

**MANUAL DE
FITOPATOLOGIA
Volume 2: Doenças das Plantas Cultivadas**

**H. Kimati, L. Amorim, A. Bergamin Filho,
L.E.A. Camargo, J.A.M. Rezende
(Editores)**

Departamento de Fitopatologia
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”
Universidade de São Paulo



1997

Editora Agronômica Ceres Ltda.

São Paulo - SP

Capa e Projeto Gráfico: Rosana Milaré

Impressão/Acabamento: Editora Ave Maria Ltda.

Edição Ceres IV (66)

Editado pela

Editora Agronômica CERES Ltda.

Av. Pompéia, 1783 - Vila Pompéia

CEP 05023-001 - São Paulo - SP

Fones: (035) 441-2138

Responsável: Eng. Agr. José Peres Romero

ISBN 85-318-0008-0

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - Campus "Luiz de Queiros"/ USP

Manual de fitopatologia/editado por Hiroshi Kimari ... [et al]. - 3. ed.

São Paulo: Agronômica Ceres. 1995- 1997. 2v.: il.

Conteúdo: v. 1 Princípios e conceitos - v. 2 Doenças das plantas cultivadas

1. Cultura agrícola – Doença 2. Planta - Doença I. Kimati, Hiroshi. ed.

CDD 581.2

Autores

A. A. Henning - EMBRAPA, Londrina, PR
A. Bergamin Filho - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
A. Bianchini*- IAPAR, Londrina, PR
A. C. Maringoni - UNESP, Botucatu, SP
A. de Goes - UNESP, Jaboticabal, SP
A. Grigoletti Júnior - EMBRAPA, Colombo, PR
A. M. Q. Lopez - UFAI, Maceió, AL
A. M. R. Almeida - EMBRAPA, Londrina, PR
C. A. Forcelini - UPF, RS
C. G. Auer - EMBRAPA, Colombo, PR
C. Kurozawa - UNESP, Botucatu, SP
C. L. Salgado - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
C. V. Godoy*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
D. R. Trindade - EMBRAPA, Belém, PA
E. Cia - IAC, Campinas, SP
E. Feichtenberger - IB, Sorocaba, SP
E. L. Furtado - UNESP, Botucatu, SP
E. M. Reis - UPF, RS
E. Piccinm*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
E.R. N. Ortiz - LINCK Agroindustrial, Cachoeira do Sul, RS
F. M. Assis Filho - UFRPe, Recife, PE
G. Pio-Ribeiro - UFRPe, Recife, PE
G. W. Müller - IAC, Campinas, SP
H. Kimati - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
H. Kuniyuki - IAC, Campinas, SP
H. Tokeshi - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
I. J. A. Ribeiro - IAC, Campinas, SP
I. P. Bedendo - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
J. A. Betti - IAC, Campinas, SP
J. A. C. de Souza Dias - IAC, Campinas, SP
J. A. M. Rezende - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
J. Bleicher - EMPASC, Caçador, SC
J. C. de Freitas*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
J. F. V. Silva - EMBRAPA, Dourados, MS
J. R. Stangarlin*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
J. T. Yorinori - EMBRAPA, Londrina, PR
L. Amorim - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
L. E. A. Camargo - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
L. Gasparotto - EMBRAPA, Manaus, AM
L. P. Ferreira - EMBRAPA, Londrina, PR
L. S. Poltronieri - EMBRAPA, Belém, PA
M. A. Pavan - UNESP, Botucatu, SP
M. A. S. Tanaka - IAC, Campinas, SP
M. Barreto - UNESP, Jaboticabal, SP
M. Dalla Pria*- UEPG, PR
M. E. T. Nunes*- UNESP, Ilha Solteira, SP
M. I. Fancelli - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
M. I. P. M. Lima - EMBRAPA, Manaus, AM
M.M. F. B. dos Santos*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP

M. Menezes - UFRPe, Recife, PE
M. T. Iamauti*- Dow Chemical, São Paulo, SP
N. A. Wulff*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
N. G. Fernandes - UNESP, Jaboticabal, SP
N. Guirado - IAC, Campinas, SP
N. R. X. Nazareno - IAP, Curitiba, PR
N. S. Massola Jr* - ESALQ-USP. Piracicaba, SP
O. A. P. Pereira - AGROCERES, Rio Claro, SP
P. C. Ceresini - UNESP, Ilha Solteira. SP
P. Caldari Jr*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
R. B. Bassanezi*- ESALQ-USP, Piracicaba, SP
R. C. Panizzi - UNESP. Jaboticabal, SP
R. L. R. Mariano - UFRPe, Recife, PE
R. M. Moura - UFRPe, Recife, PE
R. M. V. B. C. Leite - EMBRAPA, Londrina, PR
R. S. B. Coelho - UFRPe, Recife. PE
R. T. Casa - UPF, RS
S. F. Pascholati - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
S. M. T. P. G. Carneiro*- IAPAR, Londrina, SP
S. M. Vêras - UFRPe, Recife, PE
S. R. Galleti*- IB, São Paulo, SP
T. L. Krugner - ESALQ-USP, Piracicaba, SP
Z. J. M. Cordeiro*- EMBRAPA, Cruz das Almas, BA

*** Alunos do Curso de Pós-graduação, Departamento de Fitopatologia, ESALQ-USP**

PREFÁCIO À TERCEIRA EDIÇÃO

É com prazer que apresentamos aos engenheiros-agrônomos, estudantes e técnicos brasileiros a terceira edição do **Manual de Fitopatologia: Doenças das Plantas Cultivadas** (Volume 2). Desde a publicação da primeira edição, em 1968, mais de 40.000 exemplares do **Manual** já foram vendidos, fatos sem precedente na história da Fitopatologia brasileira.

Esta terceira edição mantém a divisão em dois volumes introduzida na edição anterior. Da mesma forma que ocorreu com o Volume 1 (**Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos**), publicado em 1995, neste Volume 2 houve significativa ampliação do material apresentado: das 37 culturas abordadas na segunda edição, publicada em 1980, passou-se agora para 67 culturas, tornando este **Manual** ainda mais abrangente e de maior utilidade para nossos profissionais e estudantes da área agrônômica. O número de ilustrações coloridas também foi consideravelmente aumentado. Nesta edição, optou-se pela apresentação das doenças de cada cultura de acordo com sua etiologia, na seguinte seqüência: doenças causadas por vírus, bactérias, fungos e nematóides. A nomenclatura dos vírus causadores de doenças de plantas foi atualizada de acordo com o International "Committee on Taxonomy of Viruses" (Archives of Virology, Suppl . 10, 1995. 586 P).

Apesar das mudanças, esta edição mantém os mesmos objetivos das anteriores. Como foi dito Com propriedade no prefácio da primeira edição, em 1968, este livro *"não tem pretensões de ser um tratado de fitopatologia, nem de abordar todos os temas ventilados com profundidade ou originalidade. Limitamo-nos a apresentar os temas como são tratados nas várias disciplinas de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura 'Luiz de Queiroz', da Universidade de São Paulo, de forma a possibilitar aos estudantes e engenheiros-agrônomos uma visão geral acerca dos princípios e conceitos básicos da Fitopatologia, num livro eminentemente didático"*.

Finalmente, não poderíamos deixar de destacar o apoio recebido de numerosas pessoas e organizações: dos autores dos diversos capítulos, pela confiança manifestada no nosso trabalho; de nossos alunos de pós-graduação, pelas sugestões na fase de planejamento deste volume e pelas correções feitas no texto; do Departamento de Fitopatologia da ESALQ-USP, pelas excelentes condições de trabalho que sempre ofereceu; das agências de fomento FAPESP, CNPq, CAPES, FINEP e Comunidade Econômica Européia, pelo imprescindível apoio financeiro para a formação científica da maioria dos autores; à Editora Agrônômica 'Ceres', na pessoa do engenheiro-agrônomo Jose Peres Romero, que tudo iniciou, pelo estímulo constante.

Os editores

Índice

1. DOENÇAS DO ABACATEIRO	10
E. Piccinin & S. F. Pascholati	
2. DOENÇAS DO ABACAXI	18
A. de Coes	
3. DOENÇAS DA ALCACHOFRA	24
M. M. F. B. dos Santos, j.R. Stangarlin & S.F. Pascholati	
4. DOENÇAS DA ALFACE	27
M. A. Pavan & C. Kurozawa	
5. DOENÇAS DA ALFAFA	33
M. T. Iamauti & C. L. Salgado	
6. DOENÇAS DO ALGODOEIRO	40
E. Cia & C. L. Salgado	
7. DOENÇAS DO ALHO E DA CEBOLA	55
M. E.T.Nunes & H. Kimati	
8. DOENÇAS DO AMENDOIM	70
M. Barreto	
9. DOENÇAS DE ANONÁCEAS E DO URUCUZEIRO	82
A.M. Q.Lopez	
10. DOENÇAS DO ARROZ	88
I. P. Bedendo	
11. DOENÇAS DO ASPARGO	102
A. C. Maringoni	
12. DOENÇAS DA AVEIA	106
C. A. Forcelini & E. M. Reis	
13. DOENÇAS DA BANANEIRA	113
Z. J. M. Cordeiro & H. Kimati	
14. DOENÇAS DA BATATEIRA	136
J. A. C. de Souza Dias & M. T. Iamauti	
15. DOENÇAS DA BATATA-DOCE	160
R. S. B. Coelho, G. Pio-Ribeiro & R. L. R. Mariano	
16. DOENÇAS DO CACAUEIRO	171
M. Dalla Pria & L. E. A. Camargo	
17. DOENÇAS DO CAFEEIRO	178
C. V. Godoy, A. Bergamin Filho & C. L. Salgado	
18. DOENÇAS DO CAJUEIRO	193
M. Menezes	
19. DOENÇAS DA CANA-DE-AÇÚCAR	199
H. Tokeshi	
20. DOENÇAS DO CAQUIZEIRO	215
R. B. Bassanezi & L. Amorim	

21. DOENÇAS DO CAUPI	222
G. Pio-Ribeiro & F. M. Assis Filho	
22. DOENÇAS DA CENOURA	232
M. I. Fancelli	
23. DOENÇAS DA CEVADA	237
C. A. Forcelini & E. M. Reis	
24. DOENÇAS DO CHÁ	242
E. L. Furtado	
25. DOENÇAS DOS CITROS.....	246
E. Feichtenberger, G. W. Müller & N. Guirado	
26. DOENÇAS DO COQUEIRO	280
R. L. R. Mariano	
27. DOENÇAS DO CRAVEIRO-DA-ÍNDIA	294
M. Dalla Pria & L. E. A. Camargo	
28. DOENÇAS DAS CRUCIFERAS.....	297
A. C. Maringoni	
29. DOENÇAS DAS CUCURBITÁCEAS	307
C. Kurozawa & M. A. Pavan	
30. DOENÇAS DO DENDEZEIRO	319
D. R. Trindade	
31. DOENÇAS DA ERVA-MATE.....	325
A. Grigoletti júnior & C. G. Auer	
32. DOENÇAS DA ERVILHA	328
J.R. Stangarlin, S. E. Pascholati & C. L. Salgado	
33. DOENÇAS DO EUCALIPTO	337
T. L. Krugner & C. G. Auer	
34. DOENÇAS DO FEIJOEIRO	353
A. Bianchini, A. C. Maringoni & S. M. T. P. G. Carneiro	
35. DOENÇAS DA FIGUEIRA	376
S. R. Galleti & j. A. M. Rezende	
36. DOENÇAS DE FRUTEIRAS DA AMAZÔNIA	382
S. M. Vêras, M. I. P. M. Lima & L. Gasparotto	
37. DOENÇAS DO FUMO.....	387
C. V Godoy & C. L. Salgado	
38. DOENÇAS DO GENGIBRE.....	396
P C Ceresini & N. R. X. Nazareno	
39. DOENÇAS DO GERGELIM.....	401
N. A. Wulff & S. E. Pascholati	
40. DOENÇAS DO GIRASSOL	409
R. M. V. B. C. Leite	
41. DOENÇAS DA GOIABEIRA	422
E. Piccinin & S. E. Pascholati	

42. DOENÇAS DO GRÃO-DE-BICO.....	428
J. R. Stangarlin & S. E. Pascholati	
43. DOENÇAS DO GUARANA	430
D. R. Trindade & L. S. Poltronieri	
44. DOENÇAS DO INHAME.....	434
R. M. Moura	
45. DOENÇAS DA MACIEIRA E OUTRAS POMÁCEAS	440
J. Bleicher	
46. DOENÇAS DO MAMOEIRO	452
J. A. M. Rezende & M. I. Fancelli	
47. DOENÇAS DA MAMONEIRA.....	463
N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo	
48. DOENÇAS DA MANDIOCA	466
N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo	
49. DOENÇAS DA MANGUEIRA.....	475
I. J. A. Ribeiro	
50. DOENÇAS DO MARACUJAZEIRO	488
C. Pio-Ribeiro e R. de L. R. Mariano	
51. DOENÇAS DA MENTA	498
M. M. E. B. dos Santos, J. R. Stangarlin & S. E. Pascholati	
52. DOENÇAS DO MILHO.....	500
O. A. P. Pereira	
53. DOENÇAS DO MORANGUEIRO	516
M. A. S. Tanaka, J. A. Betti & H. Kimati	
54. DOENÇAS DA NOGUEIRA PECAN	530
E. R. N. Ortiz & L. E. A. Camargo	
55. DOENÇAS DA PIMENTA-DO-REINO.....	536
D. R. Trindade & L. S. Poltronieri	
56. DOENÇAS DOS PINHEIROS	541
T. L. Krugner & C. G. Auer	
57. DOENÇAS DAS PLANTAS ORNAMENTAIS.....	549
P. Caldari Junior, J. C. de Freitas & J. A. M. Rezende	
58. DOENÇAS DO QUIABEIRO.....	571
N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo	
59. DOENÇAS DE ROSÁCEAS DE CAROÇO	576
J. Bleicher	
60. DOENÇAS DA SERINGUEIRA	583
D. R. Trindade & E. L. Furtado	
61. DOENÇAS DA SOJA	596
A. M. R. Almeida, L. P. Ferreira, J. T. Yorinori, J. E. V. Silva & A. A. Henning	
62. DOENÇAS DAS SOLANÁCEAS.....	618
C. Kurozawa & M. A. Pavan	

63. DOENÇAS DO SORGO	628
R. C. Panizzi & N. G. Fernandes	
64. DOENÇAS DO TOMATEIRO	641
C. Kurozawa & M. A. Pavan	
65. DOENÇAS DO TREMOCEIRO.....	670
C. A. Forcelini & E. M. Reis	
66. DOENÇAS DO TRIGO.....	675
E. M. Reis, R. T. Casa & C. A. Forcelini	
67. DOENÇAS DA VIDEIRA.....	686
L. Amorim & H. Kuniyuki	

PRANCHAS COLORIDAS

DOENÇAS DO ABACATEIRO

(*Persea americana* Mill.)

E. Piccinin & S. F. Pascholati

O abacateiro é cultura originária do continente americano, tendo México e Guatemala como seu centro de diversidade. Todas as variedades comerciais de abacate são da espécie *Persea americana*, que subdivide-se em duas variedades botânicas: a antilhana (*P americana* var. *americana*) e a mexicana (*P americana* var. *drymifolia*). Encontramos também híbridos de *P americana* var. *americana* com *P nubigena* var. *guatemalensis*. Por tratar-se de uma fruta tropical, existe interesse no abacate para fins de exportação, sendo o mesmo apreciado pelo mercado americano e europeu.

GOMOSE - *Phytophthora cinnamomi* Rands

Sintomas - A gomose ou podridão de raízes do abacateiro é uma das principais doenças da cultura tanto em viveiro como em campo. Sintomas desta doença são muito semelhantes aos da gomose dos citros, iniciando-se com amarelecimento generalizado das folhas, lembrando deficiência de nitrogênio. A seguir, ocorre queda das folhas e exposição dos ramos. Observa-se também seca de ramos do ponteiro. Frutos raramente apresentam sintomas da doença. É comum ocorrer, no entanto, um repentino aumento na produção de frutos menores na fase que antecede a morte das plantas. As raízes exibem descoloração e sintomas de necrose, e as radículas ficam quase que totalmente destruídas. Fendilhamento da casca, na região próxima ao colo da planta, pode também ser observado, associado à exsudação de goma. Tecidos localizados logo abaixo da casca fendilhada apresentam coloração marrom e necrose. De um modo geral, a doença somente é percebida em estágio muito avançado, quando torna-se muito difícil seu controle, culminando com a morte da planta.

Etiologia - O fungo *P cinnamomi* pertence à subdivisão Mastigomycotina e classe Oomycetes, apresentando hifa não-septada. O patógeno produz esporos assexuais, os zoósporos, que são liberados na presença de água e infectam o hospedeiro. Como estrutura de reprodução sexuada, o fungo produz oósporos, que apresentam paredes espessas e servem como estrutura de resistência.

Esse patógeno tem boa capacidade saprofítica, podendo sobreviver por longos períodos desta forma. A sobrevivência do mesmo no solo e na ausência de plantas hospedeiras pode chegar até oito anos na forma de clamidósporo, e em raízes infectadas no mínimo 15 anos. O fungo necessita de água livre para que os zoósporos possam se locomover e infectar o hospedeiro. Portanto, a ocorrência da doença depende da presença de umidade elevada no solo, bem como de temperaturas entre 21 e 30°C. Temperaturas acima de 33°C inibem o desenvolvimento da doença completamente, enquanto que temperaturas entre 9 e 12°C reduzem muito sua incidência.

Na literatura internacional são relatadas outras espécies de *Phytophthora* atacando o abacateiro, como *P cactovorum* e *P citricola*, que, normalmente não causam cancos, apenas podridões de raízes.

Controle - Medidas de controle incluem: a) uso de porta-enxertos tolerante ao fungo, como os

mexicanos Barr Duke, Duke, D9, Thomas, Toro Canyon, Borchard, Topa Topa e G-6; os guatemalenses G1033, Martin Grande (híbridos de *R. americana* com *P. schiendeana* Ness) G755a, G755b, G755c, UCR 2007, UCR 2008, UCR 2022, UCR 2023 e UCR 2053; e G-755 (*P. schiendeana*); b) aquisição ou produção de mudas de qualidade; c) remoção de restos de cultura tanto em viveiro como em campo; d) plantio de mudas em locais não encharcados; e) cuidados com o balanço nutricional. Níveis elevados de nitrogênio e pH e baixos de cálcio e fósforo aumentam a predisposição da planta à doença; f) evitar ferimentos nas raízes ou mesmo no tronco das árvores, pois constituem-se em vias de entrada do patógeno na planta; g) usar fungicidas quando a doença é constatada em seu início. Entre os fungicidas com possibilidade de uso temos: metalaxyl (aplicação via solo) e fosetyl alumínio (pulverização foliar).

PODRIDÃO DE RAÍZES - *Rosellinia necatrix* Prill (*Dematophora necatrix*)

De maneira geral, a podridão de *Rosellinia* não tem grande importância econômica, sendo problema apenas em áreas isoladas. É uma doença típica de áreas recém-desbravadas, devido a alta capacidade saprofítica do patógeno.

Sintomas - Inicialmente observa-se murcha e sintomas que lembram deficiência nutricional, caracterizados por amarelecimento foliar. A doença manifesta-se de maneira lenta, levando alguns meses ou até anos para matar o hospedeiro. São comuns sintomas de murcha ou seca de folhas mais novas, ocasionando seca de ponteiros, que pode ocorrer por toda a planta ou apenas em algum lado da planta, correspondendo ao lado do sistema radicular afetado. Sintomas e sinais nas raízes caracterizam-se por podridão e coloração branca logo abaixo da casca.

Etiologia - Em geral o fungo ascomiceto *R. necatrix*, um parasita facultativo, é facilmente encontrado em restos de troncos, raízes mortas ou matéria orgânica devido à sua capacidade saprofítica. Em condições de elevada umidade, o patógeno pode formar cordões miceliais de coloração negra sobre as raízes ou sobre a matéria orgânica próxima à planta atacada. É comum também a presença de peritécios sobre raízes, quando o estado de podridão radicular mostra-se bem avançado.

Controle - Deve-se: evitar o plantio em áreas recém-desbravadas ou em regiões muito ricas em matéria orgânica; amontoar e queimar restos de cultura e raízes presentes no solo; eliminar plantas doentes e seus sistemas radiculares através da queima dos mesmos, se possível no próprio local, e alqueivar o solo; evitar o plantio em solos úmidos; evitar ferimentos nas plantas, principalmente nas raízes, durante as operações de cultivo; utilizar porta-enxertos resistentes (as variedades mexicanas e guatemalenses são muito sensíveis ao patógeno).

CANCRO E PODRIDÃO DE FRUTO - *Dothiorella gregaria* Sacc.

Sintomas - Podem ser observados tanto em ramos, tronco ou ainda em frutos, neste último caso sendo mais comuns em pós-colheita. Nos ramos e troncos, a doença manifesta-se através de fendilhamento e escamamento, sendo possível observar uma massa branca pulverulenta nos pontos de fendilhamento. Sintomas de cancro têm importância esporádica e ocorrem somente em algumas variedades. Locais afetados

tendem a exibir descoloração e necrose dos vasos, interrompendo o fluxo normal da seiva, provocando a seca de ramos e podendo, inclusive, causar a morte da planta. O patógeno pode ocasionar danos no colo das plantas e, ocasionalmente, sintomas de seca dos ponteiros. Na superfície dos frutos ainda verdes, sintomas aparecem inicialmente como pequenas pontuações de coloração marrom ou púrpura. As lesões formadas aumentam de tamanho, até envolver o fruto completamente. O patógeno tende a invadir a polpa do abacate, ocasionando um escurecimento de tonalidade marrom e liberação de odor desagradável. Também pode ocorrer a queda prematura dos frutos, visto que o fungo pode infectar o pedúnculo dos mesmos.

Etiologia - O agente causal tanto do cancro como das podridões de frutos é *Dothiorella gregaria*. Porém, na literatura encontramos *D. ribis* e *D. aromatica* associados a sintomas semelhantes. No entanto, até o momento não foram conduzidos trabalhos a fim de verificar a ocorrência ou não das demais espécies em nossas condições e avaliar os danos causados pela doença, principalmente em pos-colheita.

O patógeno é beneficiado por alta umidade e presença de matéria orgânica, devido a sua capacidade saprofitica. Em geral, o inóculo primário responsável pelas infecções nos frutos é oriundo de ramos Secos.

Controle – Recomendam-se: eliminação de ramos secos ou debilitados, frutos com sintomas de podridões e árvores em produção com sintomas típicos da doença; plantio em locais bem drenados e sem excesso de matéria orgânica; aplicação regular de fungicidas cúpricos ou ditiocarbamatos após operações de poda; proteção de ferimentos com pasta cúprica; aplicação preventiva dos mesmos fungicidas, em 2 a 3 aplicações a partir de setembro, em áreas altamente afetadas; utilização de enxertia alta e de porta-enxertos resistentes e aplicação de fungicidas cúpricos na região de enxertia.

OÍDIO - *Oidium persicae*

Sintomas - São facilmente reconhecidos, ocorrendo em folhas novas e, ocasionalmente, em ramos novos. No início da doença, pode-se observar pequenas manchas esbranquiçadas e pulverulentas, de formato circular, com aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, focalizadas na superfície superior das folhas, correspondendo, na página inferior, a pequenas áreas cloróticas. Com o desenvolvimento da doença, toda a folha fica tomada por um crescimento branco pulverulento, que corresponde aos esporos do patógeno. Folhas afetadas apresentam necrose e enrugamento ou deformações do limbo foliar, podendo ocorrer queda de folhas em plantas bastante atacadas.

Etiologia - O agente causal do oídio é o fungo *Oidium persicae*, um ectoparasita, que apresenta, conidióforos curtos e conídios hialinos, elíticos e produzidos em cadeia. Condições climáticas favoráveis ao fungo são alta umidade relativa e temperaturas elevadas, sendo seu desenvolvimento prejudicado por chuvas constantes.

Controle - É feito de modo curativo através da aplicação de fungicidas à base de enxofre. Apesar de existirem outros fungicidas mais eficientes, os mesmos não podem ser aplicados pois não são registrados para a cultura.

VERRUGOSE - *Sphaceloma perseae* Jenkins

A verrugose, ou sarna do abacateiro, conhecida desde 1918 na Flórida, foi encontrada no Brasil pela

primeira vez em 1938 em Limeira. É uma das principais doenças do abacateiro, visto que a mesma, além de depreciar a aparência do fruto, pode provocar também a queda de frutos jovens bem como o subdesenvolvimento em situações de alta severidade de doença.

Sintomas - São observados principalmente nos frutos, na forma de pequenas pontuações eruptivas, verrugosas, com tamanho de 5 a 6 mm de coloração marrom, que aumentam rapidamente e coalescem. A infecção nos frutos nunca ultrapassa a casca. A doença também pode ocasionar sintomas em folhas, na forma de pequenas pontuações de cor chocolate, com 1 a 2 mm de diâmetro, arredondadas quando localizadas no limbo foliar e ligeiramente alongadas quando nas nervuras, lembrando cochonilhas. Quando severamente atacadas, as folhas tendem a deformar e até mesmo sofrer rompimento do limbo foliar, além de redução da área fotossintética.

Etiologia - A doença é ocasionada pelo fungo *S. perseae*, que ataca folhas com no máximo 3 cm de comprimento e frutos com menos de 5 cm e desenvolve-se somente em condições de umidade elevada.

Controle - Recomenda-se a utilização de variedades resistentes. Variedades pertencentes ao grupo antilhano apresentam elevada suscetibilidade à verrugose das folhas e menor de fruto. Variedades do grupo guatemalense, por sua vez, apresentam elevada suscetibilidade nos frutos e baixa nas folhas. O controle da doença pode também ser feito com a aplicação de fungicidas cúpricos. No caso dos frutos, deve-se iniciar o controle quando pelo menos 2/3 das pétalas caírem e mantê-lo até os frutos atingirem 5 cm de diâmetro. Para as folhas, o controle deve ser feito somente nos períodos de brotações até que as mesmas atinjam um mínimo de 3 cm de comprimento. Em viveiro de mudas, para variedades do grupo guatemalense, deve-se realizar aplicação quinzenal de fungicidas cúpricos.

CERCOSPORIOSE - *Cercospora purpurea* Cooke, *C. perseae* Ellis & Martin

Esta doença é muito importante nos cultivos de abacate da América Latina e Flórida.

Sintomas - Nos frutos são caracterizados por pequenas lesões, ligeiramente deprimidas e irregulares, de coloração marrom e bordos definidos. Em condições de alta umidade, podem surgir alguns pontos de coloração acinzentada no centro das lesões, os quais correspondem à esporulação do patógeno. Lesões nos frutos apresentam tamanhas aproximadas de 3 a 6 mm de diâmetro e, com o envelhecimento, tendem a provocar fissuras nos tecidos, possibilitando a infecção por outros patógenos. A queda de frutos é um dos sintomas mais severos da doença, podendo acarretar elevada perda na produção. Sintomas nas folhas caracterizam-se pela presença de lesões angulares de coloração marrom ou cinza, com halo clorótico. As lesões apresentam tamanho de 1 a 3 mm de diâmetro e são visíveis nas duas faces da folha, tendendo a coalescer. Tecidos necrosados no centro das lesões tendem a cair, facilitando o rasgamento do limbo foliar. As lesões podem ocorrer também no pedúnculo dos frutos, o que induz a queda dos mesmos. Essas lesões mostram-se muito semelhantes às do fruto, porém de coloração escura, formato circular e tamanho aproximado de 1 a 5 mm.

Etiologia - No Brasil foram encontradas 2 espécies de *Cercospora* associadas à doença: *Cercospora purpurea* e *C. perseae*. A primeira é a única relatada até o momento no Estado de São Paulo. A incidência da doença inicia-se gradativamente na primeira metade do período chuvoso, atingindo um pico nos meses de

junho e julho. Nesse momento, inicia-se a queda das folhas. A sobrevivência do patógeno na cultura dá-se através das infecções foliares. Visto que a principal forma de disseminação do patógeno é por via aérea, a ocorrência da doença nos frutos é observada desde o início da frutificação.

Controle - Recomenda-se o uso de variedades resistentes, entre as quais as resistentes Collinson e Pollock (variedades antilhanas) e as medianamente resistentes Price, Simminds e Linda (variedades guatemalenses). Wagner é altamente suscetível (variedade guatemalense). O controle químico é complicado devido ao porte da planta e à inexistência de produtos de boa eficiência registrados para o uso na cultura. Porém, é possível a aplicação de cúpricos e ditiocarbamatos em casos onde a doença ocorre após a queda das folhas, pouco antes da florada do abacateiro, e logo após a queda de 2/3 das pétalas.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem) Spauld & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc.).

Sintomas - A antracnose afeta principalmente frutos, sendo possível encontrar o patógeno infectando folhas, flores e ramos, porém sem ocasionar danos à cultura. Sintomas em folhas são caracterizados por manchas necróticas de coloração escura, com bordos definidos e formato irregular. O patógeno pode ocorrer também nos ramos, causando necroses escuras e seca dos ramos e ponteiros, sendo este um sintoma de ocorrência rara.

As flores podem ser facilmente afetadas pelo patógeno, ocorrendo seca ou abscisão das mesmas ou então serem infectadas através do botão floral, o que afetará o desenvolvimento do fruto, causando queda prematura e/ou podridão. Sintomas nos frutos são característicos, iniciando-se por pequenas pontuações de coloração marrom a preta, com formato circular e tamanho aproximado de 6-13 mm, de diâmetro. As lesões tendem a evoluir atingindo parte do fruto ou necrosando-o completamente. As necroses ultrapassam a casca e alcançam a polpa do fruto. Uma vez dentro do fruto, o fungo causa um escurecimento da polpa de coloração marrom ou bege. É muito comum a ocorrência de frutos com podridão no pedúnculo, a qual tem início nas infecções ocorridas nas flores ou em pós-colheita no ponto de cicatrização, caso ocorra a queda do pedúnculo. Em geral, este tipo de sintoma leva ao apodrecimento de todo o fruto, acarretando na planta a queda do mesmo. Podridões de frutos ocorrem em frutos maduros, sendo raros os efeitos em frutos verdes. A doença somente adquire importância em pomares mal tratados ou debilitados nutricionalmente.

Etiologia - O patógeno *Colletotrichum gloeosporioides* corresponde, na forma teleomórfica, a *Glomerella cingulata*. O fungo necessita de água livre para que ocorra a germinação e infecção, sendo a faixa ideal de temperatura para o crescimento 22-27°C. Permanece latente em frutos verdes, causando sintomas apenas após seu amadurecimento.

Controle - Deve ser realizado através de adubações e técnicas de manejo adequadas. Podas de limpeza e queima de material doente devem ser realizadas, no mínimo, anualmente. Ferimentos nos frutos devem ser evitados através de cuidados durante as operações de colheita e pós-colheita e controle de insetos. É importante lembrar que a manutenção do pedúnculo nos frutos no momento da colheita contribui para evitar a podridão de frutos. Frutos devem ser conservados em câmaras frias sob concentrações adequadas de CO₂. Não existem fungicidas eficientes registrados para uso na cultura visando o controle desta enfermidade.

MURCHA – *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth.

A murcha de *Verticillium* é a única doença vascular conhecida que ocorre no abacateiro, sendo casual e de pouca importância econômica.

Sintomas - Caracterizam-se por murchamento generalizado ou em apenas parte da planta. Como toda a murcha, a mesma manifesta-se inicialmente nas brotações mais novas, apresentando muitas vezes sintomas de seca de ponteiros. É uma doença que pode ser facilmente confundida com murcha de *Phytophthora*. Nos ramos e raízes em estádios avançados de murcha, é possível observar descoloração dos vasos do xilema. De modo geral, esta doença dificilmente leva a planta a morte, o que difere do ataque de *Phytophthora*. É comum também serem observados surtos de brotações novas nas plantas com sintomas de murcha. Em alguns casos, os sintomas desaparecem e a planta afetada recupera-se e volta a apresentar desenvolvimento normal.

Etiologia - O agente causal da murcha do abacateiro é o fungo imperfeito *V. albo-atrum*. A penetração do patógeno ocorre pelas raízes, e a infecção é facilitada pela presença de ferimentos nas mesmas resultantes de tratamentos culturais, insetos, outros patógenos, nematóides, problemas de ordem fisiológica, etc. A umidade do solo é muito importante para que a doença venha a ocorrer, visto que o fungo desenvolve-se melhor em condição de solo úmido, porém não encharcado, como no caso de *Phytophthora*. *V. albo-atrum* encontra-se disseminado praticamente por todos os solos, principalmente em regiões produtoras de hortaliças.

Controle - Recomenda-se o plantio de variedades de porta-enxertos resistentes ao fungo, como por exemplo variedades do grupo mexicano. As mudas devem ser sadias e apresentar bom vigor. O controle químico da doença não é recomendado, devido à inexistência de produtos registrados para este patógeno nesta cultura e pelos custos de aplicação. As plantas afetadas devem ser removidas e, se possível, esterilizar o solo com brometo de metila no local e ao redor de onde foram retiradas. O emprego da técnica de solarização, acompanhada do uso de porta-enxertos resistentes, é uma alternativa para locais bastante comprometidos pelo problema.

OUTRAS DOENÇAS

Podridões de Frutos - *Diplodia natalensis* P. Evans, *Hendersonia* sp., *Acrostalagmus cinnabarius*, *Rhizopus nigricans* Eth. - Além da podridão de frutos ocasionada por *Colletotrichum* sp., outros patógenos com importância secundária podem afetar os frutos em pós-colheita. Estes, porém, são facilmente controlados com as mesmas medidas de controle aplicadas para a antracnose.

Podridão de Sementes e “Damping-Off” - *Rhizoctonia solani* Kühn - São ocasionadas pelo fungo *R. solani*, que corresponde em sua fase teleomórfica a *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. A fase imperfeita é a responsável por podridões de sementes e tombamento de mudas em viveiros. O controle é feito basicamente pelo uso de viveiros suspensos, com areia como substrato ou solo fumigado ou pasteurizado a 85°C por 1 h. Para as sementes, sugere-se o uso de tratamento térmico, através da imersão das mesmas em água quente a 45°C, durante 60 minutos. O tratamento de sementes somente deve ser feito em casos de extrema necessidade, pois o mesmo reduz a viabilidade das mesmas.

Fuligem - *Stromiopeltis* sp. - Este fungo apresenta um crescimento bastante fino, lembrando a deposição de fuligem sobre os ramos. É muito comum a ocorrência em culturas de abacateiro, porém o mesmo não causa nenhum dano à cultura por tratar-se de um fungo não patogênico.

Mancha-da-Folha - *Cephaleuros virescens* Kunze - Caracteriza-se pela presença de manchas de coloração ocre, mais ou menos irregulares, as quais destacam-se facilmente das folhas quando raspadas. Não representa dano econômico, exceto em regiões litorâneas com alta umidade e temperatura. Os danos causados são advindos da redução da área fotossintética das folhas, sendo o controle efetuado pela aplicação de fungicidas cúpricos.

BIBLIOGRAFIA

- Balmer, E. Doenças do abacateiro. In: Galli, F. **Manual de fitopatologia - Doenças das plantas cultivadas**, São Paulo, Editora Agronômica Ceres, vol. 2, p. 9-18, 1980.
- Bitancourt, A. A. A verrugose do abacateiro. **O Biológico** 2:157-160, 1936.
- Campos, J. S. Abacaticultura paulista. **Boletim Técnico** nº 181. CATI, Campinas. SP. 92p. 1984.
- Campos, J. S. Cultura racional do abacateiro. Editora Ícone Ltda., São Paulo. p. 99-197, 1988.
- Cappellini, R. A. Disorders in avocado, mango and pineapple shipments to the New York market. 1972-1985. **Plant Disease** 72:270-273, 1988.
- Coffey, M. D. *Phytophthora* root rot of avocado, an integrated approach to control in California. **Plant Disease** 71:1046-1052, 1987.
- Coffey, M. D. & Ohr, H.D. Chemical control of *Phytophthora cinnamomi* on avocado rootstocks. **Plant Disease** 68:956-958, 1984.
- Darvas, J.M.; Kotzé, J.M.; Wehner, F.C. Field occurrence and control of fungi causing postharvest decay of avocados. **Phytophactica** 19:453-455, 1987.
- Darvas, J.M.; Kotzé, J.M.; Wehner, F.C. Pathogenicity of fungi causing pre-and postharvest diseases of avocado fruits. **Phytophactica** 19:489-493, 1987.
- Darvas, J.M.; Kotzé, J.M.; Wehner, F.C. Effect of treatment after picking on the incidence of postharvest fruit diseases of avocado. **Phytophactica** 22:93-96, 1990.
- Darvas, J.M.; Toerien, J.C.; Mune, D.L. Control of avocado root rot by trunk injection with phosphetyl Al. **Plant Disease** 68: 691-693, 1984.
- Falcon, M.F.; Fox, R.L.; Trujillo, E.E. Interaction of soil pH, nutrients and moisture on *Phytophthora* root rot of avocado. **Plant and Soil** 81:165-176, 1984.
- Gargor, B.K.; Guillemet, F.B.; Coffey, M.D. Comparison of field resistance to *Phytophthora cinnamomi* in twelve avocado rootstocks. **HortScience** 25:1655-1656, 1990.
- Hino, T. & Tokeshi, H. Varietal resistance of avocado to cercosporiosis and some observations on the disease cycle. **Summa Phytopathologica** 2:127-132, 1976.
- Ploetz, R.C.; Zentmeyer, G.A.; Nishijima, W.T.; Rohrbach, K.G.; Ohr, H.D. **Compendium of tropical fruit diseases**. St. Paul, APS Press, 1994. 88 p.

- Prusky, D.; Plumbley, R.A. Kobilier, I.; Zauberman, G. Fuchs, Y. The effect of elevated CO₂ levels on the symptom expression of *Colletotrichum gloeosporioides* on avocado fruits. **Plant Pathology** 42:900-904, 1993.
- Rossetti, V. Podridão das raízes do abacateiro. **O Biológico** 24:249, 1980.
- Rossetti, V. Abacateiro com podridão do pé. **O Biológico** 29:249, 1980.
- Souza, S. M. C. **Doenças em frutíferas** - Abacate. **Informe Agropecuário** 11:3-5, 1985.
- Zentmyer, G. A. **Avocado diseases**. **Tropical Pest Management** 30:388-400, 1984.

DOENÇAS DO ABACAXI
(*Ananas comosus* (L.) Merr.).

A. de Goes

FUSARIOSE - *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Wr. var. *subglutinans* *Fusarium subglutinans* Nelson et al. = *F moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. & Rg.)

A fusariose é a principal doença da cultura do abacaxi no Brasil. A estimativa de perdas situa-se em 30% para o caso de frutos e cerca de 20% para mudas. Atualmente, a doença ocorre praticamente em todas as regiões produtoras do Brasil e os dois principais cultivares, Pérola e Smooth Cayenne, são suscetíveis à doença.

Sintomas - O patógeno é capaz de infectar todas as partes da planta. Em frutos ainda verdes observa-se exsudação de goma na sua superfície. Há uma tendência de amarelecimento precoce. Este sintoma, geralmente, distingue-se daqueles produzidos pela broca dos frutos (*Thecla basilides*), cuja exsudação gomosa dá-se, normalmente, entre os frutos verdes. Com a evolução da doença, as partes lesionadas internas dos frutos perdem a rigidez, encolhem-se, e os frutos tornam-se deformados. Frutos em estádios mais avançados de desenvolvimento e maturação, quando doentes, apresentam as áreas externas correspondentes aos tecidos infectados com coloração parda a marrom. No estágio final, podem ser parcial ou totalmente afetados, perdem a rigidez e se mumificam, podendo ocorrer um crescimento rosado do fungo nos tecidos mais externos.

No talo, as lesões normalmente restringem-se à parte basal, tanto em plantas adultas como em mudas ainda aderidas à planta-mãe. No caso de plantas adultas, as lesões são sempre acompanhadas de podridão gomosa enquanto que, em mudas, a exsudação gomosa normalmente é menos pronunciada. As plantas originadas de mudas infectadas, ou que foram infectadas após o plantio, podem apresentar sintomas de encurtamento do talo, morte do ápice, enfezamento e clorose. Normalmente, os tecidos infectados do talo exalam odor característico de bagaço de cana em fermentação.

Etiologia - A fusariose é causada pelo fungo *Fusarium subglutinans*, classe Deuteromicetos, ordem Moniliales e família Tuberculariaceae. Difere de *F moniliforme* Sheld. por produzir microconídios em falsa cabeça e não em cadeia. O seu teleomorfo corresponde ao ascomiceto *Gibberella fujikuroi* (Saw) Wr. var. *subglutinans* Ed., constatado no Brasil apenas sob condições de laboratório. Uma nova designação foi recentemente proposta para o estado anamórfico (*F subglutinans* f.sp. *ananas*).

O fungo *F subglutinans* apresenta elevado grau de especificidade fisiológica, mostrando-se patogênico apenas para o abacaxi. Sua penetração dá-se, normalmente, através de ferimentos naturais existentes na base das mudas, formados durante seu desenvolvimento, ou em ferimentos ocasionados por insetos e ácaros. A própria morfologia das folhas contribui para que os conídios eventualmente existentes na sua superfície sejam arrastados pela chuva para a base das plantas, onde o patógeno pode iniciar o processo de colonização em ferimentos originários do desenvolvimento lateral das gemas ou por danos mecânicos causados por razões de outra natureza. O principal sítio de infecção é, no entanto, constituído pelas inflorescências. A penetração do patógeno dá-se através do canal estilar e dutos nectários durante a antese.

Os danos causados pela broca dos frutos (*Thecla basilides*) contribuem também para a penetração do fungo.

A disseminação pode ocorrer naturalmente através do vento ou com a ajuda de vários insetos, como *Apis mellifera*, *Bitoma* sp., *Bombus* sp., *Lagnia villosa*, *Libindus dichrous*, *Polistes* sp., *Solenopsis* sp. e *Trigona spinipes*. A disseminação a longas distâncias dá-se principalmente por meio de mudas infectadas.

Sob condições de laboratório, o crescimento micelial e a esporulação de *F subglutinans* dá-se entre 10 e 30°C (máximo a 25°C). Abaixo de 90% de umidade relativa do ar a germinação dos conídios é consideravelmente reduzida. Em condições de campo, tem-se verificado uma alta correlação entre a incidência de chuva durante o florescimento e a severidade da doença.

Pelo fato de não produzir estrutura de resistência, isto é, clamidósporos, e apresentar baixa capacidade competitiva, *F subglutinans* não sobrevive no solo por longos períodos. Mudas infectadas e enterradas perdem a capacidade de servir como fonte de inóculo após 30 dias. Entretanto, tem-se comprovado a eficiência do patógeno na forma epífita em folhas de abacaxi e de ervas daninhas.

Controle - Nenhuma medida tem, isoladamente, dado resultado satisfatório no controle da doença. Torna-se necessário, portanto, a combinação de várias técnicas. Essas técnicas visam, primordialmente, manter o inóculo em nível baixo. Entretanto, embora as medidas de controle devam ser empregadas sempre que necessárias e em vários estádios do ciclo da cultura, em duas fases são fundamentais: obtenção das mudas e florescimento.

Na obtenção das mudas preconiza-se os seguintes cuidados: a) seleção de plantas cujos frutos produzidos nunca produziram sintomas da doença; b) aos 30 e aos 7 dias antes da colheita das mudas, pulverizar com benomyl a 0,05%; e) corte do cacho e cura das mudas, na própria planta ou em local seco. A cura consiste em expor as mudas ao sol durante 2 a 3 semanas, logo após a sua colheita. Esta prática permite identificar e descartar grande parte das mudas eventualmente doentes. Alternativas adicionais que têm também sido empregadas com sucesso na obtenção de mudas sadias envolvem sua produção mediante separação do talo e tratamento das inflorescências com o ácido clorfluorenol-metil-éster (0,0112%).

Por ocasião da seleção das mudas recomenda-se que sejam padronizadas por tamanho e peso. Cerca de 2 a 3 meses após o plantio, plantas com sintomas devem ser arrancadas e substituídas por sadias mantidas em viveiro. Posteriormente, qualquer planta eventualmente doente deve ser eliminada.

Para facilitar a proteção das inflorescências torna-se necessário proceder à sua uniformização. Para isso, pode ser usado carbureto de cálcio, solução de acetileno ou ethephon. O controle da doença deve ser iniciado a partir da fase de avermelhamento e estender-se até o fechamento das últimas flores, mediante o uso quinzenal de benomyl a 0,05%. Neste período, de cerca de 60 a 70 dias, torna-se necessário também o controle da broca dos frutos (*Thecla basilides*), uma vez que esta praga, além de importante economicamente, ocasiona ferimentos que facilitam a entrada do patógeno. Outras práticas que têm contribuído para o controle da doença envolvem a realização de uma pulverização de benomyl+inseticida na fase de avermelhamento, seguido de ensacamento dos frutos recém-emitados, usando-se sacos de papel do tipo semi-kraft. O ensacamento não altera as qualidades originais do fruto. Além do ensacamento, a inibição da abertura das flores, mediante o uso de ácido clorfluorenol, tem contribuído para o controle da doença.

Alternativa adicional para o controle envolve a utilização da técnica do escape, por meio da indução

do florescimento em período cuja condição ambiental seja menos favorável à doença. Tem-se verificado que a concentração do florescimento nos meses de menores índices pluviométricos reduz significativamente a incidência da doença.

Vários estudos com vistas ao controle da doença mediante a utilização de microrganismos antagonistas, como *Trichoderma harzianum*, *T. viridis* e *Bacillus* sp., têm sido desenvolvidos e os resultados têm sido promissores. Não há, porém, no momento, nenhuma recomendação de aplicação imediata em condições de campo. Resultados promissores foram também obtidos em testes *in vitro* usando-se urina de vaca.

Além de benomyl, o fungicida tebuconazole tem mostrado resultados promissores no controle da doença. Este produto, porém, não se encontra registrado para utilização nessa cultura no Brasil.

Em termos de resistência varietal, os principais cultivares de abacaxi utilizados no Brasil, como Pérola, Smooth Cayenne e Boituva, são suscetíveis à doença. Vários outros, porém, têm demonstrado resistência de campo, como Amapá, Amarelo-de-Uaupés, Cabeçona, Fernando Costa, Inerme CM, Perolera, Pinã Negra, Primavera, Rondon, Tapiracanga, Turi Verde e Ver-o-peso. Dentre estes, Perolera e Primavera têm sido recomendados pelos órgãos de pesquisa como alternativa para o controle da doença.

PODRIDÃO NEGRA - *Ceratocystis paradoxa* (De Seynes) Morcau (*Thielaviopsis paradoxa*) (De Seynes) Hoehn.)

A podridão negra, também conhecida por podridão mole e podridão do fruto maduro, são, depois da fusariose, a mais importante doença nas nossas condições. Seu agente causal é polífago, incidindo sobre diversas espécies vegetais, incluindo-se arroz, bananeira, cacaueteiro, cana-de-açúcar, *Crotalaria juncea*, além de outras plantas. É uma doença que ocorre essencialmente durante o transporte e o armazenamento, com incidência, às vezes, de 70% dos embarques realizados.

Sintomas - A doença manifesta-se quase que exclusivamente no fruto maduro, especialmente na região de inserção do pedúnculo e a base do fruto. Em frutos maduros, a doença é caracterizada pela decomposição total dos tecidos, que amolecem, liquefazem-se e adquirem uma coloração pardo-amarelada, deixando exalar um cheiro etéreo agradável, originário da fermentação da glicose. O fungo penetra sempre por ferimentos e pode colonizar todo o fruto, incluindo-se a casca e a parte basal das folhas. No estágio final de infecção, o fruto desagrega-se, torna-se esponjoso e a polpa, exposta ao ar, cobre-se de um revestimento negro, constituído pelos esporos do fungo.

O apodrecimento de mudas, a partir da extremidade que se encontra ferida, pode ocorrer esporadicamente. Além do forte escurecimento dos tecidos infectados, outra diferença entre a podridão negra e a fusariose, nas mudas, é a ausência de goma nas plantas infectadas por *Ceratocystis paradoxa*.

Etiologia - O agente causal da podridão negra, *Ceratocystis paradoxa* (De Seynes) Moreau, é um fungo ascomiceto, da ordem Microascales, família Ophiostomataceae. Corresponde, na fase anamórfica, ao fungo imperfeito *Thielaviopsis paradoxa* (De Seynes) Hoehn. *T. paradoxa*, além de possuir grande número de plantas hospedeiras, também vive saprofiticamente, sem apresentar grandes dificuldades de sobrevivência de um ano para outro. O teleomorfo é difícil de ser encontrado na natureza.

O patógeno é, essencialmente, um parasita que necessita de fermento para infectar, não causando lesões em órgãos sadios, exceto quando os tecidos são muito novos ou quando expostos a condições de alta umidade. A seca e a insolação são condições desfavoráveis ao seu desenvolvimento. Esta doença pode se constituir no principal problema se os frutos colhidos forem mantidos a temperatura ambiente por período superior a três dias. O uso de refrigeração (8-9^oC) retarda a infecção de *C. paradoxa*, mas não evita seu desenvolvimento. A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo está em torno de 25^oC. Abaixo de 15 ou acima de 34^oC, o fungo tem o seu desenvolvimento retardado.

Controle - O controle da podridão negra, nos frutos, deve ser preventivo. As seguintes medidas são recomendadas: a) evitar qualquer tipo de ferimento nos frutos; b) não realizar a colheita em dias chuvosos; c) deixar um pedaço de pedúnculo no fruto durante a colheita; d) imergir os frutos em benomyl ou captan ou imergir o pedúnculo em triadimefon (0,03%) durante 1 minuto; e) tomar cuidado com a embalagem e o transporte, principalmente quando se visa o comércio externo; f) desinfestar os locais de embalagem e armazenamento dos frutos; g) frigorificar a temperaturas abaixo de 10^oC. Outros fungicidas que têm se mostrado altamente promissores, com eficiência superior ao benomyl, são o bitertanol, flusilazole, guazatine, myclobutanil, penconazole e propiconazole. Entretanto, nenhum destes produtos tem registro para a cultura do abacaxi no Brasil. Resultados promissores têm também sido obtidos com tratamento por radiação gama na faixa de 50 a 250 Gy, combinado com armazenamento entre 11 e 13^oC.

OUTRAS DOENÇAS

Além da fusariose e da podridão negra, outras doenças são citadas nas nossas condições sendo, porém, de importância secundária. Dentre estas incluem-se a podridão parda e a podridão do topo ou podridão de raízes.

A podridão parda é atribuída a *Penicillium funiculosum* Thom., embora *Fusarium moniliforme* Sheldon encontre-se frequentemente associado. No Havaí (USA), *P funiculosum* é tido como o agente causal das doenças de pós-colheita denominadas “interfruitlet corking”, “leathery pocket” e “fruitlet core rot”. O ácaro do abacaxi (*Steneotarsonemus ananas* Tryon) está associado à doença, inclusive aumentando sua incidência, embora não atue como vetor. A alta população do ácaro e a infecção de *P funiculosum* são favorecidas por temperatura média diária variando entre 16-20^oC a partir da fase de indução de florescimento até as primeiras flores. O controle da doença tem sido satisfatoriamente alcançado através de pulverização com endossulfan para reduzir a população do ácaro durante as cinco primeiras semanas de indução do florescimento.

A podridão do topo e a podridão de raízes são ocasionadas principalmente por *Phytophthora cinnamomi* Rands e *P parasitica*. No Brasil, a sua ocorrência tem sido esporádica e sua importância muito limitada. Resultados bastante satisfatórios de controle da doença têm sido obtidos com os fungicidas metalaxyl, fosetyl-AI e ácido fosforoso. Quando necessário, o tratamento das mudas sob a forma de imersão em calda de fosetyl-AI tem dado bons resultados.

Além de *Phytophthora*, várias espécies de *Pythium* são também responsáveis por podridão de raízes. Dentre estas espécies incluem-se *P arrhenomanes*, *P. graminicola*, *P splendens*, *P torulosum* e *P.*

irregularae. Destas, a mais patogênica ao abacaxi é *P arrhenomanes*.

O uso da fumigação do solo tem dado resultados bastante satisfatórios, reduzindo os prejuízos atribuídos a *Pythium* spp. devido, provavelmente, ao controle de nematóides e insetos que ocasionam ferimentos nas raízes das planta, facilitando a penetração do patógeno.

Em outros países - A “pink disease”, ainda não relatada no Brasil, é de etiologia ainda confusa, sendo admitida ser causada por *Acetobacter aceti*, *A. liquefaciens* e *Gluconobacter oxydans*. Os frutos, quando infectados, apresentam a sua polpa com coloração rósea ou marrom no centro do fruto atacado. O aquecimento realizado durante processamento industrial do fruto intensifica a coloração marrom dos frutos infectados. Externamente, mesmo nos frutos infectados, não são observados sintomas da doença. O controle baseia-se na colheita dos frutos antes da sua maturação completa ou no polvilhamento das inflorescências durante a antese com inseticidas à base de dissulfoton.

“Fruit collapse”, causada por *Erwinia chrysanthemi*, não foi ainda relatada no Brasil, mas se constitui na principal doença do abacaxi na Malásia. Os frutos, quando infectados, têm aparência normal até a maturação. Nesta fase, ao invés de exibir a coloração tipicamente alaranjada, apresenta coloração verde-oliva. Normalmente, a polpa dos frutos apresenta-se aquosa e com coloração amarelo-esverdeado. O controle da “fruit collapse” tem sido conseguido mediante inibição da abertura das flores com aplicação do ácido 2-cloroetilfosfônico a 0,12%, pulverizando-se 30 ml por inflorescência.

BIBLIOGRAFIA

- Bolkan, H.A.; Dianese, J.C.; Cupertino, F.P. Pineapple flowers as principal infection sites for *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Plant Disease Reporter** 63:655-657, 1979.
- Cabral, J.R.S.; Matos, AR; Souto, G.F. Reação de germoplasma de abacaxi à inoculação com *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 20:787-791, 1985.
- Chalfoun, S.M. & Cunha, G.A.P. da. Relação entre a incidência da broca-do-fruto e a fusariose do abacaxi. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 19:423-426, 1984.
- Costa, J.L.S. & Dianese, J.C. Translocação de benomyl na inflorescência do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira** 11:943-950. 1986.
- Costa, J.L.S. & Lordello, S. Papel da entomofauna na disseminação da fusariose do abacaxizeiro, **Fitopatologia Brasileira** 13:63-65, 1988.
- Cunha, G.A.P. & Matos, A.P. Inhibition of flowers opening and its relation Fusarium on pineapple fruit. **Fruits** 42:353-355, 1987.
- Dalldorf, D.B. Fungicidal control of *Phytophthora* species on Queen and Cayenne pineapples. **Acta Horticulturae** 334:429-437, 1993.
- Damayanti, M.; Sharma, G.J. Kundu, S.C. Gamma radiation influences postharvest disease incidence of pineapple fruit is. **HortScience** 27:807-808, 1992.
- Dianese, I.C. & Kunoh, H. Ocorrência de fungos epífitas em folhas de abacaxizeiro e seu provável significado epidemiológico. **Fitopatologia Brasileira** 9:73, 1986.

- Fernandes, MC. A.; Santos, A.S.; Akiba, E. Ação da urina bovina no controle de alguns fungos fitopatogênicos. **Fitopatologia Brasileira** 17:2 14, 1992.
- Coes, A. & Kimati, H. Variabilidade patogênica de isolados de *Fusarium moniliforme* var. *Subglutinans* inoculados em mudas de abacaxi pérola e smooth cayenne. **Summa Phytopathologica** 16:233-247, 1990.
- Hernandez, J.M. & Sala Mayato, L. Chemical control of Thielaviopsis black rot of pineapple in the Canary Islands. **Acta Horticulturae** 269:509-512, 1990.
- Matos, A.P. Doenças do abacaxi e meios de controle. EMBRAPA, Centro Nacional de Mandioca e Fruticultura, Cruz das Almas, 1986. 21p.
- Matos, A.P. & Mouriehan, X. Development of resistance to infection by *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* on wounds of pineapple plantlets. **Acta Horticulturae** 334:423-428, 1993.
- Pissarra, T.B.; Chaves, C.M.; Ventura, J.A. Sintomatologia da fusariose (*Fusarium moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wt. & Rg) do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira** 4:255-263, 1979.
- Rohrbach, K.C. & Apt, W.J. Nematode and disease problems of pineapple. **Plant Disease** 70:81-87, 1986.
- Rohrbach, K.G. & Phillips, D.J. Postharvest diseases of pineapple. **Acta Horticulturae** 269: 503-507, 1990.
- Rohrbach, K.G. & Taniguchi, G. Effects of temperature, moisture, and stage of inflorescence development on infection of pineapple by *Penicillium funiculosum* and *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Phytopathology** 74:995-1000, 1984.
- Torres, C.Q. Control of pineapple diseases by bacterial antagonists. **Acta Horticulturae** 334:47-422, 1993.
- Ventura, J.A.; Zambolim, L.; Chaves, G.M. Integrated management system for pineapple Fusarium disease control. **Acta Horticulturae** 334:439-453, 1993.

DOENÇAS DA ALCACHOFRA

(*Cynara scolymus* L.)

M. M. F. B. dos Santos, J. R. Stangarlin &

S. F. Pascholati

A alcachofra é uma hortaliça herbácea, perene, pertencente à família Compositae. Adapta-se melhor ao clima ameno, não tolerando frio intenso e solos encharcados. Seu cultivo é indicado principalmente para regiões serranas, de verão ameno e inverno com geadas fracas. Clima quente e seco provoca a abertura precoce do “botão”, alterando a qualidade da parte comestível. É comercializada para fins comestíveis -botão ou inflorescência - e medicinais - extração da cinarina das folhas, um poderoso diurético. Possui diversas variedades, sendo a variedade mais cultivada no Brasil a “Roxa de São Roque”. No tocante às doenças infecciosas, em condições adequadas de clima e solo, dificilmente ocorrem surtos severos.

PODRIDÃO MOLE - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

É uma bactéria causadora de podridão mole em muitas plantas cultivadas. A bactéria penetra nas raízes e colo da planta através de ferimentos provocados pelos cortes de limpeza. Ocorre murcha das folhas, morte de toda a planta, com podridão mole e fétida. Rotação de culturas, plantio em solos bem drenados, irrigação controlada e tratamento de material propagativo com cúpricos são medidas que favorecem o controle desta doença.

OÍDIO - *Leveillula taurica* f. sp. *cynarae* Jaczewski (*Ovulariopsis cynarae* (Ferr. & Massa) Cicc.)

Este fungo ocorre com muita frequência em culturas de alcachofra em regiões mediterrâneas e ainda não foi constatado no Brasil.

Sintomas - A face superior de folhas jovens apresenta-se coberta por eflorescência branco-amarelada, pulverulenta, que corresponde às estruturas do patógeno. Pode haver murcha do limbo foliar e seu enrolamento em direção ao ápice, ao longo das nervuras principais. Tais sintomas são comuns em condições de temperatura amena (15-20°C) e baixa umidade relativa do ar (como em invernos secos). Não ocorrem sob temperaturas médias inferiores a 10°C.

Etiologia - A fase sexual *Leveillula taurica* f. sp. *cynarae* é caracterizada por cleistotécios esféricos, ligeiramente achatados nos pólos, contendo ascos e ascósporos em seu interior. A fase assexual é *Ovulariopsis cynarae*, o qual apresenta conidióforos simples ou ramificados, por vezes septado e com 400 µm de comprimento. Sobre esses conidióforos subcilíndricos são formados conídios em cadeia, com dimensões de 24-68 x 9,5-25 µm.

Controle - De forma geral, o controle do oídio na alcachofra pode ser realizado com pulverizações de produtos à base de enxofre, em intervalos de 7 a 14 dias a partir da ocorrência dos primeiros sintomas. A aplicação do enxofre sob temperatura elevada pode ocasionar queimaduras nas folhas.

FUMAGINA - *Capnodium* sp.

Esse fungo recobre toda a folha e parte do caule, vivendo associado ao pulgão, praga comum nessa cultura.

Sintomas - A colonização dá-se principalmente na página inferior das folhas e no broto principal. A manta miceliana pode recobrir toda a folha e parte do caule. Ao final do processo, as plantas tornam-se escuras, sendo que algumas folhas ficam retorcidas e pretas. Os prejuízos decorrem das dificuldades de respiração e fotossíntese dos tecidos da planta devido à presença superficial do micélio.

Etiologia - *Capnodium* sp. é um ascomiceto saprófita que não parasita os tecidos da planta, mas desenvolve-se nas secreções açucaradas dos pulgões. A manta miceliana, sendo superficial, pode ser destacada mecanicamente.

Controle - O combate ao pulgão é essencial para o controle do fungo. Pulverizações de primicarb, mevinfós ou malation, ou ainda metasistox a 0,1% são indicadas. Caso haja necessidade de se controlar o ataque dos insetos pouco antes do início da colheita, pode-se usar malation 50% (15 ml para 10 litros de água), 3 a 4 dias antes da colheita. Um espalhante pode ser empregado para melhorar o efeito nas pulverizações.

MÍLDIO DA ALCACHOFRA - *Bremia lactucae* Regel

E causado por *Bremia lactucae*, agente do míldio da alface. Porém, na alcachofra, encontram-se raças especializadas do patógeno não-patogênicas à alface. Os sintomas são representados por manchas pardas e secas na face superior das folhas, correspondendo a eflorescências brancas ou corpos de frutificação do fungo na face inferior. As lesões provocadas por míldio podem favorecer a instalação de outros fungos, como *Botrytis cinerea*, por exemplo.

PODRIDÃO DO COLO - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lih.) Dc Bary, *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Rhizoctonia solani* (Kühn)

Ocasionam podridão na região do colo da planta, com sintomas reflexos de amarelecimento progressivo e seca na parte mais externa das folhas. *Sclerotium rolfsii* e *R. solani* ocorrem com maior frequência em meses quentes e *S. Sclerotiorum* em meses de clima ameno. Todos são favorecidos por altos teores de umidade no solo. O controle pode ser realizado pelo cultivo em solos bem drenados e com irrigação moderada, além da rotação de culturas com gramíneas. A utilização de produtos à base de iprodione pode dar bons resultados de controle.

OUTRAS DOENÇAS

Crestamento Bacteriano- *Xanthomonas campestris* (pv. indeterminado). Esta bactéria parece ser específica da alcachofra, não produzindo sintomas em outros membros da **família Compositae**. Sintomas manifestam-se em folhas e capítulos, através de manchas oleosas escuras, com exsudação bacteriana de cor amarela, seguida de podridão. O controle pode ser realizado com rotação de culturas, evitando-se o plantio em locais com excesso de umidade do solo, e com pulverização com fungicidas cúpricos ou antibiótico

estreptomomicina.

Mancha de Ramularia - *Ramularia cynarae* Sacc. Provoca mancha de coloração parda na face superior das folhas, correspondendo à eflorescência cinzenta na face inferior, constituída por conídios hialinos, alongados, uni ou bisseptados, produzidos em cadeia sobre os conidióforos formados em tufo nas aberturas estomáticas.

Mancha de Ascochyta - *Ascochyta hortorum*. Este fungo ataca as brácteas mais externas, causando lesões circulares, pardas, revestidas de pontuações pretas que correspondem aos picnídios.

Nematóides - Pode haver a ocorrência de *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, *Pratylenchus penetrans*, *P. brachyurus*, *Longidorus fasciatus*, *Helicotylenchus dihystra*, *Criconemella ornata*.

