no material vegetal. Neste caso, quanto maior for a diferença entre a sensibilidade térmica do hospedeiro e do patógeno, maiores serão as chances de sucesso da termoterapia.

Vários fatores podem afetar a sensibilidade térmica, como o teor de umidade do material vegetal; o nível de dormência; a idade e o vigor especialmente das sementes; a condição das camadas externas do material devido ao efeito de diversas variáveis, a relação tempo-temperatura não pode ser reduzida a uma fórmula geral aplicável a todos os casos. Ela deve ser determinada experimentalmente, sendo que, de modo geral, é escolhida a menor temperatura letal ao patógeno, no menor tempo, resultando em um tratamento uniforme e com menor gasto de

energia. O mecanismo de ação da temperatura, tanto no controle de patógenos quanto na injúria do hospedeiro, é complexo, sendo que um ou vários fatores podem estar envolvidos, como desnaturação de proteínas, liberação de lipídeos, destruição de hormônios, asfixia de tecidos, destruição de reservas e injúria metabólica com ou sem acúmulo de intermediários tóxicos.

O tratamento pelo calor pode ser feito, basicamente, de duas formas: através de uma intensa e curta exposição, geralmente usada para erradicação de microrganismos, ou através de uma pouco intensa e longa exposição ao calor, utilizada para reduzir a concentração do patógeno na planta e, geralmente, associada à cultura de meristemas. Para tanto, o material de propagação pode ser tratado com água quente, ar quente ou vapor. De modo geral, o tratamento com água quente é feito com maiores temperaturas do que o método com ar quente. Uma variação do método é a inativação térmica localizada de vírus de plantas em borbulhas ou garfos enxertados em cavalos imunes, por meio de mini-câmaras. A aplicação do calor é localizada na parte do porta-enxerto na qual foi enxertada a borbulha ou o garfo infectados, ficando o restante da planta fora da câmara, sob condições de casa de vegetação.

3. TRATAMENTO TÉRMICO DO SOLO**3.1. Vapor**

A desinfestação do solo pelo tratamento térmico em casa de vegetação ou em canteiro geralmente é feita através do uso de vapor. O solo é coberto com uma lona e o vapor produzido por uma caldeira, é injetado sob a cobertura. Substratos também podem ser desinfestados em câmaras especiais, onde o vapor é injetado sob pressão, como no caso de autoclaves.

Uma das vantagens do método é ausência de resíduos tóxicos, como pode ocorrer com o tratamento químico, embora possa haver o acúmulo, em nível tóxico, de certos nutrientes, como o manganês, por exemplo. A elevação da temperatura durante a desinfestação pode causar diversas reações químicas no solo. A decomposição da matéria orgânica é acelerada, causando a liberação de amônia, dióxido de carbono e produtos orgânicos. Os materiais inorgânicos são degradados ou alterados; os nitratos e nitritos são reduzidos a amônia e a solubilidade ou disponibilidade dos nutrientes é modificada.

Alterações nas propriedades físicas do solo podem ocorrer com relação às capacidades de

absorção e capilaridade, à estrutura à cor e ao odor. Após o tratamento térmico, o equilíbrio da população microbiana, construído após longa interação dos vários componentes, é destruído ou profundamente modificado. De modo geral, as altas temperaturas atingidas tornam o tratamento não seletivo, resultando na erradicação dos microrganismos, criando espaços estéreis, denominados vácuos biológicos. A recolonização do solo é feita, basicamente, através dos microrganismos termotolerantes sobreviventes, dos microrganismos do solo adjacente não tratado, do ar da água ou daqueles introduzidos com material vegetal. A forma como é realizada a recolonização do solo tratado é de grande importância para a ocorrência de doenças de Plantas: a redução da população de antagonistas como resultado do tratamento térmico geralmente significa uma rápida disseminação do patógeno reintroduzido. Assim, todos os cuidados devem ser tomados para evitar a reintrodução do patógeno no solo tratado.

3.2. Solarização do Solo

A solarização é um método de desinfestação do solo, desenvolvido em Israel, para o controle de patógenos, pragas e plantas daninhas através do uso da energia solar. O método consiste na cobertura do solo com filme plástico transparente, antes do plantio, preferencialmente durante o período de maior incidência de radiação solar. O aumento do teor de umidade do solo antes da cobertura, quer seja através de irrigação ou chuva, ajuda o processo, visto que em solo úmido as estruturas de resistência dos patógenos geralmente são mais sensíveis ao calor, a condutividade térmica do solo é aumentada, assim como a atividade biológica, fatores que podem acelerar o controle dos patógenos.

Após a cobertura, as camadas superficiais do solo apresentam temperaturas superiores às do solo descoberto, sendo que o aquecimento é menor quanto maior for a profundidade. Por este motivo, a cobertura deve permanecer durante um período suficiente (geralmente um mês ou mais) para ocorrer o controle dos patógenos nas camadas mais profundas do solo.

A elevação da temperatura do solo pela solarização tem um efeito inibitório ou letal aos organismos. Parte da população de patógenos é

4. REFRIGERAÇÃO

O método físico mais conhecido e largamente utilizado para controlar doenças de produtos frescos é a refrigeração. Entretanto, apesar de ser comum e de fácil utilização, muitas vezes é mal empregado. As baixas temperaturas não destroem os patógenos que estão dentro ou fora dos tecidos dos vegetais frescos. Elas apenas retardam ou inibem o crescimento e as atividades dos patógenos. Dessa forma, há redução do desenvolvimento das infecções existentes e evita-se o início de novas infecções. A temperatura

morta pela exposição a altas temperaturas, que geralmente ocorrem nas camadas superficiais do solo solarizado. A sensibilidade ao calor apresentada por diversos patógenos de plantas pode indicar a possibilidade de controle através da solarização (Figura 1). Porém, apesar da exposição do patógeno ao calor ser um importante fator, não é o único mecanismo envolvido no método. Os processos microbianos induzidos pela solarização podem contribuir para o controle da doença, já que o aquecimento do solo também atua sobre organismos não alvo. Os propágulos dos patógenos, enfraquecidos pelo aquecimento subletal, dão condições e estimulam a atuação de antagonistas.

Devido ao fato das temperaturas atingidas pelo solo durante a solarização serem relativamente baixas, quando comparadas com o controle através de aquecimento artificial, os seus efeitos nos componentes bióticos do solo são menos drásticos. De modo geral, os microrganismos saprófitas, dentre eles inúmeros antagonistas, são mais tolerantes ao calor do que os patógenos de plantas (Figura 1). Enquanto populações de muitos microrganismos são reduzidas imediatamente após a solarização, diversos actinomicetos, fungos termófilos e termotolerantes e *Bacillus* spp. são menos afetados ou até mesmo estimulados. Não há a eliminação de todos os microrganismos durante a solarização, como ocorre no tratamento com vapor ou com fumigantes, não sendo criado, portanto, o chamado vácuo biológico. A sobrevivência de tais microrganismos dificulta a desinfestação do solo, promovendo um efeito a longo prazo do tratamento.

A solarização do solo não pode ser considerada um método ideal de controle, visto que diversas limitações restringem o seu uso, como a necessidade de máquinas para sua aplicação em extensas áreas; o custo do tratamento; a necessidade do terreno permanecer sem ser cultivado durante o período; a difícil drenagem de grandes áreas com acentuado declive durante a solarização, além de possíveis limitações climáticas. Entretanto, devido à facilidade e segurança de aplicação, tanto para o agricultor quanto para o ambiente, a solarização pode ser considerada como uma das alternativas para o controle de patógenos habitantes do solo dentro de um sistema de manejo integrado.

adequada para ser utilizada é aquela que mantém as qualidades dos frutos e das hortaliças, sendo geralmente apropriada para reduzir os danos em pós-colheita causados por doenças. Muitas vezes, as baixas temperaturas isoladamente são insuficientes para um controle adequado das doenças, havendo necessidade do emprego de métodos suplementares.

5. ATMOSFERA CONTROLADA OU MODIFICADA

Esta técnica é utilizada para aumentar a conservação dos alimentos após a colheita por

supressão da taxa de respiração e/ou de doenças, através da alteração da composição de gases durante o armazenamento ou transporte. A alteração na concentração de CO₂ e O₂ nas condições de armazenamento pode inibir o desenvolvimento de patógenos diretamente, através da supressão do crescimento e, indiretamente, através da manutenção da resistência do hospedeiro, retardando os processos de maturação e senescência. Os efeitos benéficos da baixa concentração de oxigênio nos frutos só se tornam evidentes em atmosferas com menos que 5% de O₂. Os benefícios são aumentados com a redução no nível de oxigênio. Para CO₂, há necessidade de elevar sua concentração acima de 5% para haver efeito sobre as doenças de pós-colheita. Assim, devido às dificuldades de obter baixas concentrações de O₂ (< 1%) e altas de CO₂ (15-20%), é recomendada a utilização do efeito combinado de baixo O₂ e alto CO₂, pois seus efeitos são aditivos. Dessa forma, são normalmente utilizadas atmosferas com a concentração de O₂ na faixa de 23% e de CO₂ na de 5-7%, para reduzir a respiração dos frutos.

6. ELIMINAÇÃO DE DETERMINADOS COMPRIMENTOS DE ONDA

Filmes plásticos com capacidade de absorver luz ultravioleta vêm sendo utilizados para reduzir a incidência de doenças fúngicas de plantas cultivadas em casa-de-vegetação. Filtros que limitam a passagem dos comprimentos de ondas menores que 390 nm têm sido eficientes no controle da brusone (*Pyricularia oryzae*) em plântulas de arroz, do mofo cinzento (*Botrytis cinerea*) do tomateiro, da podridão do caule (*Sclerotinia sclerotiorum*) do pepino e da berinjela, da queima das folhas (*Alternaria dauci*) da cenoura, da queima das pontas das folhas (*Alternaria porri*) da cebola e da mancha foliar de estenfilio (*Stemphylium botryosum*) em aspargo.

Outra opção que vem sendo testada é a utilização de plásticos que absorvem os raios infravermelhos. Nesse caso, a não transmissão de raios infravermelhos emitidos pela terra e pelas plantas durante a noite permite a manutenção da temperatura interna da casa-de-vegetação, evitando que as plantas sofram com a queda brusca da temperatura. Além deste efeito, a manutenção da temperatura noturna reduz a umidade relativa e, consequentemente, não favorece doenças foliares.

7. RADIAÇÃO

Em processamento de alimentos, a energia ionizante é utilizada, principalmente, para eliminar ou reduzir a população de microrganismos e de insetos, para inibir a germinação de bulbos e tubérculos e para retardar a maturação e senescência das frutas. O cobalto⁶⁰ e o céσιο¹³⁷, geradores de feixes de elétrons e de raio X, são as fontes de energia ionizante aprovadas para uso em

processamento de alimentos. O Co⁶⁰ e o Ce¹³⁷ emitem raios gama. Essas fontes, com certas limitações quanto ao máximo de energia para feixes de elétrons e raios X, foram selecionadas, em parte, por não produzirem radioatividade residual mensurável nos alimentos.

Doses elevadas de energia ionizante matam todos os organismos, desde as formas mais simples até as mais complexas, sendo a danificação do DNA a causa principal da morte das células. Determinada dose pode ser fatal para certas células enquanto somente causa injúria em outras similares, que sob certas condições são reparadas.

O potencial de uso da energia ionizante para o controle de doenças de pós-colheita depende da sensibilidade do microrganismo e da relativa capacidade do produto para suportar a dose requerida. A eficácia da energia ionizante no controle de microrganismos depende da especificidade do organismo, do seu estágio de crescimento e do número de células viáveis no tecido. Geralmente, a dose mínima requerida para inibição efetiva de fungos em pós-colheita é de 175 krad, sendo que muitos produtos frescos toleram até, aproximadamente, 225 krad, sem sofrer sérios danos. O uso combinado de radiação ionizante com água quente é benéfico devido ao efeito sinérgico. Na África do Sul, é utilizada comercialmente a combinação água quente (55°C por 5 min) com radiação (75 krad) para o tratamento de mangas, sendo relatada a ação sinérgica para o controle da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) e da podridão mole (*Hendersonia creberima*).

Apesar dos resultados positivos, especialistas estão convencidos de que, até hoje, um emprego mais intenso das radiações não ocorreu devido ao preconceito generalizado contra qualquer tipo de técnica nuclear. Entretanto, alimentos submetidos a essas radiações não apresentam contaminação, sendo mais seguros do que o emprego de muitos pesticidas.

8. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Num momento em que se discute a sustentabilidade da agricultura, tendo em vista a crescente preocupação com os aspectos ambientais, os métodos físicos tomam importância e voltam a ser estudados. A importância pode ser notada com o considerável aumento do uso de métodos físicos, como é o caso da solarização em diversos países. Muitos trabalhos de pesquisa, porém, ainda são necessários para o pleno desenvolvimento de métodos físicos de controle de fitopatógenos.

9. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221.

GHINI, R.; BETTIOL W. Controle fisico. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: principios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.786-803.

GHINI, R.; BETTIOL W. Controle fisico de patógenos radiculares. In: MICHEREFF, S.J.; MENEZES, M. Patógenos radiculares em solos tropicais Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2000. (no prelo).

Unidade 19

CONTROLE QUÍMICO DE DOENÇAS DE PLANTAS

1. INTRODUÇÃO

O controle químico de doenças de plantas é, em muitos casos, a única medida eficiente e economicamente viável de garantir as altas produtividade e qualidade de produção. Variedades de plantas cultivadas, interessantes pelo bom desempenho agrônomo e pela preferência dos consumidores, geralmente aliam uma certa vulnerabilidade a agentes fitopatogênicos. A exploração comercial de culturas como as de uvas finas, morango, maçã, tomate e batata, por exemplo, seria impossível sem o emprego de fungicidas em locais ou épocas sujeitas à incidência de doenças. Assim, a convivência com patógenos já presentes em determinadas áreas torna-se um ônus obrigatório dentro da agricultura moderna.

O controle químico de doenças de plantas é praticado com maior intensidade nos países economicamente mais desenvolvidos, onde a agricultura é tecnologicamente mais avançada, com aplicação de mais insumos e previsão de melhores colheitas. A escalada no emprego de pesticidas, inclusive fungicidas, a partir da segunda guerra mundial, foi proporcionalmente acompanhada pelo interesse público na quantidade e qualidade desses insumos agrícolas.

2. GRUPOS DE PRODUTOS UTILIZADOS E PRINCÍPIOS DE CONTROLE ENVOLVIDOS

O controle químico de doenças de plantas é feito através de vários tipos de produtos, comumente denominados agroquímicos, incluindo fertilizantes e pesticidas. Fertilizantes, quando utilizados no controle de doenças fisiogênicas (aquelas devidas a desequilíbrios nutricionais), como deficiência de boro em crucíferas ou podridão estilar do tomateiro, atuam pelo princípio da regulação; quando utilizados no controle de doenças infecciosas, podem envolver o princípio da regulação, como no caso da diminuição do pH para o controle da sarna da batata. Também pode-se citar a ação erradicante da uréia aplicada a 5% em pomar de macieira, no início da queda natural das folhas, após a colheita, visando sua rápida degradação e conseqüente diminuição na formação de peritécios e liberação de ascósporos de *Venturia inaequalis*, agente da sarna, no início da primavera. Apesar da importância de fertilizantes no controle de algumas doenças, eles geralmente não desempenham papel decisivo para a maioria das doenças infecciosas.

Os pesticidas utilizados no controle de doenças incluem: inseticidas e acaricidas, para controlar insetos e ácaros vetores de patógenos; fungicidas, bactericidas e nematocidas, para controle dos fungos, bactérias e nematóides fitopatogênicos; e herbicidas, para controlar plantas hospedeiras alternativas de patógenos que afetam culturas específicas.

O emprego de pesticidas no controle de doenças envolve, pelo menos, um princípio de controle. Inseticidas e acaricidas atuam predominantemente pelo princípio da exclusão, prevenindo a disseminação dos patógenos, geralmente vírus, pela eliminação ou diminuição dos vetores; herbicidas atuam pela erradicação do patógeno junto com o hospedeiro, diminuindo a sobrevivência e a probabilidade de disseminação. Os inseticidas, acaricidas e herbicidas, não tendo ação direta sobre os agentes infecciosos mais importantes (fungos, bactérias, vírus e nematóides), não são muito utilizados no controle de doenças.

O grupo mais importante de pesticidas utilizados para o controle de doenças de plantas é o dos fungicidas, que abrange alguns dos bactericidas e alguns dos nematocidas mais usuais. Os nematocidas mais comuns são biocidas, com alto poder erradicante, devendo ser aplicados no solo antes do plantio. Fungicidas e bactericidas constituem um grupo com propriedades químicas e biológicas muito variáveis, podendo envolver vários princípios de controle em função da natureza do produto, da época e metodologia de aplicação e do estágio de desenvolvimento epidemiológico da doença. Por exemplo, um biocida, como o brometo de metila, só pode ser aplicado de modo erradicante e num ambiente sem o hospedeiro; só fungicidas sistêmicos têm potencial curativo; fungicidas protetores podem atuar também de maneira erradicante e sistêmicos atuam também protegendo, erradicando e imunizando.

3. CARACTERÍSTICAS DE UM BOM FUNGICIDA

Geralmente aplicadas aos protetores de folhagem.

- Fungitoxidade: deve ser tóxico ao patógeno em pequenas concentrações.
- Especificidade: alguns fungicidas são específicos, outros são gerais ou de amplo espectro.

- **Deposição e distribuição:** deve depositar e distribuir uniformemente na superfície da folhagem, solubilizando-se lentamente.
- **Aderência e cobertura:** deve aderir a superfície da folhagem e cobri-la para uma perfeita proteção. Quando as folhas possuem pêlos ou cera que repelem a água, deve-se usar um espalhante adesivo.
- **Tenacidade:** ser resistente às intempéries, como chuvas, ventos, radiação solar, etc.
- **Não deve ser fitotóxico:** ser tóxico apenas ao fungo e não à planta.
- **Não deve ser tóxico ao homem e animais;**
- **Compatibilidade:** ser compatível com outros fungicidas, inseticidas ou herbicidas, para maior economicidade nas aplicações.
- **Economicidade:** baixo custo ou custo que compense a sua aplicação.