BIBLIOGRAFIA

- Camargo, L. de S. Cultura da alcachofra (*Cynara scolymus* L.). **Boletim da Agricultura** 45:216-230, 1944.
- Campacci, C.A. Doenças das plantas hortícolas (1). **Olericultura** 1:68-79, 1961.
- Campos, V.P. Doenças causadas por nematóides em alcachofra, alface, chicória, morango e quiabo. **Informe Agropecuário** 17:17-22, 1995.
- Castro, L.O. Informações sobre a alcachofra e sua cultura. **Roessféria** 8:59-64, 1986.
- Chagas, C.M.; Flores, E.; Caner, J. Uma nova doença de vírus da alcachofra no Estado de São Paulo. **O Biológico** 35:27 1-274, 1969.
- Cruz, B.P.B.; Figueiredo, M.B.; Abrahão, J. Doenças constatadas pela Secção de Fitopatologia Geral do Instituto Biológico no quadriênio 1960-63. **O Biológico** 30:157-168, 1964.
- Lisbão, R.S. & Fornasier, J.B. Alcachofra. In: Pedro Jr., M.J.; Bulisani, E.A.; Pommer, C.V.; Passos, F.A.; Godo, I.J. & Aranha, C. (Ed.). Instruções agrícolas para o Estado de São Paulo. 3. Ed. Campinas: IAC, 1986. p. 9-10. (Boletim, 200).
- Mariano, R.L.R.; Reis, A.; Michereff, S.J. Doenças causadas por bactérias em alcachofra, alface, chicória, morango e quiabo. **Informe Agropecuário** 17:13-16, 1995.
- Matta, A. & Garibaldi, A. Alcachofra e cardo. In: Matta, A. & Garibaldi, A. (ed.) Doenças da plantas hortícolas, 2ª ed. Lisboa, Editora Presença, 1987. p. 170-176.
- Pinto, C.M.F.; Paula Jr., T.J.; Mizubuti, E.S.G. Doenças causadas por fungos em alcachofra, alface, chicória, morango e quiabo. **Informe Agropecuário** 17:5-13, 1995.

DOENÇAS DA ALFACE

(*Lactuca sativa* L.)

M. A. Pavan & C. Kurozawa

MOSAICO – “Lettuce mosaic vírus” - LMV

No Brasil, os vírus que causam mosaico e mosqueado em alface são: vírus do mosaico da alface (lettuce mosaic vírus”- LMV); vírus do mosaico do picão (“bidens mosaic vírus” - BMV); vírus do mosqueado da alface (lettuce mottle vírus” - LMoV); vírus do mosaico do pepino (“cucumber mosaic vírus” - CMV) e vírus do mosaico do nabo (“turnip mosaic vírus” - TuMV). O LMV é considerado o agente causal do mosaico de maior importância. Encontra-se disseminado por todo o mundo, provavelmente devido ao intercâmbio de sementes através do comércio internacional.

Sintomas - Os sintomas em alface do grupo manteiga, na fase adulta, são de fácil reconhecimento: mosqueado, distorção e amarelecimento foliares, podendo desenvolver necrose de nervuras na dependência do cultivar, resultando na má formação ou distorção das cabeças. Clareamento de nervuras e mosaico são comuns em plantas jovens e adultas. Esses sintomas são menos visíveis em cultivares com presença de antocianina. Quando plantas jovens são infectadas, as folhas internas permanecem pequenas e inclinam-se para o centro. Em cultivares de alface de cabeça crespa, mosaico e clareamento de nervuras são menos visíveis, porém, pontuações, redução no crescimento e distorção foliar são comumente observadas, principalmente quando as plantas são infectadas no estágio inicial de desenvolvimento. A síndrome descrita como “June Yellows”, que ocorre em cultivares de alface do grupo americano, consiste no amarelecimento das folhas da saia e redução de crescimento. Em cultivares do grupo Romana, clareamento de nervuras e mosqueado são visíveis em plantas jovens. Estas ficam atrofiadas e declinam, formando uma cabeça pequena. Em todos os tipos de alface, o efeito do LMV é visível, principalmente, durante o pendoamento. As brácteas da inflorescência mostram mosqueado e áreas necróticas. As plantas infectadas produzem menor quantidade de sementes. Isolados muito agressivos provocam severa redução do crescimento, necrose e, às vezes, morte de plantas. A reação de cultivares resistentes, quando infectados com LMV, varia da ausência absoluta de sintomas a um leve mosqueado, na dependência da fonte de resistência utilizada para seu desenvolvimento.

Etiologia - O LMV é atualmente classificado como uma espécie do gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*, possuindo partículas de estrutura filamentosa e flexuosa, medindo aproximadamente 730 nm de comprimento por 13 nm de diâmetro.

O LMV apresenta uma gama de hospedeiros bem ampla. Pode-se relacionar 121 espécies vegetais, pertencentes a 17 famílias botânicas e 60 gêneros, como hospedeiras. A maioria das espécies pode ser enquadrada nas seguintes famílias: Aizoaceae, Amaranthaceae, Asteraceae, Boraginaceae, Brassicaceae, Caryophyllaceae, Chenopodiaceae, Cucurbitaceae, Geraniaceae, Lamiaceae, Leguminosae, Malvaceae, Martyniaceae, Papilionaceae, Polygonaceae, Primulaceae e Solanaceae.

As principais características para identificação e diagnose do LMV são baseadas em morfologia, hospedeiros diferenciais, propriedades físicas, mecanismo de transmissão, disseminação e sorologia (Tabelas

4.1 e 4.2). A disseminação do LMV pode ocorrer através da semente ou por afídeos. A taxa de transmissão é baixa e há variação entre cultivares e dentro de cultivares, indicando a possibilidade de seleção para pouca ou nenhuma transmissão. O LMV pode ser transmitido tanto pelo pólen como pelo óvulo. A transmissão do LMV por afídeos é de maneira não-persistente e pode ser feita por várias espécies, sendo *Myzus persicae* a mais eficiente. O vírus do mosaico da alface apresenta variabilidade e, em função disto, foi agrupado dentro de três grupos de estirpes: grupo I, que infecta somente cultivares suscetíveis; grupo II, que infecta o cultivar Ithaca, que carrega um gene de resistência; e grupo III, que provoca sintomas severos em todos os cultivares, incluindo aqueles que carregam o gene “*mo/g*”. Estirpes do grupo III ocorrem no Estado de São Paulo.

Controle - A combinação da transmissão por sementes e pelo afídeo-vetor de maneira não-persistente é altamente favorável para a ocorrência de severas epidemias do LMV em lavoura de alface. A eficácia do uso de sementes livres de vírus reduz as perdas, mas o desenvolvimento de cultivares resistentes e a aplicação de alguns métodos culturais, como eliminação de ervas daninhas hospedeiras do LMV, devem ser integrados para assegurar um melhor controle.

Tabela 4.1

Tabela 4.2

Uso de sementes livres de vírus: a quantidade inicial do nível de contaminação de sementes determina a perda final da produção de alface. Nos campos com população de afídeos ativos, perdas totais de alface podem ocorrer quando a porcentagem de transmissão pela semente for de 0,5%. O nível de tolerância adotado nos E.U.A. é zero, mas na Europa e alguns outros países, o nível de tolerância é de 0,1%. Para a obtenção de sementes livres de vírus, numerosas tentativas têm sido realizadas para inativar o vírus em sementes infectadas, mas a maioria não tem valor prático. Um método de tratamento consiste em manter as sementes embebidas em polietileno glicol, a 40⁰C, por 6 a 10 dias. No Brasil, a eficiência de controle decorrente da adoção de sementes livres de vírus é baixa, pois durante praticamente todo o ano há condições favoráveis para a proliferação de afídeos vetores e existem muitas fontes externas do vírus. Em regiões produtoras do Estado de São Paulo os cultivos são extensivos e próximos uns aos outros, realçando a importância da fonte de inóculo externa na ocorrência do LMV.

Resistência para o LMV: Os cultivares “Gallega de Inverno” e “PI-25 1245” (*Lactuca serriola*) apresentam tolerância (multiplicação do vírus com ausência de sintomas) ao mosaico causado por LMV, regida por genes recessivos. Os cultivares Brasil 201, Brasil 221, Brasil 303, Vivi, Regina, Áurea, Vanessa, Karina, Gloria, Elisa e Floresta têm “Gallega de Inverno” ou “PI-25 1245” como parentais.

VIRA-CABEÇA - Tospovirus

Um vírus do gênero *Tospovirus*, vem causando perdas significativas nos últimos anos na cultura da alface, principalmente para cultivos de verão. Nesta época, pode ser considerada uma das doenças mais importantes, apresentado, freqüentemente, incidência superior a 60 %.

Sintomas -Em alface, esse tospovirus causa manchas necróticas e bronzeamento em folhas, geralmente em um lado da planta. A infecção sistêmica é caracterizada por uma murcha marginal, amarelecimento e bronzeamento de folhas internas e da nervura (Prancha 4.1).

Etiologia - A doença é causada por um vírus do gênero *Tospovirus*, da família *Bunyaviridae*. Por não estar totalmente caracterizado, do ponto de vista molecular, não é possível afirmar que se trata do mesmo vírus que causa o vira-cabeça do tomateiro (“Tomato spotted wilt virus”-TSWV) descrito no capítulo “Doenças do Tomateiro”.

Controle - Na fase de pré-lavoura deve-se adotar as seguintes medidas: rotação da cultura com plantas não suscetíveis, plantio em locais em que não haja lavoura suscetível nas adjacências e controle de hospedeiros alternativos do vírus e do vetor. Durante a lavoura, deve-se utilizar mudas livres de vírus, aplicar regularmente inseticidas (viveiro e lavoura), separar os canteiros com espécies não suscetíveis, como brócolis e couve-flor e reduzir operações de cultivo, evitando movimento do trips de fontes infectadas. Em pós-colheita recomenda-se: alqueive (3 a 4 semanas) da área em campos com alta incidência da doença e tratamento do solo (fumigação) para eliminar trips associados a restos de cultura. O manejo não é totalmente efetivo se vírus e vetor ocorrerem em alta incidência em toda a área. Nestas condições o plantio deve ser evitado. É importante a cooperação entre os produtores vizinhos para o controle do trips.

Resistência ao TSWV foi observada nos cultivares Tinto e PI 3425 17 (“Acora”) e esta resistência é de dominância parcial. Trabalhos de transferência de resistência e seleção de plantas próprias para nosso mercado vêm sendo realizados.

MANCHA BACTERIANA - *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp.

Esta doença não é limitante para o plantio da alface, mas, dependendo das condições climáticas e do inóculo no local de plantio, pode causar grandes perdas ao produtor. Assim como as demais doenças bacterianas, seu controle exige uma série de medidas conjuntas sob pena de não haver êxito, principalmente quando somente o controle químico for adotado. Essa bactéria pode afetar também crucíferas, cucurbitáceas, batata, tomateiro, pimentão, feijão vagem, ervilha, beterraba e cebola.

Sintomas - A bactéria causa manchas necróticas isoladas no centro ou bordos do limbo foliar, podendo também atingir extensas áreas da nervura central (Prancha 4.2). No início, as lesões apresentam encharcamento e coloração escura, passando, depois, à cor parda a preta, com a seca dos tecidos. Em condições de alta umidade, as lesões coalescem e causam destruição de extensas áreas do limbo foliar. Na região Sudeste do Brasil, nas épocas chuvosas, plantas próximas à colheita podem apresentar a nervura central das folhas totalmente necrosada. Em pouco tempo as folhas murcham e apodrecem. Esse apodrecimento é agravado pela ação de outras bactérias, principalmente de *Erwinia*. Sintomas semelhantes são constatados em chicória.

Etiologia - *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp é uma bactéria gram-negativa, bastonetiforme, que forma colônias lisas e de cor esbranquiçada. A penetração nos tecidos ocorre principalmente por ferimentos causados por insetos, pelo frio ou pela queima por adubos e por aberturas naturais. A disseminação na cultura ocorre por respingos de água de chuva e irrigação. Sementes e mudas contaminadas

são responsáveis pela disseminação a longas distâncias.

Alta umidade e temperatura amena, em torno de 25⁰C, são favoráveis à ocorrência dessa doença. A bactéria tem um grande número de hospedeiros, entre as cucurbitáceas, solanáceas, aliáceas e leguminosas, o que permite sua sobrevivência e dificulta a adoção de medidas de controle.

Controle - As medidas de controle devem ser adotadas de maneira integrada com utilização de sementes saudáveis; rotação de culturas com plantas não hospedeiras; eliminação de plantas doentes e restos de cultura e favorecimento de ventilação das plantas. Deve-se, ainda, evitar o encharcamento do solo, principalmente através da irrigação por aspersão. O controle químico é pouco eficiente e não existe nenhuma variedade ou híbrido comercial resistente.

SEPTORIOSE - *Septoria lactucae* Passerini

A septoriose é uma doença muito comum em regiões de clima ameno e em épocas chuvosas. Sua importância deve-se às lesões necróticas no limbo foliar que prejudicam o valor comercial do produto. Nos campos de produção de sementes, a doença causa seca das folhas, devido à coalescência de muitas manchas, resultando em danos na formação das sementes.

Sintomas - O fungo ataca principalmente as folhas (Prancha 4.3), mas pode afetar também a haste e os órgãos florais no campo de produção de sementes. Os sintomas nas folhas são manchas com contornos irregulares. O tecido afetado, inicialmente com aspecto desidratado, torna-se pardacento, com numerosos pontos de cor escura que são os corpos de frutificação do fungo. Esses corpos de frutificação são os picnídios, visíveis a olho nu. Quando em ambiente úmido, verifica-se, na parte superior dos picnídios, uma massa de esporos (cirros) que só é liberada na presença de um filme de água. Não havendo água, os conídios não germinam e dificilmente são disseminados pelo vento.

Etiologia - *Septoria lactucae* Passerini é um fungo da classe Deuteromiceto, ordem Sphaeropsidales e família Sphaeropsidaceae. O fungo produz conídios filiformes, multiseptados e hialinos no interior de picnídios. A penetração normalmente ocorre pela abertura estomatal e as condições favoráveis para o desenvolvimento da doença são alta umidade e temperatura na faixa de 10 a 28⁰C, com o ótimo em torno de 24⁰C. Não se conhece outros hospedeiros do fungo em nossas condições, embora existam outras plantas da mesma família afetadas por *Septoria*.

Controle - As principais medidas de controle recomendadas são: emprego de sementes saudáveis, rotação de culturas por três ou mais anos, pulverização das plantas em desenvolvimento com benomyl ou tiofanato metílico, após o aparecimento dos primeiros sintomas ou, preventivamente, com mancozeb ou chlorothalonil.

MÍLDIO - *Bremia lactucae* Regel

A doença é importante em condições ambientais de alta umidade e temperatura amena a baixa. Na região Sudeste do Brasil, esta doença ocorre nos meses mais frescos do ano quando há cerração e muito orvalho. O fungo é muito sensível ao calor e à baixa umidade do ar, uma vez que essas condições influem diretamente na esporulação, germinação e penetração do fungo nos tecidos do hospedeiro, via abertura

estomatal. Na ausência de filme de água não há germinação dos esporângios, nem formação de zoósporos no interior dos mesmos.

Os sintomas em folhas manifestam-se como áreas cloróticas, de tamanho variável, que mais tarde tornam-se necróticas, de cor parda. Na face inferior das áreas afetadas, formam-se frutificações do fungo de aspecto branco, constituído de esporangióforos e esporângios.

O controle baseia-se em: plantio em solo bem drenado, evitando áreas de baixadas mal ventiladas e úmidas, nas proximidades de lagoas, represas ou junto aos rios; rotação da cultura com plantas de outras famílias; pulverizações das plantas doentes com fungicidas sistêmicos específicos, como metalaxyl e cymoxanil, ou, preventivamente, com mancozeb ou chlorothalonil; eliminação de restos de cultura e preparo do solo com boa antecedência.

QUEIMA DA SAIA - *Rhizoctonia solani* Kühn

A importância desta doença está diretamente relacionada ao potencial de inóculo no solo onde a alface é cultivada. Plantas bem desenvolvidas e próximas à colheita são as mais afetadas. Em geral, as plantas afetadas apresentam folhas basais e/ou medianas com sintomas de murcha e seca, podendo levar à morte. Quando se examina a parte interna das plantas com sintomas de murcha, constata-se, junto à nervura central e na base do limbo foliar, um crescimento de micélio vigoroso e frouxo, branco no início e pardacento num estágio mais avançado. Com o desenvolvimento da doença, pode-se encontrar numerosos escleródios, pequenos e frouxos, de cores branca a pardo-escura. As condições climáticas favoráveis à sua ocorrência são alta umidade junto às plantas e temperatura entre 15⁰C e 25⁰C.

As medidas de controle recomendadas são: rotação de culturas com gramíneas, com posterior incorporação das palhas ao solo para propiciar melhor drenagem e aumento da população de microrganismos competidores com os patógenos do solo; preparo do solo com antecedência ao plantio e, nos solos com alto potencial de inóculo, rega ou pulverização do solo com iprodione antes e/ou uma semana após o transplante.

PODRIDÃO DE ESCLEROTINIA OU MOFO BRANCO - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary e *S. minor* Jagger

Fungos do gênero *Sclerotinia* atacam a alface em qualquer estágio de desenvolvimento das plantas, mas ocorrem, mais freqüentemente, em plantas próximas à época da colheita. As plantas afetadas apresentam sintomas parecidos com a queima da saia, mas a evolução da doença é mais rápida porque o fungo coloniza toda a região basal das plantas e provoca o apodrecimento do caule e da base das folhas (Prancha 4.4). Ao examinar a região do colo das plantas atacadas, constata-se necrose total do tecido e, na superfície de todos os tecidos próximos, um crescimento cottonoso de micélio branco e a presença de escleródios que são as estruturas de resistência do fungo. Os escleródios têm o formato de grão de arroz, embora maiores, brancos no início e pretos em estágio mais avançado.

Tanto *S. sclerotiorum* quanto *S. minor* provocam a doença, com sintomas semelhantes. Esta última espécie produz escleródios bem menores e com formato irregular que se assemelham a grãos de pólvora. No Estado de São Paulo, ambas as espécies são encontradas, porém no município de Mogi das Cruzes, SP, como

nos E.U.A., há predominância de *S. minor*.

S. sclerotiorum é um fungo polífago, afetando muitas plantas cultivadas destacando-se soja, tomate, ervilha, feijão, batata, alface, chicória, repolho, couve-flor, cenoura e outras. As medidas de controle recomendadas são semelhantes às citadas para a queima da saia da alface.

MANCHA DE CERCOSPORA - *Cercospora longissima* (Cugini) Saccardo

A mancha de cercospora não chega a ser uma doença destrutiva, mas é comum em muitas regiões e em variedades de folha lisa. Os sintomas são freqüentes em folhas mais velhas e quando ocorre coalescência de muitas manchas pode prejudicar o desenvolvimento da planta e seu valor comercial. As manchas são circulares, pardacentas com centro mais claro. A ausência de corpos de frutificação do fungo diferencia-a da septoriose e, ao examinar com lentes de aumento de 20 x, constata-se, tanto na face inferior como na superior, grande quantidade de conídios esbranquiçados e longos, produzidos em conidióforos. Ao microscópio, os conídios são hialinos, multiseptados e filiformes. O fungo pertence a classe Deuteromiceto, ordem Moniliales e família Moniliaceae. As medidas de controle recomendadas para mancha de septoria controlam esta doença.

OUTRAS DOENÇAS

A bacteriose causada por *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al. ocorre em condições de nutrição desequilibrada das plantas, principalmente com excesso de nitrogênio, que favorece o ferimento dos tecidos e a colonização pela bactéria. Essa bacteriose ocorre com freqüência em associação com outras doenças, causadas por bactérias ou fungos. Em condições de alta umidade e alta temperatura, a bactéria provoca rápida decomposição aquosa dos tecidos, devido à ação das enzimas pectinolíticas que agem na lamela média das células. Nas condições descritas acima, o controle desta bacteriose torna-se complexo e pouco eficiente. Maiores detalhes desta doença podem ser encontrados na descrição do “talo oco” do tomateiro.

A bacteriose ocasionada por *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* (Brown) Stevens provoca sintomas muito semelhantes aos causados por *P. cichorii*, o que dificulta a diagnose. Ela afeta endívia, chicória, repolho, pepino, cebola, batata, feijão vagem e ervilha. Em geral, os sintomas da doença iniciam-se na margem da folha e avançam em direção à base, podendo afetar todo o limbo. O início da doença pode ocorrer numa folha intermediária e avançar às demais. O sistema vascular junto às lesões pode ser colonizado e descolorido. As condições favoráveis para a ocorrência desta bacteriose são semelhantes às descritas para *P. cichorii*, mas a temperatura ótima é levemente superior.

A doença decorrente da infecção de *Xanthomonas campestris* pv. *vitians* (Brown) Dowson causa lesões necróticas nas folhas e podridão do caule. Nas folhas, os sintomas iniciam com murcha a partir da sua margem, em forma de V com o vértice voltado para o centro do limbo. As manchas progridem em tamanho e o centro fica escuro com a margem murcha e esverdeada. As lesões, mesmo em ambiente de alta umidade, não se tornam mole e quando secas ficam com aspecto de papel. Quando a colonização ocorre no caule, um corte transversal mostra área com coloração esverdeada que pode avançar e causar o seu apodrecimento,

principalmente em plantas novas. Esta colonização no caule é acompanhada por uma murcha progressiva ou por um subdesenvolvimento da planta e avermelhamento da margem das folhas. O centro do caule torna-se oco. As condições climáticas favoráveis para sua ocorrência são semelhantes às citadas para *P. cichorii*.

Outras doenças fúngicas que podem ocorrer na cultura da alface são: mancha de alternaria - *Alternaria sonchi*, mofo cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. & F., ferrugem - *Puccinia* spp, antracnose ou mancha em anéis - *Marssonina panattoniana* (Berlese) Magnus, podridão da base das folhas externas - *Sclerotium rolfsii* Sacc, oídio - *Oidium* sp, damping-off - *Pythium* spp e *Rhizoctonia solani* Kühn. O *Pythium* pode causar também uma colonização vascular das plantas de alface resultando em murcha e morte de plantas, principalmente na variedade de folha crespa Great Lakes, entre outras.

Os nematóides do gênero *Meloidogyne* podem afetar as plantas de alface, provocando a formação de galhas nas raízes. Em geral, não constitui um fator limitante para a cultura. Entretanto, em função do local, pode se constituir problema. As medidas gerais de controle são aquelas recomendadas para outras culturas, como por exemplo para o tomateiro.

BIBLIOGRAFIA

- Carvalho, P.C.T. & Tokeshi, H. Doenças da Alface. In: Galli, F. (Coord.). **Manual de Fitopatologia - Doenças das Plantas Cultivadas. São Paulo, Ed.** Agronômica Ceres. 1980. v.2. p.23-28. Dinant, S. & Lot, H. Lettuce mosaic virus. **Plant Pathology** 41:528-542, 1992.
- Nagai, H. Obtenção de novos cultivares de alface (*Lactuca sativa* L.) resistentes ao mosaico e ao calor II. Brasil 303 e 311. **Revista de Olericultura** 18:14-21, 1980.
- O'malley, P.J. & Hartmann, R.W. Resistance to tomato spotted wilt virus in lettuce. **HortScience** 24:360-362, 1989.
- Stangarlin, O.S.; Silva, N. & Pavan, M.A. Ocorrência e caracterização de estirpes do vírus do mosaico do alface (lettuce mosaic virus - LMV) no Estado de São Paulo. **Horticultura Brasileira** 13:119, 1985.
- Tateishi, N.Y.; Vecchia, P.T.D. & Reifschneider, F.I.E. *Pythium* sp., um patógeno do alface em São Paulo. **Horticultura Brasileira** 3:95, 1995.
- Zink, F.W.; Grogan, R.G. & Welch, I.E. The effect of the percentage of seed transmission upon subsequent spread of lettuce mosaic virus. **Phytopathology** 46:662-664, 1956.

DOENÇAS DA ALFAFA

(*Medicago sativa* L.)

M. T. Iamauti & C. L. Salgado

Existem em torno de 45 doenças de relevância para a cultura da alfafa. Destas, 31 são de origem fúngica, 8, de origem bacteriana e 6, de origem virótica. No Brasil, o estudo das doenças da alfafa ainda está em fase inicial, mas 13 delas já foram detectadas.

As doenças fúngicas são classificadas didaticamente segundo a parte da planta que afetam. Doenças

que atacam as sementes e plântulas, causando morte ou tombamento, interferem na instalação da cultura, trazendo prejuízos ao estande final, com reflexos negativos na produção. Quando folhas e hastes são afetadas, o principal dano é a desfolha da planta, o que reduz a produção e, a longo prazo, debilita a planta. A porção perene da planta, como o colo, a coroa e as raízes, é a mais importante e, se prejudicada pelos patógenos, irá afetar irremediavelmente a longevidade e produtividade da cultura.

MOSAICO DA ALFAFA - “Alfafa mosaic vírus” - AMV

O mosaico da alfafa ocorre em todas as regiões produtoras do mundo. O AMV é transmitido pela semente e os sintomas surgem normalmente em plantas com mais de dois anos de idade. Existem várias estirpes do vírus, mas sem diferenciação nos sintomas que causam. A alfafa funciona, também, como um reservatório do vírus, que é transmitido por afídeos para outras plantas, causando prejuízos em culturas como tomate e ervilha.

Sintomas - Os sintomas são mais facilmente visualizados em plantas suscetíveis e durante períodos de clima mais frio, ocorrendo geralmente na folhagem, que apresenta ilhas com uma coloração verde-clara ou mosaico, caracterizadas pela alternância de cor verde e amarelo na folha. Ocorre ainda o menor desenvolvimento das brotações e o retorcimento das folhas e pecíolos. Observa-se também um declínio generalizado das plantas, que podem chegar, inclusive, à morte.

Etiologia - Existem diversas estirpes e patótipos do AMV interagindo com os vários genótipos de alfafa e numerosas espécies hospedeiras. O AMV é morfológica e serologicamente distinto dos demais vírus e é considerado espécie única do gênero *Alfamovirus*, da família *Bromoviridae*. É semelhante aos Irlavirus quanto ao requerimento da capa protéica para ativação e replicação do ácido nucléico. O AMV consiste de 4 tipos de partículas, sendo a maioria baciliforme, com diferentes comprimentos (30-57 nm), mas com diâmetro constante de 18 nm. O ácido nucléico é representado por 4 moléculas de RNA (RNA-1, RNA-2, RNA-3 e RNA-4 (subgenômico), de fita simples e senso positivo. Três, das quatro partículas, contêm uma única cópia do RNA- 1, RNA-2 e RNA-3, respectivamente. A quarta partícula contém duas cópias do RNA-4. Todos os 4 RNAs são necessários para a infecção.

É transmitido por afídeos de 14 espécies diferentes de modo não-persistente a 430 espécies de plantas, entre cultivadas e silvestres, pertencentes a 51 famílias. O vírus é também transmitido através do pólen e semente, podendo sobreviver nesta por mais de 10 anos. A frequência de transmissão do vírus pela semente varia de 2 a 4%. Experimentalmente, o AMV é facilmente transmitido por métodos mecânicos de inoculação. Equipamentos utilizados na colheita também podem transmitir o AMV.

FERRUGEM - *Uromyces striatus* J. Schröt

A doença incide em todas as regiões produtoras de alfafa. É, porém, mais comum nas regiões de clima quente. Os maiores danos ocorrem quando a doença causa desfolha da planta antes da colheita. No Brasil, não obstante seja considerada uma doença importante, os relatos de perdas são esporádicos.

Sintomas - Os sintomas ocorrem principalmente nos folíolos e pecíolos. Lesões circulares, pequenas e de coloração marrom-avermelhada caracterizam a ferrugem. Normalmente, a presença dos uredósporos do

fungo pode ser observada em ambas as superfícies da folha. Quando as lesões são muito abundantes, causam a queda das folhas.

Etiologia - O fungo *Uromyces striatus* (sinonímia *Uromyces striatus* var. *medicaginis* (Pass.) Arth.) produz uredósporos unicelulados, de formato globóide a elipsóide, com dimensões de 17-27 x 16-23 µm, equinados e de coloração amareloamarronzada. Os teliósporos são unicelulados, ovóides, Com 17-29 x 13-21 µm, marrom-escuros, e apresentam estrias longitudinais.

Nos hospedeiros alternativos, entre eles *Euphorbia cyparissias*, que ocorre principalmente no Canadá, e *E. esula*, que ocorre na Europa, são formados pínio e aécio. Os picniósporos são hialinos, não septados e elipsóides, com 2-3 x 1-2 µm, coloração alaranjada e paredes hialinas.

Uma ampla faixa de temperatura é suportada pelo fungo. Os uredósporos secos permanecem viáveis por vários meses e podem sobreviver no feno ou nos equipamentos que estejam protegidos das intempéries. Para a germinação do esporo é necessária a presença de água livre. Com temperaturas de 15-25°C ela ocorre em uma hora. O período latente varia com a temperatura, mas em condições ótimas (25°C) é de 7 dias, e o período infeccioso pode durar mais de 30 dias.

MANCHA NEGRA DAS FOLHAS E CAULE - *Cercospora medicaginis* Ellis & Everh.

Ocorre freqüentemente associada à outras doenças foliares e do caule, o que dificulta a determinação dos danos decorrentes desta doença isoladamente. É predominante em regiões de clima quente da África, Ásia, Europa, Estados Unidos e América do Sul.

Sintomas - Os primeiros sintomas ocorrem nas folhas e no caule, mas a desfolha, que se inicia na porção inferior da planta, evoluindo progressivamente até chegar ao topo, é o sintoma mais facilmente reconhecido.

As manchas foliares são inicialmente de coloração marrom, de margens irregulares. Com o início da produção dos conídios, a mancha assume uma coloração cinza-escuro. As manchas podem ser observadas de ambos os lados da folha e possuem diâmetro de 2 a 6 mm, circundadas por um halo amarelo.

As lesões no caule são alongadas, de coloração avermelhada a marrom, que podem coalescer e descobrir boa parte do caule. A necrose fica limitada ao córtex.

Etiologia - O agente causal, *Cercospora medicaginis*, possui conídios hialinos, alongados a levemente curvados, multiseptados e de dimensões de 40-205 x 2-4 µm, que são produzidos em conidióforos fasciculados. O primeiro conídio é produzido no topo e quando é liberado deixa uma cicatriz característica. Um novo conídio é formado abaixo da cicatriz, originando um esporão ou curva no conidióforo, que é característico deste gênero. Não existe relato da ocorrência de uma fase sexual do fungo em alfafa.

As condições ideais para o desenvolvimento da doença são umidade relativa próxima de 100% e temperaturas em torno de 24 a 28°C. A infecção ocorre primeiro nas folhas, atingindo posteriormente o caule. Os conídios produzidos são disseminados pelo vento e pela chuva. A germinação ocorre na superfície da folha, normalmente de 24 a 48 horas após a inoculação, desde que a umidade relativa mantenha-se elevada. O fungo sobrevive como micélio no caule.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum trifolii* Bain. & Essary

A antracnose é a principal doença da alfafa nos Estados Unidos, sobretudo nas regiões onde o verão é chuvoso. No Brasil, é considerada, junto com a ferrugem, como a mais importante. Relatos de danos têm surgido recentemente na Argentina, Austrália, França e Itália.

Sintomas - A doença afeta o colo e a coroa da planta. Os sintomas variam de acordo com o nível de resistência dos cultivares. Nos mais suscetíveis, as lesões no caule são ovaladas, grandes e de coloração clara, com bordos marrons, enquanto nos cultivares mais resistentes elas são pequenas, alongadas e escuras. É possível observar os acérvulos do fungo nas lesões. Estas podem aumentar de tamanho e coalescer, levando muitas vezes à morte do caule e, conseqüentemente, do broto, que amarelece e seca. Ocorre também o escurecimento e posterior morte dos pecíolos.

A mais séria manifestação da doença é o escurecimento e a podridão da coroa, observada quando se retiram os caules mortos. No entanto, este sintoma pode ser confundido com outras doenças, que ocorrem simultaneamente no mesmo campo. Se os caules mortos forem arrancados da planta e uma leve descoloração parda for observada, o diagnóstico poderá ser murcha de fusarium ou podridão da coroa causada por *Rhizoctonia*.

Etiologia - O fungo *Colletotrichum trifolii* forma acérvulos que rompem a epiderme, exibindo setas escuras que variam em tamanho e número de acordo com a umidade e outros fatores. Os conidióforos são hialinos e produzem conídios que também são hialinos e não septados. Existem relatos da ocorrência de pelo menos duas raças distintas do patógeno.

Tentar isolar o patógeno colocando-se pedaços do tecido afetado diretamente sobre o ágar não é boa técnica, pois neste estágio a planta encontra-se colonizada por outros organismos saprófitas. O melhor procedimento é colocar os pedaços do tecido em câmara úmida no refrigerador por 2 a 3 dias, quando as lesões jovens produzirão massas de conídios livres de contaminantes.

O patógeno pode sobreviver em restos de cultura e equipamentos. Sua disseminação é rápida com alta umidade e temperatura. A chuva é importante para retirar os conídios das massas em que são formados e depositá-los sobre caules e pecíolos em crescimento.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* Schlechtend. ex Fr. f. *sp. medicaginis* (Weimer) Snyder & Hans.

A doença foi descrita pela primeira vez em 1927 nos Estados Unidos e atualmente encontra-se disseminada por todas as regiões produtoras do mundo, sendo sua incidência mais severa em clima quente. Afeta principalmente a coroa e as raízes das plantas.

Sintomas - O principal sintoma é a murcha das brotações, que nos estádios iniciais podem murchar durante o dia e recuperar a turgescência à noite. No começo do desenvolvimento da doença, apenas um lado da planta pode ser afetado. Após alguns meses, a planta morre. Estrias vermelho-escuras podem ser observadas cortando-se longitudinalmente a parte terminal da raiz principal, característica que diferencia este patógeno de outros agentes causadores de murcha. Em plantas afetadas por *Verticillium* a coloração é normalmente marrom.

Etiologia - O principal responsável pela murcha de fusarium em alfafa é o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *medicaginis*, *F oxysporum* f. sp. *vasinfectum* raças 1 e 2 e *F oxysporum* f. sp. *cassia* também são citados por provocar sintomas semelhantes em alfafa.

Em meio de cultura, o fungo apresenta micélio cotonoso, com colônias variando em cor, de salmão pálido a violeta, dependendo da temperatura. O ponto ótimo para crescimento está em torno dos 25^oC. Os microconídios, sempre presentes, são de formato oval a elíptico, hialinos, com tamanho variando de 2,2 a 3,5 µm. Os macroconídios são fabricados, septados, hialinos e com dimensões de 25-50 x 4-5,5 µm.

Os clamidósporos têm diâmetro de 7-11 µm, são intercalares ou terminais no micélio, ocorrendo isolados ou em pares. É através deles que o fungo sobrevive no solo por vários anos, podendo ainda permanecer como micélio em restos de cultura.

O fungo penetra através das raízes ou de ferimentos, invadindo o xilema. O avanço da hifa no tecido é acompanhado por uma descoloração deste, resultante da ação das toxinas produzidas pelo patógeno. Os vasos do xilema ficam entupidos, causando a murcha e morte da planta. O progresso da doença no campo é lento, porém, após vários anos, ocorrem perdas consideráveis no estande de plantas. A severidade da doença aumenta quando existe a associação com nematóides formadores de galha (*Meloidogyne* spp.).

OUTRAS DOENÇAS

Além das descritas nesse capítulo, mais 8 doenças de origem fúngica foram relatadas no Brasil, sendo que cinco atacam as folhas e hastes, duas, o colo e a coroa e uma, a coroa e as raízes.

Míldio - *Peronospora trifoliorum* de Bary - A doença é bastante importante em regiões frias e úmidas, afetando principalmente as folhas e hastes. Os tecidos atacados apresentam clorose e normalmente são pequenas áreas dos folíolos, mas que podem atingir todas as folhas e brotações se a infecção for sistêmica. As hastes infectadas são mais largas em diâmetro que as normais e possuem um crescimento em roseta no ápice. As folhas ficam enroladas ou torcidas. O micélio do fungo *P trifoliorum*, agente causal do míldio, pode ser observado na parte de baixo das folhas e apresenta-se como um crescimento cotonoso de coloração acinzentada. O fungo é um parasita obrigatório, que sobrevive no córtex das ramificações da coroa, nas brotações e ramos. A disseminação ocorre principalmente através do vento e da chuva. A germinação ocorre somente se houver água livre e entre as temperaturas de 4 a 29^oC, com grau ótimo em 18^oC.

Mancha Negra de Primavera – *Phoma medicaginis* Malbr. & Roum. var. *medicaginis* Boerema - É uma doença bastante destrutiva em regiões de clima temperado, sendo muito comum na América do Norte e Europa, onde causa reduções quantitativas e qualitativas. Manchas pretas com bordos irregulares aparecem nas folhas, coalescendo e tomando todo o folíolo, que posteriormente amarelece e cai. A doença afeta também as hastes da planta, que apresentam inicialmente lesões verde-escuras; na base da planta, lesões negras podem ser observadas. Quando a doença é severa, a haste fica estrangulada e morre. O fungo *P medicaginis* var. *medicaginis*, agente causal da mancha negra, pode causar também podridão da coroa e raízes. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas amenas e umidade relativa alta, na forma de orvalho ou chuva, condição essencial para que o picnídio libere os esporos e a infecção possa ocorrer.

Mancha Foliar Comum - *Pseudopeziza medicaginis* (Lih.) Sacc.- É uma das principais doenças foliares da alfafa no mundo, sendo o seu principal dano a severa desfolha que causa na planta, reduzindo seu vigor e a qualidade da forragem. O principal sintoma são pequenas manchas circulares de cor marrom a preta nos folíolos, que apresentam pontos de coloração mais clara no centro da mancha à medida que a lesão torna-se mais velha. As folhas infectadas amarelecem e caem com o progresso da doença. O fungo *E medicaginis* sobrevive em restos de cultura na superfície do solo, onde os ascósporos desenvolvem-se e são ejetados no ar quando, na primavera, a temperatura aumenta e a umidade relativa é alta.

Mancha Foliar de Leptosphaerulina - *Leptosphaerulina briosiana* (Pollacci) Graham & Luttrell – Esta doença, que já foi considerada sem importância, é atualmente um dos principais problemas em regiões produtoras tradicionais da América do Norte, sobretudo quando o verão se apresenta mais ameno e úmido. O fungo causa pequenas manchas escuras nos folíolos, que normalmente são circundadas por um halo que aumenta em diâmetro, posteriormente adquirindo um bordo irregular. As folhas atacadas morrem e permanecem presas no caule por um período antes de caírem. A doença afeta principalmente folíolos jovens, mas pode ocorrer também nos pecíolos e folhas mais velhas.

Mancha de Stemphylium - *Stemphylium botryosum* Wallr.- A doença ocorre em todas as regiões produtoras de alfafa do mundo e normalmente está associada a outras doenças foliares. O fungo causa manchas escuras, deprimidas e com centro mais claro nas folhas. Lesões novas são normalmente circundadas por um halo amarelado e as mais velhas possuem anéis concêntricos que lembram um alvo. A doença é favorecida por temperaturas mais elevadas e alta umidade. A temperatura é o fator que mais afeta a severidade da doença causada pelos diferentes isolados do fungo. O fungo sobrevive em restos de cultura e pode ser transportado para outras regiões através das sementes.

Doenças causadas por Rhizoctonia - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn) - As doenças causadas por *Rhizoctonia* reportadas nas diferentes regiões produtoras de alfafa do mundo incluem tombamento, cancro nas raízes, podridão de gemas e coroa e requeima nas hastes e folhagem. Os maiores danos ocorrem em períodos de alta temperatura (25-30⁰C), alta umidade do ar e do solo. Plântulas de alfafa podem sofrer o ataque da *R. solani* (forma anamórfica de *T cucumeris*) em qualquer estágio de desenvolvimento, quando se observa nas raízes e caules um encharcamento dos tecidos, que posteriormente escurecem. O fungo causa cancrs escuros e deprimidos na base das hastes, que podem estrangular e matar as mesmas. Podem matar também gemas e brotações na coroa, afetando a rebrota da planta. Nas raízes, lesões deprimidas, escuras e de forma elíptica são sintomas típicos do ataque do patógeno. Os sintomas nas folhas caracterizam-se por morte destas, que ficam “meladas” umas às outras. O fungo pode sobreviver no solo ou em restos de cultura na forma de escleródios ou saprofiticamente. Penetra na planta através de aberturas naturais, desenvolvendo-se intra ou intercelularmente e produz enzimas pectolíticas no tecido da planta.

Podridão de Hastes e Coroa - *Sclerotinia* spp.- A doença ocorre principalmente nas áreas produtoras localizadas em regiões de clima temperado, podendo causar, além da podridão de hastes e coroa, o tombamento de plântulas e conseqüente redução do estande. Os primeiros sintomas associados com o patógeno são pequenas manchas marrons nas folhas e hastes da planta. A parte basal das hastes ou a coroa

ficam moles e descoloridas, morrem e apresentam uma massa cotonosa e branca, que é o micélio do fungo. Entremeados às hifas ficam pequenos corpos pretos, os escleródios, aderidos à superfície da haste ou no interior desta ou da coroa. A taxonomia de *Sclerotinia* spp. é controversa e atualmente evidências indicam que *S. trifoliorum* é mais freqüentemente associada com a podridão de hastes e coroa. No entanto, *S. sclerotiorum* também ocorre em condições naturais e pode infectar a alfafa. Sob condições experimentais, os sintomas causados por ambas as espécies são similares.

Murcha de Verticillium - *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier - Esta doença é considerada bastante importante em várias regiões produtoras pelos danos que causa na produção devido principalmente à redução no estande de plantas. Os sintomas ocorrem principalmente entre os estádios de pré-brotação e florescimento e iniciam-se com uma murcha temporária da planta nas horas mais quentes do dia. Com o progresso da doença, surge uma clorose em forma de V nos folíolos e posteriormente ocorre o enrolamento destes. A haste permanece ereta e verde, algumas vezes clorótica, enquanto os folíolos morrem. No interior das raízes é possível observar uma descoloração amarelo-amarronzada, o que não é necessariamente um critério para a diagnose da doença. A rebrota das plantas infectadas parece normal, mas os sintomas reaparecem quando as brotações do topo aproximam-se dos estádios mais suscetíveis. As plantas ficam debilitadas progressivamente e morrem. O fungo esporula abundantemente na base das hastes mortas, mas nunca o faz em tecido vivo. *Verticillium albo-atrum* pode infectar e causar sintomas em outras culturas e plantas daninhas. Pode ser carregado interna ou externamente pelas sementes de alfafa, introduzindo a doença em novas áreas. Penetra pelas raízes ou ferimentos e o ciclo secundário da doença normalmente ocorre durante as operações de colheita e fenação.

MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE DE DOENÇAS

O método de controle de doenças mais efetivo em alfafa é o adequado manejo da cultura através da utilização de sementes de alta qualidade, com certificado de isenção de *Cuscuta* spp., do AMV, inoculação com *Rhizobium*, cultivares adaptados à região, controle de plantas daninhas, níveis adequados de fertilidade e pH em torno de 6,5 a 8. O adequado manejo da água na cultura é fundamental para o desenvolvimento das plantas e, assim, não predispõe a cultura ao ataque de patógenos.

Devido à sua característica de cultura perene, o estabelecimento e a manutenção do estande da alfafa são providências particularmente importantes, devendo-se evitar todos os fatores que possam afetá-lo. Todos os cuidados na instalação da cultura e, posteriormente, na condução e manejo são fundamentais. Deve-se evitar ferimentos em plantas durante os tratos culturais e a operação de colheita, que podem predispor a planta ao ataque de doenças, principalmente fungos que ocorrem na coroa e raízes. O uso da enxada para operações de capina deve ser substituído pela monda ou pelo uso de sachos. Medidas complementares, como antecipação do corte quando da ocorrência de doenças nas folhas e hastes, podem minimizar os prejuízos. A rotação de cultura é outra medida que auxilia a reduzir os problemas com doenças que ocorrem no colo, coroa e raízes.

O corte da alfafa não deve ser realizado muito baixo, fato que ocorre principalmente quando se utiliza o alfanje, pois dificulta a rebrota e, conseqüentemente, diminui o vigor da planta, além de danificar a

coroa e permitir a entrada de patógenos.

O controle genético, através do uso de cultivares resistentes, constitui-se no meio mais simples, econômico e eficiente de reduzir as perdas devidas às doenças. Em outros países com maior tradição no cultivo desta forrageira, como os Estados Unidos, vários cultivares são liberados anualmente para o produtor. No Brasil, essa solução é limitada, pois os principais cultivares utilizados - Crioula, CUF-1 01, Florida-77, Pioneer e WL - não têm resistência satisfatória às principais doenças.

BIBLIOGRAFIA

- Frosheiser, F.I. Diseases, an aid to identification. **Alfafa Analyst**. Michigan, Cooperative Extension Service, 1984.
- Haddad, C.M. & Domingues, J.L. Aspectos relacionados à produção de alfafa em áreas tropicais. In: Simpósio Brasileiro de Forrageiras e Pastagens, Campinas, 1994. Anais. Campinas, 1994. p.33-40.
- Nuremberg, N.i.; Milan, P.A.; Silveira, C.A.M. **Manual de produção de alfafa**. Florianópolis, Empresa de Pesquisa Agropecuária de Santa Catarina, 1990. 102p.
- Stuville, DL. & Erwin, D.C. **Compendium of alfafa diseases**. St. Paul, American Phytopathological Society, 1990. 2 ed. 84p.

DOENÇAS DO ALGODOEIRO

(Gossypium spp.)

E. Cia & C. L. Salgado

O algodoeiro é uma das culturas anuais mais importantes do Brasil, pelo seu valor econômico e social, em que se utiliza mão-de-obra de custo relativamente alto. Estima-se que o consumo desta malvácea no Brasil será, aproximadamente, de 105.000 t de fibra no ano 2000, sendo que atualmente a produção brasileira está em torno de 800.000 t. Para que seja atingida esta meta, é necessário que haja aumento de produtividade e expansão das áreas de plantio. O alicerce básico para isso é a produção e distribuição de variedades selecionadas pelos órgãos de pesquisas.

Para a obtenção de uma variedade comercial, os melhoristas têm que levar em consideração várias características econômicas como produção, peso do capulho e semente, porcentagem de fibra e resistência a pragas e doenças. No caso específico de doenças, são vários os patógenos importantes relatados no Brasil que causam problemas sérios, limitantes para a cultura.

MOSAICO COMUM - “Abutilon mosaic vírus” - AbMV

Desde 1934/35 foram assinalados plantas com sintomas de viroses, que foram consideradas pseudoviroses. Em 1954, verificou-se que o vírus do mosaico comum era o mesmo que infectava malvácea nativa, causando mosaico de coloração amarelada e redução de até 50% na produção da planta. Em

condições normais, no entanto, não é encontrada alta incidência nas lavouras. A partir de 1990, com a introdução e plantio de novas variedades de algodoeiro, como Deltapine Acala 90, CS 50 e, em menor escala, IAC 22, verificou-se um aumento na ocorrência do mosaico comum praticamente em todas as regiões produtoras, principalmente em culturas localizadas perto de plantios de citros. Em variedades mais suscetíveis pode-se observar incidência de até 50%.

Sintomas - Plantas afetadas apresentam redução no tamanho e podem tornar-se parcial ou totalmente estéreis. As folhas apresentam mosaico característico de coloração amarelada “gema-de-ovo” (Prancha 6.1). À medida que a planta se torna mais velha, os sintomas ficam menos visíveis e, em alguns casos, a coloração do mosaico pode ficar avermelhada.

Etiologia - O mosaico comum do algodoeiro é causado por um vírus da família *Geminiviridae*, do gênero “Subgroup III Geminivirus”. É transmitido na natureza somente pela mosca branca (*Bemisia tabaci*). Não é transmitido pela semente e nem através de inoculação mecânica.

Como hospedeiros do mosaico comum, além do algodoeiro, temos feijoeiro, soja, quiabeiro, tomateiro e malváceas nativas (*Sida* spp., por exemplo).

Controle - Não se justificam medidas especiais de controle pelos prejuízos que podem ocorrer. Por ocasião do raleio, plantas com sintomas devem ser eliminadas. Como medida profilática, recomenda-se eliminar plantas hospedeiras, principalmente malváceas nativas. Deve-se tomar cuidado na escolha da variedade a ser plantada, não se utilizando variedades suscetíveis. Os dados atuais mostram que as variedades IAC 20, IAC 21, IAPAR 71-PR3, CNPA Precoce 2, CNPA 7H, EPAMIG 4 e LAPAR 45 PR2 são resistentes, enquanto que IAC 22 e a linhagem IAC 20-233 são medianamente resistentes e CS 50 e Deltapine Acala 90 são suscetíveis.

MOSAICO DAS NERVURAS - Vírus

O mosaico das nervuras foi constatado pela primeira vez em 1937. Posteriormente, em 1962/63, foi detectada uma estirpe mais virulenta, denominada Ribeirão Bonito, identificada como de potencial altamente destrutivo. Com o plantio de variedades mais suscetíveis, o mosaico das nervuras tem sido detectado com maior frequência causando, em determinados casos, sérios prejuízos em regiões de Mato Grosso e Paraguai.

Sintomas - O porte das plantas é reduzido devido ao encurtamento dos entrenós. As folhas das plantas afetadas apresentam mosaico das nervuras, rugosidade e curvatura dos bordos. Observando-se a folha contra a luz nota-se melhora mosaico, caracterizado por leve amarelecimento ou palidez das nervuras.

A estirpe Ribeirão Bonito provoca sintomas mais acentuados, reduzindo drasticamente o porte e desenvolvimento das plantas. Nesse caso, é difícil que haja produção razoável. Em outras regiões algodoeiras ocorre uma virose, conhecida como mosaico azul, enfermidade azul ou doença azul (África, Paraguai), que pode ser a mesma doença.

Etiologia - O vírus causador do mosaico das nervuras ainda não foi isolado em sua forma pura e identificado. Verificou-se, no entanto, que o pulgão *Aphis gossypii* Glov. é capaz de transmitir esse vírus. Conseguiu-se sua transmissão também para *Malva parviflora* L.

Controle - Como medida preventiva, recomenda-se controlar ou manter baixa a população do inseto

vetor. As variedades IAC e IAPAR têm mostrado reação de resistência a essa doença, enquanto que Deltapine Acala 90 e CS 50 têm-se mostrado suscetíveis.

MOSAICO TARDIO - “Tobacco streak vírus” - TSV

O mosaico tardio foi descrito pela primeira vez em 1954, após observação de plantas de algodoeiro com sintomas diferentes daqueles assinalados para o mosaico comum.

Sintomas - São observados principalmente nas folhas novas do ponteiro das plantas, consistindo de mosaico de manchas verde-claras entre as nervuras secundárias entremeadas de áreas normais. Pode ocorrer a morte do broto apical e mosaico nas folhas formadas em seguida. A produção da planta é reduzida devido ao aumento na queda de botões florais quando a infecção ocorre no início do florescimento. Quando a infecção dá-se no final do ciclo da planta, porém, as perdas não são tão elevadas. Em certas ocasiões plantas afetadas podem mostrar folhas sem sintomas aparentes.

O mosaico tardio pode ser diferenciado do mosaico das nervuras porque este mostra uma coloração verde-clara ou verde-amarelada somente nas nervuras das folhas, ou em pequena faixa ao longo destas. A diferença com o mosaico comum é que este apresenta uma coloração amarela bem mais acentuada. Muitas vezes os sintomas nas plantas são mais ou menos intermediários, necessitando, por isso, provas de inoculação para se fazer um diagnóstico correto.

Etiologia - O mosaico tardio é causado pelo vírus da necrose branca do fumo e ocorre em vários outros hospedeiros como fumo, hortaliças, leguminosas, Compositae e Chenopodiaceae. O TSV é membro da família *Bromoviridae* e gênero *Ilarvirus*.

Até 1975 não se conhecia vetor para a transmissão do TSV, nem foi observada sua transmissão através de sementes. A transmissão mecânica para o algodoeiro foi obtida a partir de plantas de fumo. Somente em 1976 conseguiu-se sua transmissão para o algodoeiro através do uso de tripes da espécie *Frankliniella* sp. coletados em inflorescência de cravorona (*Ambrosia polystachya* D.C.) infectada.

Em trabalhos de campo e casa-de-vegetação observou-se que, para a ocorrência do mosaico tardio, é necessário que a planta tenha sido previamente infectada pelo vírus do vermelhão ou “antocianose” do algodoeiro. Menor incidência de mosaico tardio foi obtida através da inoculação de uma estirpe menos virulenta. Por outro lado, verificou-se que existe uma estirpe rara de TSV que pode provocar sintomas semelhantes aos de mosaico comum.

Controle - Os dados mostram que o mosaico tardio só ocorre quando a planta é previamente infectada pelo vírus do vermelhão. Assim sendo, fazendo-se o controle desse vírus, estará sendo controlado, automaticamente, o vírus do mosaico tardio.

VERMELHÃO - “Cotton anthocyanosis vírus” - CAV

O vermelhão foi considerado a virose mais importante do algodoeiro, sendo detectado em todas as regiões produtoras. Plantas afetadas logo no início de seu desenvolvimento podem apresentar prejuízos na ordem de até 50%. Estimou-se anteriormente que o prejuízo à cotonicultura, em geral, era de 10%. Com a distribuição de novas variedades o problema do vermelhão passou a ter importância secundária, pois, nos

últimos anos, sua incidência foi reduzida.

Sintomas - O início dos sintomas do vermelhão só pode ser detectado quando as plantas apresentam pelo menos 4 a 5 folhas definitivas, conforme estudos realizados em casa-de-vegetação mediante inoculação artificial.

Os sintomas mais visíveis consistem em áreas avermelhadas ou arroxeadas nas folhas inferiores e parte mediana da planta, geralmente limitada pelas nervuras. Antes de adquirir essa coloração, devido à incidência de luminosidade, ocorre uma clorose de difícil observação. Em algumas folhas pode ocorrer o avermelhamento por todo o limbo, exceto ao longo das nervuras principais e numa faixa estreita paralela a estas. Nos estádios mais avançados, os sintomas podem ser observados até em folhas superiores (Prancha 6.2).

Os sintomas provocados pelo vírus do vermelhão são semelhantes àqueles provocados por deficiência de magnésio. Vários outros fatores também provocam vermelhão como tombamento, broca da raiz, insetos e ácaros, queimadura do sol, algumas estirpes de AbMV, umidade do solo, toxicidade de produtos químicos, senescência das plantas e murchamento avermelhado. Deve-se considerar ainda, no caso do vírus, que existe também um teor de 30 a 40% menor de magnésio nas folhas, quando comparado a folhas saudáveis. Essa deficiência de magnésio não resulta da carência desse elemento no solo, mas sim de alterações metabólicas na planta.

Etiologia - O vírus do vermelhão (CAV) não é transmitido por sementes. É transmitido de planta à planta através do pulgão *Aphis gossypii* Glov., sendo a relação vírus-vetor do tipo persistente não-propagativa. O vírus pode manter-se de ano para ano em restos da cultura ou em plantas hospedeiras nativas como quiabeiro, kenaf (*Hibiscus cannabinus*), *Sida micrantha*, *S. rhombifolia* e *Pavonia* sp. O CAV é considerado uma possível espécie do gênero *Luteovirus*.

Controle - Realizando-se um bom controle do pulgão e destruindo-se plantas hospedeiras nativas, a doença será praticamente bem controlada.

Estudos têm mostrado que material genético de algodoeiro resistente a *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* tem apresentado também bom comportamento para resistência ao vírus do vermelhão. As variedades atualmente em distribuição estão sendo plantadas sem problemas. Embora sem dados confirmatórios, a variedade mais recente, lançada em 1994 (IAC 22), deve apresentar bom comportamento a essa virose.

MANCHA-ANGULAR - *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (E.F. Smith) Dye.

A mancha-angular do algodoeiro ocorre de forma generalizada em todas as regiões produtoras de algodão da zona meridional. Dependendo do ano, pode provocar problemas mais sérios, principalmente nos Estados do Paraná e São Paulo. Devido à ampla disseminação e alta variabilidade do patógeno poderá constituir-se num grave problema para a cotonicultura, como já ocorre em outros países produtores.

Sintomas - Normalmente, a bactéria incide nas folhas, onde são observados lesões angulosas, inicialmente de coloração verde e aspecto oleoso e, posteriormente, de coloração parda, necrosada (Prancha 6.3). Comumente ocorre coalescência das lesões e, com o tempo, rasgadura do limbo foliar. Lesões

angulosas podem ser observadas freqüentemente também ao longo das nervuras principais, e se a infecção ocorrer durante a formação da folha, estas podem engrunhir. Sintomas também podem ser encontrados em maçãs, onde, no início, observa-se uma mancha arredondada ou de forma irregular de coloração parda e deprimida na parte central. Normalmente, nessa lesão pode também ser encontrado o fungo *Colletotrichum gossypii* que, em conjunto com a bactéria, provoca a podridão das maçãs.

Etiologia - A mancha-angular é causada pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*, que é muito resistente à dessecação, calor seco e radiação solar, podendo sobreviver por vários anos na semente, folha, caule e capulho infectados. A transmissão interna pela semente pode chegar a 4%, podendo o patógeno permanecer na mesma por até 56 meses. A disseminação da bactéria dentro do campo ocorre em razão de chuvas acompanhadas por ventos fortes. Essas condições favorecem também a infecção pois provocam encharcamento dos tecidos do hospedeiro e injúrias mecânicas, facilitando a penetração. Para ocorrer lesões nas folhas é preciso que os estômatos estejam abertos e os tecidos encharcados. Lesões nos ramos ocorrem geralmente pela movimentação das bactérias das lesões nas nervuras ou brácteas, através do parênquima cortical, para o córtex do caule.

Além da alta umidade (chuva) e vento, outro fator importante para o desenvolvimento de epidemias é a temperatura, que tem grande influência na manifestação dos sintomas, até mesmo em variedades resistentes. Nas condições do Estado de São Paulo e Paraná, sintomas da mancha-angular intensificam-se a partir de meados de dezembro, que corresponde à época chuvosa e de temperatura mais propícia ao desenvolvimento da doença. Até a presente data foram descritas 20 raças fisiológicas de *X. campestris* pv. *malvacearum*, baseando-se na reação em 10 hospedeiros diferenciais. No Brasil já foram identificadas 7 raças (3,7,8,10,13,18,19).

Controle - Há possibilidade de controle químico através de pulverizações de plantas com fungicidas cúpricos e/ou antibióticos, medida que tem sido adotada por muitos cotonicultores, mas que, por aumentar o custo operacional, só se justifica quando as condições forem extremamente favoráveis ao desenvolvimento de epidemias severas e quando a cotação do algodão no mercado estiver alta.

O tratamento de sementes através do deslincamento com ácido sulfúrico é uma das medidas de controle recomendáveis, visto que acarreta considerável redução do inóculo não só da bactéria, mas também de *Colletotrichum gossypii*, importante agente associado ao “damping-off”. Complementarmente, recomenda-se a rotação de cultura. Essas duas medidas, apesar de influenciarem apenas a quantidade de inóculo inicial, atrasando assim o início do desenvolvimento de epidemias, podem ser eficientes, pois a disseminação do patógeno dentro do campo não é muito fácil.

O método ideal de controle é o desenvolvimento de variedades comerciais resistentes, trabalho esse realizado principalmente pelo Instituto Agrônomo em Campinas, através da Seção de Algodão. As variedades CNPA Acala 1, H-10, H-182 e Deltapine Acala 90, cultivadas em algumas regiões, são altamente suscetíveis à *X. c. malvacearum*. Com o recente lançamento da variedade resistente IAC 22, as preocupações com o aumento de incidência da mancha-angular devem diminuir bastante. Esta variedade é recomendada para o plantio na zona meridional do Brasil (Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso do Sul, Distrito Federal e Bahia). A variedade IAPAR 71-PR3 também é resistente, ao passo que as variedades IAC

20 e IAC 21 mostram uma resistência relativamente menor.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen

A murcha de *Fusarium* ou fusariose é a principal doença do algodoeiro de ciclo anual, cultivado principalmente nos Estados de São Paulo e Paraná.

Conhecida no nordeste brasileiro desde 1935 e em São Paulo desde 1957/58, a doença disseminou-se para outros estados. Sua importância gerou a necessidade de obtenção de variedades resistentes, pois é esta a única medida de controle economicamente viável.

Sintomas - Plantas doentes mostram um quadro sintomatológico bastante variável, dependendo do grau de resistência da variedade e das condições ambientais. Plantas afetadas são menores, com folhas e capulhos menores. Sintomas nas folhas iniciam-se pelas basais. Estas amarelecem, exibem crestamento do limbo e caem. Murcha das folhas e morte prematura das plantas ocorre em variedades suscetíveis. Em secção transversal do caule ou raiz, pode-se notar descoloração dos feixes vasculares, resultante da oxidação e polimerização dos compostos fenólicos do parênquima do xilema. Há obstrução do lume dos vasos pela formação de tilose, micélio géis vasculares, esporos, moléculas de dimensões coloidais, etc., resultando em resistência ao livre fluxo da seiva e, conseqüentemente, em sintomas de murcha (Prancha 6.4).

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen. Entre as formas especializadas de *F. oxysporum* existem algumas que mostram alta especificidade de hospedeiro. Outras, entretanto, como *F. oxysporum*, f.sp. *vasinfectum*, não são altamente especializadas, podendo apresentar hospedeiros alternativos, chamados secundários. O *Fusarium* do algodoeiro apresenta como hospedeiros secundários *Tithonia rotundifolia*, *Cassia tora*, *Medicago sativa*, *Physalis alkekengi*, *Nicotiana tabacum*, *Glycine max* e *Lupinus* sp. Por outro lado, o algodoeiro pode servir de hospedeiro secundário para as *formae speciales apii* e *cassiae*. No Brasil, há relatos de reprodução de sintomas de murcha de *Fusarium* através de inoculação de *F. o.* f.sp. *vasinfectum* em quiabeiro, quiabeiro-de-cheiro (*Abelmoschus moscatus* L.) e papoula-do-são-francisco. Aventa-se ainda a possibilidade de labe-labe (*Dolichos lab lab* L.) ser também um hospedeiro.

Uma vez contaminadas, as áreas de cultivo permanecem nessa condição por um longo período, não só pelo fato do fungo produzir esporos de resistência, os clamidósporos, como também devido à sua sobrevivência em variedades resistentes do próprio algodoeiro, amendoim, mamoneira, soja, quiabeiro, etc.

A disseminação do patógeno pode se dar pela semente, externa ou internamente contaminada, e por partículas de terra contaminadas, arrastadas pelo vento e pela água. A disseminação a longas distâncias é atribuída a sementes contaminadas.

A infecção ocorre pelas raízes, sendo enormemente favorecida por nematóides, particularmente *Meloidogyne incognita*, *M. incognita acnita* e *Belonolaimus gracilis*. A influência de nematóides na expressão da murcha de *Fusarium* é tão profunda que o controle tem de ser simultâneo, mesmo que se cultivem variedades resistentes. O efeito do nematóide não é o de simplesmente facilitar a penetração, mas também o de predispor fisiologicamente o hospedeiro à atuação do fungo.

Condições favoráveis ao desenvolvimento da murcha de *Fusarium* são, além dos nematóides, solos

com alto teor de areia, de baixo pH, fertilidade desequilibrada, principalmente com baixo teor de potássio, temperaturas de 25 a 32°C e alta umidade.

Foram determinadas seis raças fisiológicas de *F. o. f. sp. vasinfectum*, assim distribuídas: EUA (1 e 2); Egito (3); Índia (4); Sudão (5); Brasil/Paraguai (6). Os hospedeiros diferenciais e as reações para as diferentes raças podem ser observados na Tabela 6.1.