4. TERMOS USADOS EM CONTROLE QUÍMICO

- **Princípio ativo (p.a.):** composição química (molécula) do componente do fungicida com atividade tóxica.
- **Tolerância de resíduo (TR):** quantidade, em ppm, de resíduo do fungicida permitida no produto vegetal comercializado.
- **Poder residual (PR):** espaço de tempo, em dias, em que os resíduos do fungicida são tóxicos ao patógeno.
- **Período de carência (PC):** espaço de tempo, em dias, entre a última aplicação do fungicida e a colheita, para que não ocorram níveis de resíduos acima dos tolerados para comercialização do produto vegetal.
- **DL₅₀:** quantidade de produto químico, em mg/kg de peso vivo do animal, que causa 50% de mortalidade na população. Quanto menor a DL₅₀, mais tóxico é o produto.

5. CLASSIFICAÇÃO TOXICOLÓGICA DOS FUNGICIDAS

Baseado nas características toxicológicas, os fungicidas são distribuídos nas seguintes classes:

- **Classe I - *Extremamente tóxico*** → rótulo vermelho
- **Classe II - *Altamente tóxico*** → rótulo amarelo

- **Classe III - *Medianamente tóxico*** → rótulo azul
- **Classe IV - *Pouco tóxico*** → rótulo verde

6. CLASSIFICAÇÃO CRONOLÓGICA DOS FUNGICIDAS

Essa classificação constitui uma tentativa de agrupar os fungicidas compatibilizando a ordem cronológica do seu aparecimento com o grupo a que pertence. Nesse sentido, os fungicidas podem ser classificados como de:

· 1ª Geração

Constituída de fungicidas inorgânicos protetores e alguns com ação erradicante. Quanto à natureza química, destacam-se os fungicidas à base de enxofre e cobre, amplamente utilizados na agricultura. Os fungicidas à base de mercúrio, inorgânicos ou orgânicos, utilizados em larga escala nas primeiras décadas do século XX, e hoje proibidos, fazem parte dessa geração.

· 2ª Geração

Constituída de fungicidas protetores orgânicos introduzidos no controle de doenças de plantas a partir da década de 1940. Constitui o conjunto de fungicidas atualmente mais utilizado no controle de doenças de plantas, possuindo largo espectro de ação. Os principais grupos de fungicidas dessa geração são: ditiocarbamatos, nitrogenados heterocíclicos, dinitrofenóis, fenóis halogenados, nitro-benzeno halogenados, compostos diazo, nitrilas, guanidinas, orgânicos a base de enxofre, derivados de antraquinona e acetamida.

· 3ª Geração

Constituída de fungicidas sistêmicos, sendo iniciada em 1964 com a publicação das propriedades sistêmicas do thiabendazole e de alguns antibióticos. Entretanto, o grande impulso no uso de fungicidas sistêmicos teve início com a descoberta do carboxin e do benomyl, no fim da década de 1960. Os fungicidas sistêmicos pertencem a uma classe de produtos diferentes dos existentes nas gerações anteriores, pois são muito específicos no modo de ação e tóxicos a baixas concentrações. Os principais grupos de fungicidas dessa geração são: carboxamidas, benzimidazóis, dicarboximidas, inibidores da biossíntese de esteróis, inibidores de oomicetos, inibidores da biossíntese de melanina, fosforados orgânicos e antibióticos.

7. CLASSIFICAÇÃO DOS FUNGICIDAS BASEADA NO MODO DE APLICAÇÃO

Baseando-se no princípio em que se fundamenta caracteristicamente a sua aplicação, os fungicidas podem ser: erradicantes ou de contato, protetores ou residuais e curativos ou terapêuticos.

7.1. FUNGICIDAS ERRADICANTES OU DE CONTATO

Os fungicidas erradicantes são aqueles que atuam diretamente sobre o patógeno, na fonte de inóculo. Há três casos em que fungicidas podem ter ação erradicante eficiente: no tratamento de solo, no tratamento de sementes e no tratamento de inverno de plantas de clima temperado que entram em repouso vegetativo. A eficiência erradicante é diretamente proporcional à capacidade de redução do inóculo.

Os produtos tipicamente erradicantes são os fumigantes do solo, produtos voláteis, altamente tóxicos para todas as formas de vida e, por isso, denominados biocidas. São utilizados no controle de insetos, fungos, nematóides e plantas daninhas. Como são voláteis, logo após sua aplicação necessitam cobertura superficial impermeabilizante (geralmente filme plástico), para aumentar a exposição dos patógenos. Os produtos mais representativos do grupo são: formol, brometo de metila, cloropicrina, dazomet e metam sodium. Além de extremamente tóxicos, o que aumenta o perigo de manuseio e elimina o equilíbrio biológico, são muito caros e recomendados somente em situações potencialmente rentáveis, como canteiros de semeadura de plantas de grande valor.

Produtos não fumigantes, seletivos, tipicamente erradicantes do solo, são raros. Pode-se citar, como exemplos, o quintozene e o etridiazol. Por isso, quando se quer uma ação erradicante mais específica, geralmente utilizam-se produtos tipicamente protetores e mesmo sistêmicos, com a vantagem de ser um tratamento menos drástico que os biocidas. Assim, os fungicidas protetores mancozeb e captan e os sistêmicos dicarboximidas podem ser indicados no controle de *Rhizoctonia solani*, agente de damping-off em canteiros de várias hortaliças; o fungicida sistêmico metalaxyl, na erradicação de fungos do gênero *Pythium* e *Phytophthora*, agentes de damping-off e podridões radiculares em muitas espécies vegetais.

No tratamento erradicante de sementes são utilizados, geralmente, produtos não-sistêmicos protetores e sistêmicos com ação erradicante, podendo-se citar como mais comuns: thiram e captan, entre os não-sistêmicos; benomyl e thiabendazole, entre os sistêmicos. Raramente utiliza-se produtos tipicamente erradicantes, como no caso do deslincamento das sementes de algodão com ácido sulfúrico, que elimina os numerosos fungos presentes no linter.

No tratamento erradicante de inverno das plantas de clima temperado, o único fungicida tipicamente do grupo, a calda sulfo-cálcica, preparada caseiramente pela fervura prolongada de enxofre e cal, é constituída por uma mistura de polissulfetos e tiosulfato de cálcio, tendo ação contra fungos, musgos, líquens, ácaros e cochonilhas. Devido a seu trabalhoso preparo, tem sido pouco utilizada. Um fungicida protetor que pode substituí-la no tratamento de inverno da videira é a calda bordalesa, na concentração 0,2:0,1:100 (sulfato de cobre:cal:água).

7.1.1. Principais Fungicidas Erradicantes

- Brometo de metila: fumigante, altamente tóxico. Para desinfestação do solo, o produto comumente usado é uma mistura de 98% de brometo de metila e 2% de cloropicrina; este composto é lacrimogêneo, servindo para alertar contra possíveis vazamentos e prevenir contra envenenamento pelo brometo, que é um gás incolor. O produto gasoso vem comprimido em latas na forma de aerossol, sendo aplicado sob uma cobertura plástica, a qual só é retirada 24 a 48 horas após a aplicação. Há necessidade de um período mínimo de 7 dias de aeração antes do plantio.
- Dazomet: fumigante do solo, eficiente contra fungos, nematóides, insetos e plantas daninhas. Indicado exclusivamente para tratamento do solo. É aplicado com o adubo ou em suspensão aquosa, por meio de irrigação por aspersão. Após a aplicação, o solo deve ser muito bem irrigado para permitir sua penetração até uma profundidade de 15 cm. Sendo muito fitotóxico, o solo tratado deve ser mantido em repouso por pelo menos 14 a 21 dias, antes do plantio.
- Metam sodium: fumigante para esterilização parcial do solo, tendo ação nematocida, fungicida, inseticida e herbicida. Estável em solução concentrada, solubiliza facilmente em água e decompõe no solo, formando isotiocianato metílico, o seu princípio ativo volátil. A dosagem recomendada é de 120 mL do produto a 31% por m², em solos arenosos, e de 150 a 240 mL, em solos argilosos. Após a aplicação, o solo deve ser encharcado para forçar a penetração do fungicida a uma profundidade de 10 a 15 cm. O produto é muito fitotóxico e exige um intervalo de 14 a 21 dias entre a aplicação e o plantio. Deve ser manuseado com cuidado por ser irritante às mucosas e à conjuntiva.
- Quintozene (Pentacloronitrobenzeno): tem sido utilizado no controle de fungos fitopatogênicos, normalmente veiculados pelo solo, que formam esclerócios: *Rhizoctonza*, *Sclerotium*, *Sclerotinia*, *Macrophomina* e *Botrytis*. A aplicação é feita, geralmente, no sulco de plantio, durante a semeadura, acoplado-se, para isso, um implemento que fornece continuamente a

quantidade adequada do produto. Gasta-se mais ou menos 300 a 600 g do produto a 75% por kg de semente de amendoim ou de algodão. Também pode-se tratar todo o solo, usualmente canteiros, gastando-se 2 litros da calda por m², obtida pela dissolução de 300 a 750 g do produto a 75% em 100 litros de água. O quintoze apresenta longa persistência no solo, uma vez que é estável e praticamente insolúvel em água, com baixa volatilidade. Algumas culturas, como as de cucurbitáceas e tomateiro são muito sensíveis, podendo sofrer danos quando plantadas em solos tratados.