Controle - Recomenda-se, em primeiro uso de variedades resistentes lugar, o obtidas a partir da década de 60 com as siglas RM, RM₂, IAC RM₃ e LAC RM₄. Posteriormente, foram lançadas outras variedades com melhor produtividade e resistência, tais como a série IAC 16 a IAC 22. As variedades IAC 21 e LAC 22 apresentam bom grau de resistência à murcha de *Fusarium*, além de resistência a outras doenças importantes do algodoeiro (murcha de *Verticillium*, mancha-angular, nematóides e ramulose).

As variedades CNPA Acala 1, CS 50, Deltapine Acala 90 e CNPA Precoce 1 e 2 comportam-se como suscetíveis à murcha de *Fusarium*, sendo utilizadas atualmente em regiões onde a doença não ocorre de forma generalizada (Mato Grosso, parte de Goiás e Mato Grosso do Sul e Região Nordeste).

Além de variedades resistentes, recomenda-se rotação de cultura. Essa medida complementar é particularmente importante em solos com alto inóculo, tanto de *Fusarium* como de nematóides, pois, nessas condições, mesmo variedades resistentes podem sofrer graves danos. As rotações de culturas mais benéficas para o algodoeiro são com mucuna preta (*Stizolobium aterrimum*), amendoim (*Arachis hypogea*), *Crotalaria* spp.

MURCHA DE VERTICILLIUM - *Verticillium dahliae* Kleb

Embora seja observada com certa frequência, esta doença é considerada de importância secundária porque ocorre em plantas isoladas, sendo, no entanto, muito importante nos E.U.A., México, Peru, Rússia, Argentina e Índia.

Sintomas - São muito semelhantes aos da murcha de *Fusarium*, sendo necessárias, para uma diagnose segura, técnicas laboratoriais que permitam o isolamento do patógeno e exame de sinais. Com as estirpes de *Verticillium* aqui existentes e plantio de variedades resistentes, sintomas desenvolvidos no campo são geralmente leves, manifestando-se somente em plantas adultas que sempre chegam a produzir um certo número de capulhos. Além disso, a murcha de *Verticillium* ocorre em plantas isoladas ou em pequenas reboleiras, notadamente em solos ricos de matéria orgânica. As estirpes mais severas, que surgiram nos Estados Unidos, podem induzir sintomas de clorose geral, com leve a extensa descoloração vascular no caule e epinastia, seguidos de repentino desfolhamento.

Etiologia - *Verticillium dahliae* é o agente causal desta enfermidade. O patógeno pode permanecer viável no solo por vários anos através da formação de microescleródios, mesmo na ausência de hospedeiros apropriados. Entretanto, por ser fraco competidor, tende a desaparecer rapidamente do solo. Sua disseminação é feita por sementes contaminadas, vento, água superficial e pelo próprio solo contaminado, que pode conter mais de 100 microescleródios/g.

O fato da doença ainda não ter sido observada em São Paulo em proporções epidêmicas pode ser atribuído à menor agressividade das raças do patógeno aqui ocorrentes, relativa resistência das variedades

cultivadas e ausência de condições ambientais favoráveis. Das variáveis climáticas que favorecem o desenvolvimento da murcha de *Verticillium*, a mais importante parece ser a temperatura. Sob temperaturas baixas, entre 18-22^oC, sintomas são igualmente severos tanto em linhagens tolerantes como suscetíveis, independente do grau de agressividade do isolado. Já em temperaturas elevadas (32^oC), todas apresentam-se resistentes, ao passo que sob temperaturas médias (25^oC) uma boa distinção pode ser feita entre linhagens e isolados. A predominância de temperaturas altas durante o período vegetativo de crescimento previne o desenvolvimento de sintomas de murcha e promove a recuperação da planta doente, tornando possível cultivar o algodoeiro em presença de *Verticillium*.

Controle - O método mais eficiente de controle é o uso de variedades resistentes. Variedades recomendadas para controle da murcha de *Verticillium* são as mesmas recomendadas para *Fusarium*. Mesmo que surja uma raça nova, semelhante à que ocorre nos Estados Unidos, ainda haverá a possibilidade de usar esse método de controle, pois já foram localizadas boas fontes de resistência, inclusive uma em *Gossypium hirsutum* subsp. *mexicanum* var. *nervosum* que mostrou ser de herança monofatorial dominante. Entre as variedades distribuídas para plantio, as que têm bom comportamento frente ao *Verticillium* são IAC 19, 20, 21 e 22.

“DAMPING-OFF” – *Pellicularia filamentosa* (Pat) Rogers (*Rhizoctonia solani* Kühn) e *Glomerella gossypii* (South) Edg. (*Colletotrichum gossypii* South)

Esta doença é de ocorrência generalizada em todas as regiões onde se cultiva o algodoeiro e, dependendo de condições ambientes, causa grandes prejuízos. É também conhecida como tombamento, meia, morte de mudas, rizoctoniose ou antracnose.

Sintomas - Sintomas nas plântulas são do tipo “damping-off”, de pré e pós-emergência, reduzindo bastante o estande de plantas saudáveis. Plântulas afetadas apresentam lesões deprimidas, pardo-avermelhadas a pardo-escuras, na raiz e no colo.

Etiologia - Vários patógenos podem causar esta doença, sendo *Rhizoctonia solani* e *Colletotrichum gossypii* os mais comuns. *Fusarium* spp. também tem sido isolado com certa frequência. Se as condições ambientais forem favoráveis ao desenvolvimento da doença, com temperaturas variando entre 18 e 30^oC e umidade elevada por vários dias, a extensão das falhas pode tornar necessário novo plantio.

R. solani é um fungo parasita necrotrófico habitante do solo. Sob baixas temperaturas, sementes de algodoeiro exsudam maior quantidade de açúcares e aminoácidos, o que é sumamente favorável ao patógeno. Estas condições também mantêm a planta num estágio suscetível por um período maior, atrasando a germinação ou tornando mais lento seu desenvolvimento. A doença é mais severa quando ocorrem ferimentos tais como os provocados por insetos e nematóides.

Colletotrichum gossypii pode viver saprofiticamente em restos de cultura por um período de vários meses. Entretanto, são as sementes contaminadas que constituem a principal fonte de inóculo. O fungo, através das lesões nos capulhos, pode atingir o embrião da semente, onde permanece viável como micélio dormente por um período de até 3 anos, sob condições normais de armazenamento. As sementes também podem ser contaminadas externamente por conídios durante o beneficiamento. O número de conídios

contaminantes pode alcançar a cifra de 80 mil por semente, porém a viabilidade deste propágulo é da ordem de 9 meses, bem menor, portanto, do que o micélio dormente.

Lesões nos cotilédones e caulículo da plântula fornecem esporos em abundância para iniciar o ciclo secundário. Os conídios do fungo, por estarem aglutinados por uma mucilagem hidrossolúvel, são disseminados principalmente por respingos de chuva. A penetração é favorecida por temperaturas baixas, altas umidades e ferimentos. Durante os períodos secos, o fungo permanece dormente e consegue sobreviver por muito tempo, na forma de micélio, dentro dos tecidos. Com o retorno de condições úmidas desenvolve-se em proporções epidêmicas, tornando-se destrutivo sobre os capulhos.

Controle - Recomendam-se o uso de sementes sadias e tratadas, variedades menos suscetíveis e emprego de práticas culturais adequadas. Entre estas, recomendam-se um bom preparo do solo, espaçamento adequado, semeadura rasa e em solo com boa umidade, rotação de cultura e atraso da semeadura para a 2ª quinzena de outubro, fugindo das condições propícias ao desenvolvimento da doença. O tratamento de sementes pode ser feito com ou sem prévio deslincamento com ácido sulfúrico, com os fungicidas: carboxin+thiram, benomyl, benomyl+thiram, thiabendazole, iprodione e captan.

RAMULOSE - *Glomerella gossypii* South (*Colletotrichum gossypii* (South) var. *cephalosporioides* A. S. Costa)

Esta doença foi constatada pela primeira vez no município de Rancharia-SP, em 1936, e já se encontra disseminada praticamente por todas as regiões do país onde se cultiva o algodoeiro. Atualmente, vem causando problemas sérios nos Estados de Goiás, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso e em algumas localidades do Nordeste brasileiro. Fora do Brasil, sua ocorrência é relatada somente na Venezuela e Paraguai.

Sintomas - A ramulose pode manifestar-se em plantas de qualquer idade, desenvolvendo-se, de preferência, nos tecidos jovens. Os sintomas diretos aparecem primeiramente nas folhas novas, tanto na haste principal como nas laterais, na forma de manchas necróticas, mais ou menos circulares quando situadas no limbo entre as nervuras, e alongadas quando no sentido longitudinal. O tecido necrosado tende a cair, formando perfurações. As lesões, principalmente das nervuras, acarretam o desenvolvimento desigual dos tecidos foliares, ocasionando o enrugamento da superfície do limbo. O fungo afeta o meristema apical provocando sua necrose, o que estimula o desenvolvimento dos brotos laterais que se transformam em “galhos extranumerários”, conferindo à planta um aspecto de superbrotamento ou envassouramento. Os internódios, por via de regra, apresentam intumescimento. Plantas doentes ficam com porte reduzido.

Quando a doença afeta plantas novas, as gemas terminais dos ramos extranumerários podem sofrer novas infecções e, pela sua morte, estimulam o desenvolvimento de novas gemas. Esse carrear de energias para o crescimento vegetativo em resposta à sucessiva destruição das gemas apicais, exaure completamente a planta para a finalidade de frutificação. Plantas doentes podem ser então facilmente distinguidas das sadias pois estas derrubam as folhas e apresentam grande número de capulhos abertos, ao passo que plantas doentes apresentam densa massa de folhagem escura e poucos capulhos. Normalmente, observam-se na parte inferior de plantas com muitos sintomas, algumas folhas mais desenvolvidas, de coloração verde mais escuro e

aspecto coriáceo ou quebradiço.

A manifestação tardia da doença originou a denominação ramulose tardia, de sintomas muito semelhantes. Entretanto, plantas doentes apresentam o superbrotamento só no ápice, não afetando muito a produtividade.

Etiologia - A doença é causada por uma variedade fisiológica do agente causal da antracnose, que recebeu o nome de *Colletotrichum gossypii* South. var. *cephalosporioides*. A principal via de disseminação do fungo é a semente, na qual pode ser veiculado externamente, na forma de conídios, ou internamente, na forma de micélio dormente. O fungo pode ainda sobreviver de um ano para outro em solo contaminado. Veiculado pela semente ou presente no solo, o inóculo primário causa lesões primárias em algumas plantas que vão servir como fonte de inóculo secundário. Lesões secundárias ocorrem nas plantas adjacentes, e o patógeno, propagando-se radialmente, forma reboleiras.

Condições favoráveis ao desenvolvimento da doença são alta pluviosidade e boa fertilidade do solo. A temperatura ótima para o crescimento do fungo *in vitro* está entre 25 e 30°C.

Controle - A principal medida de controle é a utilização de variedades com resistência ao patógeno. As variedades distribuídas aos cotonicultores apresentam variações quanto à resistência, e podem ser classificadas como: a) resistentes: EPAMIG 3, EPAMIG 4, PR 380/82, IAC 21, CS 50, Deltapine Acala 90; b) medianamente resistentes: CNPA Precoce 1, LAC 19, LAC 22 e LAC 20; e c) suscetíveis: Nu-15-79/117, CNPA Acala 1, IAPAR 4 PR-1.

Outro método de controle é o uso de sementes sadias. A Secretaria de Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo adotou, a partir de 1949, a prática de não aproveitar sementes oriundas de campos de cooperação com sintomas severos de ramulose, aceitando uma tolerância de 5% de plantas doentes nos campos de produção de sementes. Complementarmente, recomendam-se a rotação de culturas e a queima dos restos de cultura.

Nos estádios iniciais da ramulose tardia, recomendam-se ainda as seguintes medidas: 1) inspeção freqüente do campo para localização e erradicação das plantas-foco; 2) poda e eliminação das extremidades das plantas doentes nas adjacências do foco; 3) pulverização preventiva, com tiocarbamatos ou cúpricos, das plantas sadias adjacentes às partes erradicadas.

NEMATOSE - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood

O algodoeiro está sujeito ao ataque de várias espécies de nematóides que causam sérios prejuízos ao seu desenvolvimento e produção. No Estado de São Paulo, o problema aumentou em importância a partir de 1980, quando foram observadas determinadas áreas com forte incidência do patógeno. Além de provocar problemas isoladamente, os nematóides tornam-se mais importantes quando associados à murcha de *Fusarium*. Aliás, costuma-se dizer que estas doenças são provocadas pelo complexo *Fusarium* x nematóides.

Sintomas - Plantas de algodoeiro infectadas por nematóides, de maneira geral, apresentam-se menos desenvolvidas, devido às lesões provocadas no seu sistema radicular. É comum observar-se folhas mostrando mosqueado de coloração amarelada, algumas vezes avermelhada, em contraste com o verde normal da folha. Esse sintoma é conhecido como “carijó” (Prancha 6.5).

Etiologia - No Brasil, *Meloidogyne incognita* é o principal agente causal de nematose. No estudo da reação de algodoeiros a nematóides e *Fusarium oxysporum*, isolados ou conjuntamente, observou-se que materiais com alta resistência a nematóides nem sempre são altamente resistentes a *Fusarium*. Existem materiais que são resistentes quando os patógenos estão isolados, mas suscetíveis quando em presença dos dois. Há outros ainda que são suscetíveis ao nematóide e resistentes a *Fusarium* e alguns resistentes aos dois patógenos tanto isolados como juntos.

Com respeito a raças fisiológicas, foi identificada com maior predominância a raça 3 de *M. incognita* nos Estados de São Paulo, Paraná e Goiás e a raça 1 em algumas localidades do Paraná. Além de *M. incognita*, ocorrem outros nematóides no algodoeiro, causando sérios problemas como *Rotylenchulus reniformis*, *Pratylenchus brachyurus*, *Helicotylenchus*, etc.

Controle - Entre os métodos de controle conhecidos, o mais prático e eficiente é o uso de variedades resistentes. Em muitos casos, recomendam-se ainda a aplicação de nematicidas e rotação de culturas. No tocante a variedades resistentes, o programa de melhoramento tornou-se importante a partir de 1982, quando foi verificado que a variedade IAC 17 apresentava problemas quando plantada em áreas onde ocorria alta infestação de nematóides, isoladamente. Com o lançamento das variedades IAC 19 e 20 naquele período, o problema dos nematóides foi relativamente resolvido, tanto é que IAC 20 está sendo cultivada atualmente. Em 1993 e 1994 foram obtidas e lançadas pelo Instituto Agrônomo de Campinas duas novas variedades, respectivamente IAC 21 e 22, que apresentam ótimo nível para resistência a nematóides, aliado a boas características tecnológicas de fibra e produção. Variedades obtidas em outros órgãos de pesquisas têm mostrado resistência intermediária (IAPAR 71-PR3) e baixa (CNPA Precoce 1 e 2, IAPAR 45 PR-2, CNPA Acala 1, CNPA 7H, Deltapine Acala 90 e CS 50).

Recomenda-se sempre a rotação de culturas, mesmo para solos onde não ocorram nematóides. Ao utilizar rotação com culturas anuais, deve-se tomar cuidado na escolha da cultura, dando preferência a variedades resistentes ou que não sejam hospedeiras dos nematóides que ocorrem no algodoeiro. Uma boa rotação pode ser feita com *Crotalaria* spp. O uso de mucuna preta, mucuna preta e milho, mamoneira, amendoim e soja (resistente) tem apresentado bons resultados, mesmo em solo onde ocorre o complexo *Fusarium* x nematóides.

BRONZEAMENTO ou MURCHAMENTO AVERMELHADO

No ano agrícola de 1993/94 numerosos algodoads no Estado de São Paulo foram afetados por anormalidades referidas genericamente como “vermelhão”. Uma das causas reconhecidas foi o déficit hídrico e períodos prolongados com temperaturas anormalmente elevadas que ocorreram nos meses de novembro e dezembro, na maioria das regiões produtoras. Associados ou não a isso ocorreram também avermelhamentos de causas conhecidas habituais em nosso meio, como os provocados por broca-da-raiz, percevejo castanho, virose (o verdadeiro “vermelhão”), nematóides, “murchas” causadas por fungos, deficiências nutricionais (nitrogênio, fósforo, potássio, magnésio), acidez, encharcamento, intoxicações por defensivos, solos compactados, etc. Nesses casos, com exceção da broca, do percevejo castanho e das “murchas”, não costuma ocorrer murchamento e, principalmente, morte das plantas.

Sintomas - As folhas mostram epinastia (dobradas para baixo, nas proximidades e paralelamente às duas nervuras maiores laterais) e coloração amarelada ou bronzeada, evoluindo ao vermelho. A cor avermelhada pode manifestar-se também nos pecíolos foliares e no caule das plantas. É comum também o murchamento intenso de algumas ou de todas as folhas, queda ou seca dos órgãos reprodutivos e, nos casos mais graves, secas ou morte completa das plantas, poucos dias após o aparecimento dos sintomas. Ao contato manual, percebe-se temperatura mais elevada das folhas afetadas, em relação às aparentemente normais, na mesma planta. Em casos mais severos, observa-se forte necrose das raízes, iniciando pelas pontas. A anormalidade pode ocorrer em plantas isoladas, em reboleiras ou em toda a gleba. Uma característica freqüente é a ocorrência em trechos de 0,5 a 1,0 m na extensão da linha de plantio, onde todas as plantas são afetadas, intercaladas com plantas normais. Finalmente, plantas afetadas podem rebrotar ou readquirir aparência normal, nos casos menos graves. Mesmo nesses casos, porém, foi observada queda de produtividade nas plantas, tanto maior quanto mais intensos os sintomas (nos casos mais severos, a queda atingiu quase 50%).

Etiologia - O agente causal desta doença ainda é desconhecido e várias possibilidades encontram-se sob investigação, embora haja pesquisadores aventando a possibilidade de tratar-se da bactéria *Xylella fastidiosa*.

Controle - As medidas de controle ainda não foram estudadas, mas sabe-se que das três variedades cultivadas no Estado de São Paulo (IAC 20, 21 e 22) a IAC 22 mostrou melhor comportamento frente a essa doença. Há, todavia, fonte de resistência em algumas linhagens ou variedades (Deltapine Acala 90, CNPA Acala 1, CS 50, IAC 22-340, Chaco 520, etc.).

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças já assinaladas, o algodoeiro está sujeito a outras doenças consideradas de importância secundária, embora isso não signifique que não possam vir a ser importantes num futuro próximo. Em casos isolados, essas doenças podem causar problemas relativamente sérios em determinado ano. Como exemplo, pode ser citada a ocorrência esporádica no município de Leme-SP, em 1991/92 e em várias regiões produtoras em 1994/95, principalmente no Paraná, de intensa desfolha provocada pelo fungo *Alternaria* sp.

No Brasil, dentre as mais importantes doenças das folhas, excluídas as já assinaladas, podem ser destacadas as provocadas pelos fungos *Alternaria tenuis* Ness, (*A. alternata*), *Ramularia areola* Atk., *Cerotelium desmium* (Berk. e Br.) Arth, *Cercospora gossypina* Cke e *Ascochyta gossypii* Syd. Foram ainda relatados outros fungos que provocam manchas em folhas como *Stemphylium* spp., *Phyllosticta gossypina* Ell. & Mort., *Sphaeroderma gossypina* Atk., *Oidium* sp., *Macrophomina* sp. e *Phomopsis* sp. Em outros países foram mencionados ainda *Rhizoctonia solani*, *Alternaria macrospora* Zimm, *Ovulariopsis gossypii* e *Phoma* sp. Entre os fungos assinalados, os mais freqüentes no algodoeiro são *Alternaria tenuis*, *Ramularia areola* e *Cercospora* sp. e, no final do ciclo da planta, *Cerotelium desmium*.

A manifestação da mancha de *Alternaria* pode ocorrer nas plantas logo aos 20-30 dias de idade. No início, as folhas mostram áreas de coloração verde-claras e bordas indefinidas, evoluindo para coloração

marrom e bordas bem definidas. Normalmente, observa-se nesta lesão anéis concêntricos de coloração escura, onde se encontram os esporos do fungo. Constatou-se que CNPA Precoce 1, variedade utilizada em várias regiões, principalmente onde ocorre o bicudo do algodoeiro, e as variedades IAPAR 3-PR1, LAPAR 71-PR3 e CS 50 mostraram alta suscetibilidade a *Alternaria* sp. Evidências de comprometimento da produção de até 29% foram verificadas pela comparação entre CNPA Precoce 1 (suscetível) e IAC 20.

O fungo *Ramularia areola*, causador da doença conhecida como ramularia, míldio, oídio, míldio areolado ou falso míldio ocorre, geralmente, em lavouras bem desenvolvidas, em lugares mais sombreados e úmidos. Nas folhas observam-se manchas angulosas de 1 a 4 mm, circunscritas pelas nervuras, de coloração branca ou amareladas e aspecto farináceo (pulverulento).

A incidência de *Cerotelium desmium*, agente da ferrugem nas folhas, ocorre geralmente na fase final do ciclo vegetativo. As plantas mostram folhas com pequenos pontos, de coloração vermelho-arroxeadas, que com o decorrer do tempo liberam uma massa pulverulenta de esporos.

No tocante à infecção das maçãs, são vários os fungos que provocam podridões. Normalmente, o problema torna-se maior quando ocorrem períodos prolongados de chuva durante a formação das maçãs e na colheita. Esse fato foi observado no ano agrícola de 1990/91, na zona meridional, onde houve grande prejuízo durante a colheita, devido à podridão das maçãs, principalmente para o algodão que foi colhido à máquina. A podridão das maçãs é melhor detectada em lavouras mais densas e desenvolvidas. Maçãs afetadas não apresentam boa deiscência e o algodão colhido e a semente produzida são sempre de qualidade inferior.

A podridão das maçãs mais importante nas regiões da zona meridional é provocada pela interação de *X. campestris* pv. *malvacearum* e *C. gossypii*. No início dos sintomas observa-se na maçã uma lesão de forma arredondada ou irregular, de coloração verde e aspecto oleoso (*X. campestris* pv. *malvacearum*). Posteriormente, esta lesão torna-se deprimida e de coloração parda ou marrom, onde podem ser detectados esporos de *C. gossypii*. Além desses dois patógenos são relatados outros que provocam podridão nas maçãs no Brasil, como *Peronospora gossypina* Avena, *Stilbum nanum* (Masseé) f. sp. *gossypina* Avena, *Verticillium* sp., *Fusarium* sp., *Cercospora gossypina* Cooke, *Nectria* sp., *Giberella gossypina* Avena, *Colletotrichum gossypinum* Avena, *Phyllosticta gossypina* Ell. et Mart., *Sphaeroderma gossypii* Avena, *Nematospora gossypii*, *Ovularia* sp., *Penicillium* sp., *Rhizopus*, *Cephalothecium roseum* Cda., *Alternaria* sp., *Botryodiplodia* sp., *Cladosporium* sp., *Rhizoctonia* sp., *Phomopsis* sp., *Phoma* sp., *Ascochyta* sp., *Diplodia* sp., *Neurospora* sp., *Monilia* sp. e bactérias.

Considerando-se o ponto de vista econômico, a podridão das maçãs é a mais importante doença em vários países da África (República Central Africana, Uganda, etc.), principalmente quando provocada por *X. campestris* pv. *malvacearum*, *Colletotrichum* sp., *Rhizopus* sp., *Aspergillus* sp., *Nigrospora* sp. e *Alternaria gossypina* (Thum) Comb. Nok. Nesses países, no início dos sintomas, observa-se, geralmente, lesão de coloração marrom nas brácteas ou nas maçãs em formação. Ocorrendo boas condições de umidade essa lesão expande-se rapidamente, principalmente na base das maçãs. Posteriormente, observam-se lesões grandes, de coloração escura, podendo tomar toda a maçã.

Com respeito à mancha nas fibras, detectaram-se manchas provocada por fungos.

Esse problema cresce em importância quando a colheita do algodão é realizada em período chuvoso e o produto não é devidamente seco ou armazenado. Em condições boas de colheita (tempo seco com dias ensolarados) este problema não deve ocorrer. Estas manchas são provocadas principalmente pelos patógenos *Aspergillus flavus* Link., *Aspergillus niger* V. Tiegh, *Rhizopus stolonifer* (Ehr.ex.Fr.) Lind. e *Nigrospora oryzae* (Berk. & Br.) Petch.

BIBLIOGRAFIA

- Abrahão, J.; Cruz, B.P.B.; Gregori, R. Tratamento de sementes do algodoeiro como medida de controle das doenças das sementeiras. **O Biológico** 30: 169-173, 1964.
- Armstrong, G.M. & Armstrong, J.K. A new race (race 6) of the cotton wilt from Brazil. **Plant Disease Reporter** 62:42 1-423, 1978.
- Balmer, E.; Kiehl, E.J.; Galli, F.; Campos, H.; Salgado, C. L.; Cia, E. Contribuição ao estudo da influência dos fatores físicos do solo, sobre a incidência da murcha do algodoeiro causada por *Fusarium oxysporum* f.sp *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen. Anais E.S.A. “Luiz de Queiroz” 22: 247-258, 1965.
- Bell, A.A. Cotton protection practices in the USA. and World. - Diseases. In: **Cotton**. Am. Soc. Agron. , Crop Sei. Soc. Am. and Soil Sei Soe. Am., Publish. 1984: p. 288-309.
- Bittancourt, A.A. Doenças do algodoeiro. In: Algodão-Cultivo e Comércio. São Paulo, Editora Ltda. pA93-115, 1936.
- Brinkerhoff, L.A. Variability of *Xanthomonas malvacearum*. The cotton bacterial blight pathogen. **Oklahoma Agriculture Experimental Station** 95p. (Tech. Bull. T-98). 1963.
- Brinkerhoff, LA. Variation in *Xanthomonas malvacearum* and its relation to control. **Annual Review of Phytopathology** 8: 85-110, 1970.
- Carvalho, L.P.; Lima, E.F.; Ramalho, F.S.; Lukefahr, M.J.; Carvalho, J.M.F.C. 1985. Influência da pilosidade do algodoeiro na expressão de sintomas de ramulose. **Fitopatologia Brasileira** 10: 649-654, 1985.
- Cauquil, J. Etudes sur une maladie d’origine virale du cotonnier: la maladie de bleue. **Coton et Fibres Tropicales** 32: 259-278, 1977.
- Cia, E. Ocorrência e conhecimento das doenças de algodoeiro anual *Gossypium hirsutum* L. no Brasil. **Summa Phytopathologica** 3:167-193, 1977.
- Cia, E.; Balmer, E.; Ferras, C.A.M.; Gridi-Papp, I.L. Efeito da seleção para resistência ao complexo *Fusarium* x nematóide em algodoeiros resistentes à fusariose, em condições de casa-de-vegetação. **Summa Phytopathologica** 1:43-50, 1975.
- Cia, E.; Gridi-Papp, I.L.; Soave, J. Transmissibilidade de índices empregados na avaliação de resistência do algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L.) a *Fusarium oxysporum*. f.sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen e *Xanthomonas malvacearum* (E.F.Smith) Dowson. **Fitopatologia Brasileira** 1:195-202, 1976.
- Cia, E.; Gridi-Papp, I.L.; Soave, J.; Ferraz, C.A.M. Resistência de novos cultivares de algodoeiro a *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen e a *Xanthomonas malvacearum* (E.F. Smith)

- Dowson. *Summa Phytopathologica* 3:260-270, 1977.
- Costa, A.S. & Carvalho, A. M. B. Moléstias de vírus do algodoeiro. *Bragantia* 21: 45-62, 1962.
- Costa, A.S. & Fraga Jr., C.G. Superbrotamento ou ramulose do algodoeiro. *Revista de Agricultura* 12:249-259, 1937
- Costa, A.S. Studies on Abutilon Mosaic in Brasil. *Phytopathologische Zeitschrift* 24:97-112, 1956. Ferras, C.A.M.; Cia, E.; Sabino, N.P. Efeito da mucuna e amendoim em rotação com o algodoeiro. ***Bragantia* 36:1-9**, 1977.
- Figueiredo, M.B.; Teranishi, J.; Cardoso, R.M.G. Estudos sobre espécies do gênero *Verticillium* parasitas de plantas no Estado de São Paulo. ***Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia* 4:10-12**, 1971.
- Gridi-Papp, I.L.; Cia, E.; Fuzatto, M.G.; Cavaleri, P.A.; Chiavegato, E.J.; Ferras, C.A.M.; Sabino, N.P.; Kondo, J.I., Soave, J.; Bortoletto, N. Melhoramento do algodoeiro no Estado de São Paulo: Obtenção da Variedade IAC 18. ***Bragantia* 44: 645-658**, 1985.
- Hunter, R.E.; Brinkerhoff, L.A.; BIRD, L.S. The development of a set of upland cotton lines for differentiating races of *Xanthomonas malvacearum*. ***Phytopathology* 58:830-832**, 1968.
- Kimati, H. Doenças do algodoeiro. In: Manual de Fitopatologia. Doenças das Plantas cultivadas. Ceres, São Paulo - Vol. 2. 1980. p.29-48
- Lima, E.F.; Carvalho, J.M.F.C.; Carvalho, L.P.; Costa, J.N. Transporte e transmissibilidade de *Colletotrichum gossypii*, através de sementes do algodoeiro. ***Fitopatologia Brasileira* 10:4105-115**, 1985.
- Lima, F.; Carvalho, L.P.; Santos, E.O.; Carvalho, J.M.F.C. Avaliação de germoplasma de algodoeiro para resistência à ramulose causada por *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides*. ***Fitopatologia Brasileira* 9: 561-565**, 1984.
- Mathieson, J.T. & Mangano, V. Ramulose, a new cotton disease in Paraguay caused by *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides*. ***Summa Phytopathologica* 11:115-118**, 1985.
- Pizzinato, M. A. Relação entre densidade e qualidade de sementes de algodão. In: **Patógeno em sementes: Detecção, danos e controle químico**. ESALQ/FEALQ, Piracicaba. 1991. p.161 -170.
- Pizzinato, M.A.; Soave, J.; Cia, E. Patogenicidade de *Botryodiplodia theobromae* Pat. a plantas de diferentes idades e maçãs de algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L.). ***Fitopatologia Brasileira* 8: 223-228**, 1983.
- Presley, J.T. & Bird, L.S. Diseases and their control. In: Advances in production and utilization of quality cotton: Principles and practices. **The Iowa State University Press, Ames-Iowa -USA**. p. 349-362, 1968.
- Rebolho, J.T.; Camargo, L.M.P.C.A.; Oliveira, DA.; Figueiredo, P.; Cia, E.; Veiga, A.A.; Rocha, J.R. Tratamento químico de sementes de algodoeiro visando o controle do “tombamento”. ***O Biológico* 45: 217-229**, 1979.
- Ridgway, R.L.; Bell, A.A.; Veech, I.A.; Chandler, J.M. Cotton protection practices in the USA. and world. In: Cotton. Amer. Soe. Agron., Crop. Sei. Soe. of Amer. and Soil Sei. Soe. of Amer. Madison, Wisconsin. 1984. p.288-1309.
- Salgado, C.L.; Balmer, E.; Barbin, D. Correlação entre os teores dos elementos minerais e a suscetibilidade do algodoeiro à *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (E.F. Smith) Dowson. ***Summa***

Phytopathologica 10: 234-242, 1984.

Salgado, C.L.; Cia, E.; Balmer, E.; Monteiro, A.R.; Abreu, C.P. Influência da porcentagem de areia e *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood sobre a incidência de murcha de algodoeiro causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen. Anais E.S.A. “Luiz de Queiroz 23: 312-323, 1966.

Silva, G.S.; Ferras, S.; Santos, J.M. Efeito da *Crotalaria* spp. sobre *Meloidogyne javanica*, *M. incognita* raça 3 e *M. exigua*. **Fitopatologia Brasileira 15:** 94-96, 1990.

Viegas, A.P.. Murcha do Algodoeiro. *Bragantia*, Campinas, 20: 547-556, 1961. Watkins, G.M. Compendium of Cotton Diseases. APS, St. Paul. 1981. 81p.

DOENÇAS DO ALHO E DA CEBOLA

(Allium sativum L. e Allium cepa L.)

M. E. T. Nunes & H. Kimati.

MOSAICO-EM-FAIXAS, NANISMO AMARELO OU CRESPEIRA - “Onion yellow dwarf virus” – OYDV.

Esta doença tem sido relatada na maioria dos países produtores de cebola, podendo reduzir a produção e a qualidade de sementes e bulbos de plantas afetadas. O vírus também foi identificado em alguns cultivares de alho, mas seus efeitos nesta cultura não são muito claros, uma vez que as plantas normalmente estão infectadas por um complexo viral. No Brasil, foi primeiramente relatada em 1966, em plantações de cebola de Indaiatuba, Piedade e São José do Rio Pardo, em São Paulo, e na zona de Belo Horizonte, em Minas Gerais.

Sintomas - Em plantas de cebola, a doença manifesta-se inicialmente através de estrias cloróticas a amareladas na base das primeiras folhas. Depois, todas as folhas novas que surgem apresentam sintomatologia que varia desde as estrias isoladas até o completo amarelecimento, algumas vezes associados com enrolamento, enrugamento e queda das folhas. Bulbos formados em plantas infectadas têm tamanho reduzido. Hastes florais afetadas também mostram intenso amarelecimento, enrolamento e enrugamento; formam inflorescências menores e com menor número de flores, culminando com a produção de sementes de baixa qualidade.

Plantas de alho com infecção combinada de OYDV e outros vírus apresentam sintomas de mosaico severo.

Etiologia - O OYDV é uma espécie do gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*. Suas partículas são alongadas, medindo 722-820 nm de comprimento e cerca de 16 nm de diâmetro. Sob microscópio comum podem ser observadas inclusões circulares à ligeiramente alongadas associadas aos tecidos infectados, enquanto em microscópio eletrônico é possível observar inclusões, na forma de cata-ventos, e partículas isoladas do vírus associadas a vesículas.

A gama de hospedeiros deste vírus é pequena, incluindo basicamente espécies de Liliáceas, como cebola, alho, algumas espécies ornamentais do gênero *Allium* e chalota (*A. cepa* var. *ascalonicum*). No Brasil

é também relatado em *Allium fistulosum*.

O vírus mantém-se em bulbos, canteiros de mudas e plantas voluntárias. É transmitido por várias espécies de pulgões, de maneira não-persistente, e através da propagação vegetativa das culturas. Embora o ataque às hastes florais danifique as inflorescências e flores, produzindo sementes de baixa qualidade, este vírus não é transmitido por sementes.

Controle - As medidas de controle para esta virose baseiam-se no cultivo em áreas livres do vírus, longe de culturas ou plantas voluntárias infectadas. O controle dos vetores com inseticida não é eficiente, uma vez que o vírus é rapidamente transmitido de forma não-persistente. Em virtude deste tipo de relação vírus-vetor e do fato de a virose ser limitada a plantas do gênero *Allium*, a rotação de culturas é medida de controle eficiente. A semeadura direta é mais indicada para o controle da virose do que a propagação vegetativa, já que o vírus não é transmitido pela semente. Outras medidas incluem a eliminação de plantas doentes e indexação do material de propagação vegetativa (mudas, bulbilhos), além da obtenção de clones livres do vírus através da cultura de meristemas, como no caso do alho.

MOSAICO DO ALHO - Potyvirus

Plantas de alho mostrando sintomas de mosaico podem estar infectadas por diferentes espécies de vírus, isoladamente ou em associação. Por ser uma cultura propagada vegetativamente, através dos bulbilhos, o acúmulo e perpetuação de vírus em plantas de alho são um grave problema, que culmina com a drástica redução nos rendimentos da cultura e na longevidade dos bulbos em armazenamento. Acredita-se que cultivares infectados ainda constituam a regra nos campos de diversos países produtores, embora programas de produção e certificação de material propagativo livre de vírus tenham sido desenvolvidos.

A falta de informações sobre a relação entre os diferentes espécies de vírus envolvidas, a confusa identificação das mesmas e a utilização da expressão “mosaico” para designar doenças com diferentes causas, dificultam a descrição de cada uma das viroses isoladamente.

Sintomas - O sintoma característico da doença é o mosaico típico, que pode estar associado à presença de riscas e mosqueado nas folhas e é mais pronunciado em folhas mais jovens. A redução no tamanho das plantas e dos bulbos também ocorre, sendo mais facilmente observada quando se dispõe de plantas livres de vírus para comparação. Muitas vezes, a associação com algumas viroses latentes faz com que os sintomas da doença sejam ainda mais drásticos, levando a maiores reduções no rendimento da cultura.

Etiologia - Muitos vírus estão comumente presentes em plantas de alho. Acredita-se que algumas espécies do gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*, sejam as principais espécies associadas ao mosaico do alho. Dentre elas, já foram descritos: a) “garlic yellow streak virus”, descrito na Nova Zelândia; b) “garlic yellow stripe virus” (GYSV) ou vírus do estriado amarelo do alho, descrito na Califórnia. Embora relatos iniciais, inclusive no Brasil, considerassem este como sendo uma estirpe do vírus do nanismo amarelo da cebola, trabalhos mais recentes, após purificação dos dois isolados, demonstraram ser ambos apenas remotamente relacionados serologicamente; e) “onion yellow dwarf virus” (OYDV), que é associado com sintomas mais severos de mosaico em plantas de alho; d) “garlic mosaic virus” (GMV) ou vírus do mosaico do alho. Ainda não está totalmente esclarecido se este é um vírus distinto ou se o agente descrito em alguns

países, como a França, seria na verdade OYDV, LYSV e “garlic yellow streak virus” atuando isoladamente ou em conjunto; e) “leek yellow stripe virus” (LYSV) também foi encontrado em alguns cultivares de alho e pode contribuir para os sintomas de mosaico, estando muitas vezes associado ao OYDV.

Qualquer que seja o vírus associado, a propagação vegetativa do alho é o principal mecanismo através do qual os vírus associados ao mosaico são transmitidos e podem ser levados de uma região para outra. Os potyvirus também podem ser transmitidos por pulgões de maneira não-persistente.

Controle - A forma ideal de controle do mosaico do alho é a obtenção de plantas livres de vírus para posterior propagação. Programas de produção e certificação têm sido desenvolvidos e empregados. O aprimoramento de técnicas de purificação dos diferentes vírus e, conseqüentemente, dos testes serológicos para sua detecção, têm permitido o aprimoramento destes programas de certificação.

PODRIDÃO BACTERIANA - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

A podridão bacteriana, ou podridão mole é de ocorrência comum durante o armazenamento de bulbos de cebola, podendo causar prejuízos variáveis, de acordo com as condições em que estes são estocados. Esta doença pode iniciar seu desenvolvimento no campo, durante a maturação dos bulbos, se houver chuva antes da colheita. A bactéria destrói, inicialmente, tecidos foliares mortos e progride até atingir as escamas do bulbo, culminando com seu total apodrecimento.

Sintomas - As escamas externas dos bulbos afetados ficam encharcadas e com coloração amarelada o marrom-claro. Todo o interior do bulbo pode deteriorar-se, liberando um líquido viscoso, resultante do extravasamento do conteúdo das células dos tecidos, que são destruídas pela bactéria. Quando a infecção ocorre no campo, pode-se perceber amarelecimento e murcha das folhas.

Etiologia - O agente causal da doença é a bactéria baciliforme *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, não pigmentada, provida de flagelos peritricos, gram-negativa, macróbia facultativa, catalase positiva e oxidase negativa; produz enzimas pectolíticas, mas não fosfatase e pectinase, e hidrolisa gelatina. É favorecida por umidade alta, em torno de 100%, e temperatura na faixa de 20-30°C.

Esta bactéria é capaz de sobreviver saprofiticamente na maioria dos solos, na ausência de qualquer um de seus hospedeiros, representados por cerca de 70 espécies de plantas, em grande parte hortaliças, nas quais geralmente causa podridão mole. Restos de culturas e solo contaminado constituem-se na fonte primária de inóculo. A bactéria é disseminada pela água de irrigação ou de chuva, insetos, implementos agrícolas e pelo próprio homem, durante os tratos culturais. A presença de ferimentos de qualquer natureza ou ainda queimadura pelo sol favorecem a penetração da bactéria nas escamas mais externas, das quais progride para o interior do bulbo.

Controle - As medidas de controle baseiam-se em cuidados a serem tomados durante a colheita. Deve-se permitir que os bulbos amadureçam completamente e percam o máximo possível de água antes de serem colhidos. Uma cura perfeita após o arrancamento, evitando exposição dos bulbos ao sol, também é recomendada. Armazenamento a 0°C e umidade relativa inferior a 70%, com boa ventilação, impede a condensação de umidade na superfície dos bulbos, favorecendo a conservação por mais tempo.

PODRIDÃO BACTERIANA DA ESCAMA - *Pseudomonas cepacia* (Burkholder) Palleroni & Holmes

Descrita pela primeira vez no Brasil em 1977, no Rio de Janeiro, esta bacteriose voltou a ser detectada em bulbos de cebola provenientes dos municípios de Guidoval e Rio Pomba, Minas Gerais, em 1984. Está associada a perdas em condições de armazenamento, mas a infecção, usualmente, inicia-se no campo, podendo ocasionar perdas de produção que variam de 5 a 50%.

Sintomas - Ocorre um amarelecimento na região do pescoço dos bulbos. As escamas externas apresentam uma podridão úmida, de coloração amarela a levemente marrom, com liberação de um forte odor avinagrado. Em estágios mais avançados da doença, escamas sadias podem se desprender durante o manuseio dos bulbos.

Etiologia - *Pseudomonas cepacia* é o agente causal da doença. É uma bactéria gram-negativa, estritamente aeróbia, não fluorescente, baciliforme, móvel por meio de um tufo de flagelos polares, oxidase positiva, produção de desidrolase arginínica negativa e capaz de liquefazer gelatina. Apresenta um ótimo de crescimento em temperaturas de 30-35^oC, não crescendo a 4^oC. A maioria das estirpes desta bactéria é capaz de decrescer a 41^oC.

Embora a podridão bacteriana da escama seja primariamente uma doença de cebola, outras espécies de *Allium* são relatadas como sendo hospedeiras desta bactéria, um organismo versátil, que sobrevive no solo e na água. A infecção em cebola só ocorre após a bulbificação, favorecida pelo acúmulo de água de chuva ou de irrigação nos tecidos do pescoço dos bulbos. A bactéria penetra por ferimentos ocasionados durante a colheita ou processo de “estalo”, quando as plantas atingem a maturação e as folhas tombam. Quando água contaminada pela bactéria atinge folhas novas, escorrendo até a região do pescoço, a infecção também pode ocorrer, podendo ficar latente caso a planta ainda não esteja na fase de bulbificação, quando então se desencadeará todo o processo de apodrecimento.

Controle - Medidas de controle incluem imediato e correto processo de cura logo após a colheita; cuidado especial com água de irrigação, principal forma de disseminação da bactéria, evitando-se o método de aspersão onde a doença seja um problema potencial, ao menos após o início da bulbificação.

MANCHA PÚRPURA - *Alternaria porri* (Ellis) Cif.

Esta doença ocorre em todas as regiões onde se cultivam alho e cebola, sendo mais severa em áreas com clima úmido e quente. No Brasil é uma das mais importantes doenças destas duas culturas, causando danos à produção e conservação de bulbos, bem como à produção de sementes de cebola. Recebe também os nomes de queima das folhas, crestamento e pinta.

Sintomas - Os primeiros sintomas aparecem caracteristicamente nas folhas (alho e cebola) e nas hastes florais (cebola), sob a forma de pequenas pontuações (2-3 mm), de aparência aquosa e formato irregular, que logo desenvolvem um centro esbranquiçado, tornam-se maiores e adquirem uma coloração púrpura. Em condições de alta umidade, a superfície das lesões cobre-se com anéis concêntricos de coloração marrom a cinza-escuro, correspondentes à frutificação do fungo. As lesões podem coalescer, levando à murcha e enrugamento das folhas muito afetadas, a partir do ápice. Folhas novas podem também ser destruídas, o que resulta na produção de bulbos pequenos.

O ataque às hastes florais e inflorescências de cebola impede a formação de sementes ou, quando as mesmas chegam a ser produzidas, são chochas e enrugadas. Muitas vezes, este tipo de infecção provoca uma quebra da haste na região da mancha, devido ao peso da inflorescência.

Sintomas nos bulbos, que podem eventualmente ser atacados por ocasião da colheita, ocorrem sob a forma de uma podridão semi-aquosa e enrugamento das escamas frescas do bulbo. Inicialmente, os tecidos afetados, em função de um pigmento liberado pelo fungo que se difunde pelas escamas, têm uma coloração amarelada, tornando-se avermelhados com o passar do tempo. Com o desenvolvimento do micélio do fungo sobre os bulbos afetados, estes adquirem uma coloração marrom-escura a preta. Frequentemente, apenas algumas escamas mais externas são afetadas pelo patógeno mas, algumas vezes, o ataque abrange o bulbo inteiro.

Etiologia - A mancha púrpura é causada pelo fungo *Alternaria porri*, Deuteromiceto da Ordem Moniliales, família Dematiaceae. Forma conidióforos individuais ou em grupos, septados, de coloração palha a marrom-claro, que carregam conídios com formato obcláveo. Os conídios variam em coloração, podendo ir do palha ao marrom-claro, apresentam septos longitudinais e transversais. Não se conhece a forma perfeita deste fungo.

O fungo sobrevive de uma estação de cultivo para outra sob a forma de micélio, em restos de cultura. Quando as condições são favoráveis, particularmente com ocorrência de alta umidade relativa, ocorre formação de conídios sobre os restos de cultura. Disseminados por respingos de chuva, água de irrigação e pelo vento, os conídios atingem facilmente as folhas de plantas em desenvolvimento no campo, sobre as quais germinam, formando o pró-micélio. Há, posteriormente, a formação do apressório e a penetração ocorre através de ferimentos, estômatos ou diretamente pela cutícula das folhas. Como a resistência das folhas à infecção está diretamente relacionada com a presença e espessura da cutícula, folhas mais velhas são mais suscetíveis ao ataque que folhas novas, assim como folhas afetadas por insetos, como *Thrips tabaci*.

A umidade é o fator ambiental mais importante para o desenvolvimento da doença. Em condições de baixa umidade relativa do ar, mesmo que ocorra infecção, há o surgimento de manchas esbranquiçadas e estéreis, sem a formação de novos esporos do fungo. A faixa de temperatura ótima para o crescimento é 21-30°C.

A gama de hospedeiros deste patógeno inclui cebola (*Allium cepo*), alho (*A. sativum*), alho-poró (*A. ampeloprasum*) e cebolinha (*A. fistulosum*), além de outras espécies do gênero *Allium*.

Controle - A utilização de variedades resistentes é uma das medidas de controle indicadas para esta doença. As variedades Roxas do Barreiro, Precoce Piracicaba, Monte Alegre e Baía Periforme, de cebola, assim como Chonan, Roxo-Pérola de Caçador e Centenário, de alho, mostram-se mais resistentes. Rotações de cultura e práticas que reduzam as horas de molhamento foliar, como boa drenagem do solo e menor densidade de plantas, são recomendadas para o controle da doença. Aplicações de fungicidas à base de mancozeb, iprodione, chlorothalonil e vinclozoline são efetivas no controle da doença, devendo-se tomar cuidado com o surgimento de resistência na população do patógeno, não baseando o controle em um único fungicida.

FERRUGEM - *Puccinia porri* G Wint. (smn *Puccinia alui* Rudolphi)

Apesar de incidir sobre várias espécies do gênero *Allium*, a ferrugem é especialmente importante para o alho e cebolinha. Sua severidade é variável, dependendo das condições climáticas e do estágio de desenvolvimento da cultura.

Sintomas - As plantas são suscetíveis à doença em qualquer estágio de desenvolvimento. Inicialmente, aparecem sobre as folhas pequenas pontuações esbranquiçadas, que evoluem para pústulas alaranjadas, circulares, medindo 1-3 mm, recobertas pela cutícula da folha. Estas pústulas correspondem à fase uredial do fungo. Com o passar do tempo, há o rompimento da cutícula que recobre as pústulas, com exposição de uma massa pulverulenta de coloração amarelada, constituída de uredósporos do fungo. Num estágio mais avançado da doença, teliósporos de coloração marrom-escuro podem se formar nas pústulas. Folhas com alta severidade podem se tornar amareladas e morrer, causando o depauperamento das plantas, com formação de bulbos de tamanho reduzido. Quando ocorre em canteiros de mudas, a doença pode levá-las à morte.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo basidiomiceto *Puccinia porri*, da ordem Uredinales. É provavelmente autoécio, com todas as fases de seu ciclo de vida ocorrendo sobre um mesmo hospedeiro. As fases de pécnio e écio são raras na natureza. A doença ocorre mais freqüentemente em condições de alta umidade relativa do ar e baixa índice pluviométrico. Temperaturas moderadas favorecem a infecção, sendo a mesma inibida quando valores acima de 24°C e abaixo de 10°C são registrados. Plantas estressadas, expostas a condições de seca ou umidade em excesso, bem como a adubações desequilibradas, com pesadas aplicações de nitrogênio e matéria orgânica, ou ainda cultivadas em solos compactados e de baixada, são mais suscetíveis ao ataque.

Controle - A utilização de cultivares mais resistentes à doença, como Caiano Roxo, Gigante de Lavínia e Centenário, é recomendada. Com relação ao manejo da cultura, é importante evitar-se o plantio em solos compactados, de baixada, bem como adubações desequilibradas. O controle químico é efetivo, sendo utilizado com freqüência nas lavouras de alho. Fungicidas à base de mancozeb, maneb, triadimefon, bitertanol, oxicloreto de cobre e propiconazole mostram-se eficientes no controle da doença.

ANTRACNOSE FOLIAR, CACHORRO QUENTE OU MAL-DE-SETEVOLTAS *Glomerella cingulata* (Stonemam) Spaud. & H. Schrenk. (*Colletotrichum gloeosporioides* (sensu V. Arx, 1957) f. sp. *cepae*)

Esta doença, que ocorre em plantações de cebola desde a fase de canteiro até a colheita e armazenamento dos bulbos, é de grande importância em várias regiões produtoras do Brasil. Embora inicialmente considerada como uma doença tipicamente brasileira, tem sido descrita em outros países, como a Nigéria, recebendo o nome de “twister” e causando perdas de produção da ordem de 50-100%. No Brasil, o nome “mal-de-sete-voltas” costumava ser empregado para outras enfermidades como a podridão basal, causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. Atualmente, a denominação tem sido quase que exclusivamente utilizada com referência à antracnose foliar, o que foi favorecido com a descrição do agente causal desta como sendo *C. gloeosporioides* f. Sp. *cepae* evitando as controvérsias que ocorriam por ocasião

das primeiras constatações da doença em nosso país.

Sintomas - Em canteiros de mudas, a doença manifesta-se sob a forma de tombamento (“damping-off”), mela ou estiolamento. Mesmo antes da emergência, as modinhas podem apodrecer, ficando recobertas por uma massa rosada de esporos do longo.

No campo, onde a doença caracteristicamente distribui-se em reboleiras, os sintomas mais comuns são enrolamento, curvatura e amarelecimento de folhas. Ocorre alongamento e rigidez na região do pescoço das plantas, onde pode-se verificar grande abundância de pontuações pretas, constituídas de acérvulos do patógeno. Nas folhas, aparecem lesões alongadas, deprimidas, de coloração parda, dentro das quais também se formam numerosos acérvulos, normalmente distribuídos em círculos concêntricos. Estas lesões podem crescer e coalescer, provocando a morte das folhas, que caem e deixam o talo nu, resultando na produção de bulbos pequenos e que apodrecem rapidamente durante o armazenamento. A partir dos acérvulos, em condições de muita umidade, são liberadas massas gelatinosas de coloração rosada ou alaranjada, que contêm os esporos do fungo.

Etiologia - Em 1961, o agente causal desta doença foi identificado como sendo *Colletotrichum chardonianum* Nolla que, segundo Arx é sinônima de *Colletotrichum gloeosporioides*. Em 1979, após ter-se demonstrado na ESALQ, Piracicaba, que o fungo que infectava cebola tinha especificidade de hospedeiro, ou sendo o mesmo que ocorre em outras culturas, foi sugerido o nome *Colletotrichum gloeosporioides* (sensu Arx, 1957) f. sp. *cepae* para se referir aos isolados patogênicos à cebola. Esta tem sido a denominação aceita em nosso país até os dias atuais. Em outros países onde ocorre, a causando apenas como causando doença denominada “twister”, fungo é classificado *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., sem referência à forma especial, mas sim a fase sexuada *Glomerella cingulata*.

C. gloeosporioides f. sp. *cepae* é um fungo Deuteromiceto que produz acérvulos sobre uma base estomática subcuticular que, na maturidade, rompem a cutícula pela formação de conidióforos e setas, expondo as frutificações. Os conídios são hialinos, unicelulares, cilíndricos com as listras obtusas e asseptados. Seu formato elipsoidal distingue-os nitidamente dos de *C. dematium* f.sp. *circinans*, agente causal da antracnose da cebola branca.

O fungo sobrevive no solo, em restos de culturas e nas sementes. A disseminação a longas distâncias, de um campo para outro, dá-se principalmente através de sementes, bulbinhos e mudas contaminadas. Dentro de um mesmo campo, de uma planta para outra, os conídios são disseminados principalmente pelos respingos de água de chuva ou de irrigação, que conseguem dissolver a massa mucilaginosa que os envolve. Os conídios que são depositados sobre tecido hospedeiro, em condições de alta umidade e temperaturas entre 23-30°C, germinam formando tubo germinativo, apressório e então penetram diretamente o tecido através da cutícula. Através de inoculações artificiais, verificou-se que, além da cebola, este fungo pode infectar outras espécies do gênero *Allium*, como *A. cepae* var. *aggregatum*, *A. fistulosum* e *Allium porrum*.

Controle - O controle desta doença nas nossas condições é baseado principalmente na aplicação de fungicidas, destacando-se aqueles à base de benomyl e tiofanato metílico. Com relação à utilização de materiais resistentes, vários testes têm sido feitos para identificar esta característica em diferentes populações. Para cebolas de ciclo de dias curtos, verificou-se que o cultivar Barreiro é uma boa fonte de

resistência, e alguns de seus híbridos com Baía Periforme, como Pira Ouro, Pira Lopes e Pira Tropical apresentam algum nível de resistência. Variação no índice de resistência de diferentes materiais também parece ocorrer em populações de cebolas de ciclos de dias longos. Não há, entretanto, nenhuma variedade comercial totalmente resistente ao patógeno.

MÍLDIO - *Peronospora destructor* (Berk.) Casp.

Esta doença é cosmopolita, embora tenha sua importância variável com as condições de clima de cada região. No Brasil, tem maior importância nas áreas produtoras de cebola do sul do país. No Estado de São Paulo é de ocorrência restrita a certas áreas e épocas do ano, quando ocorrem condições muito favoráveis ao seu desenvolvimento.

Sintomas - Folhas e hastes florais são afetadas pelo patógeno. Nas folhas, a doença caracteriza-se por lesões grandes (3-30 cm de comprimento), alongadas no sentido das nervuras, geralmente apresentando zonas concêntricas de tecido clorótica e de várias tonalidades de verde, com centro necrótico, muitas vezes recobertas por eflorescência de coloração violeta, especialmente em períodos de maior umidade. As folhas afetadas tornam-se gradualmente amareladas, podendo dobrar-se e morrer. É muito comum ocorrer a invasão dos tecidos afetados por outros fungos, como *Alternaria*, que esporulam abundantemente sobre as lesões, mascarando os sintomas de míldio e dificultando sua diagnose.

Nas hastes florais, as lesões são muito semelhantes às das folhas, freqüentemente afetando apenas um lado da haste. Pode ocorrer quebra da haste floral, que não sustenta o peso da inflorescência, com conseqüências muito semelhantes às descritas para mancha púrpura. O agente causal do míldio pode afetar as flores, sendo carregado pelas sementes.

Pode ocorrer infecção sistêmica, em plantas provenientes de bulbos infectados, que mostram-se, então, subdesenvolvidas e exibem nas folhas, além de coloração menos intensa, numerosas manchas brancas, pequenas, que podem ser confundidas com aquelas causadas por *Botrytis* ou tripses. Algumas vezes, bulbos com infecção sistêmica podem, depois de certo tempo de armazenamento, desenvolver uma podridão aquosa.

Etiologia - A doença é causada por *Peronospora destructor*, da classe Oomycetes, ordem Peronosporales, que produz esporangióforos não septados, com duas a seis ramificações e que carregam 3-63 esporângios piriformes a fusiformes. O micélio deste fungo é cenocítico e localiza-se intercelularmente nos tecidos das plantas hospedeiras. Produz ainda oósporos globosos, que são freqüentemente muito numerosos.

O fungo sobrevive em plantas voluntárias de cebola, na forma de oósporos, ou como micélio em bulbos e sementes infectados, embora estas últimas não pareçam ter grande importância epidemiológica.

O plantio de bulbos infectados aparece como o ponto inicial do ciclo primário da doença em um campo e a disseminação planta a planta dá-se através de esporângios carregados por correntes de ar ou água. Temperaturas relativamente baixas (inferiores a 22^oC) e alta umidade relativa (acima de 95%) favorecem o desenvolvimento e reprodução do fungo. Algumas horas com tempo seco e ensolarado são suficientes para impedir o progresso da doença no campo. A gama de hospedeiros deste patógeno inclui várias espécies do gênero *Allium*, selvagens ou cultivadas, como cebola, de cebolinha, alho, alho-poró e outras.

Controle - Medidas de controle envolvem a escolha de local adequado para o plantio, evitando áreas

de solo mal drenado e sujeitas à alta umidade relativa do ar; plantio de bulbos sadios; espaçamento não adensado; pulverizações com fungicidas à base de cobre, metalaxyl e ditiocarbamatos, embora as características da doença e da planta, como a presença de cera nas folhas e a emergência contínua de folhas, a geralmente tornem os resultados das pulverizações pouco satisfatórios.

QUEIMA DAS PONTAS - *Botryotinia squamosa* Vien.-Bourg. (*Botrytis squamosa* Walker)

Muitas espécies de *Botrytis* podem estar associadas a plantas de cebola onde quer que estas sejam cultivadas, destacando-se duas doenças principais causadas por estes fungos: queima das pontas e podridão do pescoço.

A queima das pontas é uma das mais importantes doenças desta cultura no Brasil, embora não seja normalmente considerada como tal. A dificuldade no diagnóstico desta doença, pelo fato de seus sintomas serem muito semelhantes aos ocasionados por seca, excessiva umidade do solo, oxidação por ozônio, ataque por tripses, entre outros, aliada ao difícil isolamento do agente causal, é o que mais prejudica a adequada avaliação da importância da doença nas nossas condições.

Sintomas - Manifestam-se inicialmente sob a forma de pequenas manchas esbranquiçadas, com cerca de 2 mm de diâmetro, no limbo foliar. Posteriormente ocorre a morte progressiva dos ponteiros, cuja intensidade é diretamente proporcional ao número de lesões que ocorriam anteriormente na folha.

As lesões nas folhas normalmente ocorrem quando os bulbos ainda não estão totalmente formados, o que faz com que os mesmos permaneçam pequenos, com os tecidos do pescoço amolecidos. Após a colheita e retirada da parte aérea, estes bulbos tomam-se altamente suscetíveis ao ataque por vários outros microrganismos causadores de podridões pós-colheita. O mesmo tipo de lesão que ocorre nas folhas também pode ser visualizado nas hastes florais. O fungo pode ocorrer também em fase de canteiros de mudas, causando morte de plântulas.

Etiologia - O agente causal da doença é *Botrytis squamosa*, que produz micélios septado, hialino, com ramificações que podem dar origem a conidióforos que sustentarão os conídios. O fungo pode formar, ainda, escleródios sobre restos de cultura ou na região do pescoço dos bulbos de plantas afetadas. Tais escleródios, que medem 3-10 mm, são geralmente elípticos, embora muitos apresentem formato irregular. A forma perfeita deste fungo é *Botryotinia squamosa* Vien.-Bourg.

A doença é favorecida por temperatura baixa (20-25⁰C) e umidade relativa do ar alta (acima de 75%), principalmente com ocorrência de cerração seguida de sol forte. A ocorrência de queima depende do número de horas de água livre sobre as folhas, sendo tanto maior quanto mais tempo estas se mantiverem úmidas e quase desaparecendo quando as condições são muito secas, mesmo que ocorram muitas manchas esbranquiçadas na superfície do limbo foliar.

As folhas mais velhas são mais suscetíveis à infecção. O fungo não consegue penetrar diretamente pela superfície de folhas jovens. Neste caso, destaca-se a importância de ferimentos provocados por tripses, queimadura pelo sol e outras doenças, como o míldio, no favorecimento da infecção. O fungo sobrevive entre as estações de cultivo sob a forma de escleródios no solo ou micélio em bulbos e restos de cultura. Este patógeno só é relatado em plantas do gênero *Allium*, sendo mais importante para cebola. *Allium fistulosum*

(cebolinha japonesa) é resistente à doença, enquanto *A. schoenoprasum* (cebolinha) e *A. bouddhae* (outro tipo de cebolinha japonesa) são totalmente imunes.

Controle - Pulverizações com fungicidas à base de benomyl, tiofanato metílico e carbendazin; plantio em locais e épocas não sujeitas à ocorrência de cerrações; plantio não adensado; eliminação ou incorporação de restos de cultura e rotação de culturas são medidas de controle recomendadas para esta doença.

ANTRACNOSE DA CEBOLA BRANCA – *Colletotrichum circinans* (Berk.) Voglimio sin. *C. dematium* (Pers.) Grove f. sp *circinans* (Berk) Arx e *Vermicularia circinans* Berk.)

Esta doença é muito comum na Europa, onde foi descrita pela primeira vez na Inglaterra, em 1951, e Estados Unidos, sendo também relatada no Japão, Argentina e Itália. Nos países de língua inglesa é denominada “smudge”. No Brasil, devido à predominância de variedades de bulbos coloridos, que são resistentes, tem importância mais restrita, embora possa ser responsável por danos quando ocorre em fase de canteiros de mudas.

Sintomas - Esta doença ocorre praticamente apenas na escama mais externa dos bulbos brancos, sob a forma de pequenos estromas subcuticulares verde-escuros, que tornam-se pretos com passar do tempo. Em condições de alta umidade, formam-se acérvulos com massa de esporos de cor creme, sobre tais estromas. E muitas vezes comi fundi da com outras doenças, como a podridão branca e o carvão. Quando inoculado artificialmente, o fungo é capaz de provocar subdesenvolvimento e até morte de plântulas de cebola, até mesmo em variedades pigmentadas como Texas Grano 502 e Roxa Chata de Piracicaba.

Etiologia - O agente causal da doença é *Colletotrichum circinans*. Apresenta micélio septado. Ramificado, hialino quando novo tornando-se escuro e mais grosso com a idade, forma conídios hialinos. Fusiformes, unicelulares, em acérvulos geralmente ricos em setas. Podo produzir também clamidósporos intercalares nas hifas.

O patógeno é capaz de sobreviver no solo, provavelmente na formado estromas em restos de culturas as escamas de cebola, ou ainda como saprófita, podendo permanecer viável por muitos anos, na ausência do hospedeiro. A infecção dá-se diretamente pela cutícula. O fungo produz enzimas pectolíticas de grande importância na patogênese.

A faixa de temperatura favorável ao patógeno é bastante ampla, de 10 a 30°C. A germinação dos esporos e a infecção ocorrem mais abundantemente entre 13 e 20°C. Umidade elevada é essencial para a formação o disseminação dos conídios, através de respingos de chuva ou água de irrigação.

A ocorrência de infecção e a invasão dos tecidos são restringidas pela presença de compostos fenólicos pré-formados (catecol e pirocatecol), presentes em grande quantidade em variedades de cebola do bulbo colorido, o que condiciona a resistência das mesmas à doença. Estas substâncias são hidrossolúveis se difundem na gota de infecção, impedindo a germinação dos conídios do fungo. Variedades brancas não possuem tais substâncias o por isso são suscetíveis à doença.

Controle - O uso de variedades de escamas coloridas é suficiente para impedir a ocorrência da doença. Quando deseja-se plantar variedades brancas, devo-se fazer rotação de culturas o promover boa

drenagem do solo; proteger os bulbos colhidos da chuva, usar sementes ou mudas sadias e estocar os bulbos em temperaturas baixas (0°C) e umidade relativa de 65%.

RAÍZES ROSADAS - *Pyrenochaeta terrestris* (Hans) Gorenz, Walker & Larson

Esta doença já foi constatada em várias regiões do Brasil, tendo sua importância subestimada pelos poucos estudos a ela dedicados nas nossas condições. Entretanto, as condições que ocorrem nas áreas produtoras de cebola são geralmente muito propícias ao seu desenvolvimento, o que aumenta a necessidade de atenção que deve ser dada à mesma. O fungo agente causal da doença é importante para cebola, sendo que alguns isolados são também patogênicos a outras plantas, como pimenta, tomate, soja, trigo, melancia, pepino e berinjela, entre outros. É uma doença de ocorrência generalizada em todo o mundo, sendo uma das mais devastadoras em áreas de clima quente produtora de cebola.

Sintomas - A doença pode afetar a planta em todos os estágios do seu desenvolvimento, porém é mais comumente observada em plantas próximas à maturidade. O sintoma mais característico é a coloração inicialmente rosada, passando para vermelho, púrpura, pardo ou preto, apresentado pelas raízes afetadas. A evolução de cores é acompanhada pelo enrugamento dos tecidos e morte da raiz, resultando em redução do suprimento nutricional da planta, que irá formar bulbos menores. Plântulas infectadas na fase de canteiro podem morrer e aquelas que sobrevivem ficam menores e dão origem a bulbos enrugados e menores, indesejáveis para a comercialização.

Etiologia - Descrito primeiramente como *Phoma terrestris* (Hans.) e posteriormente como *Pyrenochaeta terrestris* (Hans.) Gorenz, Walker & Larson, o patógeno é um fungo Deuteromiceto, que produz picnídios ostiolados providos de setas, globosos a subglobosos, onde são produzidos conídios unicelulares, hialinos, oblongo-ovóides, que medem 1,8-2,4 por 3,7-5,8 µm. Os picnídios formam-se sobre raízes ou escamas basais de plântulas ou plantas adultas de cebola. O micélio do fungo é septado, ramificado e hialino. Clamidósporos intercalares podem ser produzidos em meio de cultura ou raízes de cebola.

O fungo é habitante do solo, sendo capaz de sobreviver nesse ambiente até uma profundidade de 45 cm, possivelmente na forma de picnídios e clamidósporos. A sobrevivência ocorre também em restos de culturas de plantas suscetíveis. A penetração nos tecidos do hospedeiro dá-se diretamente pela cutícula, com o patógeno produzindo uma série de toxinas envolvidas na patogênese. O intervalo ótimo de temperatura para o desenvolvimento da doença e também do fungo em meio de cultura é de 24 a 28°C. A presença de alta umidade no solo durante períodos longos é importante fator que predispõe a planta ao ataque do patógeno.

Controle - Quando possível rotação de culturas por pelo menos 3 anos com plantas não suscetíveis ao fungo é recomendada, uma vez que a doença é mais severa em áreas onde há cultivo contínuo de cebola. O uso de variedades resistentes também é medida de controle recomendada. Provavelmente, a pequena importância dada à doença em nosso país é devida à utilização de variedades resistentes, como Barreiro, Baia Periforme e Granex.

Para permitir o plantio de variedades suscetíveis, porém com boas características agrônômicas, como Texas Grano, outras medidas de controle que podem ser adotadas são tratamento do solo com fumigantes e solarização, associados ou não. A solarização tem se mostrado muito efetiva na redução da doença e no

aumento de produção nos Estados Unidos e em Israel, também sendo utilizada, associada à fumigação, na Austrália. Bom manejo da cultura, incluindo controle da irrigação, também reduz a ocorrência da doença.

PODRIDÃO BRANCA - *Sclerotium cepivorum* Berk

Esta é uma das mais importantes, cosmopolita e destrutiva doença que ocorre sobre espécies de *Allium*. Nas nossas condições, é conhecida há muito tempo, afetando principalmente culturas do alho e cebola, embora possa afetar também alho-poró (*A. ampeloprasum*) e cebolinhas (*A. fistulosum* e *A. schoenoprasum*). Tem ocorrência generalizada nas regiões serranas de São Paulo, Minas Gerais e Rio Grande do Sul.

Sintomas - A doença manifesta-se principalmente no campo, sendo raros os casos de perdas durante o armazenamento. A morte de plântulas não é muito comum, embora seja muito rápida quando ocorre. No campo, os sintomas são observados geralmente em reboleiras, com plantas subdesenvolvidas, mostrando amarelecimento e morte de folhas mais velhas, seguidos por murcha e apodrecimento dos bulbos.

Na planta doente observa-se, junto ao solo e sobre os bulbos, sob condições de alta umidade, crescimento micelial esbranquiçado (podridão branca), que com o decorrer do tempo vai dando lugar a inúmeros escleródios que dão um aspecto enegrecido aos bulbos afetados (podridão preta). As raízes também sofrem apodrecimento e as plantas são facilmente arrancadas do solo. A presença dos escleródios junto aos bulbos é extremamente importante na diagnose da doença, uma vez que outros sintomas, particularmente da parte aérea das plantas, podem ser confundidos com aqueles provocados por outras causas.

Etiologia - O agente causal da doença é *Sclerotium cepivorum*, Deuteromiceto da Ordem Micelia Sterilia, cuja forma perfeita não foi ainda descrita. Não produz esporos funcionais conhecidos. As únicas estruturas reprodutivas são os escleródios, que podem persistir no solo por mais de 8 anos, na ausência de plantas hospedeiras. A disseminação ocorre através de bulbos contaminados, água de chuva e de irrigação que atravessam áreas contaminadas e implementos agrícolas.

Os escleródios podem ficar dormentes no solo, tendo sua germinação estimulada por compostos voláteis liberados pelas raízes de plantas do gênero *Allium*. A germinação se dá através de tufo de micélio que podem surgir de diferentes pontos do escleródio.

Temperaturas do solo entre 10 e 20⁰C favorecem a infecção e rápido desenvolvimento da doença. A doença é mais severa em baixadas úmidas e o excesso de irrigação também pode contribuir para um rápido progresso da doença no campo.

Controle - O modo mais racional de controlar esta doença envolve a escolha de locais para o plantio que não estejam infectados e de épocas e locais menos favoráveis ao desenvolvimento da doença. Rotação de culturas e uso de variedades resistentes são pouco viáveis, devido às características da doença e ao fato de não se conhecer nenhuma espécie de *Allium* resistente.

Quando a incidência da doença é baixa, geralmente logo após sua introdução na área de plantio, plantas infectadas devem ser destruídas e o solo, tratado com fumigantes.

Alguns fungicidas têm sido utilizados no controle da doença, como os dicarboximidas iprodione, vinclozolin, procymidone, mostrando-se eficientes para o tratamento de mudas e de bulbilhos antes do

plântio, além de regas na cultura já instalada. Outros fungicidas, como diniconazole, tebuconazole e fluazinan, eficientes no controle de outros patógenos formadores de escleródios, mostram-se promissores para o controle de *S. cepivorum*. Produtos que estimulam a germinação de escleródios do fungo, visando sua erradicação do solo, também têm sido testados experimentalmente.

A solarização do solo também tem se mostrado eficiente no controle da doença, sendo utilizada no Egito e Israel.

PODRIDÃO BASAL - *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* (Hans.) Snyder & Hans

Também conhecida como bico branco ou fusariose, ocorre em todo o mundo, sendo um dos principais problemas da cebola durante seu armazenamento e trânsito.

Sintomas - Plantas de alho e cebola podem ser infectadas em qualquer fase de seu desenvolvimento no campo. No início do desenvolvimento da cultura, no campo e em canteiros de mudas, a doença pode provocar tombamento. Em plantas mais desenvolvidas, manifesta-se inicialmente através de amarelecimento das pontas das folhas, que progride para a base até que todo o limbo seja tomado. As raízes das plantas afetadas apresentam-se com coloração marrom-escura, achatadas e ocas. Muitas vezes, as plantas afetadas podem não mostrar sintomas na parte aérea, mas cortandose verticalmente o bulbo pode-se observar uma coloração marrom no seu interior. Nos bulbos, por ocasião da colheita ou posteriormente, ocorre uma podridão basal que caminha para cima, podendo destruir totalmente os tecidos do bulbo. Em condições de alta umidade pode-se observar um crescimento cotonoso, esbranquiçado, sobre o bulbo afetado, constituído de micélio do fungo.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* (Hans.) Snyder & Hans, e um Deuteromiceto da Ordem Moniliales que produz clamidósporos, microconídios unicelulares e macroconídios em forma de canoa, com 3-4 septos. Outras espécies de *Fusarium* são citadas como causadoras de podridão basal, porém com menor frequência.

O fungo é encontrado no solo, sobrevivendo por longos períodos na forma de clamidósporos. A infecção é Favorecida pela ocorrência de ferimentos causados por outros patógenos, como *P. terrestris*. A disseminação no **campo** se dá através de água, solo, vento e mudas contaminadas. Durante o armazenamento, (a disseminação ocorre pelo contato) entre bulbos sadios e doentes. A presença de ferimentos nos bulbos favorece a penetração do fungo. As condições favoráveis à doença são temperaturas entre 26-28°C e umidade alta.

Além de cebola, outras espécies cultivadas de *Allium* podem sofrer perdas com esta doença, como alho, chalota e cebolinha.

Controle - Rotação de culturas em locais onde há grande incidência da doença, utilizando plantas não suscetíveis por períodos de 4 anos; uso de sementes sadias; drenagem de solo muito úmido; prevenção de ferimentos, cura bem feita e armazenamento em temperaturas de 4°C e baixa umidade são medidas de controle recomendadas para minimizar as perdas com a doença.

TOMBAMENTO OU “DAMPING-OFF”

O tombamento, mela ou “damping-off” esta tornado um dos problemas mais sérios na produção da cultura da cebola, não sendo rara a perda de grande parte das mudas em canteiros ou o aparecimento de falhas em culturas oriundas de semeadura direta. Ocorre em estádios iniciais da cultura e caracteriza-se por necrose de sementes e plântulas, favorecida por alta umidade e baixa temperatura.

Muitos são os fungos capazes de provocar esta doença, como *Colletotrichum circinans*, *C. gloeosporioides* f. sp. *cepae*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*, *Pyrenochaeta terrestris*, *Pythium* spp., *phytophthora* spp., e *Rhizoctonia solani*, o que dificulta e onera o controle da doença, baseado principalmente na utilização de fungicidas.

Tratamento de sementes com captan ou thiran e de solo com brometo de metila e PCNB são recomendados, embora estes últimos tenham limitações de ordem econômica. Rotação de culturas e boa drenagem do solo, especialmente para o caso de ataque por *Pythium* e *Phytophthora* também são essenciais.

OUTRAS DOENÇAS

A presença de vírus que não levam ao aparecimento de sintomas, mas têm um efeito negativo sobre a produção e qualidade dos bulbos é comum em alho. Os vírus do gênero *Carlavirus*, caracterizados por partículas filamentosas de 600-670nm, são os mais comumente encontrados nestes casos, associados com no ou mais dos potyvirus citados anteriormente. ‘Shallot latent virus, encontrado também na chalota, cebola e alho-poró; “garlic latent virus” e “narcissus latent virus” são os principais representantes deste gênero de vírus já detectados em alho. Uma estirpe do “onion mite-borne latent virus”, possível espécie do gênero *Rimovirus*, da família *Potyviridae*, cujas partículas variam de 200-800 um de comprimento, também foi detectada em plantas de alho, causando infecção latente. Além da transmissão através da propagação vegetativa, este vírus pode passar de uma planta de alho para outra através da ação do ácaro *Aceria tulipae*.

Algumas bactérias podem estar associadas a plantas de alho e cebola, causando apodrecimento de bulbos e necroses foliares, destacando-se *Pseudomonas gladiolí* pv. *alliicola* (Burkholder) Young et al.; *Erwinia herbicola* (Löhnis) Dye; *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall; *Erwinia rhapontici* (Millard) Burkholder e *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stevens.

A cebola e o alho podem ainda ser afetados por várias doenças fúngicas, que geralmente têm importância secundária. Nas condições do Brasil, podemos citar: **bolor azul**, causado por *Penicillium* spp., que afeta principalmente alho em condições de armazenamento, mas pode incitar sintomas de podridão basal em plantas originadas de bulbilhos contaminados; **mancha foliar**, causada por *Stemphylium vesicarium* (Wallr.) Simmons, que comumente afeta folhas velhas já infectadas por *Alternaria porri* (mancha púrpura) ou *Peronospora destructor* (míldio); **mancha oliva da cebola**, causada por *Heterosporium allii-cepae* Ranojevic (sin. *Cladosporium allii-cepae* (Ranojevic) Ellis), detectada recentemente em diversas lavouras de cebola de Santa Catarina, causando sintomas foliares semelhantes àqueles provocados por *A. porri* (mancha púrpura) e *Botrytis squamosa* (queima das pontas), distinguindo-se destes pelo aspecto) verde-oliva sobre manchas de fundo claro; **mofo cinzento** ou **podridão do pescoço**, incitada por *Botrytis allii* Munn, e espécies correlatas, como *B. byssoidea*, ocorrendo com maior freqüência em brilhos armazenados, nos quais

provoca podridão do pescoço que se cobre de um crescimento pardo-acinzentado e posteriormente, escleródios do fungo; **mofo preto**, causado por *Aspergillus niger* Tiegh., manifestando-se nas escamas externas dos bulbos, na forma de pó preto, constituída de massa de esporos do fungo. Rápida cura e armazenamento adequado previnem a ocorrência da doença; **podridão de *Phytophthora***, detectada mia região de São José do Rio Pardo, onde recebe o nome de cabeça murcha, manifestando-se em sementeiras e ocasionando sintomas de murcha e tombamento de folhas, e **podridão de raízes**, cansada por *Sclerotium rolfsii* Sacc., observada ocasionalmente em final de ciclo de culturas de cebola e alho.

BIBLIOGRAFIA

- Abreu, C.L.M. Reação de cultivares de cebola do ciclo de dias longos ao “mal-das-sete-voltas”. **Summa Phytopathologica** 16:239-242, 1990.
- Blum, L.E.B. & Gabardo, H. Controle químico da ferrugem do alho na região de Curitiba/SC. **Fitopatologia Brasileira** 18:230-232, 1993.
- Boff, P. Mancha-oliva da cebola, causada por *Heterosporium allii-cepae* no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 19:573-575, 1994.
- Carvalho, M.G. Viroses do alho. **Fitopatologia Brasileira** 6:299-300. 1981.
- Carvalho, M.G. Viroses do alho. **Informe Agropecuário** 12:41-46, 1986.
- Conci, V.; Nome, S.F.; Mune, R.G. Filamentous viruses of garlic in Argentina. **Plant Disease** 76:594-596, 1992.
- Jaccoud Filho, D.S.; Romeiro, R.S.; Kimura, O.; Zambolim, L.; Souza, R.M. Podridão bacteriana da escama - uma nova doença da cebola em Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira** 12:395-396, 1987.
- Jaccoud Filho, D.S.; Zambolim, L. Cruz Filho, J. Alho e cebola: doenças cansadas por fungos e bactérias. **Informe Agropecuário** 11:3-14, 1985.
- Kimati, H. **Doenças do alho e da cebola. In: Galli, F. (coord.). Manual de Fitopatologia, vol.2, Doenças das Plantas Cultivadas**, Editora Agronômica Ceres, São Paulo. 1980. p.49-64.
- Koch, M. & Salomon, R. Serological detection of onion yellow dwarf virus in garlic. **Plant Disease** 78:785-788, 1994.
- Meio, I.S. & Costa, C.P. Estimativas de parâmetros genéticos em cebola (*Allium cepae* L.), populações Pira Rosa e Pira Tropical, para o caráter resistência a *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. senso ARX, 1957. **Summa Phytopathologica** 9:206-213, 1983.
- Ramos, R.S.; Sinigaglia, C.; Issa, A. Chiba, S. Controle químico da ferrugem *Puccinia allii* (DC.) Rud) e da mancha púrpura (*Alternaria porri* (EH.) Cif.) do alho (*Allium sativum* L.). **Summa Phytopathologica** 13:197-209, 1987.
- Saturnino, H. M. & Cruz Filho, J. Doenças da cebola. **Informe Agropecuário** 6:47-59, 1980.
- Shwartz, H.F. & Mohan, S.K. (eds.). **Compendium of onion and garlic diseases**, APS Press, St. Paul 1995. 54p.
- Silva, N. & Costa, C.P. Reação de cultivares e híbridos de cebola a *Colletotrichum gloeosporioides*,

- Penz.(sensu ARX, 1957). **Summa Phytopathologica** 5:165-167, 1979.
- Van Dijk, P.; Verbeek, M.; Bos, L. Mite-borne viruses isolates from cultivated *Allium* species, and their classification into two new rymoviruses in the family Potyviridae. **Netherlands Journal of Plant Pathology** 97:381-399, 1991.
- Walkey, D.G.A. & Antill, D.N. Agronomic evaluation of virus-free and virus infected garlic (*Allium sativum*). **Journal of Horticultural Science** 64:53-60, 1989.

DOENÇAS DO AMENDOIM

(*Arachis hypogaea* L.)

M. Barreto

CERCOSPORIOSES - *Mycosphaerella arachidis* Deighton e *M. berkeleyi* W.A. Jenkins (*Cercospora arachidicola* Horii e *Cercosporidium personatum* (Berk. & Curtis) Deighton)

No amendoim ocorrem duas doenças sob o nome de cercosporioses: a mancha castanha e a mancha preta, amplamente disseminadas em todas as regiões de cultivo e que são atualmente as mais comuns e mais importantes doenças da cultura no Estado de São Paulo. Dificilmente se encontra uma cultura em fim de ciclo sem sintomas dessas doenças. Seus prejuízos ocorrem devido à desfolha precoce das plantas, podendo atingir mais de 50% da produção caso essa desfolha ocorra antes dos 90 dias de idade da cultura. A massa foliar caída aumenta a incidência da murcha de *Sclerotium*, elevando ainda mais os prejuízos. Além disso, com a desfolha precoce das plantas as perdas por apodrecimento de vagens e ginóforos podem aumentar muito caso haja um atraso na colheita devido ao excesso de chuvas, fato relativamente comum no Estado de São Paulo.

Sintomas - Os sintomas mais evidentes dessas doenças são lesões necróticas de cor castanha quando ocasionadas por *Cercospora arachidicola* ou preta quando o agente é *Cercosporidium personatum*. Entretanto, além da cor existem outras características que permitem separar as duas doenças. A mancha castanha é ligeiramente maior (mede até 12 mm de diâmetro), tem forma arredondada com bordos irregulares, apresenta um halo amarelado nítido (Prancha 8.1) e desenvolve frutificações do patógeno na superfície superior da folha. Já a mancha preta (Prancha 8.2) é menor (mede até 7 mm de diâmetro), arredondada com bordos mais uniformes, o halo amarelado é indistinto ou ausente e a esporulação do patógeno se desenvolve principalmente na superfície inferior da folha, embora em ataques severos possa ser observada também na superior. Provavelmente devido a pequenas diferenças nas condições que favorecem as duas doenças, principalmente temperatura, a mancha castanha aparece mais precocemente, no plantio de setembro a novembro, atualmente adotado no Estado de São Paulo, em áreas de renovação de canaviais, que constituem a maioria das áreas com a cultura no Estado.

Os sintomas podem aparecer em outras partes da planta como pecíolo, caule, pedúnculo e vagem, de maneira semelhante aos das folhas, porém com lesões menores e alongadas no sentido do comprimento desses órgãos.

A doença manifesta-se inicialmente nos folíolos das folhas mais velhas, progredindo para as mais

novas. Folíolos severamente afetados caem com facilidade, o que resulta em redução da área fotossintética e conseqüente redução da produção.

Etiologia - *Cercospora arachidicola*, agente da mancha castanha, e *Cercosporidium personatum*, agente da mancha preta, são fungos imperfeitos, que correspondem na fase sexuada, respectivamente, a *Mycosphaerella arachidis* e *M. berkeleyii*.

Estes fungos sobrevivem de uma época de cultivo para outra principalmente em restos de cultura e em plantas voluntárias, na forma de micélio estromático e de conídios. Nas regiões onde são utilizadas duas épocas de cultivo, uma em setembro-outubro e outra em janeiro-fevereiro, os conídios podem estabelecer a continuidade da ocorrência da doença. A sobrevivência através da fase ascógena ainda não foi relatada no Brasil.

Os esporos são disseminados por sementes, mas, principalmente, pelo vento e por respingos e, quando depositados na superfície das folhas, sob condições favoráveis, germinam e penetram através dos estômatos. Os primeiros sintomas da mancha castanha aparecem, geralmente, 11 a 17 dias após a infecção enquanto que os da mancha preta podem ser detectados em 10 a 14 dias.

Epidemias de mancha castanha são favorecidas por longos períodos de alta umidade relativa e temperaturas de aproximadamente 16 a 25⁰C, enquanto que a mancha preta requer prolongados períodos de molhamento foliar (10 horas ou mais) e temperatura de 20 a 26⁰C.

Controle - As medidas adotadas na condução da cultura que visam reduzir os problemas ocasionados pelas doenças podem ser subdivididas em dois grupos principais. No primeiro estão aquelas que reduzem o inóculo inicial, retardando o início da epidemia e no segundo, as que reduzem a taxa de infecção. As primeiras tornam-se mais eficientes à medida em que as segundas são adotadas e, em conjunto, mantêm a ocorrência das doenças abaixo do nível de dano.

Como medida que reduz o inóculo inicial pode ser citada a rotação de culturas por 2 a 3 anos, medida já adotada nas áreas de renovação de canaviais, inclusive por períodos maiores (4 a 5 anos). Em outras áreas, qualquer cultura pode ser recomendada, desde que não pertença ao gênero *Arachis* ou não tenha problemas com doenças comuns ao amendoim. A incorporação de restos de cultura através de aração profunda, também já adotada nas áreas citadas, tem eficiência em retardar o início das epidemias, embora não possa ser considerada substitutiva da rotação. Uma terceira medida de mesmo efeito epidemiológico que as anteriores e que deve ser adotada como complementar as duas, é a destruição de plantas voluntárias ou “tigüera”.

Entre as medidas que reduzem a taxa de infecção pode ser citado o uso de cultivares resistentes. Embora existam cultivares com boa resistência como SO.909 e SO.911, altamente resistentes à mancha preta e SO.908 e SO.905, moderadamente resistentes à mancha castanha, estes não são de uso comercial.

Até o momento, o uso de fungicidas constitui-se na mais eficiente prática para reduzir a taxa de infecção das cercosporioses. Existem várias opções de produtos no mercado, sendo mais utilizados, o chlorothalonil, o mancozeb e os cúpricos, embora estes últimos apresentem baixa eficiência no controle destas doenças. Os sistêmicos como o benomyl e o tiofanato metílico podem ser recomendados, desde que em mistura com outros produtos porque não têm efeito sobre a mancha barrenta e devido ao risco de

aparecerem estirpes dos fungos resistentes. Atualmente, os fungicidas do grupo dos triazóis, como tebuconazole, propiconazole, difenocenzole e bromuconazole, vêm mostrando grande eficiência no controle das cercosporioses, além de controlarem a verrugose e de terem efeito contra os patógenos de solo *Sclerotium rolfsii* e *Rhizoctonia solani*.

As aplicações de fungicidas geralmente são realizadas em intervalos de cerca de 15 dias com início aos 45-50 dias após a semeadura. Neste esquema são realizadas de 3 a 4 aplicações por ciclo da cultura, proporcionando bom controle das cercosporioses. Sabe-se que a produtividade da cultura está diretamente relacionada com o grau de enfolhamento das plantas aos 90 dias de idade, no cultivar Tatu, que é o mais utilizado no Estado de São Paulo. Portanto, a última aplicação de fungicida pode ser recomendada quando as plantas estiverem com aproximadamente 80 dias de idade, supondo um período de persistência do fungicida em torno de 10 dias.

Outra opção para se decidir quando aplicar fungicidas é o uso dos sistemas de previsão, já disponíveis para estas doenças e que vêm proporcionando bons resultados em outros países. Tais sistemas consistem no monitoramento de condições climáticas como umidade relativa, temperatura e molhamento foliar, cujos valores são analisados diariamente e permitem determinar o momento correto de se efetuar a pulverização. Com a utilização destes sistemas, o agricultor poderá obter bom controle das cercosporioses com o número correto de aplicações de fungicidas que, eventualmente, poderá ser menor do que aquele realizado com base em um calendário preestabelecido.

VERRUGOSE - *Sphaceloma arachidis* Bit. & Jenk.

A verrugose do amendoim foi constatada pela primeira vez no Estado de São Paulo em 1940 e durante muitos anos foi considerada de pequena importância por ocorrer somente em fim de ciclo. Entretanto, com o acúmulo de inóculo, tornou-se sério problema todas as vezes que ocorrem condições favoráveis durante os estádios iniciais de desenvolvimento da cultura. A doença tem causado sérios problemas nos últimos anos, particularmente na região nordeste do estado, nas áreas de renovação de canaviais. Este crescimento na importância da verrugose se deve, em parte, à saída do mercado, em 1987, do fungicida captafol. Atualmente, com a chegada dos triazóis, poderá ter seus prejuízos minimizados novamente.

A verrugose pode ser confundida com o ataque de tripes e parece haver um aumento na incidência da doença quando não se controla adequadamente essa praga, não se sabendo ao certo qual a razão para isso. Pode haver transmissão pelo inseto, os ferimentos podem facilitar a penetração do patógeno ou simplesmente ocorre coincidência de condições ambientais favoráveis.

Sintomas - Os sintomas manifestam-se em toda a parte aérea das plantas na forma de canchros ou verrugose. Nos folíolos, as lesões são pequenas, arredondadas ou irregulares, isoladas ou confluentes, com centro deprimido e margens salientes. Na superfície superior do limbo foliar, sua parte central, de tonalidade clara, é circundada por uma margem escura, enquanto que na superfície inferior é rosada a pardo-clara, com margem pardo-escura. Tais lesões se encontram localizadas mais freqüentemente junto às nervuras (Prancha 8.3).

Em ataque intenso, pode haver deformação acentuada dos folíolos. Estes sintomas, por serem assimétricos, podem ser diferenciados daqueles ocasionados por tripses. Nos pecíolos e nas hastes as lesões são salientes, ovaladas, maiores (até 3 mm) e mais numerosas, podendo coalescer e ocupar áreas extensas, causando deformação dos órgãos afetados (Prancha 8.4). Plantas severamente afetadas amarelecem e secam prematuramente, com conseqüente redução na produtividade.

Etiologia - A doença é causada por *Sphaceloma arachidis*. O fungo sobrevive, de uma estação de cultivo para outra, nos restos de cultura e em plantas voluntárias. Quando encontra condições favoráveis, o fungo esporula nestas fontes de inóculo e é disseminado por respingos de chuva, pois os conídios produzidos nos acérvulos são agrupados por uma massa mucilagínosa hidrossolúvel. Em contato com a planta, esses conídios germinam e o micélio penetra diretamente através da cutícula, desenvolvendo os sintomas de cancro (necrose) ou verrugose (hiperplasia). Em condições de alta umidade, formam-se, nas lesões, conídios em grande quantidade, que constituem o inóculo secundário.

Controle - As medidas de controle que reduzem o inóculo inicial, já descritas para as cercosporioses, são também eficientes em retardar o início das epidemias de verrugose. De maneira semelhante ao que acontece para as cercosporioses, existem cultivares resistentes à verrugose como SO.909 e SO.911, citados como resistentes também a mancha preta, porém estes não são de uso comercial. O controle químico recomendado para as cercosporioses, em situações normais, geralmente dá resultados satisfatórios também para a verrugose. Em condições muito favoráveis, apenas os triazóis (propiconazole, tebuconazole, difenconazole e bromuconazole) controlam bem a verrugose.

MANCHA BARRENTA - *Phoma arachidicola* Marasas, Pauer & Boerema

A mancha barrenta, relatada pela primeira vez em São Paulo em 1961, no município de Campinas, é uma doença de importância secundária, que ocorre no terço final do ciclo vegetativo da cultura do amendoim, sem apresentar muita gravidade. Talvez isso ocorra em função do cultivar mais utilizado em nossas condições (Tatu, do grupo Valência) apresentar alguma resistência, pois existem relatos de prejuízos elevados em cultivares do grupo Spanish.

Sintomas - Os sintomas de mancha barrenta aparecem somente nos folíolos. Iniciam-se como pequenas manchas pardas, de bordos difusos e irregulares, numerosas e esparsas sobre a superfície superior do limbo. Posteriormente, essas manchas coalescem tomando grandes áreas foliares e tornam-se visíveis também na superfície inferior. Em condições de alta umidade, pode-se notar, principalmente na superfície inferior do folíolo correspondendo à lesão, a presença de picnídios do fungo. Folíolos intensamente afetados parecem salpicados de barro, donde o nome da doença (Prancha 8.5).

Etiologia - O agente causal mancha barrenta é o fungo *Phoma arachidicola* que sobrevive de uma estação de cultivo para outra nos restos de cultura e em plantas voluntárias. Em condições favoráveis, o fungo esporula e os conídios produzidos são disseminados pelo vento e por respingos de chuva e, ao atingirem folíolos sadios, germinam, penetram diretamente pela cutícula e ocasionam lesões que aparecem cerca de uma semana após a infecção em condições de umidade alta e temperatura de 20°C.

Controle - Embora a mancha barrenta não tenha grande importância até o momento, há necessidade

de certa precaução, principalmente adotando-se aquelas medidas que reduzem o inóculo inicial, como rotação de culturas, incorporação de restos por aração profunda e destruição de plantas voluntárias.

Quanto ao controle químico, os produtos utilizados para controle das cercosporioses têm mantido a mancha barrenta em níveis aceitáveis de ocorrência. Entretanto, deve-se ressaltar que o uso de benomyl isoladamente, para controle das cercosporioses, pode ocasionar aumento na Incidência da mancha barrenta.

FERRUGEM - *Puccinia arachidis* Speg.

A ferrugem do amendoim foi constatada no Estado de São Paulo em 1941. A ocorrência da doença tem sido esporádica, causando danos apenas em alguns locais, em alguns anos. Em determinados países, a doença pode chegar a causar severas perdas, semelhantes às das cercosporioses, em função das condições ambientais.

Sintomas - Os sintomas da ferrugem do amendoim (Prancha 8.6) manifestam-se na forma de pústulas que, ao romperem, liberam uma massa alaranjada a avermelhada de uredósporos, em ambas as páginas da folha, com predominância na página inferior. As pústulas são pequenas, medindo de 0,3 a 0,6 mm, freqüentemente circundadas por tecido foliar verde-escuro a pardo-claro. Posteriormente, as pústulas tornam-se pardo-escuras e as lesões coalescem. O tecido ao redor das pústulas sofre necrose e seca, formando manchas irregulares. Os folíolos afetados, eventualmente, curvam-se e desprendem-se, mas há uma tendência, diferente das cercosporioses, de permanecerem presos à planta. A ferrugem ocorre na mesma época das cercosporioses.

Etiologia - O agente causal da ferrugem do amendoim é o fungo *Puccinia arachidis*, que apresenta uredósporos unicelulados com paredes equinuladas. Os teliósporos são elípticos a ovalados, com ápice arredondado ou agudo, levemente constrictos na região mediana e mais ou menos atenuados na base. Possuem ainda paredes lisas, de coloração amarelo-dourada, pedicelo hialino, fino, com 50 a 60 µm, geralmente com 2 células, variando até 4, e dimensões de 38 a 42 x 14 a 16 µm.

Os uredósporos podem ser disseminados por vento, chuvas leves, homem e máquinas agrícolas. A penetração dá-se através dos estômatos, em qualquer uma das páginas foliares. O processo de infecção demora 16 a 24 horas. Sob condições favoráveis, os primeiros sintomas tornam-se evidentes cerca de 8 a 10 dias após a inoculação. Cerca de 48 horas após o aparecimento dos sintomas são produzidos os uredósporos. Alta umidade durante a estação de cultivo favorece a doença.

Controle - Internacionalmente são adotadas medidas de exclusão para as regiões não contaminadas, tomando-se o cuidado de não permitir a entrada de sementes, ou até de material para consumo, contaminados. Logo após a introdução, são adotadas medidas de erradicação. Além do amendoim cultivado, *Arachis marginata*, *A. nambyquarae*, *A. prostrata*, *Stylosantes* sp. e *Zornia* sp. são consideradas hospedeiras de *P. arachidis*. Conhecem-se diferenças na resistência entre genótipos, mas acredita-se que alta resistência à doença é rara. Folhas mais velhas são mais resistentes que as novas. A rotação de culturas é medida recomendável para o controle da doença. Dentre os triazóis, o tebuconazole e o cyproconazole são altamente eficientes. O fungicida chlorothalonil também propicia bom controle da doença.

MURCHA DE SCLEROTIUM - *Athelia rolfsii* (Curzi) TU & Kimbr. (*Sclerotium rolfsii* Sacc.).

A murcha de Sclerotium é uma importante doença que afeta a cultura do amendoim, no Estado de São Paulo. Relatada há muitos anos, a doença ocorre em todas as regiões produtoras, sempre como um problema sério e de difícil solução visto que o patógeno tem alta capacidade de persistência no solo e ampla gama de hospedeiros. Condições altamente favoráveis nas épocas de cultivo e uso de variedades comerciais suscetíveis tornam seu controle muito difícil. A gama de hospedeiros do patógeno abrange quase 100 famílias botânicas. Além disso, o fungo é capaz de multiplicar-se na matéria orgânica morta no solo, como ocorre nas áreas de renovação de canais, na região de Ribeirão Preto, onde o patógeno se reproduz nos restos de cultura da cana-de-açúcar.

Sintomas - Os sintomas primários manifestam-se por uma podridão, geralmente na região do colo, circundando o caule ou qualquer haste da planta, podendo se estender tanto para cima como para baixo (Prancha 8.7). O tecido necrosado, inicialmente marrom-claro, escurece com o desenvolvimento da doença e, sob condições de umidade e temperatura altas, fica recoberto por um vigoroso micélio branco, sobre o qual se formam os escleródios. Estes são inicialmente brancos e, posteriormente, quando amadurecem, tornam-se pardos. No estágio final, assemelham-se a sementes de mostarda, em tamanho, forma e cor (Prancha 8.8). A presença de escleródios em plantas com sintomas de murcha é suficiente para um diagnóstico seguro. Em condições favoráveis, o crescimento micelial é rápido e atinge facilmente outros ramos da planta, bem como as plantas vizinhas, dando à doença uma típica distribuição em reboleiras.

Vagens afetadas apodrecem e isto pode ocorrer plantas sem sintomas visíveis acima do solo. Em estágios mais avançados da doença, raízes adventícias podem aparecer ocasionalmente em plantas afetadas.

A lesão no colo, impedindo o livre fluxo de seiva, ocasiona amarelecimento e murcha da parte aérea do ramo ou da planta toda. As folhas adquirem coloração marrom-escuro e podem cair prematuramente, mas a tendência mais comum é que fiquem presas à planta.

Etiologia - O agente causal da murcha é *Sclerotium rolfsii*, um fungo imperfeito que não produz conídios. Sua fase sexuada *Athelia rolfsii*, raramente aparece no campo. Quando ocorre, produz himênio com basídios clavados e hialinos, com basidiósporos piriformes medindo 1,0 a 1,7 por 6 a 12 µm.

A sobrevivência ocorre principalmente através dos escleródios e em restos de cultura, mesmo de plantas não-hospedeiras. A longevidade do escleródio é superior a 5 anos. Os escleródios localizados na superfície do solo sobrevivem por mais tempo que aqueles enterrados profundamente. Neste último caso, a sobrevivência não é superior a um ano. *S. rolfsii* possui também uma ampla gama de hospedeiros, constituída por mais de 200 espécies de plantas, pertencentes a quase 100 famílias botânicas. Este fato, além de garantir a sobrevivência do patógeno na ausência da cultura do amendoim, dificulta a adoção de programas de rotação e impõe rigoroso controle de plantas daninhas. Os basidiósporos não têm, aparentemente, papel importante na sobrevivência, pois têm baixa viabilidade e, além disso, originam linhagens primárias de fraca patogenicidade.

A disseminação de *S. rolfsii* de um campo para outro dá-se principalmente pelo transporte de materiais contaminados (solo, esterco, mudas, sementes, etc.), podendo atuar como agentes de disseminação, o homem, os animais, o vento e a água. O esterco pode levar inóculo porque os escleródios passam pelo tubo

digestivo dos animais sem perder a viabilidade. Dentro de um mesmo campo, o patógeno é disseminado durante tratamentos culturais, pela água de superfície e diretamente através do crescimento do micélio do fungo.

A murcha de *Sclerotium* só se desenvolve bem em condições de alta umidade e alta temperatura (25-35°C). *S. rolfsii* é altamente exigente em oxigênio. Este fato limita a germinação dos escleródios no interior de solos pesados e o desenvolvimento do patógeno só ocorre próximo à superfície. Em solos arenosos, com maiores concentrações de oxigênio, o fungo pode atingir inclusive as vagens, causando podridão. A decomposição de folhas caídas devido a cercosporioses ou qualquer outra causa, estimula a germinação dos escleródios.

Controle - Várias práticas culturais podem auxiliar no controle da murcha de *Sclerotium*. Uma vez que o fungo se encontra amplamente disseminado e não existem variedades comerciais resistentes, estas práticas devem ser realizadas no sentido de diminuir ou impedir o aumento do inóculo inicial, pois a severidade da doença está diretamente correlacionada com o número de escleródios presentes no solo e com as condições que afetam a sobrevivência dos mesmos. Portanto, são recomendáveis medidas como: arar profundamente para acelerar a decomposição dos restos de cultura e dos escleródios; evitar o acúmulo de matéria orgânica junto ao colo das plantas; controlar adequadamente as doenças foliares para evitar queda de folhas e acúmulo de matéria orgânica superficial no solo; realizar bom controle de plantas daninhas, eliminando assim hospedeiros selvagens; aumentar o espaçamento, melhorando a aeração e reduzindo a umidade no colo das plantas; promover a rotação da cultura por 2 a 4 anos com algodão (prática feita com a cana-de-açúcar nas áreas de renovação de canaviais); tratar o solo com PCNB (quintozene) ou carboxin em formulações granuladas, ou mesmo em pulverizações. O controle biológico, utilizando espécies de *Trichoderma*, antagonista comprovado de *S. rolfsii*, é uma prática que tem sido relatada e merece mais estudos.

RHIZOCTONIOSE - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk. (*Rhizoctonia solani* Kühn)

Doenças na cultura do amendoim causadas por *Rhizoctonia solani* ocorrem em várias partes do mundo, provocando morte de sementes, “damping-off” de pré e pós-emergência, podridões de raízes e de vagens e queima de folhas em plantas adultas. Devido à ocorrência simultânea com outras doenças é difícil avaliar a importância econômica da rhizoctoniose. Entretanto, devido a sua alta frequência e às condições favoráveis em São Paulo, pode-se afirmar que constitui um dos mais sérios problemas.

Existem relatos de ensaios de tratamento de sementes, onde a germinação nos melhores tratamentos foi até cinco vezes superior à testemunha. Isto mostra, de certa forma, a importância da doença nesta fase da cultura, se bem que outros organismos também podem estar associados à falhas na germinação.

Sintomas - No início do desenvolvimento da cultura, as plântulas já mostram sintomas, imediatamente após o início do processo de germinação, na forma de “damping-off” de pré-emergência, ou após emergirem do solo, como “damping-off” de pós-emergência. As primeiras lesões em plântulas geralmente aparecem na região do hipocótilo, na forma de manchas encharcadas, marrom-escuras, imediatamente abaixo da superfície do solo. Aparece então, sobre esta área, um crescimento micelial, que penetra na epiderme e células corticais, causando o colapso dos tecidos. A lesão expande-se, torna-se escura,

envolve o hipocótilo e o sistema radicular, causando a morte e o tombamento da plântula. Estes sintomas iniciais ocasionam redução no “stand” da cultura.

Raízes afetadas mostram pequenas lesões de coloração marrom-claro que evoluem para marrom-escuro. Em plântulas, o córtex é decomposto e a necrose pode envolver todo o sistema radicular, levando-as à morte. Em plantas adultas, porém, estas lesões se restringem às proximidades da superfície do solo. As hastes mais próximas do solo podem ser atacadas pelo fungo, que causa lesões circulares, marrons e podem matar o ramo.

R. solani pode infectar ainda os ginóforos na região da superfície do solo ou imediatamente abaixo, impedindo a formação de vagens. Se a infecção é mais tardia, o fungo causa podridão das vagens (Prancha 8.9), evidente só em plantas adultas. Esta podridão manifesta-se por uma mancha parda a preta, tomando parcial ou totalmente a casca da vagem. Em muitos casos, a vagem fica chocha ou com sementes malformadas, menores, enrugadas e desbotadas. Incidência nas vagens implica em incidência concomitante nos ginóforos, que se decompõem, facilitando o arrancamento das plantas doentes. Muitas vagens são perdidas na colheita. As vagens colhidas produzem sementes infectadas que têm seu valor comercial reduzido, quando destinadas ao consumo, ou baixo vigor e germinação, reduzindo seu valor cultural, quando utilizadas como sementes. As vagens infectadas suportam muito mal o armazenamento.

Etiologia - *Rhizoctonia solani* é um fungo imperfeito que corresponde ao basidiomiceto *Thanatephorus cucumeris*. Caracteriza-se por apresentar um micélio septado, de coloração variável, de branco a marrom, com ramificações em ângulo reto e com freqüentes constrições na região dos septos. Sua sobrevivência de uma estação de cultivo para outra dá-se facilmente em restos de cultura ou outro substrato orgânico, uma vez que o fungo tem grande capacidade saprofítica. Também há possibilidade de sobrevivência através de escleródios, que germinam estimulados por exsudatos de hospedeiros suscetíveis ou pela presença de matéria orgânica no solo. Como *R. solani* possui uma ampla gama de hospedeiros cultivados e selvagens e restos orgânicos destas plantas são periodicamente adicionados ao solo, sua sobrevivência dá-se por longos períodos na maioria dos solos.

A disseminação ocorre por qualquer mecanismo capaz de transportar solo, principalmente água de superfície e implementos agrícolas. Além disso, há também a possibilidade de disseminação através de sementes e, a curtas distâncias, o próprio crescimento micelial do fungo propaga a doença.

As condições que favorecem a incidência da rhizoctoniose são umidade alta e temperatura relativamente amena na fase da germinação e emergência das plântulas, ou seja, condições que mantêm os tecidos tenros por mais tempo. Alta umidade e práticas culturais que estimulem denso crescimento das plantas favorecem a ocorrência da doença, não tendo, a temperatura, efeito limitante nas condições do Estado de São Paulo.

Controle - Resistência na fase de plântula e à podridão de vagens causada por *R. solani* é relatada, porém não em variedades comerciais. Assim, recomenda-se a rotação de culturas por 3 a 4 anos, com culturas não hospedeiras, como milho, arroz, trigo, sorgo, etc., nas áreas muito contaminadas. É importante salientar que estas culturas devem ser mantidas no limpo, dado o grande número de hospedeiros selvagens do fungo. Recomendam-se ainda arações profundas, de forma a incorporar os restos, acelerando sua

decomposição. Por outro lado, existem evidências de que as vagens são predispostas à ocorrência de podridão devido a uma deficiência de cálcio ou desequilíbrio entre cálcio, potássio e magnésio. Assim, seria aconselhável efetuar calagem adequada do solo onde será implantada a cultura. Visto que o fungo pode ser veiculado pelas sementes, recomenda-se o uso de sementes saudáveis. Como o fungo está presente na maioria dos solos, recomenda-se ainda o tratamento de sementes com produtos à base de PCNB (quintozene), captan, thiram, carboxin e carboxin + thiram.

OUTRAS DOENÇAS

A cultura do amendoim está sujeita ainda ao ataque de outras doenças que, por vários fatores, não assumiram importância, até o momento, sob nossas condições, exceto em situações muito particulares. Assim, será apresentado a seguir um breve relato de cada uma delas, independentemente de ocorrer ou não no Brasil.

Mancha de *Leptosphaerulina* - O fungo *Leptosphaerulina crassiasca* (Sechet) Jackson & Bell causa dois tipos de sintomas em amendoim. Surgem pequenas e numerosas manchas marrons, com diâmetro menor que 1mm, circulares ou irregulares e às vezes deprimidas na superfície superior do folíolo, deixando o mesmo com aspecto salpicado. Entretanto, o sintoma mais comum é uma queima a partir do ápice do folíolo, na forma de “V” com o vértice voltado para a base e circundada por um halo amarelado nítido. O agente causal é um ascomiceto, só observado nesta fase perfeita, que esporula abundantemente nos tecidos necrosados, formando ascos com 8 ascósporos elípticos, muriformes, com septos transversais e longitudinais, com freqüentes constrições no septo. Aparentemente, a doença é controlada pelos fungicidas usados para controle das outras doenças foliares de maior importância, motivo pelo qual apresenta importância secundária na cultura.

Mofo Branco - Descrito pela primeira vez sobre amendoim na Argentina em 1992, o mofo branco é hoje amplamente disseminado no mundo e em algumas regiões é considerada a mais importante doença da cultura, causando prejuízos acima de 50% na produção. Começa como pequenas lesões encharcadas que aumentam de tamanho, permanecendo bem distinto o limite entre o tecido doente e o sadio. Um crescimento micelial branco e vigoroso aparece sobre as lesões em períodos de alta umidade. A presença de escleródios negros sobre ou dentro dos tecidos afetados é suficiente para um diagnóstico seguro. O principal agente causal é o fungo *Sclerotinia minor* Jagger, porém *S. sclerotiorum* (Lib.) de Bary pode também estar associado à doença. A infecção é favorecida por baixas temperaturas (18°C), solo úmido e alta umidade relativa (95-100%).

Mofo Cinzento - Esta doença já foi relatada na maioria dos países produtores de amendoim. Entretanto os prejuízos, quase sempre, são pequenos devido às condições desfavoráveis na época de cultivo. No Brasil, foi relatada primeiramente, no Estado de São Paulo em 1968, embora conste que sua ocorrência tivesse sido observada em 1943. É uma doença de pequena importância econômica, ocorrendo esporadicamente no “amendoim-das-secas”, cuja semeadura é realizada em janeiro-fevereiro e, portanto, desenvolve-se nos meses de baixa temperatura. Todas as partes da planta estão sujeitas ao ataque do fungo, especialmente tecido debilitado devido a injúrias. A infecção geralmente começa pelos tecidos que estão em

contato com o solo e, sob condições favoráveis, o fungo coloniza rapidamente os tecidos da planta, matando alguns ramos ou a planta inteira. A necrose dos tecidos da haste estende-se, atingindo pedúnculos, vagens, colo e parte das raízes. Sob condições de alta umidade, os tecidos afetados revestem-se de um crescimento pulverulento cinza constituído por micélio e frutificações do fungo. Plantas afetadas tendem a ocorrer em reboleiras e, quando colhidas, desprendem as vagens com facilidade. As vagens afetadas são escuras e chochas ou apresentam sementes enrugadas e mal desenvolvidas.

O agente causal é *Botrytis cinerea* Pers. ex. Fries que apresenta características necrotróficas. É um fungo que se desenvolve bem somente em baixas temperaturas (abaixo de 20°C) e alta umidade. A temperatura elevada é o fator limitante da sua ocorrência no “amendoim das águas”, o mais importante sob o ponto de vista de expressão econômica no Estado de São Paulo.

Podridão de Aspergillus - Esta doença foi relatada pela primeira vez em 1926 como podridão da coroa. A doença provavelmente está disseminada em todas as áreas de cultivo do amendoim. Os prejuízos, na forma de redução no “stand” podem chegar a 50% mas, geralmente, não ultrapassam 1%. Plântulas e plantas novas são muito suscetíveis ao patógeno. Manifesta-se como podridão de sementes, “damping-off” de pré-emergência e murcha de plantas novas, geralmente até 30 dias após a semeadura. Os tecidos afetados são cobertos por micélio, conidióforos e conídios. Em alguns casos pode ocorrer seca da haste principal ou até morte da planta.

O agente causal é *Aspergillus niger* van Tiegh., cuja esporulação é favorecida por alta umidade e calor. Trata-se de um fungo de solo, mas em alguns lotes de sementes sua incidência pode estar acima de 90%. A predisposição é o fator principal para a ocorrência da doença. Assim, condições ambientais desfavoráveis à planta, variações bruscas na umidade do solo, semente de má qualidade e danos ocasionados por outros fatores geralmente estão associados à doença.

Antracnose - Embora amplamente disseminada no mundo, esta doença não assumiu importância econômica que mereça maior atenção. Caracteriza-se por lesões alongadas em ambas as faces do folíolo, raramente em pecíolos e hastes, quando o agente causal é *Colletotrichum mangenoti* Chevaugéon. Quando o agente é *C. dematium* Pers ex. Fr. Grove aparecem pequenas manchas amarelas, encharcadas, de 1-3 mm de diâmetro, podendo se expandir em alguns casos tomando toda a extensão do folíolo. Lesões nos pecíolos são frequentes e pode ocorrer morte da planta. Pode ocorrer ainda ataque de *C. arachidis* Sawada.

Seca das Folhas - É causada por *Myrothecium roridum* Tode ex. Fr. e surge como lesões circulares ou irregulares de 5 - 10 mm de diâmetro, de cor cinza e circundada por halo clorótico. Corpos de frutificação (esporodóquios) negros surgem nas duas faces do folíolo, dispostos em anéis concêntricos.

Podridão Negra de *Cylindrocladium* - Trata-se de uma doença descrita nos EUA em 1965, causando podridão de ginóforos, vagens e raízes, com prejuízos que podem ultrapassar 50% da produção. A planta afetada mostra inicialmente clorose e murcha das folhas. O hipocótilo, as raízes primárias e secundárias e as vagens tornam-se escuras e necróticas. É típica a distribuição inicial em reboleiras. O sinal característico da presença do patógeno é os peritécios avermelhados sobre os tecidos afetados, somente próximo da superfície do solo. O agente causal é *Cylindrocladium crotalariae* (Loos) Bell & Sobers, que corresponde a *Calonectria crotalariae* (Loos) Bell & Sobers, em sua fase sexuada.

Murcha de Verticillium - Causada por *Verticillium dahliae* Kleb., foi relatada inicialmente na Ásia em 1937 e hoje encontra-se amplamente disseminada pelo mundo, causando prejuízos de até 60% da produção. Entretanto, na maioria das áreas é de importância secundária, inclusive no Brasil. Os sintomas manifestam-se por amarelecimento, murcha e subdesenvolvimento da planta. Internamente pode-se observar descoloração vascular.

Mofo Amarelo - Como doença da planta de amendoim, o mofo amarelo tem pequena importância, devido à baixa patogenicidade dos seus agentes causais. Entretanto, os fungos *Aspergillus flavus* Link e *A. parasiticus* Speare, são considerados muito importantes pelas micotoxinas (aflatoxinas) que produzem, quando associados a sementes de amendoim, especialmente em regiões tropicais e subtropicais.

Podridão de Pythium - Várias espécies de *Pythium* podem causar “damping-off” de pré e pós-emergência, murcha vascular, podridão de raízes e podridão de vagens em amendoim. Todas as espécies são cosmopolitas e têm ampla gama de hospedeiros. A principal espécie parece ser *P. myriotylum* Drechs., embora outras como *P. aphanidermatum* (Edson) Fitz, *P. debaryanum* Hesse, *P. irregulare* Buis e *P. ultimum* Tow, também sejam patogênicas ao amendoim.

Fusariose - Cerca de 17 espécies de *Fusarium* já foram associadas à cultura do amendoim. Destas, apenas algumas são responsáveis por doenças, como *E. solani* f. sp. *phaseoli* (Burkh.) Snyd. & Hans, *E. oxysporum* (Schlecht) Snyd. & Hans, *E. roseum* (Lk.) Snyd. & Hans, *E. moniliforme* (Sheld.) Snyd. & Hans e *E. tricinctum* (Cdo.) Snyd. & Hans. Estes fungos, presentes no solo ou veiculados pelas sementes são responsáveis por podridão de raízes, ginóforos, vagens e sementes, “damping-off” e murcha vascular. Geralmente as espécies de *Fusarium* fazem parte do complexo de patógenos que causa estas doenças. A infecção isolada por esses fungos em amendoim é esporádica e epidemias são raras, exceto para podridão de vagens, onde *Fusarium* spp, faz parte do complexo de patógenos.

Murcha Bacteriana - É uma doença importante em algumas regiões do mundo mas secundária na maioria dos países produtores de amendoim. O agente causal, *Pseudomonas solanacearum* E.F.Sm., pode ser disseminado através de sementes e, portanto, medidas de quarentena devem ser adotadas para evitar a introdução de linhagens virulentas da bactéria em áreas onde a doença não é problema, como é o caso do Brasil.

Viroses - A cultura do amendoim pode ser afetada por cerca de 15 viroses. Nenhuma delas, no entanto, tem sido problema sério no Estado de São Paulo, exceto em ocorrências esporádicas como no caso da mancha anular causada pelo vírus do vira-cabeça do tomateiro que, nas poucas vezes em que foi relatada, mereceu atenção por reduzir grandemente a produção.

BIBLIOGRAFIA

Abrahão, J. Mancha escura e verrugose do amendoim. **O Biológico** 15:222, 1949.

Bitancourt, A.A. Mancha das folhas (*Cercospora*) e Murcha (*Rhizoctonia*) do amendoim. **O Biológico** 1:278, 1942.

Ghughe, S.S.; Mayee, C.D.; Godbole, G.M. Assessment of losses in peanut due to rust and tikka leaf spots.

- Indian Phytopathology** 34:179-182, 1981.
- Gimenes-Fernandes, N.; Barreto, M.; Perecin, D. Controle das cercosporioses e da mancha barrenta do amendoim: avaliação de fungicidas e influência na produtividade. **Summa Phytopathologica** 9:186-195, 1983.
- Godoy, J.R.; Gimenes-Fernandes, N.; Kronka, S.N. Controle das doenças foliares do amendoim: eficiência de fungicidas e influência na produtividade. **Summa Phytopathologica** 9:196-206, 1983.
- Harrison, A.L. Disease control program for increasing peanut yields. **Phytopathology** 52:13, 1962.
- Johnson, C.S.; Phipps, P.M.; Beute, M.K. Cercospora leaf spot management decisions; uses of a correlation between rainfall and disease severity to evaluate the Virginia leaf spot advisory. **Phytopathology** 76:860-863, 1986.
- Kimati, H. Doenças do amendoim (*Arachis hypogaea* L.). In: GALLI, F., Coord.. **Manual de Fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas** VII, São Paulo: Agronômica Ceres, 1980.
- Knudsen, G.R. Spurr Jr., H.W.; Johnson, C.S. A computer simulation model of cercospora leaf spot of peanut. **Phytopathology** 77:1118-1121, 1987.
- Maezono, M.T. Influência das doenças da parte aérea nas perdas de produtividade ocasionadas por atraso na colheita do amendoim (*Arachis hypogaea* L.). Jaboticabal: FCAV-UNESP, 1984. 61 p. (Trabalho de Graduação em Agronomia).
- Mariotto, P.R.; Teixeira, L.G.; Simões, F.E.B. Controle químico das doenças da parte aérea do amendoim (*Arachis hypogaea* L.). **O Biológico** 50:205-214, 1984.
- Mathur, S. & Doshi, A. Avaliação de alguns fungicidas para o controle de manchas foliares e ferrugem do amendoim. **Summa Phytopathologica** 16:162-165, 1990.
- Melouk, H.A. & Shokes, F.M. Peanut health management. St. Paul, APS Press. 1995. 117p.
- Moraes, S.A. Testes de sanidade de sementes de amendoim. In: Wetzel, M.M.V.S. & Soave, J., Ed, Patologia de Sementes. **Campinas, Fundação Cargill**, 1987, 480 p.
- Moraes, S.A. Técnica de folhas destacadas para testar reações de cultivares de amendoim (*Arachis hypogaea* L.) aos fungos *Cercospora arachidicola* Hori e *Cercospora personata* (Berk. & Curt.) ELL. & EVERH. Piracicaba: ESALQ-USP, 1981, 107 p. (Tese de Doutorado).
- Moraes, S.A. & Salgado, C.L. Reações de seis cultivares de amendoim (*Arachis hypogaea* L.) a *Cercospora arachidicola* e *Cercosporidium personatum* em folhas destacadas. **Fitopatologia Brasileira** 8:291-303, 1983.
- Parvin Jr., D.W.; Smith, D. H.; Crosby, F.L. Development and evaluation of a computerized forecasting method for cercospora leaf spot of peanuts. **Phytopathology** 64:385-388, 1974.
- Pezzopane, J.R.M. Avaliação de um sistema de previsão para controle das cercosporioses [*Cercospora arachidicola* Horii e/ou *Cercosporidium personatum* (Berk. & Curt.) Deighton] do amendoim (*Arachis hypogaea* L.). Jaboticabal: FCAV-UNESP, 1993, 64p. (Trabalho de Graduação em Agronomia).
- Porter, D.M.; Smith, D.H.; Rodriguez-Kábana, R. **Compendium of peanut diseases**. APS Press, 1984, 73p.
- Shokes, F.M.; Gorbett, D.W.; Sanden, G.E. Effect of planting date and date of spray initiation on control of peanut leaf spot in Florida. **Plant Disease** 66:574-575, 1982.

DOENÇAS DE ANONÁCEAS E DO URUCUZEIRO

A. M. Q. Lopez

GRAVIOLA - *Annona muricata* L.

Árvore de porte pequeno a mediano, com caule reto (4-6 m de altura) e pertencente à família Annonaceae, a graviola é originária da América Central e dos vales peruanos, sendo cultivada nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste do Brasil. Seus frutos são ovóides, verdes (mesmo quando maduros) e conhecidos pelos nomes de jaca-de-pobre, jaca-do-Pará, coração-de-rainha, araticum-manso, araticum-grande ou graviola. Variam de forma e tamanho, os menores com cerca de 750 g e os maiores com até 10 kg como, por exemplo, na variedade “Morada”, que foi trazida da Colômbia. Existem muitas variedades de graviola, sendo os cultivares “A” e “B” os mais plantados no Nordeste. A polpa é branca, sucosa, agridoce, de cheiro e sabor muito agradáveis, contendo proteínas, cálcio, fósforo, ferro e vitaminas A, B₁, B, e C. É utilizada na produção de sucos, xaropes, sorvetes, cremes e geléias. Quando consumida ao natural, a graviola é de difícil digestão, devido à alta porcentagem de celulose (1,8%). Prefere os climas quentes e úmidos e solos com pH de 5,5-6,5. Comercialmente, a colheita começa só depois de três ou quatro anos e a produção dura cerca de dez a doze anos. No período inicial, portanto, é possível encontrar consórcios com culturas de ciclo curto (feijão, soja, amendoim, batata, cebola, abóbora ou milho).

MANCHA ZONADA - *Sclerotium coffeicola* Bull.

A mancha zonada é a doença mais relevante da graviola na Amazônia. O patógeno afeta também outras espécies de plantas, como *Eugenia malaccensis*, *Mangifera indica*, *Coffea arabica*, *Calliandra* sp., *Mussaendria* sp., *Nauclea diderichii*, *Bauhinia* sp. e *Paraqueiba sericeae*. A elevada incidência da doença reduz a produção de frutos, pois ocasiona a queda prematura das folhas e desfolhamento ascendente da planta que, em condições de clima favorável, pode ser total.

Sintomas - Os sintomas, exclusivamente foliares, caracterizam-se, inicialmente, por lesões necróticas circulares, com centro marrom-claro, bordas bem definidas de tonalidade marrom escura e diâmetro aproximado de 4 mm (Prancha 9.1). Posteriormente, as lesões tornam-se irregulares, formando linhas concêntricas características, claras e escuras (1 a 2 mm de largura). Atingem diâmetro superior a 3 cm e podem coalescer. Em alguns casos, há perfuração no centro da lesão. Na face abaxial das folhas, observam-se, a olho nu, as estruturas do patógeno, representadas por uma massa de hifas espessas (2-5 mm de comprimento), de coloração branca. Esses propágulos, formados por uma agregação de micélio, assemelham-se a espículas e são encontrados em folhas doentes, presas na árvore ou caídas ao solo.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Sclerotium coffeicola*. A fase sexuada do patógeno ainda não foi encontrada nas condições do Norte e do Nordeste. As características morfológicas mais importantes são os escleródios, observados em folhas destacadas mantidas em câmara úmida e em meios de cultura. São isolados ou agrupados, globosos, com superfície externa rugosa, a princípio de coloração amarelo-alaranjada a marrom-clara e mais escuros quando maduros, com 2 a 15 mm de diâmetro. Os propágulos vegetativos, semelhantes a agulhas brancas (espículas), medem 1-4 mm de comprimento.

Disseminados pelo vento, são responsáveis pela propagação da doença, que ocorre em várias espécies de árvores exóticas da região Amazônica e da Venezuela. A umidade elevada permite a germinação destes, dando origem a primórdios de hifas que penetram e colonizam o limbo. A incidência da doença é extremamente alta no período chuvoso, desaparecendo quase por completo no período seco.

Controle - Até o momento, não se tem adotado medidas de controle. Os cultivares “Morada” e “FAO II”, têm sido os menos afetados pela doença.

PODRIDÃO SECA DA HASTE OU CANCRO DOS RAMOS – *Botryodiplodia theobromae* Pat (Syn. *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl

Sintomas - Em plantas novas, a infecção incide na haste principal, usualmente na região do colo, induzindo uma podridão seca deprimida na forma de lesão pardo-escura a negra, em cuja superfície brotam pontuações negras e salientes, os picnídios do patógeno. Com o progresso da doença, a lesão termina por anelar toda a haste, cuja casca se esfacela e se desprende, aprofundando-se para o lenho e danificando os vasos. Sobrevêm, então, os sintomas reflexos na parte aérea, tais como murcha, amarelecimento e seca da folhagem e, por fim, a morte da planta.

Em plantas adultas, a doença raramente incide sobre ramos tenros e frutos. Nos ramos, os sintomas assemelham-se aos descritos acima. Os frutos sofrem podridão seca que exterioriza-se na forma de lesões pronunciadas, negras, deprimidas e de contornos irregulares.

Etiologia - O agente causal da doença, tanto em ateiras quanto em graviolas, é o fungo *Botryodiplodia theobromae*, o qual pode ser isolado de ramos e frutos em meio de cultura.

Controle - Como medidas de controle, recomenda-se corrigir a acidez do solo mediante calagem adequada, evitar umidade excessiva, reduzindo a irrigação, manter o colo da haste desenterrada, pincelar a haste com pasta bordalesa ou sucedâneo e remover, em caso de ataques ocasionais, os ramos e frutos infectados.

OUTRAS DOENÇAS

Antracnose ou Mancha Foliar - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc.) - Ataca folhas e frutos, desde sua formação até o amadurecimento, preferindo tecidos jovens. Em frutos maduros, observam-se pontos escuros que coalescem, tornando-os enegrecidos e duros. O resultado é uma podridão de rápida evolução. É controlada pela pulverização de calda bordalesa.