7.2. FUNGICIDAS PROTETORES OU RESIDUAIS

Produtos químicos protetores ou residuais são aplicados nas partes suscetíveis do hospedeiro e formam uma camada superficial protetora antes da deposição do inóculo. Fungicidas não-sistêmicos aplicados em folhagens, ramos novos, flores e frutos, ferimentos dos ramos podados e em sementes são tipicamente desse grupo.

Para o bom desempenho da ação protetora, quando aplicado na parte aérea das plantas, o composto químico, precisa ter uma série de características, além da fungitoxicidade inerente: deve ser quimicamente reativo, mas não deve se decompor facilmente pela ação das intempéries; deve ser capaz de reagir num meio aquoso, mas sem hidrolisar sobre o hospedeiro, nem lixiviar pelo primeiro banho de chuva; deve ser capaz de se espalhar por toda a superfície a ser protegida, mas sem formar uma camada tão fina que comprometa sua eficiência; deve ser capaz de redistribuição durante as chuvas, cobrindo as áreas não cobertas pelos depósitos iniciais, mas sem escorrer excessivamente com a água de pulverização; deve ser suficientemente molhável para formar suspensão na água de pulverização, mas não tão molhável a ponto de os depósitos serem levados pela chuva.

As características ideais de um produto puramente protetor são difíceis de conciliar na prática. Observa-se que os fungicidas tipicamente deste grupo são inibidores inespecíficos de reações bioquímicas, afetando, portanto, um grande número de processos vitais, processos compartilhados por todos os organismos vivos. Há evidências de atuação tanto na membrana como no protoplasma celular supondo ser ela maior no protoplasma, onde é maior o número de processos vitais.

Para fungicidas metálicos, há evidências de que o acúmulo inicial e muitas reações subsequentes ocorrem sobre ou fora da membrana celular. Fungicidas, com alta atividade iônica superficial, como o dodyne, podem reagir com grupos iônicos (sulfidrílicos, carboxílicos, imidazólicos, etc.), situados na superfície celular, interferindo irreversivelmente na permeabilidade da membrana e provocando extravasamento dos constituintes celulares. Tais produtos, entretanto,

agem também fortemente na inibição enzimática do metabolismo de carboidratos, possibilitando interpretar mudanças de permeabilidade como efeitos secundários da atuação intracelular. Intracelularmente, cada uma das centenas de enzimas pode ser alvo de inibição pelos fungicidas protetores. Testes de ditiocarbamatos, fenóis e vários sais metálicos sobre enzimas que dependem de grupos sulfidrílicos, cobre e ferro mostram notável inibição da atividade em mais da metade das possíveis combinações enzima-fungicida, comprovando a capacidade dos fungicidas em reagir indiscriminadamente com os grupos prostéticos comuns das enzimas. Captan e dichlone podem inibir simultaneamente muitas enzimas e coenzimas, particularmente as que contêm grupos sulfidrílicos, afetando inespecificamente um grande número de processos metabólicos. Fungicidas metálicos, como os cúpricos, também envolvem reações com grupos sulfidrílicos; mas, simultaneamente, inibem enzimas não dependentes do grupo sulfidrílico, como a sacarase, catalase, arginase, asparaginase, betaglucosidase, etc. O enxofre age como competidor de receptores de hidrogênio, rompendo as reações normais de hidrogenação e desidrogenação. Os bisditiocarbamatos, através do íon isotiocianato, derivado de sua decomposição, reage inespecificamente com enzimas sulfidrílicas. Os dimetilditiocarbamatos formam quelatos tóxicos com traços de cobre, na proporção 1: 1, atuando diretamente sobre locais de ligação de metais essenciais ou sobre grupos sulfidrílicos vitais. Em concentrações mais elevadas competem com enzimas sulfidrílicas, sendo particularmente ativos sobre a enzima desidrogenase de triose fosfato.

A inespecificidade dos fungicidas protetores não permite que eles sejam absorvidos pelas plantas, pois causariam fitotoxicidade. Assim, a seletividade antifúngica ou antibacteriana sobre a superfície vegetal é conseguida à custa da sua relativa insolubilidade em água e dificuldade de penetração na planta. No geral, em função da ação enzimática inespecífica, fungicidas protetores têm amplo espectro de ação antifúngica, mas atuam em doses relativamente elevadas, evidenciando baixa fungitoxicidade inerente. A especificidade fungitóxica para diferentes espécies de fungos deve-se mais à capacidade de acumulação seletiva dos fungos mais sensíveis, pois os processos vitais afetados são compartilhados por todos.

Para o bom desempenho da atividade protetora sobre as superfícies das plantas, os fungicidas deste grupo necessitam ser convenientemente formulados e aplicados. As aplicações protetoras das partes aéreas da planta são feitas através de pulverizações, que visam conferir boa deposição, distribuição, aderência, cobertura e tenacidade. Como pós são facilmente deslocados pelo vento e pela chuva, polvilhamentos resultam em baixa deposição e péssima aderência e tenacidade. A pulverização é o método universalmente adotado para aplicação dos fungicidas na parte aérea das plantas. Entretanto, a distribuição e a cobertura ficam

prejudicadas, pois as partículas estão aprisionadas nas gotículas do veículo líquido, sendo obrigadas a acompanhar sua trajetória. Atualmente, por mais perfeita que seja a pulverização, sempre escapam espaços que ficam sem proteção, a ponto de, em pulverização a alto volume, a cobertura ser tão baixa quanto 15% da superfície visada, sendo, portanto, importante que os fungicidas protetores tenham capacidade de redistribuição, através do orvalho e da chuva, para melhorar a cobertura.

Aplicações protetoras em partes mais acessíveis da planta, como tronco de árvores, ou para cobrir ferimentos, como os de ramos podados, são mais eficientemente conseguidas com jatos dirigidos de pulverização ou mesmo com pincelamento. Tratamentos protetores de sementes também são mais simples, não envolvendo dificuldades técnicas nem operacionais e exigindo pequena quantidade do produto químico. Entretanto, a eficiência protetora limita-se aos fungos apodrecedores de semente e não aos patógenos de podridões radiculares ou de murchas, porque as raízes logo ficam longe do alcance do fungicida localizado na casca da semente.

Aplicações protetoras pós-colheita são feitas pela imersão do produto vegetal na calda fungicida, como no caso da banana imersa em calda de mancozeb. Entretanto, geralmente, em frutas como mamão e manga, o tratamento protetor é feito simultaneamente com banho térmico, e os produtos preferidos são os sistêmicos, como o thiabendazol.

Os fungicidas protetores de partes aéreas das plantas, junto com os sistêmicos, constituem o grupo mais numeroso e importante de fungicidas aplicados na agricultura.

7.2.1. Principais Fungicidas Protetores

Enxofre

- Enxofre elementar: o enxofre elementar foi um dos primeiros fungicidas utilizados pelo homem. Sua atividade oïdídica é conhecida há muito tempo, sendo ainda hoje indicado para controlar oídios e ácaros em geral. O principal problema do enxofre é a fitotoxicidade, mais pronunciada em cucurbitáceas e sob condições de temperaturas elevadas (acima de 26 a 30°C), que se traduz por queima das folhas, desfolha e diminuição da produção. As vantagens do enxofre são a baixa toxicidade ao homem e aos animais domésticos e o baixo custo. Pode ser aplicado por polvilhamento ou pulverização.
- Calda sulfo-cálcica: recomendada nos tratamentos erradicantes de inverno, em plantas de clima temperado, sendo também um produto à base de enxofre. A mistura de polissulfetos e tiosulfato de cálcio da calda sulfo-cálcica é rapidamente transformada em enxofre elementar na superfície da folha. Em

pulverizações protetoras, a calda sulfo-cálcica deve ser aplicada em menor dosagem do que a do enxofre, devido à sua maior fitotoxidez, a qual é atribuída à maior solubilidade em água e maior capacidade de penetração na planta.

Cúpricos

- Calda bordalesa: as propriedades antifúngicas do sulfato de cobre já eram conhecidas no século passado, o produto sendo recomendado no tratamento de sementes de trigo para controle do carvão. Entretanto, devido à sua alta solubilidade na água e capacidade de penetração em tecidos vegetais em crescimento ativo, é altamente fitotóxico, não se prestando a aplicações protetoras de folhagens. A descoberta accidental, em 1882, na França, de que a calda, resultante da neutralização de sulfato de cobre com excesso de hidróxido de cálcio aspergida sobre vinhedos, além de evitar coleta furtiva, pelo aspecto azulado conferido à folhagem, era ativa contra o míldio da videira, foi o marco histórico decisivo para início do controle químico de doenças de plantas. Essa calda, a famosa calda bordalesa, é uma suspensão coloidal de um precipitado gelatinoso azulado de hidróxido de cobre, praticamente insolúvel em água, estabilizado pela adsorção de sulfato de cálcio. Essa composição da calda recém preparada altera-se com o tempo, razão porque é preciso aplicá-la logo após seu preparo. As dosagens das formulações variam de 0,5 a 1,3 kg de cada componente para 100 litros de calda final. Pode ser fitotóxica, principalmente a cucurbitáceas, rosáceas, solanáceas e crucíferas, particularmente em tecidos jovens e em baixas temperaturas. Atualmente, devido a seu trabalhoso preparo, a calda bordalesa tem sido pouco utilizada.
- Cobre fixos: são usados como sucedâneos da calda bordalesa, porque, apesar da menor tenacidade e fungitoxicidade inerente, apresentam maior facilidade de preparo e menor fitotoxicidade. Compreendem um grupo quimicamente heterogêneo, incluindo hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, óxido cuproso e sulfato básico de cobre. Como a calda bordalesa, constituem um grupo de fungicidas com largo espectro de ação antifúngica e antibacteriana e baixa toxidez aos animais e ao homem. São amplamente utilizados na horticultura, fruticultura e cafeicultura.