Queima do Fio - *Pellicularia koleroga* Cooke - Doença caracterizada pelo aparecimento de rizomorfias de cor branco-amarelada, que se desenvolvem sobre as folhas e ramos, causando-lhes secamento.

PINHA - *Annona squamosa* L.

A árvore da fruta-do-conde, ata ou pinha é originária das Antilhas e, assim como a graviola (*A. muricata*), foi introduzida na Bahia em 1622, pelo Conde de Miranda. Pertence à família Annonaceae e

apresenta porte pequeno, atingindo cerca de 5 m de altura. Os frutos apresentam polpa macia, de cor branca ou creme, desprovida de acidez, muito doce, contendo proteínas, cálcio, fósforo, ferro e vitaminas B₁, B₂ e C. Envolve múltiplas sementes pardo-escuras.

Vegeta melhor em clima quente, com poucas chuvas e estação seca bem definida, como ocorre no Nordeste. A pinha começa a produzir três anos após o plantio. O período de colheita vai de fevereiro a junho, podendo estender-se um pouco mais em culturas irrigadas. A produção varia de 150 a 200 frutos por pé/ano, sendo consumidos ao natural.

ANTRACNOSE OU MANCHA FOLIAR - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc.)

O fungo ataca as folhas, galhos e frutos, desde sua formação até o amadurecimento, preferindo tecidos jovens. Na folhagem, produz lesões irregulares no limbo ou nas nervuras, sendo inicialmente pardo-escuras e, depois, esbranquiçadas no centro e cercadas de pontuações pretas e salientes. As folhas atacadas caem ou se tornam inúteis à frutificação. Em frutos maduros os sintomas são similares aos observados em graviola.

Controle - Como a moléstia incide mais na região da copa densa, recomenda-se poda de ramos secos para arejamento e incidência de luz. É indicada aplicação constante de calda sulfo-cálcica a 32°C Bé, diluindo-se cada litro em 8 litros de água. Esta aplicação deve ser feita no inverno, quando as folhas da planta caem. Pulverizações regulares na folhagem com zineb, maneb ou mancozeb (2 g/l) são, também, recomendadas.

PODRIDÃO DAS RAÍZES - *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl.

Sintomatologia - Doença bastante limitante da cultura, inicia-se, geralmente, na região do colo da planta, causando o escurecimento e posterior apodrecimento da casca do tronco e das raízes, culminando com a morte da planta após algum tempo.

Em plântulas, a infecção resulta em podridão das raízes, sendo que o micélio atinge as células do parênquima. Em plantas adultas, cancos podem ocorrer na casca das árvores e o micélio pode estar livre ou compactado. Quando a podridão circunda o lenho, a planta pode morrer. A invasão do lenho tende a ser bloqueada em plantas velhas. Sintomas nas folhas variam de discretas manchas necróticas a uma queima típica com margens crestadas. Nos frutos, ocorrem lesões necróticas que coalescem e geram uma podridão mole de cor marrom. Dependendo da umidade, hifas aéreas e esporângios podem ser produzidos.

Controle - Como medidas de controle, além das práticas culturais, recomendase que o colo da planta esteja sempre acima do nível do solo. Também é indicado o tratamento de sementes com hidróxido de cobre (21 g/l) ou a pulverização das plantas com fungicidas cúpricos, 2 a 3 vezes por semana, durante o pico de incidência da doença.

PODRIDÃO SECA DA HASTE OU CANCRO DOS RAMOS - *Botryodiplodia theobromae* Pat. (Syn. *Lasioidiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl.)

Embora em plantas adultas as lesões causadas por *B. theobromae* sejam escassas ou ocasionais, a haste principal de mudas de graviolas e ateiras, habitualmente à altura da linha do solo, tem sido alvo de infecção. A sintomatologia, etiologia e controle são idênticos aos descritos para a graviola.

URUCUZEIRO - *Bixa orellana* L.

Planta pertencente à família Bixaceae, o urucuzeiro - também conhecido por urucu, urucu-uva, urucu-bravo, colorau, açafroa, urucuaba, kisafu, bixa, roncon, bija ou anatto - é uma espécie arbustiva perene, que cresce espontaneamente em regiões tropicais e subtropicais, desde a Guiana Francesa até a Bahia e o Espírito Santo. As variedades cultivadas são a “Peruana”, a “Cabeça-de-Moleque”, a “Vermelha” e a “Comum”. Apresenta altura variável (2-9 m), tronco aproximadamente linheiro revestido de casca parda e copa ramificada. As folhas, longamente pecioladas, são verdes, alternas, cordiforme-acuminadas (8-20 cm de comprimento x 4-15 cm de largura). As flores rosadas são cobertas na face inferior por escamas filiformes e vermelhas, dispostas em panículas terminais (4-5,5 cm de diâmetro). Os frutos são abundantes, vermelhos ou esverdeados, na forma de cápsulas ovóides (3-4 cm de comprimento x 3-4,5 cm de diâmetro) cobertas por longos espinhos flexíveis. Cerca de 40% do peso de tais frutos deve-se a dezenas de pequenas sementes (5-6 mm de comprimento) por eles encerradas, cobertas por um arilo polposo e avermelhado (10% do peso das mesmas). A polpa das sementes, além de matéria oleosa empregada na fabricação de margarinas, encerra dois tipos de corantes: a bixina (líquido vermelho escuro, viscoso e lipossolúvel) e a norbixina (pó castanho-avermelhado e hidrossolúvel). Tais corantes naturais representam, respectivamente, no Brasil e no Mundo, 90% e 70% daqueles utilizados nas indústrias têxteis, farmacêuticas, de cosméticos e de alimentos, sendo comprovadamente dos poucos corantes que não são nocivos à saúde. No arilo, encontra-se também regular percentagem de cálcio, ferro, fósforo e vitaminas A, B₂ e C. Quanto ao uso medicinal, índios da Amazônia costumam revestir seus corpos com uma pasta de polpa de semente para protegê-los contra os efeitos causticantes dos raios solares e picadas de insetos. Também recomendam as folhas como analgésicas, hemostáticas e antibióticas. As raízes são diuréticas.

O urucuzeiro vegeta melhor em locais onde a temperatura varia em torno de 28^oC e a precipitação pluviométrica é superior a 1.200 mm, com chuvas bem distribuídas durante o ano todo. Não suporta geadas nem altitudes superiores a 800 m, ocorrendo em diferentes tipos de solos do Norte e Nordeste. Na Amazônia, devido às condições climáticas favoráveis, a planta começa a frutificar aos 2 anos, com duas safras anuais. A produção comercial do urucuzeiro inicia-se depois dos 18 meses, estabilizando-se entre o terceiro e o quinto ano e prolongando-se economicamente por até 50 anos.

Nos dois primeiros anos, enquanto a área ainda está bem ensolarada, é comum a consorciação com grãos e outras culturas de ciclo curto (feijão, arroz, milho, amendoim e abacaxi).

Tais vantagens do urucuzeiro, aliadas à sua relativa resistência a pragas e doenças, elevaram sua importância agrícola, sobretudo nos últimos doze anos, quando a Organização Mundial da Saúde despertou atenção para o fato de que muitos corantes sintéticos possuem propriedades cancerígenas. Estimativas revelam que as cifras de exportação brasileira de urucu, no final da década de 80, alcançaram 715 mil dólares, sendo os Estados Unidos, o Reino Unido e a Venezuela os principais importadores. Assim, por ser o

urucuzeiro cultura de exploração racional recente, poucas informações existem em termos agronômicos e os agricultores ressentem-se de dados de pesquisa, em especial fitopatológica.

OÍDIO OU CINZA DO URUCU - *Oidium bixae* Viégas

Sintomas - As manchas características do oídio do urucuzeiro são circulares e branco-acinzentadas, de superfície pulverulenta. O diâmetro das lesões varia de poucos milímetros a alguns centímetros. Podem coalescer e tomar todo o tecido foliar, porém, no estágio inicial da infecção, o fungo só é observado na face inferior. A coloração da face adaxial, na região correspondente ao ataque, torna-se verde-pálida. Com o progresso da doença, a superfície foliar torna-se ondulada e deformada.

Etiologia - A fase imperfeita do agente causal desta moléstia, que corresponde à espécie *Oidium bixae*, é a principal responsável pela ocorrência da mesma. Nessa turma, o fungo produz hifas hialinas, septadas e ramificadas que formam o micélio esbranquiçado que cobre as lesões. Tais hifas são externas às células epidérmicas, sendo que a invasão das mesmas ocorre por meio de haustórios. O conidióforo, não ramificado e clavado, sustenta os conídios de morfologia típica do gênero (micélio com 4 mm de diâmetro, conidióforo com 25-30 mm x 4-6 mm e conídio com 32-24 mm x 12- 19 mm). A forma teleomórfica é desconhecida.

Controle - Uma vez que o urucuzeiro apresenta folhas caducas, a doença tem seu ciclo interrompido. Caso seja necessário um controle, em especial se ocorrer ataque nas flores ou frutos jovens, deve-se aplicar fungicidas de mesma base química do benomil, pirazofós ou outro oidicida de comprovada eficiência em outras culturas.

OUTRAS DOENÇAS

Antracnose - *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc.- A doença caracteriza-se por queima da ponta das folhas, atingindo parte do limbo foliar, deixando-as quebradiças. Em consequência da queima dos brotos novos, ocorre o desenvolvimento de excessivas brotações laterais. Por tal razão, a moléstia pode também ser denominada ramulose, como ocorre na cultura do algodão. O controle imediato, caso a antracnose se alastre, é a aplicação de fungicida à base de cobre. Tratos culturais, adubação balanceada e seleção de plantas matrizes resistentes são também recomendados.

Mancha Parda das Folhas ou Cercosporiose - *Cercospora bixae* Allesch et Noack. É a moléstia mais comum, embora não cause problemas tão sérios à cultura, pois atinge somente tecidos foliares senescentes. Provoca lesões circulares e pardo-negras.

Vassoura-de-Bruxa - *Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer - Afeta plantios situados próximos a cacauzeiros fortemente infectados. Os sintomas caracterizam-se por uma proliferação anormal de brotos laterais seguida de hipertrofia e inchamento da base dos brotos vegetativos. Tais brotos, inicialmente, têm a coloração marrom escura. Testes efetuados em casa-de-vegetação evidenciaram que o urucuzeiro não se constitui em planta hospedeira alternativa com capacidade de produzir inóculo desse patógeno, já que os basidiocarpos não se expandem nem liberam basidiósporos, o que evita a perpetuação do fungo e o desenvolvimento de epidemias. Como medida de controle, recomenda-se evitar o plantio de urucuzeiros

próximos às lavouras de cacauzeiros.

Mancha Foliar - *Mycoleptodiscus* sp.- Caracteriza-se por lesões foliares arredondadas pardo-claras, circundadas por halo de tecido pardo-escuro e com a parte central mais necrosada. Leva à redução do porte da planta e morte. Em acérvulos das lesões necróticas, constata-se conídios característicos de *Mycoleptodiscus* sp. Tais conídios são alantóides, hialinos, unisseptados e com apêndice filamentosos na extremidade de cada célula.

Mancha de Alga ou Ferrugem Amarela - *Cephaleuros virescens* Kunze. - Ocorre em grande número de hospedeiros, especialmente nas regiões de clima tropical, em geral incidindo na folhagem madura ou velha da parte inferior da copa e nas hastes. Tais lesões, irregularmente circulares a elipsoidais e de tamanhos variados, são, em geral, menores que 4 cm de diâmetro, podendo ser detectadas de forma isolada ou coalescente. Cobrem grandes extensões das hastes e apresentam coloração alaranjada com bordos castanhos. Somente as bordas não são revestidas pelas colônias alaranjadas da alga. Lesões velhas, após o desprendimento das estruturas filamentosas do parasita, perdem a aparência feltrosa e assumem o aspecto de crostas secas, trincadas, com a colônia da alga em tom verde-pálido ou cinza-creme. As folhas, como reflexo do rigoroso ataque às partes lenhosas, murcham gradativamente, sobrevivendo o amarelecimento e a queda precoce. Tais sintomas, inicialmente restritos a setores da copa, tornam-se generalizados, culminando com a morte da planta. Quanto à morfologia das estruturas reprodutivas do parasita, além de filamentos estéreis, ocorrem filamentos férteis (zoosporangióforos) eretos, retilíneos ou curvos (130-346 µm x 13-19 µm) constituídos de células coradas e cilíndricas. Tais filamentos são encimados por uma estrutura vesicular, arredondada. Cada zoosporangióforo sustenta 3-6 zoosporângios ovóides ou globosos (33-45 µm x 36-41 µm), de cor amarela e presos à vesícula por pedicelos curtos. No seu interior, por fragmentação, formam-se numerosos zoósporos biciliados.

Murcha de Phytomonas - *Phytomonas* sp. - A incidência rara desse protozoário uniflagelado foi constatada em sementes de urucuzeiro. Esses flagelados medem cerca de 8-14 µm de comprimento x 1,5-2 µm de largura. O flagelo presente na região anterior mede 8-14 µm, sendo que 30% das formas são aflageladas.

BIBLIOGRAFIA

- Albuquerque, F.C. & Duarte, M.L.R. Associação de *Mycoleptodiscus* sp com manchas foliares de mudas de urucu. *Fitopatologia Brasileira* 13:130, 1988 (Resumo).
- Almeida, M.L.; Cavazzana Jr., M.; Carvalho, M.S.; Santos, M.A.; Ipow Jankevicius, S.; Jankevicius, J.V. Detecção de *Phytomonas* sp. em urucum (*Bixa orellana* L.). *Fitopatologia Brasileira* 15:123, 1990 (Resumo).
- Bastos, C.N. & Andebrhan, T. Urucu (*Birra orellana*): Nova espécie hospedeira da vassoura-de-bruxa (*Crinipellis pernicioso*) do cacauzeiro. *Fitopatologia Brasileira* 11:963-965, 1986.
- Falesi, I.C. **Urucuzeiro: recomendações básicas para seu cultivo**. Belém, EMBRAPA - CPATU, 1987, 27 p.
- Jankevicius, J. V. *Phytomonas* em hospedeiros diversos. *Fitopatologia Brasileira* 13:93, 1988 (Resumo).

- Kato, O.R.; Belfort, A.J.L.; Kato, M.S.A. **Técnicas de produção de mudas de urucuzeiro**. Belém, EMBRAPA - CPATU, (Circular Técnica, 66), 1992, 14 p.
- Lepage, H.S. & Figueiredo Jr., E.R. Contribuição para o levantamento fitossanitário do Estado de São Paulo. Secretaria da Agricultura, Indústria e Comércio de São Paulo, 1945, 116 p.
- Liberato, J.R. & Costa, P.A. Surto da alga *Cephaleuros* sp. lesionando hastes de urucum no Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira** 20:369, 1995 (Resumo).
- Lourd, M. & Alves, M.L.B. A mancha zonada da gravioleira (*Annona muricata*) causada por *Sclerotium coffeicolum*, nova doença na região de Manaus. *Fitopatologia Brasileira* 11:1015-1017, 1986.
- Martins, C.R.F.; Lima, M.I.; Rezende, R.O, Kitajima, E.W Caracterização sorológica do rhabdovírus da mancha amarela da graviola. **Fitopatologia Brasileira** 19:321, 1994 (Resumo).
- Menezes, M. & Oliveira, S.M. Fungos fitopatogênicos, Ed. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 1992, 277 p.
- Moura, R.M.; De Aquino, M.L.; Ponte, I. J. A “Ferrugem Amarela” do caule do urucu, *Bixa orellana* L. Bol. Cear. Agron. 11:11-16, 1970.
- Ponte, J. I. Uma nova doença da ateira (*Annona squamosa*) e da gravioleira (*Annona muricata*) causada por *Botryodiplodia theobromae*. **Fitopatologia Brasileira** 10:689-691, 1985.

DOENÇAS DO ARROZ

(*Oryza sativa* L.)

S. P. Bedendo

BRUSONE - *Magnaporthe grisea* (T.T. Hebert) Yaegashi & Udagawa (*Pyricularia grisea* (Cooke) Sacc. = *P. oryzae* Cavara)

A brusone é considerada a doença mais importante do arroz. Os primeiros registros sobre sua ocorrência datam de 1600 e foram feitos na China. O termo brusone é adaptado do italiano “bruzone” e foi adotado na tradução para a língua portuguesa. Na Europa, a doença é conhecida de longa data, tendo sido relatada na Itália em 1828. Em inglês é chamada de “blast”, em razão da queima das folhas que provoca quando ocorre de modo severo. A distribuição da doença é bastante ampla, sendo encontrada em praticamente todas as regiões onde o arroz é cultivado em escala comercial. As perdas são variáveis em função da variedade cultivada e dos fatores climáticos prevaletentes nas áreas de cultivo. No Brasil, alguns dados revelam perdas no peso de grãos da ordem de 8-14%, enquanto índices de 19-55% de espiguetas vazias foram observados em experimentos conduzidos em condições de campo.

Sintomas - A brusone pode ocorrer em todas as partes aéreas da planta, desde os estádios iniciais de desenvolvimento até a fase final de produção de grãos. Nas folhas, os sintomas típicos iniciam-se por pequenos pontos de coloração castanha, que evoluem para manchas elípticas, com extremidades agudas, as quais, quando isoladas e completamente desenvolvidas, variam de 1-2 cm de comprimento por 0,3-0,5 cm de largura (Prancha 10.1). Estas manchas crescem no sentido das nervuras, apresentando um centro cinza e bordos marrom-avermelhados, às vezes circundadas por um halo amarelado. O centro é constituído por

tecido necrosado sobre o qual são encontrados as estruturas reprodutivas do patógeno. A dimensão do bordo está diretamente relacionada com a resistência da variedade e com as condições climáticas, sendo estreita ou inexistente em variedades muito suscetíveis. As manchas individualizadas podem coalescer e tomar áreas significativas do limbo foliar; neste caso, aparecem grandes lesões necróticas, que se estendem no sentido das nervuras. A redução da área foliar fotossintetizante tem um reflexo direto sobre a produção de grãos. Quando a doença ocorre severamente nos estádios iniciais de desenvolvimento da planta, o impacto é tão grande que a queima das folhas acaba por levar a planta à morte.

Nos colmos, mais precisamente na região dos entre-nós, os sintomas evidenciam-se na forma de manchas elípticas escuras, com centro cinza e bordos marromavermelhados. As manchas crescem no sentido do comprimento do colmo, podendo atingir grandes proporções. Esporos do patógeno podem estar presentes sobre o tecido necrosado das lesões.

Os sintomas característicos nos nós são lesões de cor marrom, que podem atingir as regiões do colmo próximas aos nós atacados. As lesões provocam ruptura do tecido da região nodal, causando a morte das partes situadas acima deste ponto e a quebra do colmo, que, no entanto, permanece ligado à planta.

Nas panículas, a doença pode atingir o raque, as ramificações e o nó basal. As manchas encontradas no raque e nas ramificações são marrons e normalmente não apresentam forma definida; os grãos originados destas ramificações são chochos. A infecção do nó da base da panícula é conhecida como brusone do pescoço e tem um papel relevante na produção. O sintoma expressa-se na forma de uma lesão marrom que circunda a região nodal, provocando um estrangulamento da mesma. Quando as panículas são atacadas imediatamente após a emissão até a fase de aparecimento de grãos leitosos, a doença pode provocar o chochamento total dos grãos; as panículas se apresentam esbranquiçadas e eriçadas, sendo facilmente identificadas no campo. Quando as panículas são infectadas mais tardiamente, ocorre redução no peso dos grãos ou a quebra da panícula na região afetada, caracterizando o sintoma conhecido por pescoço quebrado”.

Os grãos, quando atacados, apresentam manchas marrons localizadas nas glumas e glumelas, as quais são facilmente confundidas com manchas causadas por outros fungos. Além da infecção externa, o patógeno pode atingir o embrião, sendo veiculado também internamente à semente.

Etiologia - O agente causal da brusone é o fungo *Magnaporthe grisea*, que corresponde ao estágio anamórfico *Pyricularia grisea* (= *P. oryzae*). Os conídios são caracteristicamente piriformes, apresentando a base arredondada do ápice mais estreito. Normalmente são encontrados dois septos por esporo; um ou três septos raramente são observados. O conídio é hialino e geralmente germina a partir da célula apical ou basal; germinação da célula central é pouco freqüente. Apressório é formado na extremidade do tubo germinativo. As colônias são muito variáveis quanto à densidade e à cor do micélio: são encontradas desde colônias ralas até cotonosas e desde colônias esbranquiçadas até acinzentadas escuras, em função do meio de cultura e do isolado do fungo.

Alguns fatores do ambiente podem influenciar o desenvolvimento do fungo. A temperatura ótima para esporulação está em torno de 28°C, embora possa ocorrer esporulação desde 10 até 35°C. A liberação de esporos não é muito influenciada pela temperatura e normalmente ocorre na faixa de 15 a 35°C. Em relação à germinação, temperaturas compreendidas entre 25 e 28°C favorecem o processo. Quanto à umidade, a

produção de conídios sobre as lesões tem início quando a umidade relativa atinge no mínimo 93%. Para a germinação, há necessidade de água livre, pois raramente o esporo germina sob condições de ar saturado. O desenvolvimento do micélio é favorecido por umidade relativa próxima de 93%. A luz também pode ter influência sobre o micélio e os esporos. Embora o crescimento do micélio, a germinação de conídios e a alongação do tubo germinativo sejam processos inibidos pela luz, a alternância da mesma tem um papel importante sobre a produção de esporos. Estes começam a ser liberados tão logo escureça, alcançam um máximo em poucas horas e praticamente cessam na alvorada; sob condições de luz ou escuro contínuo a esporulação cai a níveis muito baixos, voltando a aumentar quando os períodos de luz e escuro novamente voltarem a se alternar.

O fungo apresenta uma variabilidade muito grande em relação a características culturais, exigências nutricionais e patogenicidade. Uma série de trabalhos tem demonstrado a ocorrência de variabilidade mesmo dentro de isolados monospóricos. Várias raças patogênicas têm sido identificadas através de reações de variedades de arroz inoculadas com isolados monospóricos.

O patógeno pode sobreviver, na forma de micélio ou conídio, em restos de cultura, sementes, hospedeiras alternativas e plantas de arroz que permanecem no campo. A disseminação ocorre principalmente através do vento. Uma vez depositado na superfície da planta e na presença de água livre, o conídio germina, produzindo tubo germinativo e apressório. A penetração é feita diretamente através da cutícula, raramente pelos estômatos. A colonização dos tecidos é facilitada por toxinas, que provocam a morte de células, e por hifas, que se desenvolvem no tecido morto.

Controle - A severidade da brusone depende de uma série de condições relacionadas à resistência do hospedeiro, à presença de raças do patógeno e à prevalência de fatores do ambiente favoráveis ou não à doença.

As variedades plantadas no sistema de sequeiro são, de maneira geral, mais suscetíveis do que aquelas cultivadas no sistema irrigado. Em razão da variabilidade do patógeno, a resistência vertical tem sido constantemente quebrada, sendo mais apropriado buscar a incorporação de resistência do tipo horizontal, quando se deseja obter variedades resistentes.

A influência do ambiente é mais relevante para o arroz de sequeiro. No sistema irrigado, a presença constante da lâmina de água no campo (mantendo um microclima relativamente estável), o uso de insumos e defensivos e a utilização de variedades com bom nível de resistência contribuem para diminuir os riscos da doença. No sistema de sequeiro é comum a ocorrência de deficiência hídrica, as variedades normalmente não possuem níveis desejáveis de resistência e o uso de defensivos e insumos não é adequado. Assim, ênfase maior será dada ao controle da doença para as condições de sequeiro.

Em relação à instalação da cultura, é recomendado que o plantio seja completado dentro de um período mínimo de tempo e iniciado no sentido contrário à direção predominante do vento; que barreiras de mata sejam mantidas dentro da área de plantio; que plantas de arroz remanescentes do plantio anterior sejam eliminadas. Estes cuidados visam reduzir a disseminação do patógeno na cultura. O uso de espaçamento e densidade adequados à duração do ciclo das variedades contribui para o controle, pois promove o arejamento da cultura, impedindo a formação de microclima favorável à doença, além de evitar a competição por água e

nutrientes, o que poder tornar as plantas predispostas ao ataque do patógeno.

A utilização de nitrogênio em excesso aumenta a suscetibilidade ao patógeno nas folhas e nas panículas; por outro lado, sua deficiência pode predispor as plantas à doença. O fósforo é um elemento importante para o bom desenvolvimento da planta e, mesmo com a ocorrência da brusone, pode contribuir para a produtividade da mesma. O potássio, aplicado no plantio, desfavorece o patógeno, principalmente em solos deficientes.

Aspectos relacionados ao controle de ervas daninhas e à colheita também têm sua importância. A cultura deve ser mantida no limpo para impedir que estas plantas atuem como hospedeiros intermediários do fungo ou mesmo tomem o microclima da cultura mais favorável ao patógeno. A colheita tardia pode favorecer a infecção dos grãos por fungos saprófitas ou parasitas. Recomenda-se que os grãos sejam colhidos com 22% de umidade ou quando a panícula apresentar 2/3 dos grãos maduros.

O controle da brusone, tanto no sistema irrigado como no sistema de sequeiro, envolve também o emprego de produtos químicos aplicados como tratamento de sementes e em pulverização da parte aérea. Vários produtos têm sido utilizados. A escolha dos mesmos pode ser feita de acordo com a eficiência do fungicida, sua disponibilidade no mercado e economicidade. Dentre os produtos comumente recomendados estão o benomyl, blastocidin-S, carbendazin, carboxin, edifenphos, kasugamicina, kitazin, maneb, mancozeb, thiabendazol, triciclazol e pyroquilon.

MANCHA PARDA - *Cochliobolus miyabeanus* Ito & Kuribayashi (*Bipolaris oryzae* Breda de Haan).
Sinonímia: *Helminthosporium oryzae* Breda de Haan e *Dreschlera oryzae* Breda de Haan

A mancha parda está amplamente distribuída nas regiões orizícolas do mundo, sendo particularmente importante nas regiões tropicais. Em termos de perdas, a doença carrega o estigma de ter causado a famosa “fome de Bengala”, em 1942. Embora a doença tenha expressado seu potencial destrutivo naquela ocasião, as perdas atribuídas a ela não são tão drásticas. Chegam, porém, a ser significativas em função da suscetibilidade da variedade e da ocorrência de condições ambientais favoráveis. A importância da mancha parda tem sido subestimada pelo fato de ser freqüentemente confundida com a brusone.

Os danos associados à doença são decorrentes da infecção dos grãos, da redução na germinação das sementes, da morte de plântulas originadas de sementes infectadas e da destruição de área foliar. As perdas de produção em termos mundiais são muito variáveis. Redução da ordem de 30% já foi relatada para ensaios conduzidos com seis variedades na região norte do Brasil. A mancha parda normalmente ocorre tanto em culturas instaladas sob condições irrigadas como de sequeiro.

Sintomas - Os sintomas são mais freqüentemente encontrados nas folhas e nos grãos, embora possam ser observados também no coleóptilo, nas ramificações da panícula e na bainha. Nas folhas, as manchas jovens ou ainda não totalmente desenvolvidas são arredondadas, de coloração marrom, pequenas. As manchas típicas são ovaladas, de coloração marrom-avermelhada e normalmente apresentam um centro cinza, onde podem ser encontradas as estruturas reprodutivas do patógeno (Prancha 10.2). As manchas ocorrem geralmente de forma isolada. Podem, porém, coalescer e tomar considerável área da folha.

Nos grãos, as manchas são de cor marrom escuro ou marrom-avermelhado (Prancha 10.3). Em

ataques severos, as manchas podem cobrir parcial ou totalmente a superfície dos grãos; como consequência, ocorre chochamento, redução de peso e gessamento. Em grãos severamente atacados, a remoção das glumas permite observar o escurecimento do endosperma causado pelo fungo. O gessamento provoca quebra dos grãos durante o beneficiamento, diminuindo o rendimento em termos de grãos inteiros.

Os coleóptilos originários de sementes infectadas podem apresentar pequenas manchas de coloração marrom-avermelhado. Sementes severamente atacadas normalmente sofrem redução do seu poder germinativo e os coleóptilos provenientes das mesmas podem, inclusive, morrer.

Etiologia - O fungo *Bipolaris oryzae* é classificado na subdivisão Deuteromycotina, classe Hyphomycetes e família Dematiaceae. A fase perfeita corresponde a *Cochliobolus miyabeanus*, que produz peritécios globosos, ascos cilíndricos e ascósporos filamentosos. A forma perfeita ainda não foi constatada no Brasil.

As hifas são de coloração escura, normalmente marrom. Os conidióforos originam-se como ramificações laterais das hifas. As colônias são geralmente pretas ou acinzentadas, apresentando, porém, densidade e cor bastante diversificada em função do isolado, meio de cultura e condições de incubação. É comum o aparecimento de setores brancos nas colônias.

Os conídios são levemente curvos, mais largos no centro e gradativamente mais finos em direção às extremidades, onde a largura corresponde a aproximadamente metade da região central. Quando maduros, possuem coloração marrom e freqüentemente germinam através das células apical e basal. Os tubos germinativos originários destas células formam apressório. O número de núcleos presentes em cada célula do conídio pode variar de 1-14, sendo mais comumente encontradas células binucleadas.

O desenvolvimento do fungo é influenciado por uma série de fatores ambientais como temperatura, umidade, luz, pH e elementos nutricionais. Em relação à temperatura, a faixa ótima para o crescimento micelial está em torno de 28^oC, enquanto a germinação é favorecida por 25-30^oC e a produção de conídios ocorre desde 5^oC até 35-38^oC. O patógeno apresenta uma variabilidade muito grande quanto à morfologia, produção de esporos, características culturais e patogenicidade. Isolados obtidos a partir de esporos produzidos numa mesma cultura, ou isolados provenientes de células apicais de hifas, podem mostrar variabilidade patogênica marcante; apesar disto, não há um consenso entre os pesquisadores em relação à existência de raças do patógeno. A esporulação também é variável, podendo ser estimulada ou inibida pela ausência, presença ou alternância de luz, dependendo do isolado considerado.

A sobrevivência ocorre geralmente em restos de cultura, sementes infectadas ou plantas de arroz e hospedeiros alternativos. Normalmente, o inóculo primário está presente na semente ou no solo, sendo o inóculo secundário disseminado pelo vento e pela chuva a partir de plantas infectadas. A infecção é favorecida pela presença de água livre na superfície foliar. Umidade relativa de 89%, porém, já é suficiente para que o processo ocorra. O tubo germinativo forma um apressório, através do qual a hifa penetra diretamente a epiderme e a colonização se desenvolve com a produção de toxinas que matam as células do hospedeiro. Os sintomas foliares aparecem na forma de manchas e as estruturas reprodutivas formadas sobre o tecido necrosado passam a ser novamente disseminadas pelo vento e pelos respingos de chuva.

Controle - A mancha parda tem sido relatada em áreas onde algum fator do ambiente desfavorece a

planta, tornando-a predisposta à doença. Em outras palavras, a doença não é problema em culturas instaladas em solos de boa fertilidade e que recebem bom suprimento de água. No Brasil, onde metade da produção de arroz é proveniente do sistema de sequeiro, a doença deve merecer atenção especial, visto que as áreas de arroz de sequeiro são normalmente de solo pobre e sujeitas a períodos de deficiência hídrica; isto é particularmente verdadeiro para as áreas de cerrado, nas quais está concentrada a grande maioria das lavouras de arroz de sequeiro. As culturas implantadas no sistema irrigado, na região sul do país, também estão sujeitas a danos provocados pela doença, apesar das boas condições do solo e da disponibilidade de água. Neste caso, a doença tem sido favorecida pelo plantio de variedades suscetíveis e pela maior frequência de plantio.

A doença, de acordo com o exposto, é influenciada pela ocorrência de fatores desfavoráveis ao crescimento da planta, pelo estágio de desenvolvimento da mesma e pela suscetibilidade da variedade. Desta forma, as medidas de controle devem estar relacionadas com estes aspectos.

Variedades com elevado grau de resistência ainda não estão disponíveis. Há, porém, indicações de materiais razoavelmente resistentes, mesmo para as condições brasileiras. Na verdade, programas específicos de melhoramento visando a obtenção de variedades resistentes são praticamente inexistentes nas nossas condições; o que existe é a avaliação da reação à mancha parda em variedades ou linhagens produzidas em programas de melhoramento dirigidos para resistência à brusone.

Além do emprego de variedades com certo grau de resistência, é recomendável a utilização de lotes de sementes sadias ou de sementes tratadas, visando reduzir o inóculo inicial. O uso de adubação adequada e a manutenção de um bom manejo de água podem contribuir para minimizar os efeitos da doença. Práticas como rotação de cultura e eliminação de gramíneas das proximidades da área cultivada com arroz podem desfavorecer a sobrevivência do fungo. A utilização de pulverização com produtos químicos é uma opção de controle que deve ser analisada com cuidado, principalmente para cultivos de sequeiro, em função do baixo rendimento da cultura; no entanto, se esta medida for adotada, deve ser lembrado que as fases finais do ciclo da planta são as mais críticas e, portanto, a folha bandeira e os grãos devem ser convenientemente protegidos. Alguns fungicidas como maneb, mancozeb, chlorothalonil+tiofanato metílico e ziram podem ser empregados para o controle preventivo da doença.

ESCALDADURA - *Monographella albescens* (Thuemen.) Parkinson et ai. (*Gerlachia oryzae* (Hashioka & Yokogi) W. Gams)

O primeiro relato sobre a escaldadura em arroz foi feito no Japão em 1955, embora a doença já fosse conhecida anteriormente por outros nomes. Sua ocorrência é bastante generalizadas tendo sido identificada em diferentes partes do mundo onde o arroz é cultivado. A doença pode provocar perdas consideráveis em vários países da América Latina, inclusive no Brasil. A escaldadura já foi constatada em praticamente todo o território brasileiro, sendo considerada particularmente importante na região norte; na região centro-oeste tem sido observado um crescimento significativo da doença. Tanto as culturas instaladas em condições irrigadas quanto às de sequeiro estão sujeitas ao ataque do patógeno. Na cultura de sequeiro, a ocorrência de chuvas contínuas e de longos períodos de orvalho são fatores extremamente favoráveis ao seu

desenvolvimento. Em função da prevalência destes fatores nas regiões tropicais, a escaldadura assume um papel relevante nestas regiões.

Sintomas - A doença ocorre predominantemente nas folhas, podendo, no entanto, ser observada também na bainha, partes da panícula e grãos. Os sintomas típicos nas folhas iniciam-se pelo ápice e/ou pelas margens, na forma de manchas de coloração verde-oliva opaca que contrasta com o verde das áreas não atacadas (Prancha 10.4). Os bordos das manchas não são bem definidos e apresentam-se com aspecto de encharcamento. Posteriormente, as áreas atacadas exibem uma sucessão de faixas concêntricas, onde pode ser observado uma alternância de faixas marrom-claro e faixas marrom-escuro. Os bordos com aspecto de encharcamento precedem as faixas de cor marrom à medida que a doença progride para áreas sadias da folha. Nos bordos de uma mancha jovem com tecidos encharcados é comum a presença de massas esbranquiçadas contendo conídios do patógeno. Além das típicas manchas em faixas, um outro tipo de sintoma pode aparecer nas folhas, na forma de pequenas manchas de coloração marrom, sem forma definida, que se distribuem por toda a superfície foliar.

Etiologia - O agente causal da escaldadura, tanto na sua fase imperfeita como perfeita, foi reclassificado no início da década de 80. Atualmente, *Gerlachia oryzae* é o nome que o fungo recebe como deuteromiceto. A fase perfeita corresponde ao ascomiceto *Monographella albescens*. Alguns relatos da literatura anteriores a esta data trazem a denominação de *Rhynchosporium oryzae* para o estágio conidial e de *Metasphaeria albescens* para o estágio ascógeno.

Os conídios são curvos, unicelulares quando jovens e bicelulados quando maduros, hialinos, não-pedicelados e arredondados em ambas as extremidades; raramente apresentam 2 ou 3 septos. As colônias jovens apresentam aspecto cotonoso branco, e, posteriormente, passam a apresentar coloração creme e massas rosadas nas quais os conídios são produzidos.

Os ascósporos são originários de peritécios esféricos de coloração marrom escura; os ascos são cilíndricos, levemente curvos e produzem 8 esporos. Estes apresentam formato elíptico, são hialinos, normalmente com 3 septos.

O patógeno sobrevive nas sementes, restos de cultura e hospedeiros alternativos. O desenvolvimento do fungo é favorecido por temperaturas compreendidas entre 20 e 30⁰C. A germinação do conídio exige a presença de um filme de água na superfície da folha e origina um tubo germinativo que se desenvolve formando estruturas de vários tamanhos, semelhantes a apressórios. A penetração ocorre através dos estômatos. As hifas desenvolvem-se no mesófilo foliar e emergem pelos estômatos, produzindo massas a de esporos que podem ser disseminados através da água e do vento.

O Controle - Tem sido relatado que a alta densidade de plantas e o menor espaçamento entre linhas aumentam a intensidade da doença. A utilização de nitrogênio em excesso também favorece o rápido desenvolvimento das manchas. Assim, recomenda-se que sejam observados espaçamento e densidade adequados quando da instalação da cultura, bem como o uso de adubação balanceada, principalmente em relação ao elemento nitrogênio.

Quanto ao emprego de variedades resistentes no controle da doença, pouca informação existe. Algumas variedades testadas com inoculação artificial mostraram variações quanto ao grau de resistência,

demonstrando ser possível utilizar estes materiais em programas de melhoramento, ou mesmo usá-los diretamente.

MANCHA ESTREITA - *Sphaerulina oryzina* K. Hara (*Cercospora oryzae* Miyake)

A ocorrência de *Cercospora oryzae* em plantas de arroz foi relatada pela primeira vez, em 1910, no Japão. Atualmente, a doença já foi registrada em todo o mundo, exceto no continente europeu.

Mesmo existindo relatos de perdas em algumas regiões do mundo, acredita-se que nas condições brasileiras a doença tenha pouca importância. A mancha estreita geralmente ocorre na fase final do ciclo da planta e normalmente passa despercebida na cultura. Quando a doença se manifesta mais cedo, pode reduzir a área foliar fotossintetizante, provocar redução de peso e rápida maturação dos grãos, além de diminuir o rendimento durante o processo de beneficiamento. A relevância da doença quanto aos danos está condicionada principalmente ao uso de variedades muito suscetíveis, fato verificado nas décadas de 30 e 40 nos Estados Unidos.

Sintomas - As manchas típicas aparecem mais freqüentemente nas folhas. No entanto, sob condições de ataque severo, as manchas podem ser encontradas nas bainhas, colmos e glumelas. As lesões características são estreitas, finas, necróticas, alongadas no sentido das nervuras, apresentando coloração marrom-avermelhada; nas variedades resistentes as lesões tendem a ser mais curtas, estreitas e escuras. Embora as dimensões sejam bastante variáveis, as manchas medem em média 3-5 x 1-1,5 mm.

Etiologia - O agente causal é o fungo *Cercospora oryzae*, um deuteromiceto cujos conídios são cilíndricos a clavados, normalmente apresentando de 3 a 10 septos, hialinos ou levemente oliváceos. Os conidióforos são escuros, com 3 ou mais septos, e emergem pelos estômatos isoladamente ou em grupos de dois ou três.

Na fase perfeita, o patógeno é o ascomiceto *Sphaerulina oryzina*. Apresenta peritécios globosos e escuros, imersos na epiderme da planta. Os ascos têm forma cilíndrica aclavada, sendo os ascósporos fusiformes retos ou levemente curvos, hialinos, com três septos.

O fungo se desenvolve dentro de uma ampla faixa de temperatura. O crescimento ótimo é conseguido entre 25-28^oC. Várias raças fisiológicas têm sido detectadas através de uma série diferencial de variedades de arroz.

A sobrevivência ocorre nos restos de cultura. Uma vez na superfície da folha, trazidos principalmente pelo vento, os conídios germinam e penetram pelos estômatos. A colonização dos tecidos é feita pelo crescimento intracelular das hifas, que emergem através dos estômatos, produzindo conidióforos e conídios, os quais são novamente disseminados pelo vento. Condições de umidade alta e temperatura elevada (28^oC) são favoráveis ao desenvolvimento da doença.

Controle - O uso de variedades resistentes é a medida mais indicada para evitar ou diminuir as perdas. Ao longo do tempo, diversas variedades foram produzidas em programas de melhoramento dirigidos para mancha estreita. Embora a doença venha merecendo pouca atenção no Brasil, a incorporação de resistência em variedades nacionais pode ser facilitada graças à existência de material estrangeiro com boas características agronômicas e portador de resistência.

Outras medidas podem contribuir para o controle da doença, entre as quais o emprego de sementes sadias ou tratadas, a eliminação do arroz vermelho, que se constitui num hospedeiro alternativo, e mesmo a rotação de cultura. Alguns fungicidas, como benomyl, maneb+zinco, mancozeb e ziram têm sido recomendados para o controle do patógeno.

QUEIMA DAS GLUMELAS - *Phoma sorghina* (Sacc.) Boerema et ai.

A queima de glumelas tem sido registrada em vários países e pode causar perdas significativas, dependendo de condições climáticas. No Brasil, a doença é considerada de menor importância. Assumiu, porém, sérias proporções no ano agrícola de 79-80, na região centro-oeste. Anteriormente a esta data, a doença vinha sendo observada desde 1975, em arroz de sequeiro, porém sempre com baixa intensidade. A causa provável da epidemia de 79-80 foi a ocorrência de chuvas contínuas durante a fase de emissão de panículas. Embora mais freqüente em arroz de sequeiro, a queima das glumelas pode ser encontrada esporadicamente em arroz irrigado.

No ano da epidemia, avaliação feita em três campos severamente atacados apontou perdas de produção da ordem de 29%, 41% e 45%. Estes dados demonstram que, embora seja considerada de importância pequena, a doença pode atingir proporções epidêmicas sob condições favoráveis, principalmente se chuvas contínuas ocorrerem durante o período de emissão de panículas pelas plantas.

Sintomas - O patógeno pode atacar as panículas desde o início da emissão até o estágio de grão maduro. Quando ocorre infecção inicial, as panículas emergem com grãos manchados, sendo estas manchas de coloração marrom-avermelhada, que surgem na extremidade apical e gradualmente se espalham por todo o grão (Prancha 10.5). Quando a infecção aparece após a emergência das panículas, durante a formação dos grãos, aparecem as manchas típicas de coloração marrom-avermelhada com centro claro (cinza ou branco); sob condições de umidade, numerosos picnídios podem ser encontrados sobre esta região clara da mancha. Em alguns casos, pequenas manchas marrons do tamanho da cabeça de um alfinete podem ser observadas nas glumelas. Em casos de ataques severos, os grãos podem se apresentar parcialmente formados.

Etiologia - O agente causal da queima das glumelas é o fungo *Phoma sorghina*, o qual já foi chamados de *Phyllosticta glumarum*, *P. oryzina*, *P. glumicola* e *P. orizicola*. Este deuteromiceto apresenta picnídios globosos. Os conídios têm forma ovalada a oblonga. Quando na presença de umidade, a massa de conídios é liberada pelo picnídio na forma de um fluxo espiralado; este tipo de extrusão permite reconhecer prontamente o patógeno.

A sobrevivência do fungo pode ocorrer em restos de cultura e sementes contaminadas. As sementes constituem-se na principal via de disseminação do patógeno, além de atuarem como fonte de inóculo primário.

Controle - O aparecimento esporádico da doença e a baixa intensidade de ocorrência não justificam medidas específicas de controle. Variedades inoculadas artificialmente mostraram diferentes graus de resistência; os materiais mais resistentes poderão ser diretamente utilizados para plantio ou em programas de incorporação de resistência. O uso de sementes provenientes de lotes com boas condições de sanidade é altamente desejável; o tratamento de sementes é recomendado como forma de reduzir o inóculo

eventualmente presente nas mesmas.

MAL DO COLO - *Fusarium oxysporum* (Schi.) Snyder & Hansen

O mal do colo do arroz é uma doença nova da cultura, tendo sido relatada pela primeira vez em 1980, no Brasil. A doença foi inicialmente observada em culturas de sequeiro instaladas em solos de cerrado, na região centro-oeste. A frequência com que a doença apareceu nos plantios de 1979-80 chamou a atenção dos pesquisadores, que passaram a investigar a sua causa.

Sintomas - Os sintomas na parte aérea da planta caracterizam-se por leve amarelecimento das folhas e retardamento no crescimento; estes sintomas são mais evidentes aos 25 dias após o plantio. A diferença entre a altura das plantas afetadas e sadias aumenta com o tempo. Tanto o amarelecimento das folhas como a desuniformidade observada entre as plantas pode ser facilmente confundida com deficiência nutricional, principalmente de nitrogênio. No entanto, quando as plantas são arrancadas, pode ser observada uma descoloração escura no nó basal do colmo, justamente na região de emissão das raízes secundárias e adventícias; o nome da doença deriva deste escurecimento do colo da planta. As plantas doentes apresentam o sistema radicular pouco desenvolvido e produzem poucos perfilhos. Apesar do subdesenvolvimento, as plantas afetadas raramente são mortas pela doença.

Etiologia - O patógeno foi identificado como sendo *Fusarium oxysporum*, com base na presença de microconídios, macroconídios e clamidósporos. Nos testes de patogenicidade, sintomas idênticos aos observados no campo foram obtidos somente para alguns isolados, sugerindo a ocorrência conjunta de isolados patogênicos e saprofíticos. A ocorrência do patógeno também pode estar associada a nematóides formadores de galhas nas raízes, pertencentes à espécie *Meloidogyne javanica*.

Controle - A recomendação de medidas de controle exige maior conhecimento sobre a doença. Em razão do aumento de sua importância nas regiões de cerrado, principalmente quando o arroz é cultivado em rotação com pastagens ou por 2-3 anos sucessivamente, seria prudente promover a rotação de cultura.

QUEIMA DAS BAINHAS - *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk. (*Rhizoctonia solani* Kühn)

Inicialmente descrita no Japão em 1910, esta doença encontra-se disseminada em praticamente todas as áreas do mundo onde se cultiva o arroz, principalmente em condições irrigadas. Sua importância vem aumentando devido ao uso de fertilizantes e de variedades altamente produtivas; isto implica em maior perfilhamento da planta e, conseqüentemente, em aumento de umidade na cultura, criando condições favoráveis ao patógeno.

Sintomas - Os sintomas ocorrem nas bainhas e colmos, sendo inicialmente observados próximos do nível da lâmina de água presente na cultura irrigada; sob condições favoráveis, as lesões podem ser encontradas também nas folhas e bainhas localizadas acima da linha da água. As manchas, nas bainhas e colmos, são ovaladas, elípticas ou arredondadas, apresentam coloração branco-acinzentada, com bordos de cor marrom, bem definidos; nas folhas, os sintomas são semelhantes, porém as manchas apresentam aspecto irregular. Ataques severos podem causar seca parcial ou total das folhas, além de provocar acamamento das plantas.

Etiologia - O agente causal da queima das bainhas é o deuteromiceto *Rhizoctonia solani*, que na fase perfeita corresponde a *Thanatephorus cucumeris*. O micélio jovem é claro e torna-se gradativamente marrom, apresentando septação e ramificações típicas deste fungo. Os escleródios são globosos, brancos e tomam a coloração marrom-escura quando mais velhos, podendo alcançar até 5 mm de diâmetro. Na fase perfeita, o patógeno produz basídios sobre os quais se desenvolvem os basidiósporos em número de 2-4. A morfologia das estruturas produzidas pelo fungo pode variar dependendo do isolado, tendo sido separados vários grupos morfológicos. Em relação ao grupo de anastomose, o patógeno do arroz está incluído no grupo AGI.

A sobrevivência do fungo no solo dá-se por micélio ou escleródios. O cultivo contínuo do arroz na mesma área aumenta os danos, pois os restos de cultura contribuem para o aumento do inóculo. A infecção tem início quando os escleródios, disseminados pela água da cultura irrigada, atingem as partes das plantas localizadas na linha da água e germinam sobre a superfície vegetal. A penetração pode ocorrer através dos estômatos ou diretamente através da cutícula. O fungo produz apressório para, em seguida, penetrar os tecidos do hospedeiro. O micélio desenvolve-se rapidamente tanto no interior dos tecidos como sobre a superfície externa dos mesmos, levando ao aparecimento de manchas típicas da doença, sobre as quais podem ser encontradas hifas e escleródios. Estas estruturas são novamente disseminadas pela água de irrigação.

A ocorrência de temperaturas em torno de 28°C e a presença de alta umidade na cultura são fatores altamente favoráveis à doença; contribuem para estas condições o emprego de adubação pesada e a alta densidade de plantas. O microclima existente na cultura tem grande influência no desenvolvimento da doença. Tem sido demonstrado que a severidade é maior em solos com altos níveis de nitrogênio e fósforo, pois estes elementos favorecem o desenvolvimento vegetativo das plantas; por outro lado, o potássio tem promovido redução na incidência da doença.

Controle - As medidas de controle indicadas compreendem, de modo geral, o uso de variedades resistentes e o emprego de fungicidas, entre os quais podem ser citados benomyl, kitazin, hinosan, mancozeb e iprodione. Nas regiões brasileiras que cultivam arroz irrigado a doença não tem sido registrada como problema serio. Preventivamente, porém, certos cuidados devem ser tomados, relacionados principalmente com a adubação e com a densidade de plantio.

FALSO CARVÃO ou CARVÃO VERDE - *Ustilaginoidea virens* (Cooke) Takah

Esta doença, apesar da pouca importância econômica que representa para a cultura do arroz, chama a atenção do agricultor em razão da sintomatologia exibida pela planta afetada. Sua ocorrência é esporádica e os danos são insignificantes, pois a doença normalmente incide sobre poucas panículas e, dentro da panícula, em pequeno número de grãos.

Sintomas - O falso carvão é observado tipicamente nos grãos, na forma de uma massa arredondada de coloração verde-olivácea e aspecto pulverulento, com tamanho variável de 4-10 mm de diâmetro; pode também se manifestar como uma massa de tamanho reduzido contida pelas glumelas. O tipo de sintoma depende da época de infecção dos grãos ter ocorrido mais cedo ou mais tarde. Assim, quando a infecção

atinge o ovário nos estádios iniciais de desenvolvimento, este é destruído e torna-se gradativamente uma massa estromática crescente, inicialmente lanuginosa, posteriormente amarelo-alaranjada ou amarelo-esverdeada e, finalmente, verde-olivácea, de formato globoso e aspecto pulverulento; quando a infecção é tardia, a massa estromática não se desenvolve tanto. Pode, porém, substituir o grão, ficando contida pelas glumelas ou recobrimdo as mesmas.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Ustilaginoidea virens*. Os clamidósporos ou conídios maduros são esféricos a elípticos, equinulados, verde-oliváceos; quando jovens são hialinos e quase lisos. Estes esporos originam-se das hifas que compõem a massa estromática presente nos grãos. Na fase ascógena, ainda não relatada nas condições brasileiras, o fungo produz peritécios gregários, ascos cilíndricos com 8 esporos. Os ascósporos são hialinos, filiformes.

O patógeno sobrevive em restos de cultura, sendo disseminado pelo vento e pela água; as sementes também podem veicular estruturas fúngicas. A infecção pode ocorrer desde os primeiros estádios de desenvolvimento da planta e as hifas são geralmente encontradas nas regiões de crescimento dos perfilhos. A infecção da panícula pode ocorrer durante um curto período que precede a emissão da mesma, ou seja, ainda no estágio de emborrachamento da planta. Quando a infecção ocorre nos estádios iniciais do florescimento, a panícula exibe massas de esporos de cor verde, que representam o sintoma típico da doença; na infecção tardia (estádio de grão maduro), os esporos acumulam-se nas glumas, incham, separam a pálea da lema e, finalmente, todo o grão é substituído e recoberto pelo fungo. Os esporos presentes nas plantas infectadas são novamente dispersados pela água e pelo vento. A presença de umidade alta (98%), chuvas contínuas durante a emissão das panículas, temperaturas altas (28°C), solos de elevada fertilidade e excesso de adubação nitrogenada favorecem a ocorrência da doença.

Controle - O controle específico do carvão não é comum, devido à pouca importância da doença para a cultura. No entanto, em locais onde a doença incide mais frequentemente, recomenda-se fazer tratamento de sementes ou pulverização com fungicida, alguns dias antes da emissão das panículas.

PONTA BRANCA - *Aphelenchoides besseyi* Christie

Esta doença, causada por um nematóide, foi primeiramente estudada no Japão em 1915. Nas décadas de 40 e 50, vários aspectos relacionados à interação hospedeiropatógeno e ao controle foram objetos de pesquisas mais detalhadas. A distribuição da ponta branca é ampla, tendo sido registrada em todos os continentes. No Brasil, a doença foi relatada pela primeira vez no Rio Grande do Sul, em 1969, estando atualmente disseminada em praticamente todos os locais onde o arroz é cultivado em escala comercial.

As perdas são variáveis de acordo com o local, variedade, ano e manejo da cultura. Em países onde foram feitas estimativas de danos, constatou-se de 10-46% de perdas no rendimento. Em países de regiões tropicais, a doença tem merecido pouca atenção por parte dos agricultores e da pesquisa, talvez pelo fato da predominância das culturas de sequeiro, onde a doença é de menor importância. A ponta branca apresenta maior relevância para os plantios realizados sob condições de irrigação com lâmina de água.

Sintomas - Os sintomas mais característicos aparecem na fase adulta da planta. O ápice das folhas exibe uma clorose bastante evidente que se torna esbranquiçada e normalmente estende-se por 5 cm. Com o

tempo, esta região pode apresentar rasgamento do tecido e se reduzir a um filamento de tecido necrosado. É comum nas folhas ocorrer o enrolamento da extremidade apical, dificultando a emissão das panículas. A doença pode provocar encurtamento das folhas, amadurecimento tardio das panículas, esterilidade e retorcimento das glumas. As plantas afetadas podem apresentar subdesenvolvimento; produzem panículas pequenas com menor número de grãos. Em alguns casos, as plantas não mostram sintomas típicos.

Etiologia - O nematóide *Aphelenchoides besseyi* Christie é chamado de nematóide das folhas. As fêmeas apresentam tamanho variável de 0,62-0,88 mm de comprimento, enquanto os machos medem de 0,44-0,72 mm. A temperatura pode influenciar a duração do ciclo do parasita. Em condições de laboratório, o ciclo completa-se em 24 dias a 16°C e em 8 dias, a 30°C. A umidade também tem influência sobre o patógeno, pois o mesmo só se torna ativo quando a umidade atinge valores superiores a 70%; este nível de umidade pode ser encontrado nas regiões de crescimento da parte aérea da planta, em folhas dobradas e no interior das panículas, locais onde normalmente os nematóides são encontrados.

Quando as sementes contaminadas germinam, os nematóides alcançam as regiões de crescimento das plantas e mantêm-se como ectoparasitas, ficando alojados entre as folhas jovens e as bainhas; durante a sucessão de folhas, permanecem no cartucho das folhas jovens, até a emissão da última folha (folha bandeira), da qual emergirá a panícula. Antes do florescimento, ficam na superfície da panícula. Durante a fase de florescimento, os nematóides atingem as glumas, onde ficam alojados até a germinação das sementes. A disseminação dentro das plantas e para plantas vizinhas pode ser feita através do movimento ativo do nematóide, quando ocorre molhamento da superfície das mesmas devido a chuvas ou deposição de orvalho. O patógeno tem na semente sua principal via de disseminação e local de sobrevivência, podendo permanecer viável por períodos de até 8 anos. Além da semente, várias espécies vegetais, principalmente gramíneas, podem atuar como hospedeiros alternativos, garantindo a sobrevivência do parasita.

Um estudo relacionando número e distribuição de nematóides e estádios de desenvolvimento da planta de arroz mostrou que poucos indivíduos são encontrados em sementes germinando e em plântulas; à medida que a planta perfilha e cresce, aumenta o número de nematóides encontrados nas folhas jovens; no início de formação das panículas, ficam localizados externamente às mesmas e, durante o florescimento, penetram nas glumas. O patógeno é mais frequentemente encontrado nos colmos principais do que nos colmos dos perfilhos; na panícula, ocorre com maior frequência nas partes centrais do que nas extremidades; os grãos bem formados contêm mais nematóides que aqueles vazios. Em campos infestados, estes parasitas são encontrados em grande número em plantas que apresentam sintomas; plantas aparentemente saudáveis, porém, também podem abrigá-los.

Controle - O uso de variedades resistentes é uma das medidas indicadas para o controle da doença; em vários países já foram identificadas variedades com diferentes graus de resistência. No entanto, o tratamento químico das sementes tem se constituído num método de controle altamente viável e prático. O uso de produtos com ação nematicida, incluindo alguns inseticidas e fungicidas, tem sido suficiente para controlar eficientemente o agente causal da doença.

OUTRAS DOENÇAS

Podridão do Colmo - *Leptosphaeria salvinii* Cat. (*Sclerotium oryzae* Catt. - fase esclerodial e *Helminthosporium sigmoideum* Cav. - fase conidial). As lesões manifestam-se inicialmente na bainha foliar, ao nível do solo, 4 a 6 semanas antes do espigamento; posteriormente, a lesão atinge o caule, circundando-o e provocando o acamamento da planta e o chochamento dos grãos. Nos tecidos afetados, o fungo desenvolve numerosos escleródios negros. O estágio esclerodial, único relatado entre nós, é o mais comumente encontrado, não só em arroz, mas também em gramíneas selvagens e é responsável pelas infecções primárias. O controle recomendado no caso de incidência severa é a rotação de cultura; também, paliativamente, antes da doença atingir o colmo, pode-se recomendar a drenagem da água, o que evita satisfatoriamente o acamamento. Além das doenças acima citadas, existem no Brasil relatos da ocorrência de outras, geralmente aparentando ter pequena importância. Entre elas figuram a podridão do colo e raízes, causada por *Pythium arrhenomanes* Drechs; o estiolamento e morte das plantinhas, atribuídos a fungos dos gêneros *Fusarium* e *Pythium*; a podridão das bainhas e colmos, atribuída a fungos dos gêneros *Fusarium*, *Sclerotium*, *Ophiobolus*, *Rhizoctonia*; lesões nos grãos, atribuídas aos fungos *Curvularia lunata* (Wakker) Boedijn e *Nigrospora oryzae* (H. & Br.) Pech.; mancha de *Phyllosticta*, causada por *Phyllosticta* sp.

BIBLIOGRAFIA

- Bedendo I.P. & Prabhu, A.S. Reação de algumas gramíneas a *Helminthosporium oryzae* agente causal da mancha parda do arroz. *Summa Phytopathologica* 7:34-38, 1981.
- Brignani Neto, F.; Leite, N.; Oliveira, D.A. Viabilidade econômica da aplicação de fungicidas no controle das doenças de arroz. **Fitopatologia Brasileira** 6:596-597, 1981.
- Faria, J.C. & Prabhu, A.S. A screening technique to evaluate resistance of rice to *Rhynchosporium oryzae*. **Plant Disease** 64:845-846, 1980.
- Ou, S.H. Rice Diseases. Commonwealth Mycological Institute. Surrey. England. 1985. 350p.
- Prabhti, A.S. & Bedendo, I.P. Avaliação de germoplasma de arroz para resistência a *Gerlachia oryzae*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 25:1093-1100, 1990.
- Prabhu, A.S. & Bedendo, I.P. Avaliação de resistência horizontal à brusone em cultivares de arroz. **Fitopatologia Brasileira** 16:34-39, 1991.
- Prabhu, A.S. & Bedendo, I.P. Basal node rot of rice caused by *Fusarium oxysporum* in Brazil. **Plant Disease** 67:228-229, 1983.
- Prabhu, A.S. & Bedendo, I.P. Glume blight of rice in Brazil: etiology, varietal reaction and loss estimates. **Tropical Pest Management** 34:85-88, 1988.
- Prabhu, A.S.; Lopes, A.M.; Zimmermann, F.J.P. Infecção da folha e do grão de arroz por *Helminthosporium oryzae* e seus efeitos sobre os componentes de produção. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 15:183-189, 1980.
- Prabhu, A.S.; Teixeira, S.M.; Zimmermann, F.J.P. Eficiência e economicidade no controle da brusone com uma aplicação de fungicida em arroz de sequeiro. **Fitopatologia Brasileira** 15:214-220, 1990.
- Soave, I. & Azzini, L.A. Pesquisa sobre fontes de resistência do arroz (*Oriza sativa* L.) ao brusone

- (*Pyricularia oryzae* Cav.) na folha para as condições do Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica** 4:76-82, 1978.
- Soave, J.; Furlani, P.R.; Azzini, L.A. Relação entre o estado nutricional do arroz (*Oryza sativa* L.) e a suscetibilidade a *Pyricularia oryzae* Cav., agente causal do brusone. **Summa Phytopathologica** 3:117-123, 1977.
- Sousa, N.R.G.; Ribeiro, A.S.; Galli, J. Identificação de fontes de resistência à mancha parda em arroz irrigado. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 21:393-397, 1986.
- Toledo, A.C.D.; Yamamoto, T.; Ueno M.N.; Oliveira, D.A. Épocas de aplicação de fungicidas para o controle da brusone do arroz. **Summa Phytopathologica** 2:154-156, 1976.

DOENÇAS DO ASPARGO

(*Asparagus officinalis* L.)

A. C. Maringoni

PODRIDÃO AQUOSA - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

A podridão aquosa ocorre nos turriões sob condições de campo ou durante a fase de transporte e comercialização. Esta doença é caracterizada pela presença de lesões aquosas inicialmente nas extremidades dos turriões, os quais apodrecem internamente, com o desenvolvimento da doença. *E. carotovora* subsp. *carotovora* dissemina-se, no campo, através da água de irrigação e durante os tratos culturais. A infecção ocorre, principalmente, na colheita quando há o contato dos turriões com solo infestado. Durante a lavagem dos turriões, após a colheita, pode também ocorrer infecção caso a bactéria esteja presente na água de lavagem. Condições de alta umidade, temperaturas entre 20 e 30°C e fermentos, durante a colheita e/ou processamento, são condições essenciais para o desenvolvimento da doença. As medidas indicadas para o controle dessa doença são: evitar fermentos durante a colheita, a lavagem e o transporte; lavagem dos turriões com água limpa e tratamento com hipoclorito de sódio (150 a 200 ppm), durante 1 a 5 mm, seguido de refrigeração a 0 - 1°C.

CERCOSPORIOSE - *Cercospora asparagi* Sacc.

A cercosporiose do aspargo é caracterizada pela presença de pequenas lesões circulares a elípticas, com centro de coloração marrom acinzentado, circundadas por halos marrom-avermelhados, ocorrendo nas folhas e nas hastes das plantas. Seu agente causal é o fungo *Cercospora asparagi*. Em condições muito favoráveis ao desenvolvimento da doença, as lesões podem coalescer e causar queda das folhas. A doença é favorecida por temperaturas entre 25 e 30°C e por períodos chuvosos. O fungo sobrevive em restos culturais e em plantas voluntárias. Os conídios do fungo são disseminados pelo vento e por respingos de água de chuva ou de irrigação. Para o controle da cercosporiose deve-se eliminar restos culturais infectados, evitar o emprego de irrigação por aspersão e proceder a adubações equilibradas. A pulverização das plantas com os fungicidas benomyl, captan, chlorothalonil, maneb, mancozeb ou tiofanato metílico, após a observação dos primeiros sintomas da doença, tem-se mostrado eficaz.

FERRUGEM - *Puccinia asparagi* DC.

A ferrugem do aspargo é uma doença de ocorrência comum sobre a parte aérea da planta durante períodos frios e úmidos. O agente causal desta doença é o fungo *Puccinia asparagi*. Os sintomas são caracterizados pela presença de pústulas circulares, alaranjadas e de aspecto pulverulento, onde são produzidos os uredósporos, sobre as folhas e as hastes das plantas. É comum, nas pústulas mais velhas, a formação de teliósporos que conferem coloração mais escura às pústulas. Períodos chuvosos e temperaturas amenas favorecem a ocorrência e o desenvolvimento da doença. Os uredósporos do fungo são disseminados de maneira eficiente pelo vento e por respingos de água de chuva ou de irrigação. O fungo sobrevive em plantas voluntárias ou em restos de material vegetal doente, na forma de teliósporos. O controle da ferrugem do aspargo pode ser efetuado através da adoção de várias medidas como: eliminação dos restos culturais infectados e das plantas voluntárias e uso de cultivares resistentes (Mary Washington, Martha Washington, Jersey Centennial, Delmonte 361 e Jersey Giant). Pulverizações com oxicarboxin, triadimenol, bitertanol, cyproconazole ou tebuconazole controlam eficientemente esta doença.

FUSARIOSE - *Fusarium* spp.

A fusariose é uma doença de ocorrência cosmopolita e causa prejuízos consideráveis à cultura do aspargo. Os agentes causais desta doença são várias espécies de fungos pertencentes ao gênero *Fusarium*. No Brasil, foram constatados principalmente *Fusarium oxysporum* e *F. moniliforme*, seguidos de *F. solani* e *F. roseum*, associados ao rizoma e às raízes das plantas doentes.

Esses patógenos causam acentuada redução na emergência e no crescimento, morte de raízes e amarelecimento de plântulas, na fase de sementeira. Em plantas adultas, reduzem o vigor, a longevidade e a produção. Durante a primavera, os brotos jovens tornam-se murchos, com mau desenvolvimento e podem apresentar coloração marrom. Em estádios bem avançados da doença pode-se observar descoloração no sistema vascular dos brotos. Sob condições de umidade relativa muito alta, ocorre o crescimento do micélio do fungo sobre as escamas do broto e este, posteriormente, torna-se seco e enrugado. É comum observar, no campo, a ocorrência de plantas murchas ou mortas, distribuídas em reboleira. As raízes e a parte basal do caule, que fica abaixo da superfície do solo, apresentam-se necrosadas e de coloração avermelhada. O rizoma pode apresentar áreas podres e seu tecido vascular escurecido.

A fusariose é favorecida por temperaturas do solo entre 23 e 25^oC. Plantas submetidas a algum tipo de estresse são mais suscetíveis à fusariose. Colheitas muito prolongadas no ano anterior, deficiência hídrica, excesso de umidade, desequilíbrio nutricional, ferimentos provocados por práticas culturais inadequadas e por insetos são alguns fatores que causam estresse às plantas.

Os fungos causadores dessa doença sobrevivem em restos culturais infectados no solo e através de estruturas de resistência, os clamidósporos. A disseminação desses patógenos ocorre através de sementes, rizomas doentes ou solo infestado aderido aos rizomas, água de escoamento superficial no solo contaminada por estruturas fúngicas, insetos e pelo vento (conídios de *F. moniliforme*).

Para o controle da fusariose recomenda-se: a utilização de sementes sadias e/ou tratadas com fungicidas, a desinfestação do solo da sementeira, a seleção de rizomas saudáveis e o tratamento dos rizomas

com fungicida em pré-plantio. As sementes podem ser desinfestadas com hipoclorito de sódio a 5%, durante 2 mm, enxaguadas com água limpa e, a seguir, tratadas com os fungicidas thiram (400 - 500 g i.a./100kg de sementes) ou benomyl (250 g i.a./100 kg de sementes). Os rizomas podem ser tratados através da imersão, durante 15 a 20 mm, em suspensão dos fungicidas benomyl (0,25 a 1 g ia/litro de água) ou captan (1 a 2,5 g ia. ! litro de água) ou thiabendazol (0,5 a 2 g i.a./litro de água) antes do plantio e a pulverização da base das hastes das plantas com fungicida benomyl, na dosagem de 60 g/100 l de água, no início do outono. Outras medidas empregadas são o controle de insetos, através da aplicação de inseticidas apropriados, e a aplicação de cloreto de sódio no solo na razão de 560 a 1120 kg/ha.

MANCHA FOLIAR - *Phoma asparagi* Sacc.

A mancha foliar do aspargo, causada pelo fungo *Phoma asparagi*, é uma doença de ocorrência generalizada em todas as regiões produtoras do mundo. No Brasil, foi constatada em 1981, em Brasília, DF.

Os sintomas da mancha foliar são observados na parte aérea da planta. As lesões nas hastes das plantas são elípticas, medindo 15 mm de comprimento por 5mm de largura, de cor escura, variando de marrom a preto. É comum observar a presença de pequenas pontuações pretas no centro das lesões que são os picnídios do fungo. Nas folhas são observadas lesões puntiformes de coloração escura. Normalmente essa doença ocorre no fim do ciclo da cultura, durante o período de repouso vegetativo da planta. Dependendo da severidade da doença as hastes secam e morrem.

O fungo pode sobreviver por até oito meses em restos culturais infectados na superfície do solo. Períodos chuvosos com temperatura entre 20 e 30°C são favoráveis para ocorrência e desenvolvimento da doença. Em condições de campo, os conídios do fungo são disseminados através de respingos de água de chuva ou de irrigação e pelo vento.

As medidas recomendadas para o controle dessa doença são: eliminação dos restos culturais contaminados no campo, através da queima ou da incorporação no solo a uma profundidade de 10 a 30 cm, e pulverização da parte aérea das plantas com fungicidas cúpricos, tiofanato metílico, carbendazim, acetato de trifetil estanho ou mancozeb, no início do aparecimento dos primeiros sintomas.

MANCHA PÚRPURA . *Stemphylium vesicarium* (Wllr.) Simmons - *S. botryosum* Wallr.

A mancha púrpura, causada por *Stemphylium vesicarium* e *S. botryosum*, pode acarretar perdas da ordem de 18 a 51 % na produção do aspargo. Essa doença ocorre nas folhas e nos turiões de aspargo. Nas folhas, as lesões são necróticas, de formato elíptico, circundadas por halo arroxeadado. Nos turiões, as lesões são ovaladas, de coloração arroxeadada, medem 0,8 a 1,5 mm de diâmetro e ficam localizadas em sua base. Nos rizomas e na parte basal das hastes é comum observar a presença de podridão logo após a poda da parte aérea das plantas.

Normalmente, tecidos novos são mais suscetíveis que os velhos. Condições de temperaturas amenas, próximas a 14°C, e períodos chuvosos favorecem o desenvolvimento da doença. Ferimentos na superfície dos turiões propiciam a penetração do fungo. O fungo sobrevive em plantas voluntárias e em restos culturais infectados no campo.

O controle da mancha púrpura é feito através da eliminação de restos culturais infectados (incorporação no solo ou queima) e uso de cultivares resistentes como Jersey Giant, Cito, Minerve, Desto e Brunetto. Fungicidas eficientes no combate à mancha púrpura são: maneb, mancozeb, chlorothalonil, iprodione e procimidone.

OUTRAS DOENÇAS

Algumas doenças causadas por fungos são descritas na literatura internacional, embora não tenham sido constatadas no Brasil. Dentre elas destacam-se a podridão de esclerotínia, causada pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum*, que incide na parte aérea e nos turiões; a podridão do rizoma, causada por *Phytophthora megasperma* var. *sojae*, que ocorre na base do rizoma e nos turiões, e a podridão cinzenta, causada por *Botrytis cinereae*, que causa lesões nas folhas, nas flores e nos turiões. Embora não relatadas no Brasil, há ocorrência de pelo menos três viroses de importância econômica na cultura do aspargo. O nanismo viral, causado pelo “tobacco streak virus”- TSV, que é um *Ilarvirus*, da família *Bromoviridae*, provoca poucos sintomas visíveis nas plantas infectadas, mas acarreta sub-desenvolvimento da planta, perda de vigor e de produção. Esse vírus é transmitido por tripes (*Frankliniella occidentalis* e *Thrips tabaci*) e por cuscuteira. O decaimento, causado pelo “Asparagus virus 1”-AV-1, que pertence ao gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*, caracteriza-se pela redução no crescimento das plantas, perda de vigor e menor produção. Este vírus é transmitido por afídeos de forma não persistente. Sobrevive em plantas voluntárias de aspargo e, provavelmente, em outros hospedeiros. Há um segundo caso de decaimento, causado pelo “Asparagus virus 2”-AV-2, do gênero *Ilarvirus*, da família *Bromoviridae*, onde as plantas afetadas não mostram sintomas visíveis, mas têm reduções no crescimento, no vigor e na produção. Quando ocorre simultaneamente com o AV-1 causa maiores perdas na produção das plantas. Este vírus é transmitido pelo pólen e por sementes. A transmissão mecânica ocorre no campo durante a colheita dos turiões e na poda da parte aérea das plantas, via instrumentos cortantes. O AV-2 sobrevive em plantas voluntárias infectadas, em plantas velhas no campo e nas sementes. As medidas recomendadas para o controle dessas viroses são: controle de insetos vetores (TSV e AV-1), uso de plantas matrizes livres de vírus obtidas pelo cultivo de meristema e uso de sementes sadias (AV-2).

No Nordeste do Brasil, na região do sub-médio São Francisco, há relato da ocorrência de *Meloidogyne javanica* em aspargo. Esse nematóide parasita as raízes nutritivas, mas não forma galhas como ocorre em outras culturas atacadas. Ele é facilmente observado a olho nu, através da presença de ootecas sobre as raízes parasitadas, formando pequenos pontos salientes, de coloração marrom-alaranjada. Nesses pontos salientes são observadas as fêmeas, geralmente com a parte posterior do corpo fora da raiz. Nas raízes armazenadoras e nos rizomas não foram observadas larvas ou fêmeas de *M. javanica*. Algumas linhagens de aspargo mostram moderada resistência a *M. javanica*, sob condições de campo, entre elas G 22 x 14, G 101 x 14, G 103 x 14, G 10 x 14 e W 12 x 14.

BIBLIOGRAFIA

- Augustin, E.; Moraes, E.C.; Osório, V.A.; Couto, M.E.O.; Peters, J.A.; Salles, L.A.R. A cultura do aspargo. Pelotas, EMPRAPA/CNPFCT, 1990. 24p. (Circular Técnica, 15). Campacci, C.A. **Doenças das plantas hortícolas. Olericultura 1**:68-79, 1961.
- Castro, C. Fusarium spp. e podridão de raízes em aspargo. Pelotas, EMBRAPA/UEPAE Cascata, 1979, 4p. (Comunicado Técnico, 1).
- Conway, K.E.; Motes, J.E.; Foor, C.J. Comparison of chemical and cultural controls for cercospora blight on asparagus and correlations between disease levels and yield. **Phytopathology 80**:1103-1108, 1990.
- Elmer, W.H. Suppression of fusarium crown and rot of asparagus with sodium chloride. **Phytopathology 82**:97-104, 1992.
- Evans, T.A. & Stephens, C.T. Association of asparagus virus II with pollen from infected asparagus (*Asparagus officinalis*). **Plant Disease 72**:195-198, 1988.
- Johnson, D.A. Effect of crop debris management on severity of *Stemphylium* purple spot of asparagus. **Plant Disease 74**:414-415, 1990.
- Johnson, D.A. Effect of wounding and witting duration on infection of asparagus by *Stemphylium vesicarium*. **Plant Disease 70**: 429-420, 1986.
- Latorre, B. **Plagas de las hortalizas - manual de manejo integrado**. Organización de las Naciones Unidas para Agricultura y la Alimentación - FAO, Santiago, 1990, 520p.
- Luz, N.K. Fungos de plantas olerícolas no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira 5**:53-59, 1970.
- Oliveira, E.A. & Bianchini, C. **Diagnóstico e recomendações para a cultura do aspargo na zona produtora da região do Rio Grande do Sul**. Pelotas, EMBRAPA/UEPAE Cascata, 1982. 43p. (Documentos, 13).
- Oliveira, J.J. Aspargo no Vale do Rio São Francisco. **Correio Agrícola, n. esp.**, 765-767, 1987.
- Reifschneider, F.J.D. & Lopes, C.A. *Phoma asparagi* on asparagus. **FAO - Plant Protection Bulletin 30**: 157, 1982.
- Santos, J.M.; Oliveira, J.J.; Alhuquerque, T.S.C. Resistência de cultivares de aspargo (*Asparagus officinarum* L.) a *Meloidogyne javanica* em área irrigada do trópico semi-árido do Brasil. **Fitopatologia Brasileira 7**:563, 1982.
- Tokeshi, H.; Galli, F.; Dias, M.; Ikuta, I. Doenças de hortaliças no Estado de São Paulo. **Olericultura 1**:80-84, 1961.

DOENÇAS DA AVEIA

(*Avena* spp.)

C. A. Forcelini & E. M. Reis

Embora a cultura da aveia não seja recente no Brasil, somente nas últimas décadas é que foi verificado grande incremento no cultivo deste cereal. A área destinada à produção de grãos evoluiu de 23.000 ha em 1976 para 147.060 ha em 1989. Frustrações no cultivo de trigo em anos anteriores, preços

favoráveis no mercado interno, o estabelecimento de preços mínimos e a disponibilidade de financiamento à implantação da cultura foram as causas que motivaram este incremento na produção. Entretanto, para que a cultura possa ser explorada em todo seu potencial, alguns obstáculos devem ser vencidos,, dentre os quais a falta de uma melhor estrutura de comercialização, o desconhecimento das qualidades nutricionais da aveia, sua pequena participação na dieta humana e a ocorrência de doenças de importância econômica. A este respeito, merecem maior atenção a ferrugem da folha, a ferrugem do colmo, a mancha do halo e o nanismo amarelo, entre outras descritas neste capítulo.

NANISMO-AMARELO DA CEVADA - “Barley yellow dwarf virus”- BYDV

Esta virose está mundialmente associada aos cultivos de aveia, trigo e cevada, razão pela qual é considerada a virose mais comum e mais importante nessas culturas. No Brasil, relatos de sua ocorrência estiveram sempre associados à cultura do trigo. Os sintomas caracterizam-se por alterações na cor normal da folha, a qual torna-se clorótica, amarelo intensa e, principalmente, roxo-avermelhada. Estes sintomas só se manifestam em folhas que se desenvolvem após a infecção viral e, normalmente, evoluem da parte mediana da folha até sua extremidade. São mais visíveis na aveia semeada entre março e maio, uma vez que a ausência de outros hospedeiros no campo motiva uma grande concentração de afídeos vetores sobre a cultura. A epidemiologia, etiologia, transmissão e controle desta moléstia são idênticos aos descritos adiante, no capítulo referente à cultura do trigo.

MANCHA DO HALO AMARELADO - *Pseudomonas syringae* pv. *coronafaciens* (Elliott) Young et al.

É a doença bacteriana mais freqüente e prejudicial, ocorrendo em quase todos os locais onde este cereal é cultivado. Após as ferrugens, é considerada a moléstia mais importante da cultura. No Brasil, foi primeiramente relatada em Passo Fundo (RS) em 1984, de onde evoluiu rapidamente, através de sementes contaminadas, para os estados do Paraná e São Paulo, respectivamente em 1986 e 1988. Sua introdução no Sul do país é atribuída à importação de material genético contaminado. Onde ocorre, a doença chama atenção pela severa destruição foliar, que é limitada somente pelas alterações nas condições ambientais verificadas ao final do ciclo da cultura, o que permite a formação e o enchimento de grãos.

Sintomas - A doença aparece precocemente em folhas novas na forma de manchas ovais, cloróticas, com 0,5 a 2,0 cm de diâmetro, que se formam em volta de pontos de infecção marrom-acinzentados. Em volta destas lesões são visíveis os halos, verde-claros no início e, posteriormente, amarelos. Várias manchas podem coalescer, tomando todo o tecido e matando a folha no sentido da base para o ápice. Além das folhas, os colmos, coleótilos, glumas e bainhas podem ser afetados. Não é verificada exsudação bacteriana nas lesões. Estes sintomas sucedem-se rapidamente levando ao amarelecimento e declínio das plantas. Alguns cultivares muito suscetíveis, quando de ataques intensos, enrolam as folhas, semelhantemente ao sintoma provocado por estresse hídrico.

Etiologia - Morfologicamente, *Pseudomonas syringae* pv. *coronafaciens* caracteriza-se por apresentar bastonetes móveis agrupados em cadeias, de extremidades arredondadas, com um ou vários flagelos polares. Em meio de cultura comum, apresenta-se sob a forma de colônias brancas, lisas e lustrosas,

enquanto que em meio B de King e sob luz ultra-violeta, mostram pigmento fluorescente. A bactéria sobrevive em sementes e restos culturais no solo por um período mínimo de dois anos. A partir destas fontes de inóculo, originam-se lesões primárias nas plantas, as quais se propagam rapidamente após períodos chuvosos. A doença é favorecida por clima frio e úmido, reduzindo de intensidade na primavera, à medida que a temperatura se eleva. Existem relatos da existência de diferentes raças na literatura internacional.

Controle - Considerando que a bactéria sobrevive em restos culturais no solo e em sementes, recomenda-se a rotação de culturas, por um período mínimo de dois anos, e o uso de sementes sadias produzidas em campos livres da doença. Todos os relatos da ocorrência da bacteriose estavam, até o momento, associados ao cultivar UPF-5, sugerindo maior suscetibilidade deste. Entretanto, em observações realizadas em Passo Fundo (RS) durante o ano de 1990, todos os cultivares recomendados mostraram-se suscetíveis.

MANCHA ESTRIADA - *Pseudomonas syringae* pv. *striafaciens* (Elliott) Young et al.

De forma semelhante à mancha do halo, a mancha estriada, detectada no Rio Grande do Sul em 1984, também foi introduzida no país através de material vegetal contaminado. Esta bacteriose, no entanto, é menos prevalente e prejudicial que a anterior.

Sintomas - Lesões nas folhas aparecem, inicialmente, como pontos encharcados e levemente deprimidos que coalescem mais tarde, formando longas estrias ou manchas de tecido encharcado. As estrias variam em comprimento, desde poucos milímetros até o comprimento total da folha. Nesta fase, apresentam uma estreita margem amarela circundando o centro de cor ferruginosa ou marrom. Em condições de alta umidade relativa, aparecem pequenas gotas de exsudato bacteriano sobre as lesões, que posteriormente secam, formando escamas brancas. Além das folhas, outras partes da planta também são atacadas, porém, sem formação de halo. As manchas em forma de estrias e a presença de exsudatos da bactéria são as características que diferenciam, esta doença da mancha do halo amarelado.

Etiologia - A mancha estriada é causada por *Pseudomonas syringae* pv. *striafaciens*. Esta bactéria possui características morfológicas e fisiológicas muito semelhantes a *P. s. coronafaciens*. No caso desta última, os sintomas característicos da mancha do halo são devidos a uma toxina produzida pela bactéria, os quais são reproduzíveis mesmo na ausência do organismo. Após sucessivas repicagens em meio de cultura, a bactéria deixa de produzir a toxina, originando sintomas iguais aos causados por *P. s. striafaciens*, razão pela qual a identificação das bactérias é dificultada. Entretanto, de acordo com a literatura, *P. s. coronafaciens* produz, em meio à base de tirosina, determinado pigmento, não formado por *P. s. striafaciens*, o que, segundo alguns autores, é suficiente para distingui-las em dois patovares diferentes. A existência de raças da bactéria é relatada.

Controle - De maneira geral, recomendam-se as mesmas medidas de controle prescritas para *P. syringae* pv. *coronafaciens*.

FERRUGEM DA FOLHA - *Puccinia coronata* Cda. f. sp. *avenae* Erikss

A ferrugem da folha é a enfermidade mais importante da cultura, ocorrendo em todas as regiões onde

este cereal é cultivado. Cultivares suscetíveis têm seus rendimentos severamente afetados, necessitando do uso sistemático de fungicidas, o que pode proporcionar acréscimos superiores a 2.000 kg/ha na produção. Em razão da alta variabilidade e especialização fisiológica do patógeno, a resistência dos cultivares não tem sido duradoura, motivo pelo qual um processo contínuo de seleção e melhoramento vem sendo realizado no Brasil e no exterior.

Sintomas - As pústulas desenvolvem-se principalmente nas folhas, podendo também aparecer nas bainhas e panículas. Tais pústulas são pequenas, ovais, isoladas e expõem uma massa alaranjada de uredósporos, os sinais do patógeno. A medida que finda o ciclo da cultura, aparecem pústulas mais escuras que permanecem cobertas pela epiderme. Dentro destas, desenvolvem-se teliósporos bicelulares e escuros. A ferrugem da folha se diferencia da ferrugem do colmo por apresentar pústulas menores amarelo-claras e ausência de tecidos epidermais levantados ao redor destas.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, pertencente à família Pucciniaceae, ordem Uredinales e classe Basidiomycotina. Pústulas jovens produzem uredósporos unicelulares, de forma esférica ou ovalada, equinados, de coloração amarelo-alaranjada e diâmetro de 20-32µm. Os uredósporos, que são facilmente disseminados pelas plantas, germinam em temperaturas que variam de 2 a 33°C, com ótimo entre 18 e 22°C, e umidade relativa de 100%, formando tubos germinativos que penetram através dos estômatos, tanto na presença como na ausência de luz. Internamente, o patógeno localiza-se na câmara sub-estomática e nutre-se a partir de haustórios curtos intracelulares. Com a maturidade da planta, as pústulas dão origem a teliósporos bicelulares, cujas células apicais são escuras, largas e com projeções em forma de coroa, razão pela qual a doença é, também, conhecida como ferrugem da coroa. Em regiões de clima quente, o fungo persiste, de uma estação para outra, através da contínua produção de uredósporos, os quais são disseminados pelo vento até 2.000 km de distância. Infecções iniciadas a partir de eciósporos produzidos sobre o hospedeiro intermediário (*Rhamnus cathartica*) não ocorrem no Brasil devido à ausência desta espécie em nossas regiões de cultivo.

Controle - Os cultivares resistentes têm sido pouco efetivos, uma vez que a resistência é governada por poucos genes e pode ser facilmente vencida pelo patógeno. Por esta razão, são necessários levantamentos das raças prevaletentes para orientar os programas de seleção. Até 1969, 27 raças já haviam sido descritas no RS, sendo mais freqüente a 263. Recentemente, estes estudos foram recomeçados, utilizando uma série diferencial composta de linhagens e cultivares adaptados às nossas condições. A eliminação de plantas voluntárias infectadas, muito comuns durante o verão, também é recomendada, embora não seja medida que, isoladamente, resolva o problema. O controle químico é bastante empregado nas lavouras destinadas à produção de grãos e sementes, destacando-se os fungicidas triadimefon, triadimenol, propiconazole e tebuconazole. Técnica e economicamente, os melhores resultados são obtidos com duas aplicações, a primeira no aparecimento dos primeiros sinais (0 a 5% de severidade) e a segunda aproximadamente 20 dias após.

FERRUGEM DO COLMO - *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* Eriks & Henn

Doença de grande importância para a cultura da aveia tem sua manifestação vinculada à ocorrência

de temperaturas altas durante a primavera, motivo pelo qual, em locais de clima frio, não ocorre todos os anos. Quando presente, entretanto, causa severos prejuízos à cultura, uma vez que afeta todos os órgãos aéreos da planta.

Sintomas - Os sintomas e sinais verificados são idênticos aos da ferrugem do colmo do trigo, descritos com detalhes no capítulo correspondente.

Etiologia - A doença tem como agente causal o fungo *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, morfológicamente igual às demais *formae speciales*, diferenciando-se destas apenas por sua patogenicidade em aveia.

Controle - Recomendam-se as mesmas medidas de controle empregadas contra a ferrugem do colmo do trigo.

CARVÕES - *Ustilago avenae* (Pers.) Rostr e *Ustilago kolleri* Wille

Dois tipos de carvões, o nu e o coberto, podem ocorrer na cultura da aveia. Estas doenças têm se restringido a lavouras estabelecidas com cultivares suscetíveis e sementes infectadas. Embora pouco prejudiciais economicamente, os carvões podem comprometer ou condenar um campo destinado à produção de sementes, motivo pelo qual cuidado devem ser tomados em relação ao seu controle.

Sintomas - Os carvões são facilmente reconhecidos pelos sinais dos patógenos, que consistem em massas escuras de teliósporos localizadas nos espaços destinados à formação dos grãos. Estas massas tornam-se visíveis à medida que o tegumento que as envolve se abre para permitir a liberação dos esporos. Quando isto acontece, as brácteas se apresentam com cor cinza-claro e aspecto translúcido.

Etiologia - O fungo *Ustilago avenae* é o agente causal do carvão nu, enquanto que o carvão coberto é causado por *Ustilago kolleri* (sin. *U. hordei* Pers. Lagerh.), ambos pertencentes à família Ustilaginaceae, ordem Ustilaginales e classe Basidiomycotina. Ambos sobrevivem na forma de teliósporos no solo e micélio dormente no interior da semente. Esta última forma de sobrevivência é mais importante sob o ponto de vista epidemiológico. Os ciclos biológicos destes patógenos e os ciclos das doenças assemelham-se aos descritos para *Ustilago tritici* no capítulo referente às doenças do trigo.

Controle - Recomendam-se as mesmas medidas preconizadas ao controle do carvão do trigo.

HELMINTOSPORIOSE - *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib (*Drechslera avenae* (Eidam) El Sharif)

A helmintosporiose é uma doença comum da aveia e, aparentemente, seus ataques restringem-se a esta cultura. Embora presente em todas as regiões produtoras, causa prejuízos menos expressivos que as ferrugens, motivo pelo qual é considerada doença de importância secundária.

Sintomas - Os sintomas caracterizam-se por manchas foliares largas, elípticas ou oblongas, de coloração marrom ou roxa. As lesões se difundem pelo limbo foliar, coalescendo e, eventualmente, necrosando todo o tecido. Sob condições favoráveis, o fungo avança para as brácteas e panículas, estabelecendo-se nos grãos, onde permanece de um ano para outro. Quando sementes infectadas são utilizadas, lesões necróticas, estreitas e marrons podem ser visualizadas no coleóptilo das plântulas, as quais muitas vezes mostram-se retorcidas.

Etiologia - A doença tem como agente causal o fungo *Drechslera avenae* (sin. *Helminthosporium avenae* Eidam; *D. avenaceae* (Curtis: Cooke) Shoemaker), pertencente à classe Deuteromycotina. Seus conídios são cilíndricos, retos ou ligeiramente curvos, com pontas arredondadas, cinza-amarelados quando jovens e escuros quando maduros. Possuem de 4 a 6 septos, medem 80-110µm x 12-18µm e apresentam uma cicatriz na célula basal. Os conidióforos são formados individualmente ou em conjuntos de dois ou três, medindo de 200µm x 8-12µm. A forma teleomórfica, *Pyrenophora avenae*, ocorre freqüentemente sobre restos culturais, formando peritécios cônicos, providos de numerosas setas, dentro dos quais originam-se ascósporos elipsoidais ou ovais, arredondados em ambas as extremidades e com 3 a 6 septos. De uma estação a outra o patógeno sobrevive em restos culturais, sementes infectadas e plantas voluntárias. A disseminação é passiva direta (sementes) ou indireta (ventos).

Controle - Dada à dificuldade de obtenção de fontes de resistência ao patógeno, causada pela existência de várias raças, ainda não foram obtidos cultivares resistentes. Por esta razão, como medidas de controle, recomenda-se a eliminação de plantas voluntárias, a rotação de culturas e o uso de sementes saudáveis. O tratamento de sementes só é recomendado em cultivos destinados à produção de sementes. São indicados os fungicidas iprodione + thiram, tebuconazole e triadimenol, sendo que estes últimos, pelo fato de serem sistêmicos, também têm como característica retardar em alguns dias o aparecimento das ferrugens. O controle químico da doença na parte aérea é, normalmente, desnecessário e anti-econômico.

OUTRAS DOENÇAS

A septoriose, também conhecida como talo negro, é uma doença infreqüente no Brasil.

As lesões aparecem sob a forma de pequenas manchas de cor chocolate que evoluem, adquirindo forma lenticular, e coalescem passando a uma coloração marrom-acinzentada. Nos colmos, verificam-se manchas elípticas e alongadas de cor escura. O agente causal é *Septoria avenae* f. sp. *avenae*, Frank, fungo pertencente à classe Deuteromycotina. Sob condições de alta umidade, os picnídios exsudam profusa massa rósea de conídios. Estes são hialinos, retos ou ligeiramente curvos, cilíndricos, com extremidades arredondadas e medem 20-45µm x 2,5-4µm. A forma teleomórfica, *Leptosphaeria avenaria* f. sp. *avenaria* Weber, desenvolve-se sobre restos culturais na superfície do solo, produzindo peritécios e ascósporos, sendo estes últimos os responsáveis pelo ciclo primário da doença. Desconhece-se a possibilidade do patógeno ser disseminado pela semente. A princípio, a rotação de culturas é a medida mais eficaz para o controle da doença.

A antracnose da aveia é causada pelo mesmo fungo responsável pela doença em trigo, centeio e cevada (*Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils.), tendo pequena importância nestas culturas. As lesões foliares aparecem na forma de manchas elípticas, alongadas, levemente deprimidas e marrom-acinzentadas, sobre as quais aparecem acérvulos pretos. A epidemiologia, etiologia e controle desta moléstia encontram-se descritos no capítulo de doenças do trigo.

Diferentemente do trigo e cevada, o oídio da aveia é extremamente raro, não tendo importância à cultura. Quando ocorre, é identificado pelas frutificações brancas do patógeno sobre as folhas basais, bainhas e colmos. O agente da doença é o fungo *Erysiphe graminis* DC Ex Merat f. sp. *avenae*, cuja epidemiologia e

controle são semelhantes aos do oídio do trigo.

A podridão comum de raízes é provocada por *Bipolaris sorokiniana*, o mesmo agente da moléstia em trigo e cevada. Todavia, os sintomas em aveia são bem menos intensos, uma vez que o fungo não se multiplica nesta cultura, o que permite a inclusão da aveia em esquemas de rotação com trigo ou cevada.

Como doenças da aveia, são citadas, ainda, algumas podridões de raízes provocadas por *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* Kühn e *Fusarium* spp., o míldio, causado por *Sclerospora macrospora* Sacc., o ergot, incitado por *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul, e uma helmintosporiose, causada por *Bipolaris victoriae* (Meehan & Murphy) Shoemaker, entre outras.

BIBLIOGRAFIA

- Boewe, G.H. **Diseases of wheat, oats, barley and rye.** Illinois Natural History Survey, Circ. 48, p.66-923, 1960.
- Coelho, E.T. Levantamento de raças fisiológicas de *Puccinia graminis avenae* no Rio Grande do Sul. Pesquisa Agropecuária Brasileira 8:223-226, 1973.
- Eichler, L.; Floss, E.L.; Severo, J.L. Considerações sobre a ferrugem da folha da aveia (*Puccinia coronata avenae*) no Sul do Brasil, In: Reunião de Especialistas **em Ferrugens de Cereais** de Inverno, CNPT/EMBRAPA, Passo Fundo - RS, 1985. LICA/BID/PROCLSUR, Diálogo XIII. 1986. p.III-6.
- Floss, E.L.; Calvete, E.O.; Eichler, L.; Goellner, Cl.; Reichert, J.L.; Severo, **J.L.** Aveia no Brasil. In: Tomasini, R.G. Contribuição do CNPT e **UPF para a P Reunião de Especialistas Nacionais do Cone Sul em Aveia, Cevada e Triticale.** EMBRAPA/CNPT, Passo Fundo -RS. 1985, 59p.
- Malavolta Jr., V.A.; Rodrigues Neto, J.; Robbs, C.F.; Barros, B.C. Bacterioses em aveia no Estado de São Paulo. Summa Phytopathologica 15:37, 1989.
- Martens, j.w. & McKenzie, R.I.H. Stem rust of oats in Canada in 1976. Canadian Plant Disease Survey 56:126-128, 1976.
- Muchovej, J.J.; Muchovej, R.M.C.; Ribeiro-Nesio, M.L. Taxonomia de *Drechslera*, *Bipolaris* e *Exserohilum*. **Fitopatologia Brasileira** 13:211-223, 1988.
- Reis, E.M. Patologia de sementes de cereais de inverno.** CND, São Paulo. 1987. 32p.
- Simons, MD. & Murphy, H.C. Oat Diseases. In: **Coffman, iRA. Oats and oats improvement.** American Society of Agronomy, vol. 8. Madison, Wisconsin. p.330-90. 1961.
- Simons. M.D. Crown rust of oats and grasses. The American Phytopathological Society at the Heffernan Press, mc., Worchester, Mass. 1970. 47p.
- Zillinski, FJ. Common diseases of small **grain** cereals: a guide to identification. México, CIMMYT, 1983. 141p.

DOENÇAS DA BANANEIRA

(*Musa spp.*)

Z. J. M. Cordeiro & H. Kimati

A bananeira é uma das frutas mais populares no Brasil. Faz parte da dieta alimentar das mais diversas classes sociais, ora na forma “in natura”, ora cozida, frita ou processada na forma de doces ou passas. Apesar do Brasil ser o segundo maior produtor mundial, com produção estimada em seis milhões de toneladas anuais, exporta apenas cerca de 1% desta produção. Percebe-se, portanto, a importância desta fruta, principalmente como alimento de consumo interno. Como todas as culturas plantadas em grandes áreas - a banana ocupa cerca de 500.000 ha em nosso país - os problemas aparecem e, muitas vezes, tornam-se economicamente danosos. Com a bananeira não tem sido diferente, registrando-se um grande número de doenças que afetam diversas partes da planta (raiz, rizoma, pseudocaule, folha, fruto). Entre os patógenos causadores dessas doenças estão os vírus, as bactérias, os nematóides e os fungos. Os últimos são, sem dúvida, os mais importantes. Dentre as doenças destacam-se a Sigatoka amarela, o mal-do-Panamá, a Sigatoka negra e o moko.

“BUNCHY TOP” - “Banana bunchy top virus” - BBTV

O “bunchy top”, ou topo em leque, causado pelo BBTV, é a principal virose da bananeira. Está distribuída pela Ásia, África e algumas ilhas do Pacífico, figurando em muitos países como uma das principais doenças da cultura. Até o momento, não há relato de sua ocorrência no Brasil.

Sintomas - Caracteriza-se pelo aparecimento de estrias verde-escuras, contínuas ou não, as quais usualmente aparecem primeiro na lâmina foliar, estendendo-se ao pecíolo e nervuras das folhas. Várias semanas após a infecção observa-se estreitamento do limbo, clorose e formação de roseta. As folhas ficam mais eretas do que o normal e o estreitamento e leque no ápice do pseudocaule dá o aspecto típico de “bunchy top”. Folhas das plantas infectadas são frágeis e quebradiças. As brotações, às vezes, parecem normais, mas os sintomas surgem antes da maturidade. Todas as variedades de banana e plátano testadas até então têm se mostrado suscetíveis ao vírus.

Etiologia - Permanece sem caracterização definitiva o vírus causador do “bunchy top”. Inicialmente, houve relato de um Luteovirus, de partículas isométricas e RNA de fita dupla. Posteriormente, aventou-se a hipótese do RNA ser de fita simples. Mais recentemente, menciona-se um vírus de partículas isométricas, de 18-20 nm de diâmetro, contendo DNA de fita simples. Por outro lado, há evidências da existência de duas populações distintas do BBTV, inclusive com diferentes tipos de ácido nucléico. A transmissão ocorre de forma persistente por meio do pulgão *Pentalonia nigronervosa*, mas não mecanicamente. A disseminação ocorre principalmente através de mudas infectadas.

Controle - Como se trata de uma doença ainda não constatada no país, a principal ação de controle fica por conta das medidas de exclusão, para evitar a introdução do patógeno. Neste caso, rigorosas medidas quarentenárias para introdução de materiais de *Musa spp.* são importantes. Onde o problema já existe, o

controle é feito mediante a erradicação de plantas afetadas, bem como do controle do pulgão transmissor, que é uma praga secundária da bananeira.

MOSAICO DA BANANEIRA - “Cucumber mosaic virus” - CMV

O mosaico da bananeira é causado pelo vírus do mosaico do pepino. É a mais comum das viroses que afetam a bananeira. Apesar da inexistência de levantamento, acredita-se que a mesma ocorra, na forma de mosaico pouco severo, em cerca de 10% das bananeiras cultivadas no país. Sua ocorrência é maior nos cultivares do subgrupo Cavendish, embora ocorra também nos cultivares dos subgrupos Prata, Terra e outros.

Sintomas - Variam de suaves estrias, formando mosaico em folhas velhas até severa necrose interna, nanismo e morte das plantas. Nas plantas com nanismo há formação de roseta no ponto de saída das folhas, as bainhas tendem a despregar-se do pseudocaule, podendo ainda ocorrer necrose da folha central ou cartucho. Em muitos casos as folhas são atrofiadas, lanceoladas e cloróticas, exibindo mosaico. As brotações de plantas com sintomas podem ou não apresentá-los. Sintomas em frutos são raros, mas podem ocorrer na forma de distorção dos dedos, estrias cloróticas ou necrose interna.

Etiologia - O CMV é um vírus do gênero *Cucumovirus*, da família *Bromoviridae*, apresenta partículas isométricas de 30 nm de diâmetro e um grande número de estirpes, razão pela qual os sintomas apresentados variam desde suaves estrias amarelas até necroses. Apresenta extensa gama de hospedeiros, incluindo cucurbitáceas, tomate, milho, *Canna indica*, *Panicum colonum*, *Paspalum conjugatum*, *Digitaria sanguinalis*, *Musa* spp., *Commelina* spp., entre outras. A transmissão é feita por afídeos, dos quais o mais importante é *Aphis gossypii*. A relação vírus-vetor é não-persistente.

Controle - A virose pode ocorrer plantas de qualquer idade, mas o problema normalmente só atinge proporções de danos econômicos em plantios novos. Desta forma, é importante conhecer a procedência das mudas para evitar o plantio de material infectado. Mesmo mudas oriundas de cultura de tecido podem ser portadoras do vírus. Outra medida preventiva é a eliminação de hospedeiros alternativos. No caso da doença já estar presente, recomenda-se a erradicação das plantas com sintomas.

ESTRIAS DA BANANEIRA - “Banana streak virus” - BSV

O problema conhecido como estrias da bananeira foi primeiro descrito sobre a variedade Poyo, proveniente da Costa do Marfim. Desde então, tem sido observado em inúmeros países, em diferentes cultivares. No Brasil, entretanto, a história deste vírus está intimamente associada com a variedade Mysore (AAB), tendo sido provavelmente introduzido com a mesma. Hoje, no entanto, sintomas similares já foram observados nas variedades Nanica e Nanicão, porém sem a confirmação da presença do vírus.

Sintomas - Os sintomas foliares iniciais são semelhantes aos causados pelo vírus do mosaico do pepino, evoluindo posteriormente para estrias necróticas. As plantas infectadas geralmente não mostram sintomas em todas as folhas. Pouco se conhece sobre as conseqüências da doença em relação à produção, mas geralmente plantas infectadas apresentam crescimento reduzido e produzem cachos menores. As vezes ocorre morte de plantas jovens da variedade Mysore, com intensos sintomas da doença.

Etiologia - O BSV, ou vírus das estrias da bananeira, pertence ao gênero *Badnavirus*, com partículas baciliformes de 30 x 150 nm. Muitos isolados do BSV e do “sugarcane bacilliform virus” (SCBV) são serologicamente relacionados e todos os isolados do SCBV, testados experimentalmente em bananeira, produziram sintomas da doença. É transmitido de forma semi-persistente pela cochonilha *Plannococcus citri*. Em condições experimentais, a cochonilha da cana-de-açúcar (*Saccharicoccus sacchari*) transmitiu o SCBV de cana-de-açúcar para bananeira. Existe forte possibilidade de que o vírus seja transmitido pela semente, uma vez que progênies oriundas de cruzamento com Mysore obtidas no Centro Nacional de Pesquisa de Mandioca e Fruticultura Tropical (CNPMPF) apresentavam OS sintomas. O mesmo foi observado em Trinidad. A principal via de disseminação, no entanto, é através de material propagativo infectado. É possível ainda que este vírus não seja filtrado pela cultura de ápices caulinares, uma vez que mudas obtidas por este método, utilizando material oriundo de plantas com sintomas, também os apresentavam.

Controle - A doença não tem se mostrado como um grave problema em plantios comerciais. Entretanto, cuidados quarentenários devem ser tomados na introdução de novos cultivares. Deve-se utilizar mudas livres do vírus e erradicar plantas jovens com sintomas severos.

MOKO OU MURCHA BACTERIANA - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith (raça 2)

Durante algum tempo o moko foi considerado a principal doença da bananeira, em função basicamente dos riscos que representava para a bananicultura brasileira praticada nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste. A constatação oficial da doença no Brasil foi feita no estado do Amapá, em 1976. Seguiu-se uma ampla campanha para levantamento e erradicação da doença em toda a região Norte do país até 1987. Neste mesmo ano a doença foi constatada em Sergipe, originando outra ampla campanha para erradicação, levada a efeito em 1987 e, posteriormente, em 1989.

O problema continua sendo grave para a região Norte, onde a bactéria encontra, nas condições de várzea, um ambiente favorável à sua sobrevivência e propagação podendo causar perdas totais. Há poucas probabilidades que o mesmo ocorra em cultivos de terra firme, mesmo localizados na região Norte. No Estado do Acre a doença ainda não foi constatada. O foco surgido em Sergipe, em 1987, foi controlado e, portanto, a doença permanece restrita à região Norte do país.

Sintomas Externos - A murcha bacteriana da bananeira é uma doença vascular sistêmica podendo, assim, atingir todos os órgãos da planta, desde o estágio de brotação jovem até plantas em produção. (a) **Plantas jovens** - no caso de brotações, são freqüentes os sintomas de malformação foliar, em que as folhas permanecem enroladas até a necrose total da brotação. São freqüentes também os casos de murcha e amarelecimento das folhas basais, com posterior colapso dos pecíolos, podendo ocorrer também a necrose da folha vela antes das demais mostrarem qualquer sintoma da doença (Prancha 13.1). (b) **Plantas adultas** - a doença manifesta-se principalmente por murcha, amarelecimento e necrose das folhas, iniciando-se geralmente pelas folhas mais centrais e evoluindo progressivamente para as demais. A folha pode curvar-se dorsalmente e ter o pecíolo comprometido em qualquer ponto. Nas plantas que ainda não entraram em produção, a tolha vela é a última a sucumbir. Nas plantas em produção, a bactéria pode penetrar pela inflorescência ou outra via, e externar os sintomas através dos frutos, que podem apresentar sinais de

malformação, rachaduras, amarelecimento precoce e irregular e, finalmente, seca e escurecimento total. Nos **casos** de penetração via inflorescência, as brácteas mais velhas caem prematuramente sem se enrolar, desprendendo também o conjunto de flores masculinas por elas protegido. Num estágio mais avançado da doença, ocorre seca ascendente do coração e da ráquis masculina.

Sintomas Internos: (a) **Rizoma** - através de um corte transversal do mesmo, o moko é visualizado pela descoloração dos feixes vasculares, representados pontos escurecidos, de coloração variando de pardo ao vermelho-tinto, dispersos por todo o rizoma, na maioria das vezes concentrando-se na parte central e formando um anel de coloração marrom. Pode-se também observar tais feixes vasculares descoloridos nas conexões do rizoma com as brotações laterais. (b) **Pseudocaule** - os sintomas de descoloração vascular podem ser observados através de corte transversal (pontos escurecidos) ou longitudinal (estrias escurecidas). Os sintomas geralmente concentram-se nas bainhas mais centrais e no eixo floral, no caso das plantas em produção. Nos estádios mais avançados da doença, a necrose atinge toda a parte central, que torna-se completamente escurecida, contrastando com as bainhas mais periféricas, ainda com aparência normal (Prancha 13.2). (c) **Cacho** - o engaço cortado transversal ou longitudinalmente apresenta os feixes vasculares avermelhados. Tais sintomas estão presentes também nas ráquis feminina e masculina. Os frutos seccionados (Prancha 13.3) exibem podridão seca e escurecimento da polpa. Através de corte transversal dos mesmos, pode-se observar a presença de feixes vasculares escurecidos na casca.

A diagnose diferencial da murcha bacteriana como a murcha de *Fusarium* parece complicada a primeira vista, principalmente quando os sintomas ocorrem em plantas que ainda não entraram em produção, mas existem alguns aspectos diferenciais seguros, mesmo em condições de campo: (1) **Idade da Planta** - os sintomas de moko manifestam-se em plantas de todos os estádios de desenvolvimento, enquanto os do mal-do-panamá geralmente ocorrem em plantas acima do quarto mês de idade; (2) **Origem e evolução dos sintomas** - de maneira geral, os sintomas de moko iniciam-se na parte central e evoluem rumo à periferia, contrariamente aos causados pelo mal-do-panamá, que evoluem da periferia para o centro. Assim, as primeiras folhas a mostrarem sintomas de murcha, amarelecimento e necrose são as mais jovens nos casos de moko e as mais velhas nos casos de mal-do-panamá. Através de corte transversal do pseudocaule, observa-se que os sintomas de descoloração vascular são mais concentrados na região central, no caso de moko, ao contrário do mal-do-Panamá (Pranchas 13.2 e 13.6); (3) **Sintomas no cacho** - como anteriormente descrito, o moko afeta diretamente todos os órgãos da planta, enquanto que nos casos de mal-do-Panamá não se observam sintomas da doença no cacho; (4) **Rachaduras no pseudocaule** - encontram-se com frequência rachaduras no pseudocaule de plantas afetadas pelo mal-do-Panamá porque as bainhas externas, por serem as mais afetadas, paralisam o desenvolvimento, enquanto a parte central, aparentemente normal, continua se desenvolvendo, provocando assim o fendilhamento das bainhas mais externas; (5) **Teste do copo** - o moko e o mal-do-Panamá podem ser facilmente diferenciados por este teste, que consiste em obter fatias delgadas de aproximadamente 3,0 cm de comprimento por 0,2 cm de largura de qualquer um dos órgãos afetados, de modo a retirar parte dos feixes vasculares descoloridos. Toma-se um copo de vidro liso e transparente com água limpa até dois terços da altura e adere-se a fatia obtida à parede do mesmo, mantendo-a alguns milímetros dentro da água no sentido longitudinal. Nos caso de moko, dentro de aproximadamente um

minuto, pode-se observar a descida de um ou mais filetes densos e contínuos de fluxo bacteriano de coloração leitosa, partindo dos vasos seccionados em direção ao fundo do copo. Nos casos de mal-do-Panamá este fenômeno não ocorre.

Etiologia - O moko-da-bananeira é causado pela bactéria *Pseudomonas solanacearum*, raça 2. São conhecidas até o momento cinco estirpes desta raça que são patogênicas à bananeira. As mesmas têm sido separadas através de hospedeiros diferenciais, aspecto das colônias em meio de tetrazólio, pelo hábitat e pela maior ou menor capacidade de ter, como vetores, os insetos visitantes de inflorescências. São caracterizadas como: estirpe D (“distortion”), isolada de *Heliconia*, causa distorção foliar e murcha lenta em bananeiras; estirpe B (banana), provavelmente um mutante de D, causa murcha rápida em bananeiras; estirpe SFR (“small, fluidal, round”) provavelmente é oriunda de *Heliconia* ou é mutante de B, sendo facilmente transmitida por insetos em países da América Central; estirpe H (*Heliconia*) é uma estirpe presente na Costa Rica que afeta plátanos (AAB) sem afetar outras bananas (AAA); estirpe A (Amazônia) ocorre apenas nas margens de rios sujeitas a inundações periódicas (Peru, Colômbia e Venezuela) e pode ser facilmente transmitida por insetos.

Em condições de terra firme, no Estado do Amazonas, a bactéria sobrevive cerca de dois meses na ausência do hospedeiro durante o período seco, atingindo quatro meses durante o período chuvoso. Isto indica que o teor de umidade do solo é de grande importância na sobrevivência desta bactéria.

O material de plantio desempenha papel importante na disseminação da murcha bacteriana, tanto a curta como a longa distância. Dentro do plantio, a bactéria pode se disseminar de planta a planta através de contatos inter-radiculares de touceiras doentes com touceiras sadias. As ferramentas usadas na capina, desbaste, desfolha, corte do coração e colheita são também de grande eficiência na disseminação da bactéria. Os insetos visitantes de inflorescências também se constituem em eficientes vetores, principalmente das estirpes “SFR” e “A”, que escoam com maior facilidade de cicatrizes de brácteas florais ou de outros ferimentos em qualquer parte da planta onde a bactéria esteja presente.

A bactéria apresenta uma vasta gama de hospedeiros alternativos que podem ser fator decisivo na manutenção do patógeno no campo e, conseqüentemente, no estabelecimento de um novo foco da doença. Cerca de 39 espécies de ervas hospedeiras deste patógeno foram identificadas em bananais da América Central, embora nem todas sejam hospedeiras de estirpes que atacam a bananeira. Através de inoculação artificial, foram encontradas 12 espécies de ervas, na Colômbia, capazes de conduzir a estirpe B, sem mostrarem sintomas externos. Em Honduras, foram feitos isolamentos a partir de plantas crescendo no campo e em inoculações em casa-de-vegetação, concluindo-se que de 64 espécies testadas, além de espécies de *Musa* e *Heliconia*, as dez listadas a seguir se comportaram como hospedeiras potenciais da estirpe SFR de *P. solanacearum*: *Asclepias curassavica* L., *Cecronia peltata* L., *Piper aurantium* HBK, *Piper peltatum* L., *Ricinus communis* L., *Solanum hirsutum* Vahl., *S. nigrum* L., *S. umbellatum* Mill., *S. verbascifolium* L. e *Xanthosoma roseum* Schott. No Brasil, a cana-da-índia (*Canna generalis* L.), através de inoculação artificial, revelou-se como hospedeira de isolados de *P. solanacearum* de bananeiras provenientes de várzeas do Estado do Amazonas.

Controle - (1) Medidas de exclusão: as medidas de exclusão devem ser tomadas para evitar a

entrada da doença em uma região onde a mesma ainda não se faz presente. Esse controle é feito principalmente através da vigilância fitossanitária no sentido de impedir, por vias legais ou disciplinares, a entrada da doença numa nova área pelas diferentes vias de introdução. **(2) Medidas de erradicação:** após a entrada da murcha bacteriana da bananeira em uma região até então indene, a medida a se tomar é a erradicação imediata dos focos, visando impedir o estabelecimento da doença. Nos grandes plantios da América Central, a convivência com o moko tem sido feita mediante detecção antecipada da doença. O sucesso de qualquer programa de controle, via erradicação, está na detecção antecipada das plantas doentes e sua imediata erradicação. A erradicação das plantas doentes deve sempre ser seguida de um período de pousio para garantir a eliminação da bactéria. Em nossas condições, pode-se fazer a erradicação usando os produtos glifosato e a mistura picloran + 2,4D. Os métodos de aplicação podem ser por injeção da suspensão herbicida ou de palitos impregnados com os produtos no pseudocaule. O glifosato, na forma de suspensão, pode ser aplicado a 20%, na dosagem de 20 ml para plantas adultas e 5 ml para brotação. A mistura picloran mais 2,4D deve ser aplicada na concentração de 0,5 + 1,9% dos respectivos componentes na dosagem de 10 ml para plantas adultas e 2 ml para as brotações. Nas aplicações, utilizar seringa veterinária para bovinos equipada com agulha longa e grossa. Nos tratamentos com espetos, os mesmos deverão ser embebidos na formulação comercial dos herbicidas (glifosato 48% ou picloran 8,9% + 2,4D 34,7%) por um período de 12 horas e posteriormente secos à sombra por igual período. Depois de drenados, introduzir 2-3 espetos impregnados com glifosato por planta adulta e um por brotação ou um espeto tratado com a mistura de picloran + 2,4D por planta adulta ou jovem. Na aplicação de qualquer um dos métodos, necessário se faz a abertura de furos no pseudocaule com chave de fenda de calibre ligeiramente superior ao diâmetro da agulha ou do espeto. **(3) Medidas profiláticas:** após a entrada da doença em determinada região, além da erradicação, existem outras medidas de grande eficiência no controle de murcha bacteriana da bananeira que, quando devidamente adotadas, não só conduzem a um retardamento na entrada da doença num bananal, mas também desaceleram a disseminação do patógeno. São elas: (3.1) uso de mudas sadias - o material propagativo deve ser adquirido em plantios isentos da doença; (3.2) desinfestação de ferramentas utilizadas em capina, desbaste, desfolha, corte do coração e colheita, as quais desempenham um relevante papel na disseminação da bactéria. A desinfestação, ao passar de uma planta ou de uma touceira para outra, poderá ser feita em solução de formaldeído/água 1:3, formaldeído 5% ou formol 10%. Além do formaldeído, podem ser usados outros produtos de ação biocida, como a creolina e similares; (3.3) evitar as capinas manuais ou mecânicas, que freqüentemente são responsáveis por injúrias do sistema radicular, acelerando a disseminação da doença no plantio. Na medida do possível deve-se dar preferência ao uso de herbicidas e às roçagens. Em trabalho realizado em Manacapuru-AM, observou-se que roçagem, além de evitar a disseminação da doença, propiciou aumentos de 41% na produção; (3.4) eliminar o coração, que se constitui em atrativo aos insetos visitantes de inflorescência, como a abelha irapuá (*Trigona* spp.) e as vespas de gênero *Polybia*, capazes de disseminar a doença com grande eficiência, principalmente as estirpes que fluem com maior facilidade das superfícies de abcisão da planta, resultante da queda das brácteas e flores masculinas. Nesse caso, as infecções aéreas podem ser reduzidas através da eliminação do coração logo após a emissão da última penca, cortando-o com ferramenta desinfestada ou quebrando-o manualmente. **(4)**

Resistência varietal: a longo prazo, talvez a resistência varietal seja a alternativa mais promissora e viável para o controle do moko. Sabe-se que existem fontes de resistência, embora todas as variedades comerciais sejam suscetíveis às estirpes B e SFR da bactéria. Mesmo dentro das variedades comerciais, aquelas com brácteas persistentes, como Terra, Prata Anã e Nanica, são menos sujeitas às infecções aéreas comparadas àquelas de brácteas caducas. De 345 acessos inoculados com a estirpe SFR, apenas 34 mostraram algum grau de resistência. O cultivar Pelipita (ABB) mostrou-se resistente ao moko, tendo sido recomendado, na América Central, como substituto do Bluggoe (ABB), bastante suscetível à estirpe SFR, transmitida por insetos. Também moderada resistência foi encontrada no cultivar Manang (AA).

PODRIDÃO MOLE - *Erwinia* spp.

Foi descrita em Honduras, em 1949, como uma destrutiva doença sobre plantações de banana Gros Michel. Na ocasião foram noticiados também severos ataques no Panamá, Costa Rica e Guatemala. A literatura internacional, entretanto, não dá destaque à doença, sinal de que a mesma tem importância secundária. Observa-se, porém, que o número de casos tem aumentado gradativamente no Brasil nos últimos anos. Tem sido constatado na Região Norte do país, no perímetro irrigado governador Nilo Coelho, no médio São Francisco e no perímetro irrigado do Jaíba, norte de Minas Gerais. Vale ressaltar, no entanto, que em nenhum dos casos a ocorrência teve caráter de epidemia, embora nas áreas irrigadas o problema represente um perigo potencial, exigindo um maior controle da umidade do solo.

Sintomas - As observações indicam que a doença inicia-se no rizoma, progredindo posteriormente para o pseudocaule. Os sintomas caracterizam-se pelo apodrecimento do rizoma, evoluindo da base para o ápice. Ao se cortar o rizoma ou pseudocaule de uma planta afetada, pode ocorrer a liberação de grande quantidade de material líquido fétido, daí o nome podridão mole ou podridão aquosa. Na parte aérea, os sintomas podem ser confundidos com aqueles do moko ou do mal-do-Panamá. A planta normalmente expressa sintomas de amarelecimento e murcha das folhas, podendo ocorrer quebra da folha no meio do limbo ou junto ao pseudocaule. Os sintomas são mais típicos em plantas adultas, mas tendem a ocorrer com maior severidade em plantios jovens estabelecidos em solos infestados, devido à presença de ferimentos gerados pela limpeza das mudas.

Etiologia - A podridão mole descrita em Honduras foi atribuída à bactéria *Erwinia musa*, relacionada à espécie *E. carotovora*. É uma bactéria móvel, gram-negativa, que forma colônias branco-acinzentadas, sem brilho, sobre meio nutriente-ágar. Acredita-se que a bactéria perde rapidamente sua patogenicidade em cultura. Os casos registrados no Brasil referem-se a *E. carotovora* subsp. *carotovora*.

Controle - Como medidas de controle, recomenda-se: (1) manejar corretamente a irrigação, de modo a evitar excessos de umidade no solo; (2) eliminar plantas doentes ou suspeitas; (3) utilizar, em locais com histórico de ocorrência da doença, mudas já enraizadas, para prevenir infecções precoces, que tendem a ocorrer via ferimentos provocados quando da limpeza das mudas; (4) utilizar práticas culturais que promovam a melhoria da estrutura e aeração do solo.

SIGATOKA AMARELA - *Mycosphaerella musicola* Leach (*Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton.

Sinonímia: *Cercospora musae* Zimm).

Descrita pela primeira vez em Java, em 1902, os primeiros prejuízos de importância foram relatados nas Ilhas Fiji, vale de Sigatoka, em 1913. No Brasil foi constatada inicialmente no Estado do Amazonas, em 1944, estendendo-se, posteriormente, a todos os estados brasileiros. Estima-se que as perdas médias da bananicultura nacional estão na faixa de 50% da produção. Os prejuízos são advindos da morte precoce das folhas e do enfraquecimento da planta, com reflexo imediato na produção. São observados, como consequência da doença, diminuição do número de pencas, tamanho de frutos, maturação precoce de frutos no campo e perfilhamento lento. Em alguns microclimas, a incidência da doença é tão alta que impede completamente o enchimento dos frutos, provocando perda total na produção.

Sintomas - As infecções do mal-de-Sigatoka ocorrem nas folhas jovens da planta, incluindo geralmente as folhas zero (vela), um, dois, três e, excepcionalmente, a quatro (as folhas são contadas das mais novas para as mais velhas; a folha zero corresponde àquela, ainda não aberta). A infecção inicial caracteriza-se por uma leve descoloração com forma de ponto entre as nervuras secundárias da segunda até a quarta folha a partir da vela. Este ponto descolorido amplia-se, formando uma estria de coloração amarela. Com o tempo, estas pequenas estrias crescem, formando manchas necróticas, elípticas, alongadas, dispostas paralelamente às nervuras secundárias da folha. Desenvolve-se, por fim, uma lesão com centro deprimido, de coloração cinza, circundada por um halo amarelo (Prancha 13.4).

A lesão passa, portanto, por vários estádios de desenvolvimento, conforme descrição a seguir: **estádio I** - é a fase inicial de ponto ou risca de no máximo 1 mm de comprimento com leve descoloração; **estádio II** - é uma risca já apresentando vários milímetros de comprimento, com um processo de descoloração mais intenso; **estádio III** - mancha nova, apresentando forma oval alongada e coloração levemente parda, de contornos mal **definidos**; **estádio IV** - caracteriza-se pela paralisação de crescimento do micélio, aparecimento de um halo amarelo em volta da mancha e início de esporulação do patógeno; **estádio V** - fase final de mancha, de forma oval-alongada, com 12 a 15 mm de comprimento por 2 a 5 de largura. O centro é totalmente deprimido, de tecido seco e coloração cinza.

A partir do estágio de mancha pode-se observar frutificações do fungo em forma de pontuações negras. Em estádios avançados da doença, principalmente em ataques severos, ocorre a coalescência das lesões e, conseqüentemente, uma grande área foliar é comprometida, caracterizando o efeito mais drástico da mesma, que é a morte prematura das folhas. Manchas oriundas de infecções por ascósporos apresentam predominância apical, enquanto aquelas originadas a partir de conídios apresentam distribuição casualizada, mas com predominância basal, sendo comum a formação de linhas de infecção sobre o limbo foliar.

Etiologia - O mal-de-Sigatoka é causado por *Mycosphaerella musicola*, forma perfeita ou sexuada de *Pseudocercospora musae*. Estão envolvidos, portanto, dois tipos de esporos, um de origem sexuada, o ascósporo (bicelular e hialino), e outro de origem assexuada, o conídio (longos e multiseptados, produzidos em conidióforos reunidos em esporodóquio).

A infecção ocorre através dos estômatos, abertos ou não. O esporo depositado sobre a folha germinará em presença de um filme de água. Dependendo da temperatura, isto ocorrerá em 2-6 horas. Posteriormente, a hifa crescerá sobre a folha por 2 a 6 horas até encontrar um estômato, onde um apressório

será formado, seguindo-se a penetração. O período de incubação tem se mostrado extremamente variável em função do ambiente, havendo registros de 15 até 76 dias. Além da infecção, a produção e disseminação dos esporos sexuais e assexuais são fortemente influenciadas pelas condições climáticas, podendo ser destacados três componentes fundamentais do clima: chuva, orvalho e temperatura, que exercem ação decisiva no desenvolvimento de epidemias.

Os esporos sexuais (ascósporo) e assexual (conídio) apresentam diferenças comportamentais (Tabela 13.1) que refletirão na epidemiologia da doença.

Em estações bem definidas, a produção diária do inóculo pode ser relacionada com presença de água livre sobre a folha e temperatura mínima. Temperaturas máximas são raramente limitantes. De modo geral, temperaturas abaixo de 21^oC provocam considerável declínio na taxa de infecção e no desenvolvimento da doença, mesmo se as condições de umidade forem adequadas. O mesmo ocorre em estações secas com baixa produção de orvalho à noite, mesmo se a temperatura for adequada.

A produção de ascósporos é maior nas folhas que ocupam as posições de cinco a dez e quando ocorrem períodos chuvosos, com temperaturas de 21^oC, atingindo o máximo de produção no início da estação seca. A água de chuva é essencial para a liberação dos ascósporos e a disseminação é feita principalmente pelo vento, sendo este o responsável pela disseminação a grandes distâncias.

Tabela 13.1

Os esporodóquios (estruturas onde são formados os conídios) são produzidos em maior número que os peritécios em plantações comerciais e, onde o controle é adequado, os conídios são provavelmente a maior fonte de inóculo. Durante a estação seca, a produção de conídios baixa sensivelmente, mas os mesmos se encontram presentes em lesões, sendo produzidos em noites com 10 a 12 horas de orvalho. Na ausência de um período chuvoso favorável à produção de ascósporos, os conídios são a maior fonte de inóculo, uma vez que são menos exigentes do que os ascósporos. Por outro lado, a produção de conídios é muito sensível às temperaturas abaixo de 22^oC. Em manchas velhas, a produção de conídios pode se estender por até 30 dias se houver alta umidade.

Controle - O mal-de-Sigatoka é uma doença de controle difícil. A integração de ações é, portanto, o melhor caminho para que o objetivo seja atingido e a harmonia do ambiente seja preservada, como se verá a seguir:

(1) Controle cultural - embora o controle químico ainda seja o principal método de controle do mal-de-Sigatoka, algumas práticas culturais são frequentemente mencionadas como importantes ferramentas auxiliares para se atingir um bom nível de controle. Os principais aspectos a considerar são: (a) **Drenagem** - a rápida drenagem de qualquer excesso de água no solo, além de melhorar o crescimento das plantas, reduz as possibilidades de formação de microclima adequado ao desenvolvimento do fungo. (b) **Combate às plantas daninhas** - altas populações de plantas daninhas no bananal, além da competição, favorecem a formação de microclima adequado ao patógeno. (c) **Desfolha** - a eliminação, de forma racional, de folhas atacadas ou parte destas folhas, é de grande importância, já que reduz a fonte de inóculo no bananal.