Ditiocarbamatos

- Thiram: recomendado como protetor de partes aéreas e, principalmente, de sementes. Recomendado também como repelente de pássaros. Apesar de sua toxicidade relativamente baixa a mamíferos, pode provocar irritação da pele e das membranas mucosas.

- **Ferbam:** recomendado no controle de doenças de plantas frutíferas e ornamentais, controla com eficiência ferrugem, antracnose e sarna das rosáceas e podridão parda do pêssego. Em relação ao enxofre e aos cúpricos, tem a vantagem de menor fitotoxicidade e, em relação aos outros tiocarbamatos e ao captan, a desvantagem de manchar as frutas, quando aplicado antes da colheita. Entre as doenças de ornamentais controla: mancha preta e oídio da roseira, ferrugem do cravo e septoriose do crisântemo. Também tem boa ação contra os agentes de míldios e antracnoses de hortaliças e mofo cinzento do fumo. É citado como tendo propriedades repelentes contra insetos. Apresenta baixa toxicidade a mamíferos. Pode, porém, causar irritação de pele e mucosas.
- **Ziram:** fungicida de grande poder residual, recomendado no controle de grande número de doenças de hortaliças, particularmente míldios e antracnoses. A eficiência no controle de pinta preta do tomateiro e da batata tornou o seu uso generalizado por volta de 1940 a 1950, em substituição à calda bordalesa, mais fitotóxica e de preparo mais trabalhoso. Entretanto, devido à dermatite que provoca em muitas pessoas sensíveis, vem sendo substituído por novos compostos orgânicos, mais eficientes e sem esse inconveniente.

Etilenobisditiocarbamatos

Os etilenobisditiocarbamatos são usualmente os substitutos naturais dos cúpricos, possuindo fungitoxicidade inerente maior contra alguns patógenos, o que aumenta a eficiência de controle, e menor fitotoxicidade, em geral. Em mistura, na proporção 1:1, potencializa a ação fungitóxica e bactericida dos cúpricos. Essa mistura tem sido muito indicada no controle das bacterioses que se manifestam por manchas e crestamentos foliares. A ampla adoção desse grupo de fungicidas deve-se ao largo espectro de ação, à toxicidade a vários patógenos de culturas economicamente importantes e ao relativo baixo custo, além da baixa toxicidade a mamíferos.

- **Zineb:** recomendado no controle de grande número de doenças, principalmente de hortaliças e frutíferas, devido a seu amplo espectro de ação antifúngica e baixa toxicidade a plantas e animais. É indicado no controle de míldios, podendo ter também ação acaricida (tem boa eficiência contra o ácaro da falsa ferrugem dos citros). Apesar da baixa toxicidade aguda aos mamíferos, contatos na pele e inalações devem ser evitados.
- **Maneb:** como uma versão melhorada do zineb, é recomendado no controle de um grande número de doenças, particularmente míldios. O produto comercial deve ser armazenado em ambiente seco, pois degrada-se com facilidade em presença de umidade. Apresenta baixa

toxicidade aguda a mamíferos. Pode, porém, provocar dermatite, conjuntivite, faringite, bronquite e rinite.

- **Mancozeb:** complexo de maneb e zinco, contendo 20% de manganês e 2,5% de zinco. O espectro antifúngico e demais propriedades são muito semelhantes às do maneb, porém a presença do zinco diminui a fitotoxicidade. É indicado no controle de doenças de hortaliças e frutíferas em geral. Além de boa ação contra doenças, apresenta efeito tônico em muitas culturas como, por exemplo, nas de alho e cebola, aumentando substancialmente a produção mesmo na ausência de doenças. Prescrito também para o controle do ácaro da falsa ferrugem dos citros.

Compostos Aromáticos

- **Chlorothalonil:** fungicida de amplo espectro com boa atividade contra oomicetos (*Phytophthora* spp.), ascomicetos (*Botryotinia*, *Mycosphaerella*, *Dydimella*), basidiomicetos (ferrugens) e fungos imperfeitos (*Alternaria solani* e *Colletotrichum gloeosporioides*). Usualmente formulado em suspensão concentrada, apresenta boa persistência, apesar da considerável remoção inicial do depósito pela chuva. A adição de espalhante é contraindicada, resultando em maior fitotoxicidade e menor fungitoxicidade inerente. Pelos mesmos motivos não pode ser misturado com formulações oleosas. Apresenta baixa toxicidade aguda a animais de laboratório. Pode, porém, provocar alergia.
- **Dieloran:** fungicida de baixa toxicidade aguda a animais, seletivo para fungos formadores de escleródios (*Sclerotinia*, *Botryotinia*, *Monilinia*) e para *Rhizopus*, comumente envolvido em podridões de frutas e hortaliças. Apresenta baixa fitotoxicidade. Deve-se, porém, evitar pulverizações nas horas mais quentes do dia e misturas com formulações inseticidas oleosas.

Compostos Heterocíclicos Nitrogenados

- **Captan:** recomendado no controle de um grande número de doenças de frutas, hortaliças e plantas ornamentais. Sua característica mais notável é a capacidade de controlar doenças sem afetar negativamente a qualidade do produto, motivo porque é empregado no controle de doenças de maçã, pêra, pêssego, ameixa, morango e uva. Entretanto, é relativamente ineficiente contra míldios, oídios e ferrugens. É um produto amplamente utilizado no tratamento de sementes, tendo em vista a proteção contra *Pythium* spp. e *Rhizoctonia solani*, importantes causadores de damping-off. Não deve ser aplicado em mistura com produtos alcalinos, pois degrada-se em pH superior a 7.

Apresenta baixa toxicidade oral aguda a mamíferos.

- **Folpet:** produto quimicamente relacionado ao captan, apresenta propriedades físicas e biológicas semelhantes. Mais eficiente do que captan no controle de algumas doenças, como mancha preta, oídio da roseira e podridão parda do pêssego. Também é muito eficiente no controle de sarna da macieira e antracnose e mildio de cucurbitáceas. Em condições de alta temperatura e alta umidade, doses elevadas podem ocasionar injúrias em uva e em plântulas de cucurbitáceas.
- **Dyrene:** indicado para o controle de doenças de tomateiro, batata e aipo, apresenta um amplo espectro de ação fungitóxica. No tomateiro apresenta alta eficiência contra pinta preta e septoriose e menor eficiência contra requeima. Mais utilizado comercialmente sobre gramados para controlar helmintosporioses, fusariose e rizoctoniose.

Protetores Orgânicos Adicionais

- **Dodine:** introduzido para controlar sarna da macieira, apresenta alta fungitoxicidade inerente e destaca-se pela capacidade de melhorar a cobertura por redistribuição. Além disso, tem certa ação curativa, conseguindo eliminar o fungo da sarna da macieira 28 horas após a infecção.
- **Dichlofluanid:** fungicida de amplo espectro, particularmente eficiente no controle de *Botrytis* spp., agente de mofo cinzento, em culturas frutíferas e ornamentais.

7.3. FUNGICIDAS SISTÊMICOS

A cura ou terapia da planta doente é a atenuação de seus sintomas ou a reparação dos danos provocados pelo patógeno. É uma ação dirigida contra o patógeno, após o estabelecimento de seu contato efetivo com o hospedeiro. Fungicidas erradicantes e protetores podem também atuar como fitoterápicos, em circunstâncias particulares: às vezes é o patógeno que se apresenta numa situação muito vulnerável, como no caso de oídios; ou a estrutura afetada do hospedeiro pode ser tratada com maior rigor sem riscos de fitotoxicidade, como no caso de tratamento de sementes. Entretanto, a quimioterapia só adquiriu grande ímpeto de desenvolvimento com o advento dos fungicidas sistêmicos, porque a sistemicidade, além da capacidade de translocação do local de

aplicação para outras partes da planta, implica, por isso mesmo, na ausência ou diminuição da fitotoxicidade e na atuação fungitóxica dentro do hospedeiro.

Todos os fungicidas sistêmicos, em função de sua capacidade de penetração e translocação dentro da planta, são capazes de agir curativamente. Na prática, entretanto, observa-se que, sob o ponto de vista epidemiológico, os mais importantes princípios envolvidos são a proteção e a imunização. Proteção porque são mais comumente pulverizados nas folhagens e a maior parte do resíduo fica depositada externamente, à espera do patógeno; imunização porque a pequena porcentagem que penetra pode translocar na seiva e apresentar-se em concentração fungitóxica dentro dos tecidos sadios do hospedeiro. Além de efeitos curativos, imunizantes e protetores, os fungicidas sistêmicos podem ter considerável ação erradicante, muito importante no tratamento de sementes e do solo, visando a eliminação de patógenos específicos.