Contudo, deve ser feita com bastante cuidado para não provocar danos maiores que a própria doença. Para infecções concentradas, recomenda-se a eliminação apenas da parte afetada. Quando a incidência for alta e bem distribuída sobre a folha recomenda-se a eliminação total da mesma. (d) **Outros fatores** - diversos fatores, como densidade populacional, observando tanto a quantidade como a distribuição das plantas, e uma adubação bem balanceada contribui para atingir um nível ideal de controle.

(2) **Controle químico** - a adoção desta medida deve ser precedida de alguns cuidados e procedimentos importantes para a segurança da aplicação e a eficiência do controle, tais como: (a) **Horário da aplicação** - fazer as aplicações nas horas mais frescas do dia, realizando-as pela manhã e pela tarde. Somente em dias mais frios ou nublados poder-se-ia estender a aplicação por todo o dia. As pulverizações em temperaturas altas, além de representarem maior perigo para o aplicador, perderão em eficiência, principalmente pela evaporação do produto. (b) **Condições climáticas** - dias ou períodos de muito vento devem ser evitados. A aplicação com ocorrência de vento provocará grande deriva do produto e, conseqüentemente, redução na eficiência do controle. Da mesma forma, não deve ser feita a pulverização com a ocorrência de chuva, mesmo em pequena quantidade. Elas provocam a lavagem do produto, reduzindo a eficiência do controle. A ocorrência de chuvas fortes logo após uma aplicação praticamente invalida o efeito da mesma. (c) **Direcionamento do produto** - a eficiência da aplicação dependerá em grande parte do local de deposição do produto na planta. Como o controle é basicamente preventivo, é importante que as folhas mais novas sejam protegidas. Portanto, em qualquer aplicação, o produto deverá ser elevado acima do nível das folhas, para que o mesmo seja depositado nas folhas da vela, 1, 2 e 3 e, assim, protegê-las da infecção. Por este motivo, as pulverizações aéreas são mais eficientes. (d) **Monitoramento do controle** - a utilização do controle sistemático com Sigatoka, com aplicação continuada de um mesmo produto, leva ao aparecimento de populações do patógeno resistentes a determinados fungicidas. Isto tem ocorrido principalmente com fungicidas que atuam na divisão celular, como é o caso dos benzimidazóis. Para prevenir tais fatos, é importante que se faça a alternância de produtos e, além disto, o monitoramento da resistência através de bioensaios. (e) **Produtos utilizados no controle: (e.1) Fungicidas de contato** - Estes produtos atuam, principalmente, inibindo a germinação de esporos na superfície foliar. Fazem parte deste grupo produtos a base de mancozeb, utilizados em doses que variam de 0,75 kg a 1,5 kg de ingrediente ativo por hectare, e o clorotalonil, em doses que variam de 875 e 1625 g de ingrediente ativo por hectare. Este último não deve ser utilizado com óleo mineral, uma vez que a mistura é fitotóxica. Produtos à base de mancozeb são utilizados, principalmente, em mistura com óleo mineral em doses que variam de 10-15 l/ha. Vale destacar ainda a importância do óleo mineral no controle do mal-de-Sigatoka no Brasil e no mundo. O mesmo pode ser usado puro, em dosagens que têm variado de 10 a 15 l/ha. Quando aplicado sobre a folha, penetra, atingindo ambas as faces da mesma, exercendo ação fungistática capaz de paralisar o desenvolvimento do patógeno no interior da folha, aumentando o período de incubação e o período de desenvolvimento da lesão. Nas folhas novas da planta oferece boa proteção. O óleo mineral, no entanto, tem sido mais utilizado como veículo de fungicidas sistêmicos ou em misturas de óleo, fungicida e água. Em mistura, ele facilita a dispersão e penetração dos produtos, assim como a sua permanência sobre a folha. A dosagem de óleo mineral, para misturas de óleo + fungicida, é a mesma para óleo puro. Nas misturas óleo,

fungicida e água, o óleo tem participado em geral com 51, entrando ainda um emulsificante, na quantidade de 0,5 a 1,0% do volume de óleo. Foi um sistema bastante utilizado na América Central para Sigatoka amarela e ainda hoje o é para Sigatoka negra, com volume de calda a ser aplicada por hectare na faixa de 22 a 23 litros. **(e.2) Fungicidas sistêmicos** - neste grupo estão os produtos mais importantes para o controle do mal-de-Sigatoka. Os principais produtos sistêmicos estão incluídos em dois grupos químicos: os benzimidazóis e os triazóis. Os benzimidazóis atuam impedindo a divisão celular, na mitose, sendo considerados de baixa translocação lateral. Deste grupo, o mais conhecido e utilizado é o benomyl, em doses de 140 g/ha. Em menor escalas são utilizados o metiltiofanato e o tiabendazol. É grande o risco de ocorrência de resistência com a aplicação destes produtos. Os mesmos devem ser usados sempre em mistura ou em alternância com outros produtos. O produto mais importante do grupo triazol é o propiconazol, aplicado em dosagens de 100g/ha. **(f) Intervalos e épocas de aplicação** - recomendam-se duas a três semanas, quando se usa óleo puro, e três a seis semanas, para misturas de óleo + fungicida. A variação nos intervalos depende basicamente da eficiência conseguida na aplicação (pulverizações aéreas são mais eficientes do que as costais motorizadas) e das condições climáticas (períodos chuvosos são mais propícios à doença, requerendo intervalos menores entre aplicações). De modo geral, para as condições brasileiras, onde há uma boa definição entre período chuvoso e período seco, as pulverizações se estendem por todo o período chuvoso. Esta recomendação é válida principalmente para regiões que têm chuvas de verão ou mesmo chuvas de inverno, desde que a temperatura não seja fator limitante para o desenvolvimento da doença. **(g) Sistemas de previsão** - Tem sido colocado em prática, nas Ilhas de Guadalupe e Martinica, um sistema de previsão que permitiu reduzir o controle para quatro a cinco aplicações anuais. Basicamente duas linhas foram exploradas: a previsão biológica, que se fundamenta na análise de parâmetros biológicos, como o estágio de evolução da doença em relação ao desenvolvimento da planta, e a previsão climática, que está baseada na evaporação piche, tomada em abrigo meteorológico simples, e na temperatura. Onde a temperatura não é fator limitante para o desenvolvimento da doença, apenas a medição da evaporação piche explica a evolução da doença. Não se duvida das vantagens que um sistema de previsão biológica, climático ou bioclimático poderia trazer para qualquer sistema de produção de banana. Para que isto ocorra, entretanto, será necessário a realização de estudos regionalizados, a fim de promover as adaptações do sistema idealizado às condições locais.

(3) Controle genético - a busca de variedades resistentes, seja mediante a seleção dentro dos recursos genéticos existentes, seja mediante a geração de novas variedades por hibridação, é hoje a principal linha de ação visando o controle do mal-de-Sigatoka. Existem, pelo menos, cinco programas de melhoramento em execução, que buscam a resistência ao mal-de-Sigatoka amarela ou negra. O programa brasileiro é provavelmente o que dedica maior atenção à Sigatoka amarela, dada sua maior importância para o país. Foram gerados, a partir de 1982, diversos híbridos resistentes, culminando com o lançamento da variedade Pioneira (AAAB), resultante do cruzamento da Prata Anã (AAB) com Lidi (AA). Será recomendada ainda a variedade Yangambi (AAA), com alta resistência à Sigatoka amarela; a outras doenças importantes. Pode-se citar ainda como resistentes as variedades Mysore (AAB), Terra, Terrinha e D'Angola, todas AAB, e Figo (ABB). A Tabela 13.2 resume o comportamento dos principais cultivares. Os progressos obtidos pelos programas de melhoramento, principalmente o brasileiro e o hondurenho, permitem prever que

em um futuro próximo o uso de variedades resistentes deixará de ser apenas uma alternativa ideal e promissora para tornar-se a principal arma de controle à disposição dos bananicultores.

Tabela 13.2

SIGATOKA NEGRA - *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (*Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton. Sinonímia: *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis* Mulder & Stover; *Cercospora fijiensis* Morelet; *Pseudocercospora fijiensis* (Morelet) Deighton)

É considerada a mais grave doença da cultura. Apesar de ainda não ter sido constatada no Brasil, já figura como prioridade de pesquisa com banana, principalmente em programas que visam a obtenção de variedades resistentes. Foi descrita pela primeira vez nas Ilhas Fiji, vale de Sigatoka, em 1963, com o nome de estria negra (“black leaf streak”). Em 1972 provocou a primeira epidemia em Honduras, destacando-se pela sua maior agressividade. Em 1979 chegou à Costa Rica, onde parece ter encontrado as melhores condições para o seu estabelecimento. Atualmente está disseminada por toda a América Central, algumas regiões da África, da Ásia e, na América do Sul, já foi encontrada na Colômbia, Equador e Venezuela. Pode-se imaginar que, mais dia menos dia, o patógeno também atingirá nossas plantações. As regiões atingidas tiveram como consequência imediata o aumento do custo de controle, em função da necessidade de aumentar o número de aplicações anuais, melhorar técnicas de aplicação, melhorar a infra-estrutura existente e buscar novos produtos. Além disto, os plátanos passaram a sofrer perdas que variam de 50 a 100% na produção.

Sintomas - As manchas produzidas pelas duas Sigatokas são bastante semelhantes, mas, à primeira vista, predomina a cor escura na Sigatoka negra, enquanto na Sigatoka amarela predomina o amarelo, como os próprios nomes sugerem. Outros aspectos diferenciais incluem: maior concentração de lesões ao longo da nervura principal (Prancha 13.5) e, observando-se as lesões pela parte inferior da folha, principalmente em estádios intermediários de desenvolvimento, a cor prevalecente é o marrom. Os conhecimentos adquiridos até então permitiram definir seis estádios de desenvolvimento para as lesões de Sigatoka negra:

Estádio Discriminação do sintoma

1. Pequena descoloração ou despigmentação, só observada na página inferior da folha. Inclui uma pequena estria de cor café dentro da área descolorida. Não é visível através da luz.
 2. Pequena estria de cor café, visível nas faces superior e inferior da folha.
 3. A estria aumenta em diâmetro e comprimento, mantendo-se de cor café.
 4. A estria muda da cor café para prelo, sendo considerada como mancha.
 5. A mancha negra está rodeada por um halo amarelo
 6. A mancha novamente muda de cor, deprime-se e nas áreas mais claras (cinza-claro) observam-se os peritécios (pontos negros).
-

Etiologia - O agente causal da Sigatoka negra foi descrito em Honduras, em 1976, como *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. A espécie *M. fijiensis* era o agente causal da doença descrita como

estria negra da bananeira, em 1963, em Fiji, distrito de Sigatoka. Passados vários anos após a descrição de 1976, concluiu-se que *M. fijiensis* e *M. fijiensis* var. *difformis* são sinônimos, confirmando assim que estria negra e Sigatoka negra são a mesma doença. Desta forma, conclui-se também que o agente causal da sigatoka negra é um ascomiceto da espécie *M. fijiensis*, tendo como forma imperfeita *Paracercospora fijiensis*.

Relata-se que o estágio assexual (conidial) se faz presente nos primeiros estádios da lesão (estrias, manchas), onde se observa a presença em pequeno número de conidióforos, principalmente na parte inferior da folha. A fase sexual é considerada mais importante na reprodução da doença em função do grande número de ascósporos que são produzidos nos peritécios. Em bananais da Costa Rica, a concentração de ascósporos foi de 10 a 100 vezes maior que a de conídios.

O vento é o principal agente de disseminação dos esporos, os quais são depositados principalmente nas folhas velhas, um e dois. Se as condições de umidade forem adequadas, os esporos depositados emitem o tubo germinativo, penetrando pelos estômatos da folha para, em seguida, colonizar várias células vizinhas, produzindo os sintomas característicos.

Em dias sem chuvas, a liberação de ascósporos ocorre somente pela manhã (7:00 h), após algumas horas de orvalho. A liberação de ascósporos é sempre induzida por chuva, mesmo precipitações de 0,1 mm por hora. Nos meses secos, apenas uma pequena quantidade de ascósporos é observada.

Controle - Em se tratando de uma doença que ainda não se estabeleceu no país, as primeiras medidas de controle a se adotar são aquelas de exclusão, regulamentando ou proibindo o trânsito de materiais botânicos que possam introduzir o patógeno. Uma vez constatada a doença, duas frentes de combate podem ser acionadas: o controle químico e o controle genético.

(1) Controle químico - esta ainda é a metodologia mais prontamente disponível para o combate à Sigatoka negra. Como recomendações gerais continuam válidas as observações feitas para a Sigatoka amarela, no que diz respeito a práticas culturais e cuidados na aplicação do controle químico. Os produtos que tem sido utilizados no controle da Sigatoka negra incluem: **(a) Fungicidas protetores** - entre estes destacam-se o mancozeb (ditiocarbamatos), utilizado em dosagens de 1000 a 1500 g i.a. por ha, e o clorotalonil, cuja particularidade é não poder ser aplicado junto ao óleo mineral, uma vez que há formação de mistura fitotóxica. E utilizado em dosagens de 875 a 1625 g i.a. por ha. **(b) Fungicidas de ação sistêmica local** - neste grupo intermediário está incluído o tridemorph, derivado das morfolinas, cujo modo de ação é a inibição da biossíntese de ergosterol. A dosagem recomendada é de 450 g i.a. por ha e pode ser veiculado por óleo mineral puro. **(c) Fungicidas sistêmicos** - é o grupo de fungicidas mais importante diante das características terapêuticas e atuação prolongada que apresenta. Entre eles destacam-se os benzimidazóis (o fungicida mais utilizado deste grupo é o benomyl - 140 g i.a. por ha) e os triazóis (o único fungicida desta família é o propiconazol, utilizado na dosagem de 100 g i.a. por ha). **(d) Misturas fungicidas** - a utilização de misturas fungicidas é fundamental para exercer um controle efetivo da Sigatoka negra e ainda evitar a seleção de formas resistentes. Nestas mesclas, utiliza-se o óleo mineral, água e o fungicida ou fungicidas. O controle químico pode ser feito usando método de aplicações sistemáticas ou usando o sistema de pré-aviso com base em dados biológicos e/ou climáticos. A utilização do sistema de pré-aviso é o ideal, mas necessita

de experimentação local para ser implantado.

(2) Controle genético - é a opção ideal, principalmente para o Brasil, onde a bananicultura caracteriza-se pelo baixo nível técnico e econômico. Dentre as variedades comerciais mais conhecidas apenas Mysore e Figo são resistentes à sigatoka negra (Tabela 13.2). Entretanto, já existem outros materiais que poderão ser recomendados para uso pelos produtores, destacando-se entre eles a Yangambi e alguns híbridos tetraplóides, que estão sendo gerados pelo programa brasileiro de melhoramento genético da bananeira, em execução no CNPMF/EMBRAPA.

MAL-DO-PANAMÁ - *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (E.F. Smith) Sn. & Hansen

Além do nome mal-do-Panamá, a doença é também conhecida como fusariose ou murcha de *Fusarium* da bananeira. Sua primeira constatação no Brasil data de 1930, no município de Piracicaba, São Paulo, sobre o cultivar Maçã. Em apenas 3-4 anos foram dizimados cerca de um milhão de pés de banana naquele município paulista. A doença ocorre em caráter endêmico por todo o território nacional e, como nos demais países produtores, o cultivo de variedades altamente suscetíveis e de grande aceitação popular, como a banana Maçã, tem cada vez mais cedido espaço às variedades do subgrupo Cavendish, que são resistentes. A preocupação com esta doença tem sido crescente, principalmente devido à ineficácia das medidas de controle e à constatação da raça 4 do patógeno, com capacidade de afetar as variedades do subgrupo Cavendish.

Sintomas - Os sintomas exibidos pelas plantas atacadas com fusariose podem ser observados externa e internamente (cortes do pseudocaule e rizoma). **(1) Sintomas externos:** nas folhas, geralmente observa-se um amarelecimento progressivo das folhas mais velhas para as mais novas, começando pelos bordos do limbo em direção à nervura principal. Progressivamente ao amarelecimento, ocorre murcha, com posterior quebra do pecíolo junto ao pseudocaule, que dá à planta o aspecto típico de um guarda-chuva fechado. Além disto, podem ser observados estreitamento de limbo nas folhas mais novas, engrossamento das nervuras secundárias da folha e, ocasionalmente, necrose do cartucho. Um sintoma bastante típico e freqüentemente encontrado é a rachadura do feixe de bainhas próximo ao solo, cujo tamanho varia com a área afetada no rizoma. Os sintomas são mais comuns em plantas adultas, mas os mesmos podem ser encontrados em plantas jovens. **(2) Sintomas internos:** realizando-se cortes transversais ou longitudinais do pseudocaule ou rizoma de plantas em estádios mais avançados da doença, observa-se pontuações pardo-avermelhadas, provavelmente surgidas pela oxidação de fenol, quando na presença do patógeno. A descoloração vascular no pseudocaule concentra-se mais periféricamente, mantendo-se o centro claro (Prancha 13.6). No rizoma, a descoloração é mais pronunciada na área de densa vascularização, onde o esteio junta-se ao córtex, podendo-se observar o caminhamento dos sintomas do rizoma para as brotações a ele aderidas.

Etiologia - O mal-do-Panamá é causado pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, pertencente à classe dos Deuteromicetos, não se conhecendo seu estágio sexuado. É um fungo de solo com grande capacidade de sobrevivência na ausência do hospedeiro. A hipótese mais provável para esta sobrevivência é a formação de estruturas de resistência denominadas de clamidósporos. Porém, baseado no fato de existirem no solo linhagens não-patogênicas de *F oxysporum*, morfológicamente indistinguíveis de *F oxysporum* f. sp.

cubense, é possível que a sobrevivência ocorra também em estado saprofítico. Esta hipótese pode ser reforçada pelo fato de linhagens não patogênicas serem capazes de formar heterocários com linhagens patogênicas. Assim, os núcleos da forma patogênica persistiriam no micélio de crescimento saprofítico, voltando a atuar quando em presença da planta hospedeira.

São conhecidas quatro raças fisiológicas do patógeno, das quais a 1, 2 e 4 são importantes para bananeira e a 3 é importante apenas para *Heliconia* sp. A forma mais simples de diferenciação das raças seria mediante o uso de variedades indicadoras, onde a variedade Gros Michel é indicadora da raça 1, a Bluggoe, indicadora da raça 2 e as variedades do subgrupo Cavendish são indicadoras da raça 4, que poderia também ser identificada por características morfológicas em meio especial de cultivo. Vale salientar, no entanto, que o uso de variedades indicadoras não tem funcionado a contento para agrupar isolados do patógeno em raças. Em função disto, tentativas têm sido feitas na busca de metodologias mais seguras, que possam melhor caracterizar isolados do patógeno em todo o mundo e, se possível, agrupá-los em raças fisiológicas. Pesquisas têm sido dirigidas para o estudo de grupos de compatibilidade vegetativa (VCGs) ou ainda estudos com DNA de *F. oxysporum* f. sp. *cubense*, utilizando-se técnicas de biologia molecular, como RAPD/PCR. Percebe-se, entretanto, que dentro de um mesmo VCG pode estar incluída mais de uma raça e que, até o momento, os estudos iniciais com RAPD ainda não permitiram a diferenciação de raças.

O estabelecimento do patógeno no tecido hospedeiro ocorre via sistema radicular e, principalmente, via raízes secundárias, atingindo posteriormente o xilema, onde ocorre abundante esporulação, com transporte de conídios pelo fluxo transpiratório. Duas hipóteses tentam explicar a ocorrência da murcha. Uma delas seria mediante a produção de toxinas e a outra, devido ao impedimento físico ao fluxo de água.

A disseminação da doença pode ocorrer de diversas formas. Os rizomas, raízes e pseudocaule de plantas doentes liberam grande quantidade de inóculo na superfície do solo e a transmissão da doença estaria na dependência do contato de raízes de plantas sadias com este inóculo. Outras formas frequentes de disseminação seriam a água de irrigação, de drenagem e de inundação, animais, homem, equipamentos e material de plantio infectado. Para o caso específico do Brasil, a disseminação via material de plantio infectado é importantíssima, uma vez que inexitem produtores de mudas certificadas de banana.

Por tratar-se de um fungo veiculado pelo solo, as alterações químicas e/ou físicas do mesmo podem contribuir para maior ou menor incidência da doença, admitindo-se, inclusive, que qualquer estresse sofrido pela planta interfira diretamente no seu mecanismo de resistência. Plantas cultivadas em solos com maiores níveis de pH, cálcio, magnésio, zinco e, principalmente, maiores teores de matéria orgânica estão menos sujeitas à infecção por *F. oxysporum* f. sp. *cubense*.

Controle - O uso de variedades resistentes continua sendo o melhor método de controle. Entre os grupos de variedades resistentes podem ser destacados: **(1) grupo AAA** - Nanica, Nanicão, Grande Naine e Yangambi. As três primeiras são suscetíveis à raça 4 do patógeno que, entretanto, ainda não foi constatada no país; **(2) grupo AAB** - destacam-se os cultivares Terra, Terrinha e D'Angola (todas do subgrupo Terra) e ainda o cultivar Mysore; **(3) grupo AAAB** - destaca-se o cultivar Ouro da Mata, também conhecido como Prata Maçã, que até o momento tem se mostrado resistente.

Como variedades de média suscetibilidade pode-se destacar a Prata Anã, Prata, Pacovan e Pioneira.

Ainda dentro da linha de controle genético, híbridos tetraplóides, gerados em programa de melhoramento genético da bananeira, têm se mostrado promissores não só pela resistência à doença, como também pelas características agrônômicas superiores, garantindo-lhes boas chances de se tornarem variedades comerciais.

Apesar da inexistência de medidas eficazes no controle do mal-do-Panamá, uma série de recomendações de caráter geral deve ser observada, mesmo nos cultivos que utilizam as variedades resistentes, porque as mesmas não estão livres da ocorrência de casos da doença. As recomendações abaixo são uma garantia a mais no cultivo da bananeira: (1) dar preferência ao plantio em áreas sem história de ocorrência do mal-do-Panamá; (2) utilizar mudas sadias obtidas de produtores credenciados ou de bananais jovens e vigorosos; (3) proceder à limpeza das mudas, mediante descorticação do rizoma, eliminando-se aqueles com algum sintoma; (4) analisar e corrigir o solo, elevando o pH para níveis próximos à neutralidade; (5) dar preferência a solos férteis com altos níveis de matéria orgânica, prática que tem se mostrado como o fator mais importante na redução da doença; (6) evitar solos mal drenados; (7) exercer um bom controle sobre os nematóides e a broca-do-rizoma, já que podem atuar como agravantes da doença; (8) inspecionar periodicamente o bananal e erradicar plantas com sintomas da doença, procedendo posteriormente a uma calagem na região da planta erradicada, prática que impedirá ou reduzirá o aparecimento de novas plantas afetadas.

PODRIDÃO DA COROA - *Cephalosporium* sp.; *Fusarium* spp.; *Colletotrichum musa e*; *Deighthoniella torulosa* e *Ceratocystis paradoxa*

Com a prática do despencamento dos frutos para comercialização, o problema mais importante em pós-colheita é a podridão da coroa ou almofada.

Sintomas - Com o ferimento deixado pelo despencamento, cria-se um ponto de fácil acesso para fungos e bactérias oportunistas. O estabelecimento destes patógenos provoca escurecimento e necrose do tecido, seguido do aparecimento de sinais do patógeno na superfície afetada. Os primeiros sintomas normalmente aparecem sete dias após a inoculação, espalhando-se rapidamente durante a maturação, podendo, posteriormente, passar da almofada para o pedicelo dos frutos e, muitas vezes, para os próprios frutos, tornando-os imprestáveis para o consumo.

Etiologia - Os seguintes fungos têm sido associados à podridão da coroa: *Cephalosporium* sp., *Fusarium* spp., *Colletotrichum musae*, *Deighthoniella torulosa* e *Ceratocystis paradoxa*. Estes fungos são parte da flora encontrada em flores e folhas velhas, frutos e restos florais, além da água usada na lavagem do látex. São, portanto, patógenos que vêm aderidos à superfície do ferimento durante o beneficiamento da fruta. O problema é mais grave em frutos que passam por períodos de transporte superiores a 10 dias.

Controle - As medidas de controle devem incluir desde práticas culturais ainda no campo, rapidez no manuseio da fruta, limpeza nos galpões de beneficiamento e, por último, controle químico. Desta forma, as seguintes medidas devem ser tomadas: (1) eliminação de fontes de inóculo no campo (brácteas e folhas de transição, folhas secas, restos florais); (2) redução do tempo entre a colheita e a refrigeração da fruta; (3) limpeza e desinfestação dos tanques de despencamento e lavagem, após o uso; (4) imersão ou pulverização

com produtos a base de tiabendazol, benomyl ou tiofanato metílico, em concentrações que variam de 200 a 400 ppm, dependendo da distância do mercado consumidor.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum musae* (Berk. & Curtis) Arx

A doença é um problema importante tanto em pré- como em pós-colheita: em pré-colheita porque parte da infecção ocorre em frutos verdes no campo, permanecendo quiescente até o início da maturação, e em pós-colheita porque a infecção quiescente vai se manifestar durante o período de transporte e maturação dos frutos, além das infecções que irão se estabelecer e se manifestar nesta fase. E a chamada infecção não-quiescente. Normalmente nenhuma lesão se desenvolve em frutos verdes no campo.

Sintomas - A doença caracteriza-se pela formação de lesões escuras e deprimidas sobre as quais, em condições de alta umidade, aparecem frutificações rosadas do fungo. Com o progresso da doença, as lesões aumentam de tamanho, podendo coalescer. Geralmente a polpa não é afetada, exceto em condições de altas temperaturas ou quando o ponto ótimo de maturação é ultrapassado.

Etiologia - A doença é causada por *Colletotrichum musae*. Esta espécie apresenta grande variabilidade quanto à forma e tamanho dos esporos, características culturais, reação a produtos químicos e patogenicidade. Conídios, quando depositados sobre frutos verdes no campo, em presença de um filme de água, germinam e formam apressório dentro de 4 h. A penetração ocorre 24 a 72h após. Neste caso, a infecção permanecerá quiescente até o início da maturação dos frutos, ocasião em que os sintomas começam a se desenvolver. Acredita-se que os taninos presentes na casca verde, e ausentes na madura, possam estar envolvidos na quiescência do patógeno em frutos verdes.

Controle - Os modernos sistemas de embalagem e transporte em condições refrigeradas têm contribuído decisivamente para a redução dos problemas com *C. musae*. As medidas de controle da doença, no entanto, devem ter início no campo, fazendo-se a eliminação de folhas velhas, brácteas e restos florais, que são locais onde o fungo se mantém no campo, funcionando como repositório do patógeno. Outras práticas devem incluir: (1) cobertura do cacho com saco de polietileno perfurado, preferencialmente antes da abertura das pencas; (2) limpeza e desinfestação dos tanque de despencamento e lavagem após o uso; (3) renovação periódica da água do tanque, para evitar a lavagem dos frutos em altas concentrações de inóculo; (4) imersão ou pulverização dos frutos com fungicidas a base de tiabendazol, benomyl ou tiofanato metílico em concentrações que podem variar de 200 a 400 ppm.

NEMATOSSES - *Radopholus similis*, *Helicotylenchus multicinctus*, *Pratylenchus coffeae* e *Meloidogyne* spp.

Várias espécies de fitonematóides têm sido encontradas associadas à bananeira. Entretanto, apenas *Radopholus similis*, *Helicotylenchus multicinctus*, *Pratylenchus coffeae* e *Meloidogyne* spp. são tidas como de importância para a cultura. Dentre as citadas, *R. similis* destaca-se em função dos danos causados e pela sua ampla distribuição nas principais regiões produtoras de banana do mundo. Severas perdas causadas por *H. multicinctus* foram observadas em Israel, onde o mesmo ocorre na ausência de *R. similis*. Quanto às espécies *P. coffeae* e *Meloidogyne* spp., pouco se conhece a respeito da extensão dos danos.

Radopholus similis - A espécie *R.s similis* recebe a denominação de “nematóide cavernícola”, devido

ao sintoma causado no córtex das raízes e rizomas de bananeiras, fruto do endoparasitismo migratório exercido por este nematóide. *R. similis* apresenta-se vermiforme tanto nos estádios larvais como no adulto. É marcante o dimorfismo sexual nesta espécie. O macho apresenta o esôfago degenerado e é tido como não-parasita. Os danos causados nas raízes e no rizoma (Prancha 13.7) são atribuídos às larvas e fêmeas que se alimentam do citoplasma e, às vezes, do núcleo das células corticais. Estas, por sua vez, tornam-se necrosadas, por terem suas paredes danificadas e o seu conteúdo exaurido, agravado ainda pelo movimento contínuo do nematóide no tecido, formando assim extensas áreas necróticas de coloração avermelhada em torno das lesões. *R. similis* é tido também como incitador do parasitismo de patógenos secundários (fungos e bactérias), como também do agente causal do mal-do-Panamá (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*).

Como conseqüência do ataque por *R. similis*, as raízes tornam-se necrosadas, reduzindo, assim, a capacidade de absorção e de sustentação. São freqüentes os casos de tombamento de plantas pela ação do vento ou pelo peso do próprio cacho, podendo levar a perdas de até 100% na produção, principalmente em bananeiras do subgrupo Cavendish.

A dispersão do nematóide cavernícola é feita principalmente por intermédio de material propagativo, sendo disseminado também por implementos agrícolas contaminados, tráfego de trabalhadores e animais, escoamento de água de chuva ou de irrigação.

O círculo de hospedeiros de *R. similis* pode incluir plantas de várias famílias botânicas, destacando-se milho, cana-de-açúcar, café, algumas ornamentais, chá e gengibre.

Helicotylenchus multicinctus - *H. multicinctus* pertence ao grupo dos nematóides espiralados (Família Haplaimidae), embora o mesmo não apresente esta característica. Após morte lenta em água quente, os mesmos apresentam-se sob formas que variam de retilíneas a curvas. Tanto as larvas como os adultos dos dois sexos são vermiformes, não existindo marcante dimorfismo sexual. *H. multicinctus* é uma espécie ecto- e endoparasito migratória. Larvas e adultos dos dois sexos penetram e alimenta-se de citoplasma celular no parênquima cortical. A exemplo do que ocorre no parasitismo por *R. similis*, há a necrose das células, que têm as paredes danificadas e o citoplasma exaurido. Os sintomas do ataque por *H. multicinctus* consistem de pequenas lesões acastanhadas com aparência de pequenas pontuações superficiais, principalmente nas raízes mais grossas. Em condições de ataque muito intenso, podem coalescer, dando às raízes um aspecto necrosado semelhante ao parasitismo por *R. similis*, atingindo, porém, apenas a superfície das raízes. Em levantamentos realizados no Brasil, foi a espécie encontrada com maior freqüência associada à bananeira. É um nematóide polífago, tendo sido encontrado em associação com várias espécies de diversas famílias botânicas. Sua disseminação é feita de maneira semelhante à de *R. similis*. Até o momento, pouco se sabe sobre a extensão dos danos causados pela espécie.

Pratylenchus coffeae - *P. coffeae* pertence ao grupo dos denominados “nematóides das lesões radiculares” (*Pratylenchus* spp.). Todos os estádios larvais e os adultos dos dois sexos apresentam-se vermiformes, não se verificando a presença de dimorfismo sexual. O parasitismo por *P. coffeae* é semelhante ao de *R. similis*. As lesões causadas por *P. coffeae* apresentam-se menos extensas e evoluem de maneira mais lenta que as originadas por *R. similis*. O mesmo apresenta distribuição mais restrita do que *R. similis* e *H. multicinctus*. Nos levantamentos realizados nas regiões produtoras do Brasil, *P. coffeae* foi encontrado em

apenas 2,5% das amostras. A disseminação é feita de maneira semelhante à de *R. similis*.

Meloidogyne spp. - Várias espécies de *Meloidogyne* já foram assinaladas causando problemas em várias regiões produtoras de banana. Entretanto, *M. incognita* e *M. javanica* são as de ocorrência mais generalizada. As espécies deste gênero caracterizam-se por apresentar dimorfismo sexual acentuado, onde as fêmeas adultas apresentam o corpo globoso, periforme ou em forma de saco e são sedentárias. Os machos têm corpo vermiforme e habitam o solo. O estágio infectante é o juvenil de segundo estágio. A penetração dá-se na região meristemática da raiz, após o que a larva migra até a zona de maturação, onde induz a formação de células gigantes, que constituem um sítio de alimentação na região vascular. Após o estabelecimento deste sítio, a larva torna-se sedentária, passando por 3 ecdises até atingir a fase adulta. A fêmea deposita seus ovos em uma matriz gelatinosa.

O desenvolvimento das galhas radiculares dá-se pela hipertrofia e hiperplasia de células do parênquima vascular da raiz. As células hipertróficas multinucleadas são denominadas células gigantes, as quais funcionam como verdadeiros armazéns para o suprimento alimentar da fêmea sedentária.

Controle - A primeira e mais importante medida de controle a ser adotada para os nematóides da bananeira é o plantio de mudas sadias em local não contaminado, evitando assim a introdução dos mesmos na área de cultivo. Se os mesmos já estão presentes, outras medidas de controle devem ser adotadas, como se verá a seguir. **(1) Tratamento de mudas:** (a) descorticamento - esta prática é de grande importância e visa a eliminação ou redução de inóculo contido na muda, mediante a eliminação das raízes e dos tecidos afetados do rizoma com o uso de faca ou facão; (b) quimioterapia - esta prática deve ser executada em combinação com a anterior e consiste na imersão das mudas em suspensão contendo produtos de ação nematicida. É importante entender este tratamento como complementar ao primeiro e que estas práticas não são suficientes para erradicar os nematóides das mudas; (c) termoterapia - consiste em combinar tempo e temperatura que sejam letais ao nematóide, sem prejudicar a germinação das mudas. E, no entanto, muito pouco utilizada na prática, apesar dos resultados mostrarem alguma eficiência. São citadas as combinações de 65⁰C por 5 mm e 55⁰C por 20 mm. É importante observar que a combinação tempo/temperatura deve levar em conta o diâmetro do rizoma a ser tratado. **(2) Alqueive:** visa a redução da população de nematóides a um nível inócuo à cultura e consiste na destruição do bananal mecanicamente ou por herbicidas, bem como de toda a vegetação da área, mantendo o terreno limpo por um período de 6 meses a um ano. **(3) Inundação:** esta prática é adotada tendo em vista o efeito negativo do excesso de umidade do solo sobre as populações de nematóides fitoparasitas, afetadas que são pela deficiência de oxigênio livre e por transformações bioquímicas efetuadas em ambiente anaeróbico pela ação de microorganismos, principalmente bactérias. Consiste na inundação da área por um período mínimo de 6 meses. Na prática é muito pouco utilizada. **(4) Rotação de culturas:** visa o abaixamento da população de nematóides parasitas da bananeira, cultivando-se espécies não-hospedeiras dos nematóides em questão. No caso das espécies de *Meloidogyne*, essa prática é de difícil implantação pelo fato das mesmas apresentarem um círculo de hospedeiros muito amplo dentro das espécies cultivadas. É importante neste caso, o conhecimento dos hospedeiros de cada nematóide. **(5) Uso de escoras e/ou amarrio das plantas:** esta prática não tem efeito direto sobre a população de nematóides, mas visa amenizar as perdas pelo tombamento das plantas que têm o sistema radicular comprometido, quando

atingidas por ventos, chuvas fortes ou pelo simples peso dos cachos. **(6) Resistência varietal:** pouco se conhece sobre o comportamento das variedades comerciais de bananeira em relação aos nematóides. As observações e trabalhos conduzidos mostram que os cultivares dos subgrupos Cavendish e Terra são suscetíveis, enquanto dentro do grupo AAB pode-se indicar os cultivares Prata e Prata Anã como resistentes ao *R. similis* e outros, como Pacovan e Mysore, com provável tolerância. **(7) Tratamento químico:** é o método utilizado com maior frequência para o controle de nematóides em bananeira. Os principais nematicidas no passado foram os hidrocarbonetos halogenados, como é o caso do DBCP (dibromocloropropano), evoluindo para os organofosforados e os carbamatos em formulações granuladas e líquidas (ethoprop, phenamiphos, fensulfothion, aldicarb, carbofuran e oxamyl). A eficiência dos nematicidas está em função da dosagem, do tipo de solo, dos métodos de aplicação, da época e frequência de tratamento. Para determinação da dose adequada do produto deve ser levado em conta não só o incremento econômico, mas também aspectos de natureza ecológica e de saúde pública, como o acúmulo de resíduos tóxicos nos frutos. Quanto ao tipo de solo, a eficiência dos nematicidas está em função principalmente da textura: para solos de textura leve (arenosos) são recomendadas maiores doses do que para aqueles de textura mais pesada. Muitos autores acreditam que a aplicação de nematicidas na cova por ocasião do plantio seja mais eficiente que quando efetuada em cobertura. Quando feita em cobertura, a aplicação deve ser direcionada às plantas filhas, principalmente por ocasião da emissão da inflorescência, uma vez que a resposta de plantas com cacho ao tratamento é insignificante em termos de aumento da produção. Os produtos granulados em cobertura devem ser aplicados num raio de 30 a 50cm da planta. Aconselha-se evitar os períodos de alta umidade do solo, quando então haverá maior perda do produto e, conseqüentemente, menor eficiência na aplicação. Para os cultivos de sequeiro, nos quais se pretenda fazer o controle químico dos nematóides, é importante observar a flutuação populacional. Geralmente, maiores populações coincidem com o período de maior crescimento da planta, ocasionado pela elevação da umidade do solo. Isto foi observado com *R. similis* no cultivar Nanicão. A frequência da aplicação dos nematicidas deve ser função do período residual de cada um e da relação custobenefício. Em geral, os produtos atualmente em uso são aplicados três vezes ao ano, mas é recomendáveis a alternância de produtos e a redução na frequência de aplicação, até como preventivo ao aparecimento de resistência.

OUTRAS DOENÇAS

Mancha de Cordana - É causada pelo fungo *Cordana musae* Zimm, um patógeno secundário, frequentemente associado às manchas de Sigatoka nas variedades suscetíveis à mesma, provocando aumento no tamanho das lesões, as quais adquirem zonas concêntricas e são circundadas por um halo amarelo. Em coleções de germoplasma, observa-se que os genótipos com maior participação da espécie *Musa balbisiana* apresentam, proporcionalmente, mais lesões de *Cordana*.

Mancha de Deightoniella - É causada por *D. torulosa* (Syd.) Ellis (*Helminthosporium torulosum* (Syd) Ashby). É considerado um patógeno fraco sobre folhas velhas. Os sintomas caracterizam-se, em estádios iniciais, por pequenas manchas redondas, pretas, necróticas, aparecendo usualmente sobre a nervura principal das folhas e margem do limbo. Posteriormente, as lesões podem tornar-se grandes, passando de

uma mancha de 1 a 2 mm de diâmetro para lesões de 20 a 25 mm de comprimento e 8 a 15 mm de largura, semelhantes às aquelas causadas por *Cordana musae*. A doença pode ocorrer também no fruto (sintoma conhecido por “pinta de Deightoniella”), caracterizando-se por diminutas lesões circulares de coloração marrom-avermelhadas a pretas, circundadas por um halo verde-escuro, com menos de 2 mm de diâmetro. Esporos suspensos em água, colocados sobre frutos verdes, são capazes de produzir lesões dentro de 72 h. É bastante comum no Brasil, sendo observada com frequência sobre frutos de banana Maçã.

Mancha de Cloridium - É causada pelo fungo *Cloridium musae* Stahel. Ocorre com maior frequência em ambientes com alta umidade, em condições de sombra de árvores e margens úmidas de florestas. Os sintomas caracterizam-se pelo aparecimento de diminutas lesões densamente agrupadas, formando manchas marrom-escuras, as quais ocupam uma considerável área da folha.

Lesão de Johnston ou pinta de Pyricularia - É causada por *Pyricularia grisea*. As lesões iniciam-se como pontuações escuras, passando pela cor parda a lesões quase pretas, envoltas por halo amarelo. Não ocorre esporulação sobre manchas típicas produzidas sobre frutos, mas esporos formam-se abundantemente sobre folhas autoclavadas de *Commelina erecta* verde ou senescente. É um dos principais manchadores de fruto e a maior fonte de inóculo provém de folhas velhas senescentes, folhas de transição e brácteas florais. Chegou a causar problemas no Brasil em 1973, sendo observada em frutos com 60 a 70 dias de idade. A doença ocorre também em pós-colheita com o nome de “pitting disease”, resultante de infecções quiescentes.

Mancha “diamond” (Losango) - Estão consistentemente associados à mancha as espécies *Cercospora hayi* e *Fusarium* spp. A primeira reproduz os sintomas em frutos próximos à maturação, quando mantidos em temperatura ambiente e atmosfera saturada. A lesão madura é de cor preta, losângica, deprimida no centro, medindo de 1,0 - 3,5 cm de comprimento por 0,5 - 1,5 em de largura. Manchas pequenas raramente se estendem além da casca, porém as maiores podem atingir a polpa e, numa fase intermediária do desenvolvimento, pode-se confundir com a mancha de *Pyricularia*. Também não ocorre esporulação sobre a mancha e sim sobre folhas mortas ou em senescência.

Ponta de charuto - Dois fungos estão consistentemente associados com o problema: *Verticillium theobromae* e *Trachysphaera fructigena*. Na África, a ocorrência da ponta de charuto em variedade do subgrupo Cavendish tem sido associada a períodos de alta umidade. Foi relatada no Brasil, ocorrendo em banana Nanica no litoral paulista e planalto brasileiro. Ocorre com frequência ainda no subgrupo Terra. A doença aparece em frutos verdes. Caracteriza-se por necrose iniciada no perianto até atingir a ponta dos frutos. O tecido necrótico corrugado cobre-se de sinais do fungo, lembrando as cinzas de um charuto. A lesão progride vagarosamente e raramente atinge mais de 2 cm do fruto.

Podridões dos frutos - Vários patógenos, ocorrendo sozinhos ou em associação, são responsáveis por podridões que ocorrem nos frutos tanto em pré- como em pós-colheita. São relacionados os fungos: *Colletotrichum musae*, *Botriodiplodia theobromae*, *Trachysphaera fructigena*, *Sclerotinia sclerotiorum* e *Fusarium roseum*. Os fungos têm origem nas diversas fontes já citadas. No Brasil, as condições de temperatura e umidade do verão favorecem o desenvolvimento dos fungos causadores de podridões pós-colheita, tanto que frutos colhidos de maio até setembro apresentam baixa infecção.

BIBLIOGRAFIA

- Alvarez, C.E.; Garcia, V.; Robles, J.; Dias, A. Influence des caracteristiques du sol sur l'incidence de la maladie de panama. *Fruits* 36:71-81, 1981.
- Beckman, C.H. Plasticizing of walls and gel induction in banana root vessels infected with *Fusarium oxysporum*. *Phytopathology* 59:1477-1483, 1969.
- Berg, L.A. Weed hosts of *Pseudomonas solanacearum* (SFR strain) causing bacterial wilt of bananas. *Phytopathology* 61:1314-1315, 1971.
- Bureau, E. L'avertissement climatique dans le cadre d'une stratégie nouvelle de traitements contre la cercosporiose do bananier eu Guadeloupe. *Fruits* 39:44 1-447, 1984.
- Bureau, E.; Ganry, J.; Zapater, M.F.; Laville, E. Les cercosporioses do bananier et leurs traitements. Evolution des populations pathogenes. Distributions géographique et évolution des populations de *Mycosphaerella musicola* résistantes aux benzimidazoles dans les zones bananiers de Guadeloupe. *Fruits* 37:665-672, 1982.
- Cares, J.E. Moko: Situação da doença no Brasil. *Revista Brasileira de Fruticultura* 10:81-88, 1988.
- Cordeiro, Z.J.M. Interrelações entre mal-do-panamá, características químicas e físicas do solo. *Revista Brasileira de Fruticultura* 10:89-91, 1988.
- Cordeiro, Z.J.M.; Shepherd, K.; Soares Filho, W. dos S.; Dantas, J.L.L. Avaliação de resistência ao mal-do-panamá em híbridos tetraplóides de bananeira. *Fitopatologia Brasileira* 18:478-483.
- Cordeiro, Z.J.M.; Shepherd, K.; Soares Filho, W. dos S.; Dantas, J.L.L. Reação de cultivares e clones de banana ao mal-do-panamá. *Revista Brasileira de Fruticultura* 13:197-203, 1991.
- Dale, J. Burns, T.; Oehlschlagel, S.; Karan, M. Banana Bunchy top virus: prospects for control through biotechnology. In: Proceedings of the workshop on Biotechnology applications for **Banana and Plantain Improvement** - INIBAP, San José, Costa Rica, p. 85-92. 1993.
- Dantas, J.L.L.; Shepherd, K.; Soares Filho, W. Dos S.; Cordeiro, Z.J.M; Silva, S. De O. E; Alves, E.J.; Souza, A, Da S.; Oliveira, M. de A. Programa de melhoramento genético da bananeira em execução no CNPMF/EMBRAPA - Avanços obtidos. Cruz das Almas, BA, EMBRAPA/ CNPMF, 1993. 42 p. (EMBRAPA-CNPMF. Documentos, 47).
- Dantas, J.L.L.; Shepherd, K.; Soares Filho, W. Dos S.; Cordeiro, Z.J.M; Silva, S. De O. E; Souza, A, da S. Citogenética e melhoramento genético da bananeira (*Musa* spp.). Cruz das Almas, BA: EMBRAPA-CNPMF, 1993. 61 p. (EMBRAPA-CNPMF. Documentos, 48).
- French, E.R. & Sequeira, L. Strains of *Pseudomonas solanacearum* from central and south America: a comparative study. *Phytopathology* 60:506-512, 1970.
- Gauhl, F. Epidemiology and ecology of black sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) on plantain and banana (*Musa* spp) in Costa Rica, Central America. INIBAP, Montpellier, França, 1994, 120 p.
- Ganry, J. & Laville, E. Les cercosporioses des bananiers et leurs traitements. Evolution des méthodes de traitements. 1. Traitements fongicides. 2. Avertissement. **Fruits** 38: 3-20, 1983.
- Jones, D.R. (Ed.) The improvement and testing of musa: a global partnership. Proceedings of the **fruits**

- global conference of the international musa testing program**, held at FHIA, Honduras, 27-30 april, 1994. INIBAP, Montpellier, France, 1994, 303 p.
- Martinez, J.A. Epidemiologia do agente causal do mal-de-sigatoka (*Mycosphaerella musicola* Leach) na região produtora de banana do estado de São Paulo: sua importância no desenvolvimento e intensidade da doença. UNESP, Botucatu, SP, 1974. 47 p. (Tese de Doutorado).
- Miao, V.P.W. Using Karyotype variability to investigate the origins and relatedness of isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. In: Ploetz, R.C. **Fusarium wilt of banana**, APS Press, p.55-62, 1990.
- Pereira, L.V. Efeito do controle de plantas daninhas na disseminação do “moko” da bananeira. **Fitopatologia Brasileira** 15:203-206, 1990.
- Pereira, L.V. & Normando, M.C. de S. Sobrevivência de *Pseudomonas solanacearum* raça 2 em solos de terra-firme no Estado do Amazonas. **Fitopatologia Brasileira** 18:137-142, 1993.
- Pereira, L.V. & Nunes, R.A.S. Podridão mole do rizoma e pseudocaule da bananeira (*Musa acuminata*). **Fitopatologia Brasileira** 13:70-71, 1988.
- Perez, A.B.; Del Castilho, I.T.J.; Jerez, F.G.; Rodriguez, D.A. Estudio sobre el mal de panamá en las islas Canarias. II. Influencia de los desequilibrios nutritivos P-Zn y K-Mg del suelo em la alteracion de los mecanismos de resistência de la plantanera (Cavendish enana) ai Mal de Panamá. *Fruits* 38:755-758, 1983.
- Ploetz, R.C. Population bioiogy of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. In: Ploetz, R.C. **Fusarium wilt of banana**. APS Press, p.623-76, 1990.
- Shiilingford, C.A. Postharvest banana fruit rot control with systemic fungicides in Jamaica. *Turrialba* 28:275-278, 1978.
- Silva Junior, J.F. da. Parâmetros químicos do solo relacionados com a incidência e severidade do mal-do-panamá. Cruz das Almas, BA, UFBA - Escola de Agronomia/EMBRAPA- 60 CNPMF, 1995. 74p. (Tese MS).
- Stotzky, G.; Dawson, J.E.; Torrence Martin, R.; Ter Kuile, C.H.H. Soil mineralogy as factor in spread of *Fusarium* wilt of bananas. **Science** 133:1483-1484, 1961,
- Stotzky, G.; Dawson, J.E.; Torrence Martin, R.; Ter Kuile, C.H.H. Soil mineralogy as factor in spread of *Fusarium* wilt of bananas. *Science* 133:1483-1484, 1961.
- Stover, R.H. **Banana plantam and abaca diseases**. Commonwealth Mycological Institute, England, 1972. 316p.
- Stover, R.H. Leaf spot of bananas caused by *Mycosphaerella musicola*: Factors influencing production of frutifications and ascospores. *Phytopathology* 54:1320-1326, 1964.
- Stover, R.H. & Simmonds, N.W. **Bananas**. 3 ed., Longaman, New York, 1987. 468p.
- Sun, E.J.; Su, H.J.; Ko, W.H. Identifications of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4 from sou or host tissue by cultural characters. *Phytopathology* 68:1672-1673, 1978.**
- Tokeshi, H.; Duarte, M.L.R. Moko da bananeira no território federal do Amapá. *Summa Phytopathologica* 2: 234-239, 1976.
- Wardlaw, C.W. **Banana diseases including plantains and abaca**. 2ªed, London, 1972. 878p.
- Zem, A.C. Problemas nematológicos em bananeiras (*Musa* spp.) no Brasil (contribuição ao seu

conhecimento e controle). Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. 1982. 40 p. (Tese de Doutorado).

DOENÇAS DA BATATEIRA

(Solanum tuberosum L.)

J. A. C. de Souza Dias & M. T. Iamauti

Os primeiros relatos de viroses da batateira no Brasil datam da década de 1930. Atualmente, mais da metade das 30 diferentes viroses assinaladas no mundo já foi detectada no Brasil. Na Tabela 14.1 encontram-se relacionadas as principais viroses da batateira além de outras de menor importância econômica, segundo os mecanismos de transmissão e os insetos vetores envolvidos.

Nas principais regiões produtoras do país (Sul e Sudeste), a falta de inverno rigoroso leva a uma diferença marcante na epidemiologia das viroses da batateira comparada às regiões de clima temperado. A presença durante o ano inteiro de insetos (afídeos) vetores e de plantas hospedeiras explica o fato de lotes de batatas-sementes livres de vírus apresentarem alta incidência de viroses em 2 ou 3 multiplicações em campo. Torna-se necessário, portanto, o uso de medidas de controle integrado, incluindo métodos ou estratégias de produção de batata-semente desenvolvidos para nossas condições.

ENROLAMENTO DA FOLHA DA BATATEIRA - “Potato leafroll virus” - PLRV

Historicamente, o PLRV sempre foi o vírus mais frequentemente associado à rejeição de campos destinados à certificação de batata-semente nos principais estados produtores do país. No Estado de São Paulo, batateiras plantadas com batata-semente importada (“de-caixa”) e conduzidas sob rígido controle fitossanitário podem terminar o ciclo com mais de 20% de infecção. Incidências acima de 20% inviabilizam a utilização da produção como batata-semente, devendo ser destinada ao consumo. Na infecção que ocorre durante a estação corrente (“primária”), as perdas ficam em torno de 10%, mas na infecção resultante da perpetuação do vírus pela batata-semente (“secundária”), reduções superiores a 50% no peso e 20 % no número de tubérculos são frequentes.

Sintomas - Batateiras infectadas apresentam duas condições sintomatológicas distintas: sintomas de infecção primária, decorrentes da inoculação do PLRV pelo inseto vetor na planta durante o ciclo, e sintomas de infecção secundária decorrentes da perpetuação do PLRV no plantio subsequente através do uso de batata-semente infectada no primeiro plantio.

A infecção primária pode ocorrer na fase de brotos da batata-semente (nas caixas, antes do plantio) ou nas plantas recém-emergidas (3 a 5 cm de altura, com três ou quatro folíolos). O período de incubação é variável. No cultivar altamente suscetível Russet Burbank, por exemplo, pode ser de 4 semanas quando a inoculação é feita 2 a 3 semanas após a emergência, ao passo que em plantas de 2 meses pode levar de 8 a 10 semanas. Em plantas recém-emergidas, os sintomas manifestam-se pela parada de crescimento, empinamento das folhas e enrolamento para cima das margens dos folíolos das folhas baixas (Prancha 14.1), que adquirem consistência de papel. Estas podem ainda apresentar amarelecimento entre as nervuras e

arroxamento (comum nos cultivares Bintje, Jaette Bintje e Agria), ou pontuações necróticas pardas ao longo das margens (comum nos cultivares Achat, Baraka, Itararé, Aracy e Atlantic). Plantas com 15 a 25 dias, ou aproximadamente 20 cm de altura, podem apresentar sintomas de amarelecimento e, em algumas variedades, também arroxamento na base dos folíolos apicais, que formam um tipo de prega, unindo as margens basais dos folíolos. As folhas do ponteiro ficam enroladas e os pecíolos apresentam tendência de crescimento vertical, apresentando ângulo fechado em relação à haste (Prancha 14.2). São mais distintos quando a infecção ocorre nas primeiras 3 a 4 semanas de emergência das plantas. Havendo crescimento da planta, os sintomas deixam de ser apicais e estabiliza-se nas folhas medianas, semelhantes aos de infecção secundária por estirpe fraca de PLRV. Se a infecção primária ocorrer na fase de floração das plantas ou quando a vegetação começa a fechar as ruas do batateiral (geralmente após 10 semanas da emergência), pode não aparecer sintomas visíveis, mas o vírus pode translocar-se para os tubérculos. Por outro lado, se a infecção ocorrer após a parada de crescimento da planta, pode haver translocação parcial do vírus para os tubérculos em função da resistência de planta adulta. Como consequência, tubérculos infectados na infecção primária tardia podem originar plantas com sintomas fracos de infecção secundária.

Os seguintes sintomas são geralmente observados na infecção secundária na maioria das variedades, acentuando-se em função da insolação e idade da planta (após 40-45 dias do plantio): a) crescimento mais ereto, com pecíolos mantendo ângulo mais fechado em relação à haste; b) menor desenvolvimento das ramas; c) amarelecimento internerval nas folhas baixas e enrolamento dos folíolos para cima, que tornam-se mais espessos e adquirem aspecto coriáceo; d) enrolamento ou arroxamento das margens dos folíolos (particularmente nas variedades Bintje, Jaette Bintje e Agria) ou necrose na forma de pontuações pardas (bastante evidentes nas variedades Achat, Itararé, Aracy, Radosa, Baraka e Atlantic); e) crescimento vertical de folhas apicais novas, que apresentam coloração amarelo-pálida, decorrente da redução do teor de nitrogênio na parte aérea; f) redução em tamanho dos tubérculos que tendem a ser formados precocemente e mais próximos à haste (estolões curtos).

O ambiente e alguns produtos químicos podem influenciar os sintomas sob vários aspectos: falta de luminosidade e excesso de fertilizantes nitrogenados e fosforados podem retardar a expressão dos sintomas; pode haver redução de 4 a 5 semanas na manifestação de sintomas quando a temperatura é de 18 a 24°C; em dias quentes, acima de 30°C, há redução na intensidade do enrolamento e nos sintomas de rigidez das folhas baixas; a adição de nitrogênio pode reduzir a necrose do floema e amenizar sintomas de enrolamento das folhas baixas; o aumento no teor de potássio aumenta a manifestação de sintomas sem intensificação da necrose de floema; danos da ação de produtos reguladores de crescimento, como o CCC, resultam em sintomas de enrolamento das folhas em geral, confundindo-se com os da infecção secundária; o ataque de pragas ou outros patógenos pode acarretar sintomas similares à infecção por PLRV.

Etiologia - As partículas do PLRV são isométricas, medindo cerca de 24 nm de diâmetro. Seu ácido nucléico é do tipo RNA de fita simples, com genoma de aproximadamente 5.6 kb. Na planta infectada, o PLRV limita-se aos tecidos do floema, onde obstrui o transporte de carboidratos das folhas para os tubérculos.

PLRV pertence ao gênero *Luteovirus* e, portanto, não é transmitido mecanicamente. *Myzus persicae*

(Sulz) é o vetor mais eficiente. *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas) e *Aulacorthum solani* (Kaltenbach) também podem transmiti-lo. Geralmente as formas ápteras e mais jovens são as principais vetoras, embora *A. solani* possa ser exceção.

A relação vírus-vetor é do tipo persistente, não havendo multiplicação do vírus no vetor. Uma vez adquirido, o PLRV é transmitido ao longo da vida do vetor. Por não se multiplicar no inseto e por tornar a planta hospedeira mais atrativa ao vetor (maior colonização), o PLRV sugere um tipo de associação simbiótica com os vetores.

Há evidências em outros países de que sintomas de enrolamento secundário em plantas de batateira também podem ser causados por um vírus causador do amarelo da beterraba do oeste dos Estados Unidos (“Beet Western Yellow Virus” - BWYV). Entretanto, avaliações feitas com amostras de diferentes localidades do Brasil não confirmaram esta possibilidade.

Outro vírus relacionado com o PLRV é o vírus do topo amarelo do tomateiro (“Tomato Yellow Top Virus” - TYTV). A infecção da batateira por TYTV, no entanto, é rara e os sintomas experimentais são consistentemente mais fracos e pouco evidentes comparados aos ocasionados por isolados de PLRV.

As principais fontes deste vírus na natureza são plantas “soqueiras” ou “voluntárias”, remanescentes de plantios anteriores. Outras solanáceas cultivadas (como tomateiro e pimentão) ou não (joá, jurubeba, etc.), também desempenham papel fundamental na disseminação do PLRV. Essas fontes externas de vírus favorecem o tipo de disseminação “de-fora-para-dentro”, promovendo rápida disseminação dos vírus e degenerescência da batata-semente. Esta situação é oposta à verificada em clima temperado, onde ocorre disseminação do tipo “dentro”, em que o inseto vetor adquire e transmite o vírus a partir de plantas infectadas dentro do batateiral.

Para identificação biológica do PLRV recomendam-se testes de enxertia de haste nas indicadoras *Datura stramonium* e *Lycopersicon esculentum* ou inoculação com o vetor *M. persicae* em plantas de *Physalis* sp. (selecionada pela Seção de Virologia - IAC) ou *Physalis pubescens*. Também podem ser usadas técnicas serológicas, como ELISA e MEIAD (microscopia eletrônica de imuno adsorção), e moleculares, tais como a PCR (“polymerase chain reaction”).

MOSAICOS “Y” E “A” DA BATATEIRA – “Potato virus Y” - PVY o “Potato virus A” - PVA

Entre os vírus causadores de mosaico em nossos batateirais, o PVY é o mais comumente detectado. Está presente no mundo todo e em alguns países da Europa sua importância é maior que a do PLRV. Apresenta 3 raças principais: PVY⁰, que é a mais comum, presente no mundo todo; PVY^N que causa necrose em plantas de fumo, presente principalmente na Europa; e PVY^C menos comum, ausente na América do Norte, mas presente em algumas partes da Europa e principalmente na Austrália.

Há também no gênero *Potyvirus* o vírus A da batateira (“Potato Virus A” - PVA). PVA e PVY são serologicamente relacionados e dividem entre si algumas características patológicas e epidemiológicas. Nos Estados Unidos, as perdas atribuídas ao PVA podem chegar a 40%. Entretanto, pouca atenção tem sido dada ao PVA pelo fato de ser causador de mosaico leve e de menor importância que o PLRV e PVY.

Planta com infecção primária ou secundária de PVY geralmente tem sua produção reduzida em 15 a

80%. Nos últimos 30 anos, a ocorrência de PVY em nossos batateirais está relacionada ao inóculo oriundo de batata-semente infectada. Portanto, a disseminação dentro do batateiral é a mais comum em nossas condições, ao contrário do que ocorre com o PLRV.

Perdas pelo PVA, por sua vez, verificam-se sob altas incidências em alguns cultivares (100% do lote de batata-semente) também infectados com PVY ou PVX. Geralmente, a planta infectada apenas com PVA apresenta baixas concentrações do vírus.

Sintomas - Os sintomas dependem da variedade e das condições de fertilidade do solo, temperatura, umidade, e, principalmente, raças do PVY. A raça PVY^N, na infecção primária, pode causar anéis ou pontuações necróticas nas folhas. A invasão sistêmica do vírus acarreta o aparecimento de sintomas de mosaico nas folhas apicais. Esse mosaico é geralmente leve e aparece no final do ciclo. Os sintomas secundários manifestam-se na forma de mosaico, depressão das nervuras nas folhas apicais e redução no crescimento, dependendo das condições climáticas (difíceis de serem reconhecidas em temperaturas abaixo de 10°C ou acima de 20°C). A infecção que ocorre no final de ciclo geralmente não se manifesta na folhagem, mas o vírus é facilmente translocado para os tubérculos, aonde não causa sintomas. Há evidências de perdas relacionadas com o aumento no teor de açúcares (“sugar spot”) nos tubérculos de algumas variedades (ex.: “Record”), o que causa prejuízos no processamento.

A raça PVY⁰ pode causar sintomas na infecção primária que variam de mosaico ao amarelecimento dos folíolos apicais. Folíolos afetados geralmente têm as nervuras enrugadas e aspecto deformado. As folhas geralmente desenvolvem necrose nas nervuras acompanhadas de anéis ou riscas pardas. A necrose avança para o pecíolo, derrubando a folha ou deixando-a pendurada à haste, restando apenas as folhas do ponteiro que mostram encarquilhamento. Desse modo, a planta adquire aparência de uma palmeirinha (Prancha 14.3). Os sintomas secundários são geralmente menos severos, compreendidos por leve mosaico, menor desenvolvimento da planta e afundamento das nervuras das folhas. Essas folhas curvam-se para baixo em relação às hastes. Pode não haver necrose na infecção secundária, e quando manifesta-se nas folhas e haste, esta é mais fraca que a necrose observada na infecção primária. Algumas variedades reagem de forma hipersensível ao PVY⁰, manifestando sintomas de riscas e anéis necróticos parecidos aos do PVY^C, inclusive com reação de necrose nos tubérculos. Quando o PVY⁰ ocorre em infecção conjunta com o vírus X (PVX), os sintomas da infecção secundária são muito mais severos, conferindo às folhas um aspecto áspero, denominado de mosaico rugoso.

Sintomas ocasionados pela raça PVY^C podem ser extremamente severos. Na infecção primária ocorre geralmente mosaico e enrugamento das folhas. Na infecção secundária é comum aparecer necroses em forma de risca, terminando com círculo ou ponto necrótico. As folhas também apresentam mosaico rugoso. As necroses são mais severas que na infecção primária e podem causar a morte da planta. Geralmente ocorrem necroses internas e externas aos tubérculos. Há grande número de variedades de batateira hipersensíveis ao PVY^C.

Quanto ao PVA, o sintoma mais comum é o denominado “mosaico leve”. Plantas com PVA apresentam folhas onduladas, com aspecto de dobras nas margens e aprofundamento das nervuras. A maioria das variedades, tais como Bintje, Katahdin, Record e Sebago são hipersensíveis ao PVA e, quando

inoculadas mecanicamente ou via enxertia de tubérculos, apresentam necrose do topo mas não mosaico.