Essa multiplicidade de efeitos dos fungicidas sistêmicos deve-se a três características: especificidade de ação ao nível citoquímico, absorção pela planta e capacidade de translocação dentro da planta. Efetivamente, todos os fungicidas sistêmicos inibem, seletivamente, processos metabólicos específicos, compartilhados apenas por grupos restritos de fungos, atuando tão somente contra os patógenos visados (Tabela 1). A alta especificidade de ação leva à alta fungitoxicidade inerente aos fungos sensíveis e à baixa fitotoxicidade. A baixa fitotoxicidade, aliada à absorção e à capacidade de translocação, leva ao efeito sistêmico.

Embora apresentem diferenças, o fato de compartilharem características de maior especificidade e fungitoxicidade inerente, bem como de penetração e translocação dentro da planta, torna os fungicidas sistêmicos muito mais eficientes do que os não sistêmicos: têm maior efeito erradicante, protetor, curativo e imunizante; exigem menores dosagens e números de pulverizações; apresentam menores problemas de fitotoxidez, de contaminação ambiental e de desequilíbrio biológico; são mais adequados para uso em programas de manejo integrado.

Em vista de todas essas vantagens, não é de se estranhar a grande escalada no uso de fungicidas sistêmicos, iniciada após a ampla aceitação de benomyl e de carboxin no final da década de 1960. A tendência atual continua sendo a do aumento dos sistêmicos. Moléculas com novas modalidades de atuação, além da fungitoxicidade direta, estão sendo pesquisadas.

Tabela 1. Modo de ação de alguns fungicidas sistêmicos.

Fungicida	Sítio primário de ação	Processo afetado
Benzimidazóis	Tubulina	Mitose
Carboxamidas	Oxidação de succinato	Respiração
Pirimidinas	Deaminase de adenosina	Metabolismo do ácido nucléico
Fosforados	Síntese de quitina Biossíntese de fosfatídicolona	Síntese de parede celular Síntese de membrana celular
Metalaxil	Polimerase de RNA ribossômico	Síntese protéica
Cymoxanil	Síntese de DNA e RNA	Metabolismo de ácido nucléico
Morfolinas	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis
Piperazinas	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis
Piridinas	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis
Pirimidinas	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis
Imidazóis	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis
Triazóis	Biossíntese de ergosterol	Síntese de esteróis

7.3.1. Principais Fungicidas Sistêmicos

Carboxamidas

Todos os fungicidas deste grupo são mais ou menos seletivos para doenças causadas por basidiomicetos. Seu espectro de fungitoxicidade inclui, primariamente, carvões, cáries, ferrugens e *Rhizoctonia solani*.

- Carboxin: recomendado para tratamento de sementes de cereais (contra carvões e cáries), de amendoim e de hortaliças (*Rhizoctonia solani*). Apesar de sua maior fungitoxicidade inerente contra ferrugens do que oxicarboxin, na planta é rapidamente oxidado a sulfóxido, não fungitóxico, motivo porque perde muito em eficiência. Apresenta baixa toxicidade aguda a mamíferos e não é fitotóxico nas dosagens recomendadas.
- Oxicarboxin: muito semelhante ao carboxin, diferindo pela fungitoxicidade inerente mais baixa, mas com a vantagem de ser mais estável, podendo ser utilizado no controle de ferrugens, particularmente a ferrugem do feijoeiro.
- Pyracarbolid: espectro antifúngico semelhante ao dos outros componentes do grupo, porém com potência levemente maior. Formulações oleosas tendem a ser fitotóxicas em algumas variedades de feijão e de cravo.

Benzimidazóis

Constituem, possivelmente, o mais importante grupo de fungicidas sistêmicos utilizados comercialmente, incluindo os

fungicidas benomyl, carbendazim, tiofanato metílico e thiabendazole. Destes, sabe-se que o thiabendazole, aplicado no solo, é absorvido pelas raízes e translocado para caule e folhas sem sofrer hidrólise, concentrando mais na raiz, em soja, e sendo menos translocável do que carbendazim e benomyl, em algodoeiro. Benomyl e tiofanato metílico transformam-se no princípio fungitóxico comum, o carbendazim ou MBC (carbato de metil 2-benzimidazol), motivo porque o espectro de ação antifúngica dos três é muito semelhante. Entretanto, de um modo geral, o benomyl tem se mostrado mais eficiente. Supõe-se que benomyl e tiofanato metílico, quando absorvidos pelas raízes, liberem gradualmente o MBC a ser translocado para folhas. O amplo espectro de ação valoriza muito os benzimidazóis, porque abrange doenças que ocasionam prejuízos enormes, em um grande número de culturas: oídios, antracnoses, cercosporioses, sarnas, mofos cinzentos e bolores.

- Benomyl: tem propriedades preventivas e curativas, contra um amplo espectro de fungos, dentre os quais os ascomicetos e os fungos imperfeitos (exceto dematiáceos); alguns basidiomicetos, particularmente agentes de carvões e cáries, são muito sensíveis; tem ação também contra ácaros (principalmente ovos); inócuo para bactérias e fungos oomicetos. Baixa toxicidade para plantas e para animais. É o mais eficiente dos fungicidas benzimidazólicos.
- Carbendazim: princípio ativo do benomyl e do tiofanato metílico. Apresenta todas as características do grupo, mas se mostra, no campo, menos eficiente no controle das mesmas doenças.

- Tiofanato metílico: é um produto muito semelhante ao benomyl em todas as suas propriedades, pois se converte, na planta, por hidrólise, no princípio fungitóxico comum, MBC.
- Thiabendazole: apresenta um amplo espectro de ação antifúngica, semelhante ao do benomyl, porém quantitativamente menos eficiente nas doenças que ambos controlam. É um dos poucos produtos permitidos em tratamentos pós-colheita de muitas frutas, como mamão e banana. Amplamente utilizado em tratamento de sementes.

Dicarboximidás

Produtos quimicamente relacionados com captan e folpet, também dicarboximidás, dos quais diferem pela presença de anel benzênico clorado e pela capacidade de translocação, mesmo que limitada, na planta. O espectro fungitóxico é muito semelhante ao dos fungicidas aromáticos clorados, como o quintozene, dicloran e chloroneb, motivo porque se acredita terem o mesmo modo de ação, ainda não bem esclarecido. Apesar dessas semelhanças, a fungitoxicidade inerente é maior, refletindo-se na maior eficiência de controle. Apresentam alta atividade antifúngica contra ascomicetos helotiáceas (*Botrytis*, *Monilinia* e *Sclerotinia*), alguns basidiomicetos (*Corticium*, *Ustilago*), zigomicetos (*Mucor* e *Rhizopus*) e fungos imperfeitos (*Alternaria*, *Phoma*, *Helminthosporium*). Apresentam baixa toxicidade a oomicetos, leveduras e *Fusarium oxysporum*.

- Iprodione: tem sido indicado no tratamento de sementes, do solo e de partes aéreas de um grande número de culturas: alface (podridão de *Sclerotinia*), alho (podridão branca), batata e tomate (pinta preta), cebola (mancha púrpura), cenoura (queima das folhas), pêssego (podridão parda), crispântemo, morango, videira (mofocinzento), etc.
- Vinclozolin : tem o mesmo espectro antifúngico do iprodione, sendo, portanto, recomendado para o controle de doenças causadas por *Botrytis*, *Sclerotinia*, *Sclerotium*, *Monilinia* e *Phoma*.
- Procimidone: indicações idênticas às dos demais fungicidas do grupo.

Inibidores de Biossíntese de Esteróis

Constitui o maior e mais importante grupo de compostos já desenvolvidos para o controle de doenças fúngicas de plantas e animais, exibindo vários graus de sistemicidade e, freqüentemente, altíssima potência antifúngica. Controla um amplo espectro de doenças causadas por ascomicetos, basidiomicetos e deuteromicetos, não tendo atuação sobre fungos como *Pythium* e

Phytophthora, que não sintetizam esteróis. A grande vantagem desse grupo de fungicidas sistêmicos, além das consideradas, é a dificuldade de os patógenos sensíveis tornarem-se resistentes, sem serem afetados em sua adaptabilidade. Incluem compostos químicos estruturalmente muito diversificados (triazóis, imidazóis, pirimidinas, morfollinas, piperazinas, etc.), sendo os triazóis os mais importantes.

- Bitertanol: recomendado para o controle da ferrugem do gladiolo e sarna da macieira.
- Cyproconazole: aplicado no controle da ferrugem do cafeeiro, apresenta alta eficiência (excelente controle a baixa dose de 40 a 100 g por hectare). Existe uma formulação granular mista com o inseticida disulfoton, especial para controlar ferrugem e bicho-mineiro do cafeeiro.
- Propiconazole: indicado para controle de doenças do amendoim (cercosporioses), banana (mal de Sigatoka), café (ferrugem), seringueira (mal das folhas), cevada e trigo (helmintosporioses, septorioses, ferrugens e oídio). Na última cultura é um dos melhores produtos, em função de seu espectro de ação e de sua alta eficiência.
- Tebuconazole: recomendado no controle de doenças de cereais, particularmente trigo, cultura em que, em vista de seu amplo espectro, tem bom desempenho contra ferrugens, helmintosporioses, septorioses, oídio, giberela e brusone.
- Triadimefon: recomendado no controle de ferrugens (nas culturas de café, trigo, alho, gladiolo), oídios (nas culturas de cucurbitáceas e de cereais de inverno), sarna da macieira, etc. Existe uma formulação granular mista com o inseticida disulfoton, especificamente desenvolvida para controle conjunto de ferrugem e bicho-mineiro do cafeeiro.
- Triadimenol: recomendado principalmente para tratamento de sementes de cereais (cevada e trigo), visando controlar cáries, helmintosporioses e oídios.
- Tridemorph: fungicida específico para oídios, indicado para pulverização nas culturas de cucurbitáceas e cereais. Particularmente em cevada, tem mostrado alta eficiência, numa dosagem de 500 a 600 g do princípio ativo/ha, apresentando poder residual de 4 a 5 semanas.
- Triforine: produto altamente eficiente no controle da sarna da macieira, ferrugem da roseira e oídios em geral. Apresenta baixa toxicidade a animais.

Inibidores de Oomicetos

Fungos oomicetos, abrangendo importantes fitopatógenos, como os do míldio da videira e da requeima da batata e do tomate, constituem um grupo de sensibilidade diferenciada a fungicidas de atuação seletiva, como os sistêmicos. Assim, por exemplo, não são afetados pelos primeiros sistêmicos descobertos, como as carboxamidas e os benzimidazóis. Também são altamente insensíveis ao importante grupo dos fungicidas inibidores da biossíntese de esteróis. Consequentemente, foi necessário esperar o desenvolvimento de produtos seletivos, com outros modos de ação, para que essas doenças, além das causadas por espécies de *Pythium* e *Phytophthora*, habitantes do solo, pudessem ser controladas com maior eficiência. Há, hoje, comercialmente, 4 tipos de fungicidas sistêmicos seletivos para oomicetos: propamocarb, cymoxanil, metalaxyl e efosite.

- **Propamocarb:** indicado para tratamento erradicante do solo e protetor de sementes e plântulas, contra fungos dos gêneros *Pythium* e *Phytophthora*, somente na floricultura. Exibe boa atividade em rega, contra míldios de cucurbitáceas, alface, crucíferas e cebola. Mais eficiente contra *Phytophthora* do que contra *Pythium*.
- **Cymoxanil:** indicado no controle de requeima da batata e do tomateiro, míldio da videira e requeima e cancro estriado do painel da seringueira. Tem boa atividade preventiva e curativa contra míldios de videira e cucurbitáceas e requeima do tomate e da batata. Especialmente para míldio da videira, apresenta notáveis efeitos curativos. Devido ao baixo poder residual e ao perigo do surgimento de linhagens resistentes do patógeno visado, o produto é formulado junto com um fungicida protetor (como o mancozeb) ou com um sistêmico (como o oxadixyl, um análogo químico do metalaxyl).
- **Metalaxyl:** indicado no controle de requeima da batata e do tomate, míldio da videira e da roseira e requeima da seringueira. Tem forte ação protetora e curativa, sendo rapidamente absorvido por folhagens, hastes e raízes e translocado apoplasticamente. Apresenta alta fungitoxicidade inerente, afetando a esporulação e desenvolvimento do micélio dos fungos sensíveis em concentrações menores do que 10 ppm. Isto reflete na alta atividade de controle de *Phytophthora* em condições de campo, podendo ser aplicado na dosagem de 200 a 250 g de ingrediente ativo por hectare. Entretanto, trata-se de um produto altamente vulnerável ao surgimento de populações resistentes do patógeno, motivo porque é formulado junto com um fungicida protetor (mancozeb, cúprico ou chlorothalonil). Em formulações apropriadas para cada finalidade, hoje pode ser aplicado

também em tratamento do solo e de sementes, visando o controle principalmente de *Pythium* e *Phytophthora* do solo, contra os quais apresenta alta eficiência.

- **Efosite:** primeiro fungicida comercial verdadeiramente sistêmico, translocando tanto pelo xilema como pelo floema. Em vista de sua pequena atividade fungitóxica "*in vitro*", apesar da boa eficiência "*in vivo*", supunha-se haver uma via indireta de atuação, supostamente, a indução de produção de substâncias protetoras nas plantas tratadas. Hoje, sabe-se que, na planta, o produto é transformado em ácido fosforoso que, isoladamente, "*in vitro*", apresenta alta fungitoxicidade e "*in vivo*" controla tão eficientemente quanto o produto comercial doenças causadas por *Phytophthora* em abacaxi, abacate e citros. Não apresenta boa atividade contra requeima da batata e do tomateiro, mofo azul do fumo e podridão radicular da soja, doenças causadas por fungos do gênero *Phytophthora*.

Inibidores da Biossíntese de Melanina

Vários produtos com atividade contra o agente da brusone do arroz interferem na biossíntese da melanina. Supõe-se que os apressórios sem melanina falhem como estruturas de penetração porque perdem a rigidez necessária para perfuração mecânica da cutícula. Essa suposição explicaria porque o controle completo da doença é conseguido em concentrações foliares 25 a 35 vezes menores do que o requerido para inibição micelial "*in vitro*".

- **Bim:** altamente eficiente no controle da brusone do arroz, mas sem efeito sobre outras doenças da cultura. Aplicado na semente, no solo ou na raiz, transloca-se para a folhagem via xilema. A recomendação usual é a pulverização foliar na dosagem de 200 a 250 g de ingrediente ativo/hectare, aplicado no final do emborrachamento. Havendo necessidade, pode-se fazer uma segunda aplicação, 21 dias após.
- **Pyroquilon:** produto formulado em pó molhável, com 50% de princípio ativo, recomendado somente em tratamento de sementes de arroz e de trigo, para o controle da brusone. Em arroz, apenas uma aplicação de 800 g do produto comercial por 100 kg de semente garante um período de controle de mais de 55 dias, com um aumento médio de produção de 30%.

Fosforados Orgânicos

- **IBP:** controla eficientemente a brusone do arroz, não apresentando fitotoxicidade quando aplicado adequadamente. Possui também efeito inseticida. É menos tóxico para mamíferos do que a blastidina, porém bem mais do que a kasugamicina. Recomendado em aplicações

foliares (2 a 3 pulverizações) ou, preferivelmente, na água do tabuleiro, em formulação granular. A atuação fungitóxica persiste por pelo menos, 30 dias.

- Pyrazophos: controla especificamente os oídios, recomendado para as cultura de cucurbitáceas, frutíferas e ornamentais. Absorvido pela folhagem e ramos novos, transloca-se na planta. Não é absorvido pelas raízes, não podendo ser aplicado via sementes ou solo. Apresenta relativamente alta toxicidade a mamíferos e certo poder inseticida, mas a fitotoxicidade só é problema em algumas variedades de cravo.

Antibióticos

Constituem um grupo de fungicidas de emprego relativamente recente no controle de doenças de plantas. São compostos produzidos por microrganismos, que inibem outros microrganismos, em baixas concentrações, exibindo alto grau de especificidade. Apesar de seu sucesso no controle de algumas doenças de folhagem, seu uso na agricultura é muito limitado, dependendo da descoberta de novas moléculas, competitivas com relação aos produtos sintéticos. Os emprestados da medicina são geralmente bactericidas, recomendados, em virtude do preço, somente para tratamento de sementes ou para culturas apresentando altos riscos de prejuízo. Os mais empregados no controle de doenças de plantas são:

- Aureomicina ou chlortetraciclina: antibiótico do grupo das tetraciclina, produzidas por espécies de *Streptomyces*. O grupo, como um todo, mostra-se menos eficiente do que a estreptomicina. É comprovadamente eficiente no tratamento de sementes de crucíferas, tendo ação terapêutica contra *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*, agente da podridão negra das crucíferas. As sementes são imersas por 30 minutos, em uma suspensão contendo 1 a 2 g do antibiótico por litro de água; em seguida, por mais 30 minutos, em urna solução salina (20 g de sal de cozinha por litro de água), para evitar fitotoxicidade.
- Blastidina: derivado da pirimidina, produzido por *Streptomyces griseochromogenes*. É sistemicamente ativo contra bactérias e fungos, particularmente *Pyricularia oryzae*, agente da brusone do arroz. É mais fungitóxica para o crescimento micelial do que para germinação dos conídios desse fungo. Aplicação restrita pela fitotoxicidade, toxidez a peixes e capacidade de provocar irritações oculares e da mucosa no homem.
- Cicloheximida: antibiótico produzido por *Streptomyces griseus*, notavelmente ativo sobre um amplo espectro de fitopatógenos, exceto bactérias. É um subproduto da produção de estreptomicina. Seu uso é limitado pela

fitotoxicidade e pelo preço. Eficiente contra oídios em plantas ornamentais e ferrugem do pinheiro branco.

- Estreptomicina: produzida por *Streptomyces griseus*, tem alguma eficiência no controle de crestamentos bacterianos do feijoeiro e da soja, canela preta da batata, mancha angular do pepino, podridão negra das crucíferas, cancro do tomateiro, podridão mole da alface, requeima da batata e do tomateiro, míldio do brócolis e oídio da roseira. A eficiência é melhorada pela adição de 1% de glicerol e pela associação com cobre. O seu emprego mais comum é no tratamento de sementes, pois as pulverizações na parte aérea são muito dispendiosas.
- Kasugamicina: antibiótico de baixa toxicidade a mamíferos, produzido por *Streptomyces kasugaensis*, desenvolvido para controle de brusone do arroz. Apresenta alta fungitoxicidade a *Pyricularia oryzae*, semelhante à da blastidina, mas sem restrições quanto à fitotoxicidade; atua também sobre bactérias fitopatogênicas do gênero *Pseudomonas*.

8. RESISTÊNCIA DE FUNGOS A FUNGICIDAS

A seletividade, que permite a um fungicida atuar sistemicamente, aumentando sua eficiência em relação aos não-sistêmicos, é, ao mesmo tempo, causa de sua vulnerabilidade. Fungos, como todos os organismos vivos, são geneticamente maleáveis e podem, através de mutações, tornarem-se resistentes a fungicidas específicos que atuam em um ou poucos processos metabólicos vitais. Até 1970, devido à predominância de fungicidas inespecíficos, os casos de resistência relatados no campo limitavam-se a menos de 10 gêneros de fungos. Em contraposição, coincidindo com a escalada dos fungicidas sistêmicos, esse número já ascendia, em 1980, a aproximadamente 35 gêneros.

As conseqüências do desenvolvimento de populações de fungos resistentes a fungicidas podem ser desastrosas, tanto para o usuário, que pode perder toda sua produção por falta de um sucedâneo de eficiência equivalente, quanto para o fabricante, que investiu alto na sua descoberta e no seu desenvolvimento. É importante, portanto, que essas novas e poderosas armas do arsenal químico sejam utilizadas com as estratégias certas para diminuir esses riscos.

A adaptabilidade do mutante depende, fundamentalmente, do gene ou genes que sofreram mutação para resistência. Se esses genes, antes da mutação, eram importantes condicionadores de competitividade (por exemplo, patogenicidade, capacidade de esporulação e sobrevivência), então o mutante terá baixa adaptabilidade; caso contrário, continuará com sua adaptabilidade inalterada.

Essa adaptabilidade do mutante tem estreita correlação com a forma de ação do fungicida, de modo que mutantes bem adaptados surgem com mais facilidade face a determinados princípios ativos. Uma alta adaptabilidade dos mutantes não significa, obrigatoriamente, problema de resistência no campo; nem uma baixa adaptabilidade, ausência de riscos de resistência. Mesmo um fungicida pouco vulnerável estará, sob condições de alta pressão de seleção, correndo riscos de aumentar as chances de mutações que originam tipos cada vez mais adaptados de mutantes resistentes. Assim, o surgimento de problemas de resistência a fungicidas no campo depende, em grande parte, da pressão de seleção exercida pela inadequada aplicação de fungicidas.

A pressão de seleção exercida pelo fungicida sistêmico é uma função da extensão e duração da exposição, sendo tanto maior quanto:

§ maior a área tratada com apenas um princípio ativo específico;

§ maior a dosagem e o número de aplicações e, portanto, o poder residual do produto;

§ maior a taxa de infecção da doença e mais favoráveis as condições para ocorrência de epidemias.

Fungicidas para os quais se esperam problemas de resistência não devem ser usados contra doenças que sejam adequadamente controladas com fungicidas convencionais (protetores) ou com outros métodos de controle. Devem ser usados contra doenças em que:

§ a população do patógeno resistente aumenta só lentamente, ou pode ser controlada por uma combinação de fungicidas e métodos culturais;

§ o controle possa ser obtido a uma baixa pressão de seleção (uma ou duas pulverizações/ estação).

A pressão de seleção exercida pelo(s) fungicida(s) pode ser diminuída utilizando as seguintes estratégias para prevenção da resistência:

§ restringindo a aplicação do fungicida vulnerável a períodos críticos;

§ reduzindo a quantidade aplicada e a frequência de aplicação a um mínimo necessário para controle econômico;

§ escolhendo um método de aplicação que minimize a duração da exposição do patógeno ao fungicida;

§ limitando a área tratada com qualquer fungicida isoladamente;

§ restringindo a multiplicação de formas resistentes pelo uso de um segundo fungicida

(em mistura), de preferência um inibidor inespecífico;

§ usando dois fungicidas específicos em seqüência e não em mistura, quando a adaptabilidade da forma resistente é menor do que a da sensível;

§ realizando monitoramento para detectar a presença de linhagens resistentes e mudando métodos de controle antes que falhem.

9. CONSIDERAÇÕES GERAIS

O controle químico de doenças de plantas é muito dinâmico, pois moléculas novas são frequentemente descobertas e produtos comerciais colocados no mercado. Nesse sentido, a atualização constante é fundamental. No Brasil, a melhor forma de atualização em relação ao controle químico de doenças de plantas é pela consulta no AGROFIT98, uma base de dados de produtos fitossanitários registrados no Ministério da Agricultura, disponível gratuitamente na forma de CD-ROM. Outras opções, com menor atualização das informações, são consultas ao Guia de Fungicidas (Kimati *et al.*, 1997) e ao Compêndio de Defensivos Agrícolas (Andrei, 1997), comercializados em livrarias.

10. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AGRIOS, G.N. Control of plant diseases. In: AGRIOS, G.N. Plant pathology. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1997. p.171-221
- AGROFIT98. Informações de produto fitossanitários registrados no Ministério da Agricultura [CD-ROM]. Brasília: Ministério da Agricultura, 1998.
- ANDREI, E. Compêndio de defensivos agrícolas 6. ed. São Paulo: Organização Andrei, 1997. 458p.
- CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Chemical control. In: CHAUBE, H.S.; SINGH, U.S. Plant disease management: principles and practices. Boca Raton: CRC Press, 1991. p.227-304.
- DEKKER, J.; GEORGOPOULOS, G. (Eds.). Fungicide resistance in crop protection Wageningen: PUDOC, 1982. 320p.
- KIMATI, H. Controle químico. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). Manual de fitopatologia: princípios e conceitos. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.761-785.
- KIMATI, H.; GIMENES-FERNANDES, N.; SOAVE, J.; KUROZAWA, C.; BRIGNANI NETO, F.; BETTIOL, W. Guia de fungicidas agrícolas: recomendações por cultura. 2. ed. Jaboticabal: Grupo Paulista de Fitopatologia, 1997. 225p.
- ZAMBOLIM, L. Fungicidas: benefícios e riscos. Ação Ambiental, Viçosa, n.5, p.24-27, 1999.

Fundamentos de Fitopatologia

ÍNDICE

	Pág.
• Apresentação	
• Unidade 1 - Conceito e história da Fitopatologia	1
• Unidade 2 - Conceito e importância das doenças de plantas	5
• Unidade 3 - Classificação de doenças de plantas	12
• Unidade 4 - Etiologia e classificação de patógenos	17
• Unidade 5 - Sintomatologia de doenças de plantas	19
• Unidade 6 - Fungos como agentes de doenças de plantas	24
• Unidade 7 - Bactérias como agentes de doenças de plantas.....	43
• Unidade 8 - Vírus como agentes de doenças de plantas	52
• Unidade 9 - Nematóides como agentes de doenças de plantas	61
• Unidade 10 - Outros agentes de doenças de plantas	68
• Unidade 11 - Variabilidade de agentes fitopatogênicos	75
• Unidade 12 - Ciclo das relações patógeno-hospedeiro	81
• Unidade 13 - Epidemiologia de doenças de plantas	89
• Unidade 14 - Princípios gerais de controle de doenças de plantas	102
• Unidade 15 - Controle genético de doenças de plantas	109
• Unidade 16 - Controle cultural de doenças de plantas	119
• Unidade 17 - Controle biológico de doenças de plantas	123
• Unidade 18 - Controle físico de doenças de plantas	129
• Unidade 19 - Controle químico de doenças de plantas	133

APRESENTAÇÃO

"Não existe um só método que tenha dado o mesmo resultado com todos os alunos ... O ensino torna-se mais eficaz quando o professor conhece a natureza das diferenças entre seus alunos."

Wilbert J. McKeachie (1966)

"Os dois grandes males que debilitam o ensino e restringem seu rendimento são: a rotina, sem inspiração nem objetivo; a improvisação dispersiva, confusa e sem ordem. O melhor remédio contra esses dois grandes males é o planejamento."

Luiz Alves de Mattos (1960)

Nesta apostila são abordados alguns tópicos relevantes de Fitopatologia, com ênfase em seus princípios, o objetivo principal da disciplina Fitopatologia I, do Curso de Graduação em Agronomia, da Universidade Federal Rural de Pernambuco. A meta básica foi sistematizar as informações disponíveis e compatibilizá-las ao enfoque da disciplina, procurando auxiliar no processo de ensino-aprendizagem, uma vez que planejamento e a organização são fundamentais para uma boa aprendizagem.

Os capítulos que compõem essa apostila são, em grande parte, compilações de materiais didáticos previamente utilizados na disciplina Fitopatologia I por diferentes gerações de professores desta Universidade. Foram efetuadas várias atualizações e aprofundamentos dos conteúdos, tendo em vista a maior disponibilidade de literatura especializada e as facilidades advindas da informática.

A participação dos alunos é fundamental para o aprimoramento contínuo e o enriquecimento do processo ensino-aprendizagem, uma vez que o professor não ensina, mas ajuda o aluno a aprender. Esse material didático deverá servir apenas como um referencial dos conteúdos abordados, sem que venha a inibir a participação e o dinamismo nas discussões sobre os assuntos.

Recife, 12 de fevereiro de 2001.

Prof. Sami J. Michereff