A maioria das raças do PVY causam mosaico pouco evidente em tomateiro e pimentão. Em plantas de fumo (*Nicotiana tabacum* cv. Samsun NN), os sintomas de necrose causados pela raça PVY^N podem ocasionar a morte da planta, enquanto que PVY induz sintomas de clareamento de nervuras e ligeira epinastia das folhas apicais que podem desaparecer com o crescimento da planta, permanecendo apenas pontos cloróticos.

Para identificação biológica do PVY vide insetos vetores na Tabela 14.1 e plantas indicadoras na Tabela 14.3. A indicadora *Datura stramonium* é imune às três principais raças do PVY, mas é suscetível a outras viroses da batateira como PLRV, PVX e o vírus causador da necrose do topo (TSWV e TCSV), servindo portanto como planta indicadora do PVY em infecções conjuntas. A espécie *Datura metel* reage ao PVY com clareamento das nervuras, mosaico leve e parada de crescimento da planta. As manifestações de sintomas nessas indicadoras levam geralmente de 1 a 3 semanas, dependendo da temperatura (ideal em torno de 20 a 22^oC).

Tabela 14.1

Em testes serológicos, observa-se variabilidade dentro de cada um dos grupos do PVY, mas há muita relação serológica entre os Potyvirus. Antissoros policlonais (detectam a maioria dos Potyvirus) e monoclonais (específicos para os grupos PVY^N) estão disponíveis no mercado. O teste ELLSA tem sido aplicado rotineiramente na identificação de amostras de folhas e tubérculos (olhos de tubérculos recém-colhidos, sem necessidade de quebra de dormência). A detecção do vírus é mais difícil em tubérculos dormentes (4-5 semanas de armazenamento). O teste ELISA com antissoro monoclonal para detecção do PVY^N mostra-se tão eficiente quanto a técnica PCR quando aplicado em tubérculos recém-colhidos ou armazenados por 3 semanas. Para ambos os testes, a eficiência diminui significativamente passados 20 semanas de armazenamento a 10^oC.

Etiologia - O PVY apresenta partículas alongadas, flexuosas e helicoidais, medindo 730 x 11nm. Partículas de PVA são semelhantes às de PVY, com dimensões de 730 x 15nm. Tanto PVY como PVA pertencem ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*, e são compostos por RNA de fita simples, com aproximadamente 9.6 kb. A elevada estabilidade da partícula viral permite que esta seja transmitida por contato, podendo chegar a 30% durante a remoção manual de brotos ou pela ação de escovas de limpeza. A transmissão de PVY e PVA pode ser feita mecanicamente, por enxertia de fiaste e por afídeos. Na natureza, a transmissão ocorre principalmente por afídeos. Existem diferentes espécies de afídeos eficientes na transmissão do PVY e PVA. A espécie *A. persicae* é a mais importante vetora, mas há também evidências de *Rhopalosiphum padi* como um dos mais eficientes vetores para o PVY⁰. Há várias raças do grupo do PVY^C que não são transmitidas por *A. persicae*.

Há evidências de plantas solanáceas, amarantáceas, quenopodiáceas, compostas e leguminosas hospedeiras de PVY. Em plantios, no entanto, as principais fontes de vírus são as próprias plantas de batateira (soqueiras e plantações vizinhas em finais de ciclo).

Observações recentes de aumento localizado na incidência do PVY, principalmente associado com as variedades Atlantic e Achat, revelam que em algumas reuniões dos Estados do São Paulo, Paraná e Minas Gerais, a disseminação “dentro” tem competido com a “de-fora-para-dentro”. O provável fator favorecendo essa mudança na epidemiologia pode ser o estabelecimento do PVY em outras plantações de batateira (para consumo), soqueiras e solanáceas silvestres na região.

VÍRUS X DA BATATEIRA - “Potato virus X” - PVX

PVX é um vírus cosmopolita. Lotes de batata-semente de algumas variedades tolerantes eram normalmente certificados e comercializados com 100% do PVX, principalmente na América do Norte. Onde, inclusive, questionou-se o custo/benefício da limpeza e manutenção da sanidade das variedades. Isto porque na maioria das variedades, o PVX causa pouca redução na produção (menos de 10%). O PVX está distribuído em grupos de estirpes: PVX¹; PVX² PVX³ e PVX⁴. As estirpes 1, 2 e 3 causam reação de hipersensibilidade e a estirpe 4 causa mosaico internerval sem ocorrência de necrose.

O problema da presença de PVX é a violenta reação de sinergismo com PVY ou outros Potyvirus, denominada “mosaico rugoso”. Neste caso, pode ser observada redução de mais de 80% na produção. Nos últimos 11 anos, o PVX praticamente desapareceu de nossas variedades, sendo atualmente raros os casos de detecção desse vírus em plantações onde o lote de batata-semente é de origem certificada, mesmo após ter passado por várias gerações.

Sintomas - A doença caracteriza-se por sintomas muito leves de mosaico nas folhas, geralmente irreconhecíveis no campo. Nota-se mosaico internerval em pequenas faixas. Esses sintomas são mais visíveis na metade inferior da planta. Apenas quando comparada com uma planta sadia nota-se ligeira redução de tamanho das folhas e do crescimento geral da planta afetada.

Muitas variedades desenvolvidas nos últimos anos são extremamente resistentes ao PVX, reagindo à infecção por meio de lesões necróticas que impedem a invasão sistêmica do vírus. Grupos de estirpes do PVX² manifestam pontos necróticos nas folhas apicais e necrose dos ponteiros semelhantes aos causados por Tospovirus ou Ilarvirus.

Para testes com plantas indicadoras vide Tabela 14.3. Serologicamente, PVX apresenta alta imunogenicidade e antissoros são facilmente obtidos em altas titulações. O teste ELISA é o mais adequado para detecção em tubérculos dormentes.

Etiologia - PVX pertence ao gênero *Potexvirus*, caracterizando-se por ser bastante estável e não depender de insetos vetores para transmissão. É de fácil transmissão por contato entre folhas (vento, animal), pelo toque mecânico de plantas (tratos culturais irrigação), de tubérculos (classificadeiras, corte de batata-semente, plantadeiras), e brotos (praticamente qualquer manipulação do tubérculo brotado ou na movimentação dentro de caixas ou plantadeiras). Assim como outros vírus do gênero, o PVX não é transmitido pela semente verdadeira.

Embora a própria batata-semente infectada seja a principal fonte de vírus na natureza, há também diversas solanáceas silvestres como *Solanum lycocarpum*, *S. mammosum* e *S. robustum* hospedeiras do PVX. Também solanáceas cultivadas podem ser contaminadas com o PVX, como tomateiro e fumo.

E possível a obtenção de plantas sadias a partir de plantas infectadas através de técnicas de culturas de meristema dos brutos mantidas a 32-36°C.

MOSAICO CÁLICO DA BATATEIRA - “Alfafa mosaic virus” - AMV

O vírus do mosaico cálico da batateira está presente no mundo todo, especialmente onde o plantio é feito próximo ou áreas onde houve plantações de alfafa ou outras forrageiras do gênero. Apesar de causar sintomas notáveis, nunca foram registradas, em nenhuma parte do mundo, perdas significativas devidas a esta virose. Sua Ocorrência no Brasil é esporádica.

Sintomas - Sintomas de AMV caracterizam-se por manchas amarelas brilhantes que chegam a cobrir todo o folíolo apical (Prancha 14.4). Presença de necrose nas hastes e deformação de folíolos também concorrem ao quadro sintomatológico. Folhas inoculadas mecanicamente mostram pontuações necróticas no início, expandindo-se internamente para as nervuras dos folíolos e pecíolos. A necrose pode avançar até a haste, quando os folíolos adquirirem aspecto rugoso, podendo levar à morte da planta. Tubérculos-progênes infectados dão origem a plantas de tamanho reduzido e com sintomas de amarelo em forma de manchas irregulares nas folhas apicais.

Testes serológicos com antissoros específicos estão disponíveis no comércio, sendo o teste ELISA recomendado.

Etiologia - AMV apresenta-se na forma de partículas baciliformes de diferentes comprimentos, sendo a maior em torno de 60 nm e cerca de 16 nm em diâmetro. Outras informações sobre o AMV podem ser encontradas no capítulo de Doenças da Alfafa.

A transmissão mecânica ocorre com facilidade via extrato de folhas, haste e enxertia de hastes e tubérculos. AMV pode ser transmitido via semente botânica em outras hospedeiras, tais como alfafa e *Nicotiana physaloides*. Há pouco tempo não se tinha evidência desse tipo de transmissão na batateira, mas recentemente foi demonstrada a transmissão do AMV pela semente verdadeira em *Solanum tuberosum* (via pólen) e *S. brevidens* (disseminado diretamente no óvulo de plantas infectadas).

Acyrtosiphon pisum é considerado o mais eficiente vetor do AMV entre pelo menos 16 espécies de afídeos vetores, incluindo *A. persicae*. O tipo de relação vírus-vetor é não-persistente, semelhante portanto ao que se observa para PVY. O vírus não é transmitido para o batateiral a partir de plantas de batateira, mas sim de alfafa ou trifólio durante a poda destas.

MOSAICO DEFORMANTE DA BATATEIRA - “Potato deforming mosaic virus” - PDMV

No Brasil, o PDMV foi primeiramente relatado na Região Sul, associado a grande surto do infestação de mosca branca (*Bemisia tabaci*). Por volta de 1987-88, 1 a 5% das batatas-sementes produzidas em Santa Catarina e plantadas em São Miguel Arcanjo e Divinolândia (SP) apresentaram sintoma de PDMV. A interdição desses campo para batata-semente levou ao quase desaparecimento dessa moléstia. Chegou-se a registrar redução de até 40% no peso da produção devido ao PDMV na variedade Achat. Atualmente, apenas infecções primárias de PDMV têm sido encontradas em plantas isoladas em Aguai e Divinolândia (SP).

Sintomas - Plantas-cova com infecção primária apresentam geralmente apenas 1 ou 2 hastes com

sintomas de mosaico nos folíolos apicais. Esses folíolos apresentam-se deformados o com superfície rugosa, havendo elevação das áreas do limbo foliar entre as nervuras. A haste infectada tem seu tamanho reduzido. Não há sintomas na parto externa e interna dos tubérculos, mas as plantas oriundas destes manifestam inicialmente severa de formação dos folíolos apicais, além de amarelecimento, rugosidade da superfície foliar e crescimento retardado. Apesar da severidade da sintomatologia inicial, com o desenvolvimento da planta os sintomas de deformação e mosaico amarelo passam a ficar menos evidentes, podendo até desaparecer na parte apical.

Etiologia - O PDMV ainda não está totalmente caracterizado, mas sabe-se que pertence ao gênero *Geminivirus*, da família *Geminiviridae*. Neste caso, a transmissão é feita por mosca branca (*Aleyrodidae*). Isolados de PDMV encontrados em batateirais no Estado de São Paulo não são transmitidos mecanicamente.

Testes com o inseto vetor *B. tabaci* não transmitiram o PDMV para *Euphorbia heterophylla*, *Malva parviflora* e *Sida rhombifolia*, indicando que o PDMV não é idêntico ao vírus da clorose infecciosa das malváceas nem ao do mosaico da *Euphorbia*.

Controle - Recomenda-se o plantio em áreas onde não haja história do PDMV e controle da mosca branca. O plantio nas proximidades de plantações de soja (boas criadoras de *B. tabaci*) e outras leguminosas como o feijoeiro deve ser evitado.

OUTRAS VIROSES

Necrose do Topo da Batateira - “Tomato spotted wilt virus” (TSWV), “Tomato chlorotic spot virus” (TCSV) e “Tobacco streak virus” (TSV) - A necrose do topo ocorre em épocas mais quentes e secas do ano e geralmente afeta uma ou duas hastes de uma planta-cova. A incidência é geralmente muito baixa, mas pode tornar-se maior em função da população de tripes vetores. Nos principais estados produtores, a necrose do topo tem sido considerada de baixa importância econômica, particularmente nas áreas de produção de batata-semente. Os primeiros sintomas são pintas ou anéis necróticos concêntricos, de diâmetro pequeno (3 a 5 mm), que podem expandir, chegando a necrosar todo o folíolo, avançando para o pecíolo e haste (Prancha 14.5). A morte do ponteiro da planta-haste é evidente. As lesões locais iniciais são indicativas do ponto de alimentação do tripe vetor. Algumas vezes os sintomas iniciais de necrose são facilmente confundidos com as lesões necróticas da pinta preta (*Alternaria solani* Jones & Groul). Os tubérculos produzidos pela planta-haste infectada podem manifestar rachaduras superficiais, escurecimento interno e malformação, particularmente no caso de tospovirose. Anéis concêntricos escuros na superfície dos tubérculos podem ser vistos em alguns casos. Praticamente não há perpetuação dos vírus da necrose do topo por tubérculos-progênes em nossas condições. Quando ocorre, há necrose mineralizada e morte precoce. Antissoros produzidos especificamente para os diferentes vírus do gênero *Tospovirus* estão comercialmente disponíveis (CNPQ/EMBRAPA ou Dept. de Fitopatologia - UnB).

A necrose do topo pode ser causada por diferentes vírus pertencentes a 2 gêneros: *Tospovirus* (TSWV ou TCSV) e *Ilarvirus* (TSV). Os Tospovirus são transmitidos na natureza pelos tripes *Thrips tabaci* e *Frankliniella schultzei*. A disseminação ocorre sempre de fora para dentro do batateiral, com tripes vindo de vegetação espontânea, hortas, jardins, etc. Com relação ao Ilarvirus, a transmissão por insetos ainda não

foi obtida, mas há evidência que tripses podem atuar na transmissão de algumas raças do vírus. Entretanto, há transmissão pela semente verdadeira o pólen. Deve-se evitar o plantio nos meses mais quentes do ano (favoráveis aos tripses). A erradicação não é prática eficiente, pois a disseminação geralmente vem de insetos que adquirem o vírus fora da plantação.

Vírus S da Batateira - “Potato vírus S” (PVS) - Este vírus é também considerado de menor expressão no Brasil e em outros Países. No Brasil, sua presença foi maior na década de 1960. Não tem sido detectado nos últimos 20 anos em batateirais do Estado de São Paulo, certamente em virtude de utilização e renovação periódica de lotes de batata-semente certificados. Há evidências de disseminação do PVS no campo, uma vez que a incidência pode aumentar de 2 a 40 vezes em apenas um ciclo. Plantas com infecção primária podem ter apenas parte de seus tubérculos infectados. As perdas devido ao PVS são questionáveis, havendo evidências de que o PVS sozinho pode reduzir de 10 a 15%. Se ocorrer infecção conjunta com PVX, estas perdas podem dobrar. Plantas infectadas são assintomáticas. Algumas raças mais severas podem acarretar bronzeamento e pontuações esverdeadas ou necrose parda na face superior dos folíolos de folhas medianas e baixas. Essas folhas em pouco tempo secam e ficam dependuradas na haste. O crescimento das hastes de uma planta-cova é mais aberto e espalhado. Geralmente, a planta infectada apresenta maior número de tubérculos do tipo 3 a 4 (<40 mm). A hospedeira *Nicotiana glauca* é imune ao PVS, mas suscetível ao PVM, permitindo assim separação dos dois vírus. Testes serológicos (ex.: FUSA) têm sido aplicados rotineiramente na detecção do PVS em tubérculos recém-colhidos.

O PVS pertence ao gênero *Carlavirus*. Apresenta-se na formado partículas filamentosas retas ou ligeiramente curvas, medindo 650 nm de comprimento por 12 nm de largura. É um vírus bastante estável, podendo ser mantido infectivo por várias horas em diferentes materiais, tais como ferro, alumínio, madeira o solo. Assim como o PVX, o PVS é facilmente transmitido por contacto. Há evidências de que *Myzus persicae* o *Aphis nasturtii* atua como vetores, por meio de transmissão não-persistente. O patógeno é facilmente eliminado da planta através de termoterapia combinada com cultura de meristema.

Vírus M da Batateira - “Potato virus M” (PVM) - A presença do PVM no Brasil ainda não está bem esclarecida. É um vírus presente principalmente no Leste da Europa (Polônia, Rússia). Também não é clara sua importância nos Estados Unidos, onde é considerado um vírus de menor importância. Geralmente é o PVM não ocorre isoladamente e sim associado ao PVS ou PVX. Causa enrolamento e mosaico nas folhas, que apresentam nervuras deprimidas. Há geralmente paralisação do crescimento das hastes, ficando os folíolos deformados ou retorcidos.

PVM pertence ao gênero *Carlavirus*. É um vírus de partículas pouco flexíveis de formato alongado, medindo cerca de 650 nm de comprimento por 12 nm de largura. Na Polônia, há indicações de que a epidemiologia do PVM e PVS segue o mesmo caminho, sendo o afídeo *A. nasturtii* apontado como vetor altamente eficiente de ambos os vírus. Diversas espécies de afídeos são vetores do PVM de forma não-persistente. Outros meios de transmissão do PVM são inoculação mecânica com extrato da planta ou enxertias de haste o tubérculo.

Anel Amarelo da Batateira - “Tobacco rattle virus” (TRV) - Ocorre em praticamente toda a Europa, causando moléstia nos tubérculos conhecida como “Potato Stem Mottle”. Nos Estados Unidos, o

TRV causa moléstia denominada “Potato Corky Ringspot”, devido aos sintomas de anéis necróticos de aspecto corticoso nos tubérculos. Nos últimos 18 anos, o TRV foi encontrado em apenas 2 ocasiões no Brasil, em campos de batata-semente da variedade Achat. Parece não haver, nas principais regiões batateiras do Brasil, condições favoráveis para o vetor estabelecer relação com o TRV e disseminá-lo. Pode também estar havendo não-reconhecimento de plantas infectadas (latentes) em campo pois temperaturas acima de 20°C mascaram os sintomas (manchas amarelas de formato circular nas folhas medianas). O teste ELISA não é adequado para diagnóstico ou avaliações massais a menos que apenas uma raça ou isolado esteja sendo pesquisado. O TRV que infecta a batateira é do mesmo gênero (*Tobravirus*) do vírus que causa o anel do pimentão no Brasil. As partículas do TRV são compostas de 2 tipos em forma de bastão. Uma maior com aproximadamente 180-215 nm e outra menor de 46-115 nm de comprimento. O diâmetro das partículas é de 21-23 nm. Ambas são necessárias para a infecção. A transmissão do TRV pode ocorrer via semente botânica, enxertia de haste e mecanicamente. Também é transmitido por diferentes espécies de nematóides do gênero *Paratrichodorus* e *Trichodorus*. Como medida de controle, recomenda-se a fumigação do solo com nematicidas apropriados. Rotação de cultura pode ajudar no controle do TRV desde que sejam utilizadas culturas não-hospedeiras do vírus.

Mosaico Andino da Batateira - “Andean potato mottle virus” (APMoV) - O APMoV é mais freqüente no Peru, Bolívia e regiões andinas, situadas 2 a 4 mil metros acima do nível do mar. Foi identificado primeiramente em São Paulo em plantios de berinjela e, posteriormente, em outras culturas inclusive a batateira, esta última no Estado de Santa Catarina, nas variedades Achate Delta’S. Há pelo menos 4 estirpes de APMoV já caracterizadas, denominadas “H”, “Lm”, “B” (predominante no Brasil) e “C” (mais recentemente identificada em berinjela, no Estado do Rio de Janeiro, e em solanáceas silvestres, no Estado de São Paulo. Há evidências de que a raça “C” não infecta *D. stramonium*. APMoV é considerado de importância apenas secundária. A maioria das variedades comerciais têm bom nível de resistência à virose. Na infecção primária, observa-se mosaico leve e, em alguns casos, deformação foliar. Na infecção secundária, observam-se emergência tardia, mosaicos mais severos, necrose sistêmica e crescimento reduzido. É possível identificar o APMoV através de dupla difusão em Agar, ELISA e PCR.

APMoV pertence ao gênero *Comovirus*, da família *Comoviridae*, possuindo partículas isométricas com diâmetro de 28 a 30 nm subdivididas em 3 tipos: 2 contendo ácido nucléico e proteína (necessárias para que ocorra a infecção) e 1, apenas proteína. Trata-se de vírus bastante estável, com sobrevivência *in vitro* de 4 a 5 semanas, e de fácil transmissão mecânica. Também pode ser transmitido pela semente botânica. Há evidências de que a vaquinha *Diabrotica speciosa* (Germar) (Coleoptera, Chrysomelidae) possa atuar como vetor na natureza.

MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE DAS VIROSES DA BATATEIRA

As medidas gerais de controle recomendadas para as viroses da batateira seguem as indicadas para os países de clima temperado, tradicionais produtores e exportadores de batata-semente para o Brasil. Como Holanda, Alemanha e Suécia. Entretanto, há diferenças fundamentais na epidemiologia das viroses da batateira nas condições de cultivo do Brasil, exigindo algumas adaptações de metodologias e práticas

fitossanitárias.

O controle de viroses na cultura da batateira baseia-se na integração de medidas voltadas à redução da velocidade da degenerescência da batata-semente, permitindo ao produtor manter seu próprio lote de alta sanidade por maior número de gerações.

Assim como em outros países produtores e exportadores de batata-semente, também no Brasil há normas oficiais divulgadas pelo Ministério da Agricultura para a produção de batata-semente, sendo estabelecidos limites de tolerância para as viroses mais comuns (Tabela 14.2).

Tabela 14.2

São recomendados os seguintes procedimentos para a produção e manutenção de batata-semente: 1) escolha de local isolado de outras plantas de batateira ou solanáceas que sirvam de reservatório de vírus; 2) escolha de variedades com bom nível de resistência, conforme recomendações de ensaios nacionais (Tabela 14.4); 3) uso de batata-semente com alto nível de sanidade. Esta pode ser importada, adquirida de produtores credenciados por instituições de pesquisa ou extensão, ou produzida pelo próprio agricultor através do método “cova/pré-plantio”, segundo o qual o produtor seleciona seu próprio lote de batata-semente a partir da colheita individual de centenas ou milhares de plantas-covas e testa, em pré-plantio ou pré-cultura ou ELISA, 1 tubérculo de cada planta-cova. Uma vez selecionado o lote básico, este servirá para mais 2 ou 3 plantios. Este método tem sido, desde 1980, adotado na produção e manutenção de lotes básicos das diferentes variedades produzidas na Estação Experimental de Itararé (IAC). Recomenda-se ainda aumentar a taxa de multiplicação do material selecionado através de técnicas de micropropagação como a produção de minitubérculos a partir do plantio de brotos destacados dos próprios tubérculos sadios, dando assim aproveitamento ao produto da desbrota que é geralmente praticada para estimular aumento e homogeneização no número de “olhos” brotados por batata-semente; 4) plantio em época mais adequada para multiplicação do lote em função de menor população de afídeos (regiões de altitude e época de janeiro a abril). Na região sudeste de São Paulo, o plantio de inverno tem sido o mais apropriado; 5) erradicação (“roguing”) de plantas sintomáticas (viroses ou outras anomalias). Iniciar o mais cedo possível, sempre após aplicação de inseticida para evitar eventual distribuição de pulgões durante o processo de arranquio, ensacamento, transporte para fora do campo e enterramento ou incineração; 6) controle de afídeos com aplicação de inseticidas conforme discutido abaixo; 7) proteção física e química da batata-semente recém-colhida até o plantio seguinte contra a visita e estabelecimento de afídeos. Esse aspecto é tão importante quanto o controle da disseminação no campo. A contaminação pelo PLRV em broto de tubérculo durante o armazenamento pode descreditar o serviço de certificação executado durante a produção do lote da batata-semente.

Tabela 14.3

Tabela 14.4

Com relação ao controle químico de insetos, recomenda-se tratamento com inseticidas granulares de ação sistêmica (Aldicarb tem demonstrado eficiência na redução do PLRV), colocados no sulco durante o

plântio, seguido de pulverizações regulares desde a emergência até o final do ciclo com inseticidas organofosforados, piretróides, etc., recomendados no controle do afídeo *Myzus persicae*. A eficiência dos inseticidas deve ser medida sobre o efeito na redução da disseminação do vírus, mais do que no inseto como praga. Essa relação está em função dos seguintes aspectos: tipo de relação vírus-vetor; modo de ação do inseticida; modo de disseminação do vírus (dentro ou de-fora-para-dentro). Com base na relação controle de afídeos x PLRV e custo inseticida x ganho com redução da doença, sugere-se o início das aplicações a partir da incidência de 10 afídeos/100 folhas examinadas. No controle do mosaico causado por PVY, deve-se levar em consideração a importância que outros insetos, além dos afídeos, possam ter na epidemiologia da moléstia, como por exemplo a mosca minadora (*Liriomyza* sp., Agromyzidae), vetora do PVY em outros países. O uso de óleos minerais tem sido recomendado pelo seu efeito redutor na disseminação do PVY. Redução na disseminação de PVY e PLRV também tem sido observada com aplicações de inseticidas piretróides que, junto com óleo mineral, mostraram bons resultados no controle dessas duas viroses. Não há, até o momento, praticamente nenhum inseticida que reduza a incidência do PLRV, PVY ou qualquer outra virose quando a disseminação é “de-fora-para-dentro” e quando populações numerosas de *M. persicae* estão chegando ao batateiral.

Aliado às recomendações acima descritas para obtenção de batata-semente sadia, o monitoramento da incidência de viroses (principalmente PLRV e PVY) em todo lote de batata-semente é essencial. Atualmente, tem-se empregado o teste ELISA em amostras de hastes (folhas) e/ou tubérculos representativos da população (coleta em forma de X no campo, retirando-se uma amostra por planta do total de 100/ha, sendo 50 de cada diagonal do X).

MURCHA BACTERIANA - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith

A murcha bacteriana é uma das principais doenças da cultura da batateira no Brasil e em várias regiões produtoras do mundo. É conhecida também como “murchadeira”, “água-quente” e “dormideira”. Além de possuir o potencial de destruir todo um plantio, sua ocorrência em uma única planta em campos de produção de batata-semente é suficiente para condenar a certificação do campo. A dificuldade de controle dessa doença é responsável pelo contínuo deslocamento da cultura para áreas livres do patógeno.

Sintomas - O sintoma mais típico é o murchamento dos folíolos que, no início do desenvolvimento da doença, ainda recuperam a turgescência nas horas mais frescas do dia. Os sintomas podem aparecer em qualquer estágio de desenvolvimento da cultura, inicialmente nas folhas superiores da planta, sendo comum ocorrer em apenas uma das hastes. Plantas atacadas morrem rapidamente. Em condições desfavoráveis a doença, plantas infectadas podem ter desenvolvimento retardado, com ausência dos sintomas típicos, que é conhecida como infecção latente.

Os vasos lenhosos apresentam cor escura (parda) e, quando pressionados, exsudam pus bacteriano. Cortando-se um tubérculo doente ao meio é possível observar o escurecimento do anel vascular e a exsudação. Esta também pode ocorrer através dos olhos do tubérculo, provocando a aderência de terra. Tubérculos doentes, quando colhidos, apodrecem rapidamente durante o armazenamento. O diagnóstico da doença também pode ser feito mediante o exame de pedaços da haste da região do colo da planta suspensos

em um copo de água limpa por 1 a 4 minutos, quando observa-se a saída da exsudação bacteriana dos vasos na forma de filete. Plantas em início de infecção podem não exsudar com facilidade.

Etiologia - *Pseudomonas solanacearum* é uma bactéria gram-negativa, baciliforme, não formadora de esporo ou cápsula e aeróbia. Existe uma grande variabilidade fisiológica e patogênica nas estirpes da bactéria, o que tem levado a dois sistemas de classificação: raças e biovars. A raça 1 afeta solanáceas em geral e a raça 3 é considerada específica da batateira. A subdivisão em biovars está baseada na utilização de dissacarídeos e na oxidação de álcoois. Desta forma, a raça 1 inclui as biovars I, III e IV, e a raça 3 a biovar II. Isolados da raça 1, desenvolve-se preferencialmente em temperaturas mais elevadas (35-37°C), e os da raça 3, em temperaturas mais baixas (27-28°C). A ocorrência da doença em locais onde a temperatura do solo é inferior a 15°C é rara, no dinamito, a bactéria é capaz de sobreviver por vários meses no solo com temperaturas de 17-18°C.

A bactéria é nativa de muitos solos virgens do Brasil e pode ser introduzida através da batata-semente. Sobrevive na rizosfera de hospedeiros silvestres ou cultivados, pois é patogênica a mais de 200 espécies de plantas distribuídas em mais de 33 famílias. A doença desenvolve-se em quase todos os tipos de solo, normalmente em reboleiras, especialmente nos mal drenados.

Alta umidade relativa favorece a sobrevivência e infectividade da bactéria e o desenvolvimento da doença. A infecção ocorre principalmente pelo sistema radicular, através de aberturas naturais ou ferimentos causados por tratos culturais, pragas e nematóides. Após a penetração dos talos bacterianos nos vasos lenhosos da planta, ocorre sua multiplicação nos traqueóides e sua distribuição longitudinal, sem danificar os parênquimas do xilema ou do floema, levando à obstrução dos vasos lenhosos. A degradação das paredes e das células do parênquima adjacente causa o surgimento de cavidades no floema, medula e tecido cortical, principalmente em órgãos suculentos.

Controle - O controle da murcha bacteriana é extremamente difícil, pois a bactéria possui uma ampla gama de hospedeiros e capacidade de sobrevivência no solo. As medidas de controle adotadas devem ser diferentes em plantios destinados para batata-semente e para consumo. As rigorosas exigências técnicas para produção de batata-semente justificam a adoção de práticas muitas vezes consideradas caras.

A maioria das medidas de controle é preventiva e tem por objetivo impedir ou retardar o aparecimento do patógeno na cultura. Recomendam-se: 1) escolha de terreno que não tenha histórico de murcha bacteriana e bem drenado, que não receba água de superfície proveniente de canais de drenagem e rodovias e não se localize próximo a residências ou locais de descarga de lixo. O plantio em solos virgens pode não garantir a ausência da doença, uma vez que a bactéria é capaz de atacar um grande número de plantas, inclusive silvestres, como picão-preto (*Bidens pilosa*), beldroega (*Portulaca oleracea*), maria-pretinha (*Solanum nigrum*), joá-bravo (*Solanum sisymbriifolium*), entre outras; 2) rotação de cultura, por 3 ciclos ou mais, principalmente com gramíneas como arroz, cana-de-açúcar, milho, pastagens e sorgo. Durante estes cultivos, realizar o controle de plantas daninhas para diminuir as possibilidades de sobrevivência da bactéria; 3) uso de batata-semente sadia; 4) cuidados para evitar danos mecânicos (ferimentos) durante os tratos culturais, principalmente por ocasião da amontoa; 5) arranquio e eliminação de plantas infectadas; 6) controle da água de irrigação, que deve estar livre da bactéria. Para isso, não se deve

usar água captada em locais que recebam enxurrada de outras áreas com plantio de batateira ou solanáceas.

Não são conhecidas variedades resistentes. O controle químico não é utilizado para esta bactéria. Fumigação do solo com produtos químicos tem pouca aceitação devido ao alto custo e baixo nível de controle. Tratamento do solo com 5 l/m² de solução de cobre a 5% é recomendado para os locais onde plantas com murchadeira foram erradicadas.

PODRIDÃO-MOLE - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.; *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye; *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden, & Dimock

Esta doença bacteriana é um dos principais problemas que ocorrem durante o armazenamento dos tubérculos, decorrente de ferimentos causados durante a colheita e transporte. A pequena resistência ao armazenamento obriga o produtor à venda imediata da produção, impedindo-o de negociar melhores preços. A doença tem distribuição generalizada, afetando outras culturas. O armazenamento em ambientes quentes e úmidos favorece a doença.

Sintomas - Tubérculos podem ser afetados pela bactéria no solo, na colheita ou no armazenamento. A infecção ocorre através dos estolões, lenticelas e ferimentos causados por insetos ou outros patógenos de solo. A bactéria causa uma podridão mole e encharcada de cor creme e apresenta cor escura na periferia da área atingida, que se desprende facilmente do tecido sadio. Nas lenticelas, a infecção causa áreas circulares úmidas, de 0,3 a 0,6 cm de diâmetro, de coloração escura.

O encharcamento do tecido seguido de podridão-mole ocorre pela destruição da lamela média que une as células, causando a perda de água. Na desintegração dos tecidos ocorre a exsudação de um líquido fétido e podem ocorrer infecções secundárias causadas por outros microrganismos. A deterioração é rápida, ocorrendo em poucos dias, e a bactéria facilmente infecta outros tubérculos. Tubérculos afetados e destinados a batata-semente normalmente apodrecem antes de dar origem a uma nova planta. Quando os tubérculos são expostos a condições de baixa umidade, as lesões apresentam-se secas e corticosas.

Etiologia - As bactérias envolvidas são *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Ecc), *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (Eca) e *Erwinia chrysanthemi* (Ec). Eca e Ecc são bastonetes com 0,7 x 1,5 µm, gram-negativas e com flagelos peritricos. Não formam esporo e são anaeróbias facultativas. Em climas mais frios prevalecem sintomas provocados por Eca, enquanto que em clima mais quente Ecc e Ec prevalecem. Ec está presente quase exclusivamente em regiões quentes.

No Brasil, Eca tem sido introduzida pela batata-semente importada, causando dano somente no primeiro ano de multiplicação desse material. Como sua sobrevivência no solo e no tubérculo é baixa, a contaminação tende a diminuir após a segunda geração. No Distrito Federal, constatou-se que afeta outras espécies além da batateira. Ecc tem ampla distribuição e adaptabilidade para sobreviver em muitos ambientes. Levantamentos recentes de isolados de *Erwinia* nos Estados de São Paulo e Paraná mostraram maior frequência de Ecc, seguido de Eca, ao passo que nenhum isolado de Ec foi detectado. Outras bactérias pectolíticas têm sido encontradas associadas a infecções de podridão-mole como *Pseudomonas* spp., *Bacillus* spp., *Clostridium* spp. e *Flavobacterium pectinovorum*.

Temperaturas entre 25 e 30⁰C, com alta umidade relativa, são condições extremamente favoráveis à

doença. A bactéria pode sobreviver saprofiticamente no solo e têm um grande número de hospedeiros, principalmente hortaliças e frutas.

Controle - Rotação de cultura com gramíneas reduz o inóculo da bactéria no solo. Deve-se também usar material propagativo sadio e plantá-lo em camalhões para evitar umidade excessiva, o que também dispensa a amontoa e diminui os riscos de danos aos tubérculos durante a colheita. O controle de insetos do solo é necessário para reduzir lesões nos tubérculos. Cuidados durante a colheita e armazenamento são fundamentais para o controle da doença, devendo-se colher os tubérculos somente quando estiverem fisiologicamente maduros e protegê-los da radiação solar excessiva, que pode causar queimaduras que servem de ponto de entrada para a bactéria. Os tubérculos devem ser resfriados a 10⁰C e mantidos a baixas temperaturas (1,6 a 4,5⁰C) com ventilação adequada para prevenir a ocorrência de filme de água e acúmulo de CO₂. Não devem ser lavados antes do armazenamento, mas se este for o caso, usar água tratada com cloro e seca-los bem após a lavagem. Ao retirar os tubérculos de batata-semente da câmara fria para o plantio, deixar por alguns dias na ante-sala (10-15⁰C) para depois levá-los ao campo.

CANELA PRETA e TALO-OCO - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jomies) Bergey et ai.; *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFaddemi. & Dimock

Essa doença não representa um problema muito grave à cultura, a não ser quando há períodos muito favoráveis à sua ocorrência.

Sintomas - Os sintomas podem ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, variando de acordo com as condições de umidade, idade e local atacado da planta. Ramos afetados apresentam enegrecimento do colo, que normalmente está associado à deterioração do tubérculo-mãe. O tecido vascular fica descolorido e as plantas podem murchar nas horas mais quentes do dia. Quando a infecção ocorre logo após a emergência dos ramos, há diminuição do estande. Em infecções mais tardias, as folhas apresentam inicialmente enrolamento, evoluindo para amarelecimento e murcha. A casca fica destruída e a medula da haste apresenta podridão-mole. A lesão atinge grande extensão, sendo nítida a separação entre tecido sadio e doente. No final, os vasos ficam descoloridos, de cor parda. Sintomas tardios de cauda preta recebem o nome de talo-oco.

A umidade define também a intensidade da infecção, pois sob condições secas a lesão fica restrita ao colo da planta, mantendo a coloração escurecida. Sob alta umidade, a podridão da haste evolui e a planta assume aparência ereta, ocorrendo murcha e morte da planta sem haver enrolamento e amarelecimento das folhas. Plantas que não morrem têm sua produção comprometida.

Etiologia - A canela preta e a podridão-mole dos tubérculos têm mesmos agentes causais: *Erwinia chrysanthemi* *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* e *E. c. carotovora*.

Controle - O controle da doença é feito através de medidas que evitem as condições de alta umidade relativa no campo e permita um melhor arejamento da cultura, corno espaçamento adequado e cuidado com adubações excessivas. A rotação de cultura com gramíneas contribui para a diminuição do inóculo da bactéria no solo.

Como o tubérculo-mãe pode servir de inóculo inicial do patógeno, o uso de batata-semente sadia

ajuda a prevenir a doença.

SARNA COMUM - *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman & Henrici

Essa doença está presente em todas as áreas produtoras do mundo e causa depreciação do produto para o comércio, pois afeta seu aspecto externo, embora os tubérculos possam ser consumidos normalmente. A bactéria tem grande capacidade de sobrevivência saprofítica no solo e pode atacar também beterraba, cenoura, nabo, rabanete, repolho e salsa.

Sintomas - Sintomas podem ocorrer nas raízes, tubérculos, estolões e caule em contato com o solo, mas é nos tubérculos que ocorrem os sintomas mais importantes. A infecção do tubérculo pode iniciar-se através de ferimentos ou lenticelas. Inicialmente, verifica-se uma pequena elevação da cutícula que ao intensificar-se torna a superfície áspera e suberificada. As lesões têm de 5 a 10 mm e podem unir-se, possuindo coloração que varia de pardo-clara a escura. As lesões têm uma superfície irregular, podendo estar ligeiramente mais elevada que o tecido sadio, sintoma conhecido como sarna superficial, reticulada ou deprimida, que origina os sintomas da sarna profunda. Essas lesões contêm tecido suberificado e estruturas do patógeno. Nas raízes, caules e estolões, as lesões são semelhantes às apresentadas nos tubérculos. A parte aérea da planta não apresenta nenhum sintoma.

Etiologia - *Streptomyces scabies* é uma bactéria actinomiceto que possui esporos em forma de barril, medindo 0,8-1,7 x 0,5-0,8 µm. Seus “conidióforos” são ramificados, septados e com raivas terminais espiraladas. Seu crescimento dá-se em temperaturas entre 5-40°C, sendo o ótimo entre 25 e 30°C. As colônias em meio de cultura são brancas e possuem micélio aéreo. Pode viver saprofiticamente no solo e em outras plantas hospedeiras. Seus propágulos podem ser disseminados por diversos agentes (água, vento, insetos, tubérculos) e têm a particularidade de sobreviver ao trato intestinal de herbívoros, o que faz do esterco mal curtido uiva fonte de inóculo.

O patógeno desenvolve-se favoravelmente em solos com pH neutro ou ligeiramente alcalino. Não ocorre em solos com pH abaixo de 5,0. A baixa imunidade do solo, principalmente próximo da fase de tuberação/ação e desenvolvimento dos tubérculos, aumenta a infecção.

Controle - Para prevenir o aparecimento da sarna, várias medidas podem ser adotadas: rotação de culturas, preferencialmente com gramíneas; uso de sementes certificadas, com baixa porcentagem de tubérculos infectados; adubação nitrogenada na forma de sulfato de amônio, que promove a redução do pH no solo; plantio em solos com pH ao redor de 5; manutenção da umidade do solo elevada nos períodos de formação do tubérculo; redução ao máximo das oscilações de umidade do solo.

REQUEIMA - *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary

É uma das principais doenças fúngicas da batateira e responsável pelo grande uso de fungicidas na cultura. No Brasil, é conhecida por vários nomes comuns, como “meia”, “crestamento tardio”, “crestamento de *Phytophthora*”, “míldio” e “ferrugem”. O patógeno encontra-se disseminado em todas as regiões produtoras de batateira e tomate, exceto naquelas onde as condições de temperatura e umidade relativa não lhe são favoráveis.

Sintomas - Plantas de qualquer idade são suscetíveis ao fungo que pode afetar toda a parte aérea e, em alguns casos, o tubérculo. Sintomas nas folhas podem variar de acordo com as condições de temperatura, umidade, intensidade luminosa e resistência do hospedeiro. As folhas são inicialmente pequenas, irregulares e de coloração variando do verde-claro ao escuro. Sob condições favoráveis de temperatura e umidade, as lesões aumentam rapidamente e tornam-se escuras, amarronzadas ou pretas, necrosando os tecidos e matando os folíolos. É possível observar um halo encharcado que separa a lesão do tecido sadio. A lesão pode avançar para o pecíolo e caule, chegando a ocasionar a morte da planta. Sob condições de alta umidade, verifica-se um crescimento esbranquiçado na página interior da folha, que são as frutificações do fungo (Prancha 14.6). As plantas apresentam-se queimadas e exalam um odor putrefato característico. Em condições de baixa umidade, o crescimento das lesões é paralisado e o tecido torna-se quebradiço.

Nos tubérculos, o fungo causa uiva podridão dura e escura de bordos definidos, que atinge aproximadamente 1,5cm de profundidade (Prancha 14.7). Organismos secundários podem infectar o tubérculo doente, complicando a diagnose.

Etiologia - O agente causal da requeima é o fungo *Phytophthora infestans*, o mesmo que afeta o tomateiro. O centro de origem do fungo é o México, onde são encontrados dois grupos sexualmente compatíveis, A e B, necessários à reprodução sexuada. Nos países de inverno rigoroso, o oósporo tem um papel importante na sobrevivência do fungo e no inóculo inicial da doença. Já nos trópicos, o patógeno sobrevive principalmente em restos de cultura e tubérculos doentes, sendo disseminado pelo vento e chuva. Maiores detalhes sobre *Phytophthora infestans* encontram-se no capítulo de Doenças do Tomateiro.

Controle - Devido às características de alta variabilidade genética do fungo, o desenvolvimento de variedades resistentes, principalmente possuidoras de resistência vertical, tem pouca eficiência. Variedades como Aracy, Itararé e Contenda possuem algum nível de resistência à doença, mas não dispensam o controle químico.

O uso regular de fungicidas é a principal medida de controle da doença, embora outras complementares colaborem, como escolha de local, evitando as baixadas ou locais sujeitos a neblina, uso de batata-semente sadia e destruição de fontes de inóculo. Vários são os produtos registrados para o controle da requeima, como os à base de cymoxamil + maneb, chlorothalonil, calda bordalesa, acetato de trifetil estanho, hidróxido de trifetil estanho, folpet, hidróxido de cobre, mancozeb, maneb, metalaxyl + maneb, oxiclreto de cobre, sulfato de cobre, zineb e ziram. Fungicidas à base de estanho podem causar fitotoxicidade à batateira. Não é recomendado o uso exclusivo e consecutivo de fungicidas sistêmicos, pois existe o risco do surgimento de estirpes resistentes.

O desenvolvimento do fungo causador da requeima é altamente dependente das condições ambientais, sobretudo temperatura e umidade, que são limitantes para sua reprodução. Devido a isso, sistemas de previsão e aviso de requeima têm sido desenvolvidos e testados em várias regiões produtoras de batata. Um dos mais conhecidos é o BLITECAST, que através de dados de temperatura, umidade e chuva prevê a possibilidade de desenvolvimento da requeima, avisando aos produtores sobre a necessidade ou não de pulverizar fungicidas em suas plantações. No Brasil, ainda não existem sistemas de previsão em uso rotineiro.

PINTA PRETA ou MANCHA DE ALTERNARIA -*Alternaria solani* (Ell. & Mart.) Jones & Grout.

A doença é encontrada em todas as regiões produtoras de batata e, junto com a requeima, é uma das principais doenças das culturas de batata e tomate. Sua incidência é maior nos períodos de verão, com temperatura e umidade elevadas. Recebe também as denominações de “crestamento alternário”, “queima”, “queima das folhas” e “crestamento precoce”.

Sintomas - O Fungo ataca toda a parte aérea da planta, pecíolos e caule. Os sintomas iniciam-se normalmente nas folhas mais baixas e velhas da planta, onde surgem pequenas manchas (de 1 a 2 mm) escuras. Posteriormente, estas crescem, adquirindo um formato ovóide, delimitado pelas nervuras da folha, de coloração escura e com zonas concêntricas características. O tecido entre e ao redor das lesões apresenta-se normalmente clorótico. O aumento da intensidade da doença no campo ocorre tanto pelo surgimento de lesões novas como pela expansão das mais velhas, que podem coalescer, atingindo uma área considerável da folha. Nos pecíolos e caules os sintomas são semelhantes. Maior número de lesões pode surgir em plantas com deficiência nutricional, principalmente de magnésio, e com infecções de viroses, como o vírus do enrolamento da folha. Em tubérculos, as lesões são escuras, de formato circular a irregular, deprimidas, tendendo a provocar podridão seca. A infecção nestes normalmente ocorre através de ferimentos, mas no Brasil esta ocorrência é rara.

Etiologia - A pinta preta é causada pelo fungo *Alternaria solani*, que também é patogênico a outras solanáceas. Sobrevivem em restos de culturas, solo e outros hospedeiros. A infecção nas folhas pode ser assintomática, dependendo da atividade do tecido foliar, nível de adubação nitrogenada e idade. A alternância de períodos úmidos e secos favorece o rápido desenvolvimento da doença, sendo mais severa em plantas que sofreram algum tipo de estresse hídrico ou nutricional. Infecções tardias normalmente não causam maiores danos à produção, pois a resistência das plantas aumenta com a maturidade. Maiores detalhes sobre *Alternaria solani* podem ser encontrados no capítulo de Doenças do Tomateiro.

Controle - As medidas de controle para a pinta preta são bem semelhantes às recomendadas para a requeima, pois ambas ocorrem muitas vezes simultaneamente. É importante ressaltar que a boa nutrição das plantas e a sanidade da batata-semente são fundamentais para o controle eficaz da doença. Cultivares nacionais como Aracy e Contenda têm resistência intermediária à pinta preta, mas ainda não dispensam o uso de fungicidas. Com exceção do metalaxyl e cymoxamil, específicos para controle de oomicetos, todos os fungicidas citados para o controle da requeima também são recomendados para a pinta preta. Deve-se ainda acrescentar iprodione e tebuconazole, que controlam somente a pinta preta, não tendo efeito sobre o agente da requeima.

RIZOCTONIOSE - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn)

Este patógeno ocorre com relativa frequência em batateira. Está presente em todas as regiões produtoras do mundo, principalmente em solos muito cultivados e onde a rotação de culturas não é praticada.

Sintomas - O fungo pode atacar os brotos durante a emergência ou infectar os tubérculos. Quando ataca as brotações, causa retardamento da emergência e morte das plantas, resultando em menor estande, desenvolvimento irregular das plantas e conseqüente redução na produção. Solos úmidos e temperaturas

amenas favorecem o ataque do fungo. Os brotos que emergem também podem estar infectados e apresentar cancos que posteriormente desenvolvem-se, levando os brotos à morte. Dependendo do grau de desenvolvimento desses cancos e das conseqüências na circulação da seiva, os sintomas variam. Pode ocorrer pigmentação de cor púrpura nas folhas devido ao acúmulo de antocianina, enfezamento geral da planta, produção de tubérculos aéreos, enrolamento das folhas e clorose da planta, normalmente mais severa na parte apical, assemelhando-se à infecção primária do vírus do enrolamento das folhas. Os brotos recém-formados também são afetados antes de emergir e a contínua emissão de novos brotos esgota as reservas do tubérculo e leva à sua destruição.

Os escleródios, de coloração escura (parda) e formato variável (1 a 5 mm de diâmetro), desenvolvem-se no tubérculo mas não afetam a periderme, lembrando porções de terra aderidas que normalmente não são eliminadas durante a lavagem das batatas. Os tubérculos podem ainda apresentar rachaduras, malformação e necrose.

Etiologia - O patógeno *Thanatephorus cucumeris* e um basidiomiceto e tem como sinónimas *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers, *Corticium vagum* Berk. & Curt. e *Hypochnus solani* Prill. & Delacr. Sua forma imperfeita é *Rhizoctonia solani*. A fase perfeita ocorre no fim do ciclo da batateira, nas hastes próximas ao solo, formando uma trama de micélio branco-acinzentado. Os isolados são caracterizados e classificados de acordo com os grupos de anastomose (GA). Isolados patogênicos à batateira pertencem ao grupo GA-3. O micélio do fungo é escuro, amarronzado e as hifas são grandes (8 a 10 µm de diâmetro). O fungo sobrevive na forma de micélio nos restos de cultura de várias plantas, na forma de escleródios sobre os tubérculos ou como basidiósporos. A disseminação ocorre através do solo, sementes e água de superfície, sendo os basidiósporos levados principalmente pelo vento. Quando ocorrem condições favoráveis, o escleródio germina e invade o caule e as brotações da batateira, penetrando principalmente através de ferimentos ou pelas raízes e estolões durante o crescimento. Temperaturas baixas, com ótimo em 18^oC, e alta umidade favorecem o desenvolvimento da doença, que diminui com temperaturas mais elevadas.

Rhizoctonia solani tem diversas plantas hospedeiras, entre plantas cultivadas e silvestres, mas há variação na patogenicidade do fungo devido à ocorrência de especialização fisiológica.

Controle - Recomenda-se o preparo do solo com antecedência para que ocorra a decomposição da matéria orgânica; uso de semente sadia combinada com plantios em solos livres do patógeno ou com baixo potencial de inóculo; tratamento de sementes com fungicidas como thiabendazol; rotação de culturas, para evitar o acúmulo de biótipos patogênicos à batateira; plantios rasos (5-7 cm) para favorecer rápida emergência; realizar a amontoa quando o caule estiver mais rígido.

SARNA PRATEADA - *Helminthosporium solani* Dur. & Mont. (si. *Spondylocladium atrovirens* Harz.)

Está presente em todas as regiões produtoras de batata do mundo e é uma doença que afeta principalmente os tubérculos, sendo pouco comum em nossas condições mas bastante freqüente em batata-semente importada.

Sintomas - O fungo afeta os tubérculos no campo ou no galpão, provocando manchas inicialmente claras, que adquirem um brilho prateado. A doença ocasiona a perda de peso dos tubérculos durante a

estocagem porque acelera a perda de água pelas manchas, provocando também o enrugamento da superfície. Tubérculos atacados mostram manchas circulares escuras, de coloração marrom-claro, com bordos indefinidos que atingem de 2 a 3 cm, muitas vezes tomando todo o tubérculo. As margens das lesões mais novas são mais definidas e freqüentemente possuem uma aparência escura e pulverulenta devido à presença de conídios e conidióforos do fungo. A casca apresenta-se alterada, com aspecto seco, áspero e brilho prateado, principalmente quando molhada. Variedades de película rosada podem perder a coloração. Lesões semelhantes no tubérculo podem ser causadas pela antracnose (*Colletotrichum atramentarium*), porém, na sarna prateada, não são observados escleródios e as margens das lesões novas são bem definidas.

Etiologia - O agente causal é o fungo Deuteromiceto *Helminthosporium solani* (sin. *Spondylocladium atrovirens*), que possui micélio hialino, septado, ramificado que se torna escuro (amarronzado) com a idade. Conidióforos não ramificados são septados com conídios originados em espirais no final distal das células. Os conídios possuem dimensões de 7-8 x 18-64 µm, com um orto-septo, e são marrom-escuros.

Para o desenvolvimento da doença é necessária umidade relativa elevada (90%). A transmissão dá-se principalmente através de tubérculos infectados, podendo ocorrer também no solo. O fungo penetra pelas lenticelas e periderme do tubérculo antes da colheita e, provavelmente, não se adapta ao solo brasileiro, pois grande quantidade de tubérculos infectados tem sido plantada e esta doença ainda não tem importância relevante. Até o presente momento não se conhece nenhum outro hospedeiro de *Helminthosporium solani*.

A doença continua a desenvolver-se e aumentar durante o armazenamento, podendo ocorrer novas infecções se os tubérculos forem mantidos sob alta temperatura e umidade relativa.

Controle - Recomenda-se utilizar batata-semente sadia; colher os tubérculos logo que estejam maduros; armazenar os tubérculos em condições adequadas.

SARNA PULVERULENTA - *Spongospora subterranea*

A doença desenvolve-se melhor em climas frios e úmidos, mas tem sido constatada em praticamente todas as regiões produtoras de batata do mundo. No Brasil, a sarna pulverulenta é considerada doença rara, sendo detectada pela primeira vez em 1988, no município de Vargem Grande do Sul-SP. Em 1992 foi constatada na principal região produtora de batata de inverno do Estado de São Paulo, causando grandes prejuízos. Embora a produtividade não seja afetada, a doença causa mancha e feridas na casca da batateira, depreciando seu valor comercial.

Sintomas - A doença só é detectada durante a colheita, quando verifica-se a presença de manchas e feridas na casca. O tubérculo é infectado via lenticelas, ferimentos e às vezes pelos olhos. Pústulas marrom-avermelhadas, com diâmetros de 0,5 a 2 mm, estendem-se lateralmente sob a periderme, formando elevações ou pequenas erupções. O crescimento do tubérculo força a ruptura da periderme, resultando numa lesão branca, cujo formato lembra uma verruga.

Gradualmente, a periderme afetada escurece, fica deprimida e cheia de uma massa pulverulenta de esporos escuros do fungo. A lesão é normalmente circundada pela epiderme rompida, delimitando-a. Em solos muito úmidos pode não ocorrer o rompimento da periderme e a lesão apresenta-se maior e mais

profunda.

Durante o armazenamento, a sarna pulverulenta pode ocasionar podridão seca ou aumento das lesões tipo verruga e, não ocorrendo o rompimento da periderme, a necrose aumenta lateralmente, produzindo um ou dois anéis ao redor da lesão original. As lesões servem de porta de entrada para outros patógenos que causam podridão nos tubérculos.

Infecções nas raízes e estolões ocorrem concomitantemente com as do tubérculo, apresentando pequenas manchas necróticas e galhas brancas que variam de 1 a 10 mm de diâmetro, podendo ocasionar murcha e até matar as plantas mais jovens se a severidade for muito alta. Essas galhas tem um formato que lembra uma verruga e, quando maduras, ficam escuras (amarronzadas) e rompem-se gradualmente, liberando uma massa pulverulenta de esporos no solo.

Etiologia - O agente causal da sarna pulverulenta é o fungo *Spongospora subterranea*, que pertence à classe Plasmodiophoromycetes. Produz cistosoros que são ovóides, irregulares, com 19-85 µm de diâmetro, consistindo num agregado bastante relacionado com esporos de resistência. Cada esporo é poliédrico, com 3,5-4,5 µm de diâmetro, com paredes lisas, finas e de coloração amarelada. Zoósporos primários e secundários são ovóides a esféricos, com 2 flagelos de tamanhos diferentes.

O fungo sobrevive no solo como cistosoro. A presença de raízes de hospedeiro suscetível estimula a germinação do esporo e produção do zoósporo primário. Este penetra pelas raízes e estolões, formando plasmódios multinucleados que produzirão zoósporos secundários, os quais irão infectar raízes e tubérculos. A invasão por zoósporo secundário estimula a célula hospedeira a crescer e numerosas galhas são formadas, no interior das quais forma-se uma massa de esporos de repouso que são liberados no solo com a morte da raiz. Os cistos podem permanecer no solo por mais de 6 anos e resistem à passagem pelo trato digestivo dos animais. Nos tubérculos infectados também formam-se cistos, funcionando como fonte de inóculo primário.

O início da infecção é favorecido por solos frios e úmidos, requerendo posterior drenagem. Com temperaturas de 16-20⁰C, o período de incubação é de aproximadamente 3 semanas. A sarna pulverulenta pode ocorrer em solos com pH entre 4,6 e 7,6. Macro e micronutrientes têm pouco ou nenhum efeito sobre a doença. A adição de elementos como o enxofre e o óxido de zinco, no entanto, parece reduzir a doença.

Spongospora subterranea pode completar seu ciclo de vida em outras plantas do gênero *Solanum* formadores de tubérculos e nas raízes de *Solanum nigrum* e *Nicotiana rustica*. Outras espécies de dicotiledôneas e monocotiledôneas são infectadas, mas sem formação de esporos de resistência. O fungo é também vetor de viroses.

Controle - Recomenda-se evitar solos encharcados e contaminados; rotar culturas por 3 a 10 anos; plantar tubérculo-semente sadio; não usar esterco de animais que tenham sido alimentados com tubérculos doentes; controlar as irrigações, principalmente nos primeiros 50 dias do ciclo; evitar o plantio da variedade Achat, que é altamente suscetível à doença.

PODRIDÃO SECA E MURCHA DE FUSARIUM – *Fusarium* spp.

O gênero *Fusarium* apresenta diversas espécies que atacam a batateira com variada sintomatologia. As doenças causadas pelas diferentes espécies de *Fusarium* ocorrem nas principais regiões produtoras de

batata do mundo, sendo as mais importantes a podridão seca e a murcha de *Fusarium*. A murcha também é conhecida no Brasil por “olho-preto”. As perdas ocasionadas pela doença são principalmente a redução na produtividade, descarte de tubérculos na seleção e perda da qualidade dos tubérculos devido à presença de manchas.

Sintomas - A podridão seca afeta principalmente tubérculos tanto durante a estocagem como no plantio e encontra-se disseminada mundialmente. Tubérculos infectados caracterizam-se por apresentar podridão seca e deprimida, de tamanho variável. As lesões, em condição de alta umidade, podem revelar “flocos cotonosos” de cor branca a rosada, constituídos por micélio e frutificações do fungo. Com a progressão da doença, as partes afetadas vão se ressecando até a completa mumificação do tubérculo. A doença, principalmente em condições de armazenamento, favorece a entrada e o desenvolvimento de outros fungos sobre o tubérculo, o que ocasiona sua completa deterioração.

Os sintomas de murcha no tubérculo são a presença de lesões circulares escuras e firmes, caracterizando os “olhos pretos”. O fungo penetra pelo estolão, que fica seco, o que deu origem a outro nome pelo qual a doença é conhecida, “ponta-seca”. Cortando-se o tubérculo infectado, observa-se um escurecimento bem largo do vaso, de coloração marrom-clara, podendo se restringir a uma parte ou afetá-lo totalmente. Este sintoma pode ser confundido com o causado pela murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*), mas as principais diferenças são a não exsudação no anel vascular, o escurecimento mais largo deste e não aderência de terra nos olhos do tubérculo. No campo, a planta pode apresentar escurecimento do caule, amarelecimento ou bronzeamento das folhas e uma murcha leve, que podem passar despercebidas, já que ocorrem no final do ciclo da cultura.

Etiologia - Podridão seca é causada por *F solani* (Mart.) App. & Wr. (sin. *F solani* f.sp. *eumartii* (Carp.) Snyd. & Hans.) e *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. (sin. *F roseum* (Lk.) Snyd. & Hans.). Em algumas regiões uma espécie é dominante sobre a outra. O patógeno encontra excelentes condições de desenvolvimento em temperaturas de 15 a 25°C e umidade relativa de 50 a 75%. Presença de ferimentos, plantios em solos contaminados e armazenamento inadequado favorecem o desenvolvimento da doença.

Quatro espécies do gênero *Fusarium* são associadas com a murcha. Estas são, além de *F solani* e *F avenaceum*, *Fusarium eumartii* Carp. (sin. *Fusarium solani* f.sp. *eumartii* (Carp.) Snyd. & Hans.) e *F. oxysporum* Schl. (sin. *F oxysporum* Schl. f.sp. *tuberosi* (Wr.) Snyd. & Hans. Sintomas causados pela murcha de *F eumartii* são similares aos das murchas de *F oxysporum* e *F avenaceum*, sendo, no entanto, menos severos. Já os sintomas da murcha causada por *F solani* são distintos dos causados por *F eumartii*. As doenças são similares quanto à histopatologia, pois os fungos penetram pelas raízes, causando um encharcamento e invadindo as células epidérmicas. O xilema é colonizado e os vasos obstruídos, causando o colapso da planta, que varia conforme o patógeno envolvido. *F eumartii* sobrevive no solo por longos períodos sem perda de patogenicidade. Este fungo tem sido responsável pelo abandono de áreas de produção em muitos países.

Controle - Recomenda-se a prevenção de ferimentos durante a colheita e armazenamento, cuidados na estocagem dos tubérculos e tratamento da batata-semente com fungicida no controle da podridão seca. No caso da murcha, as medidas de controle restringem-se ao plantio de batateira em áreas livres do patógeno e

uso de batata-semente sadia. Também é importante evitar estresses hídricos na cultura, pois plantas sob estas condições são mais suscetíveis à doença.

OUTRAS DOENÇAS

Podridão de Sclerotinia - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary - Também conhecida por “mofo branco”, esta doença, em condições normais, não constitui problema para a cultura da batateira. Pode ocorrer intensamente quando a cultura é realizada em solos infestados e em condições de umidade (95-100%) e temperatura (16-22⁰C) muito favoráveis, sendo a injúria normalmente restrita às hastes. Lesões cobertas de micélio e escleródios são encontradas mormente na rama principal e próximas ao nível do solo. Esta apresenta podridão que tende a causar um rápido anelamento, com conseqüente murcha. A medula é destruída internamente e tomada por numerosos escleródios de tamanho e forma variáveis, entre 0,5 e 2cm de diâmetro. Chuvas pesadas ou irrigação induzem a produção de apotécio a partir do escleródio. Os ascósporos são ejetados e disseminam o patógeno de maneira mais eficiente que o escleródio. Além da batateira, existem mais de 160 espécies que podem ser atacadas. Recomenda-se rotação de cultura com gramíneas, por 4 anos ou mais, evitar solos infestados e controlar a irrigação.

Podridão de Sclerotium - *Sclerotium rolfsii* Sacc. - A podridão ou murcha de Sclerotium é constatada em todas as áreas produtoras do país, mas seus prejuízos, no geral, são mínimos. Ocasionalmente, em solos muito infestados, o problema é grave. Na batateira, o fungo provoca podridão do colo e das raízes onde, em condições de calor e umidade, produz um micélio branco com numerosos escleródios marrons e esféricos, podendo ocasionalmente causar redução no estande. Nos tubérculos, o fungo penetra pelos estolões ou lenticelas e o micélio cresce de forma radial sobre a superfície dos tubérculos, sendo posteriormente invadido por organismos secundários, como *Erwinia* spp., que irão acelerar sua decomposição, processo que pode perdurar inclusive durante o armazenamento. O micélio do fungo é branco quando jovem, tornando-se escuro com a idade. Os escleródios são numerosos, arredondados, com diâmetro variando de 0,4-2,0 mm. A forma perfeita *Pellicularia rolfsii* (Curzi) West é bastante incomum e os basidiósporos parecem não ter grande importância no ciclo da doença. A germinação do micélio e do escleródio é favorecida por alta temperatura (28-30⁰C), umidade relativa elevada e presença de matéria orgânica não decomposta. O controle da doença pode ser feito através da eliminação de restos de cultura, plantio em áreas pouco infestadas, rotação de culturas, desinfecção de tubérculos-semente antes do plantio e tratamentos culturais que evitem o acúmulo de matéria orgânica senescente ou plantas daninhas arrancadas na parte inferior das hastes, quando da amontoa ou da capina manual.

Roseliniose - *Rosellinia* spp. A roseliniose é uma doença rara em batateiras, sendo encontrada quando o plantio é realizado em terrenos recém-desbravados, ricos em matéria orgânica não decomposta e com alta umidade e temperatura. Sob estas condições, a doença é grave e de difícil controle. Os sintomas são necrose na região do colo, com desprendimento da casca e murcha. Tubérculos afetados escurecem externamente e quando cortados transversalmente observam-se no seu interior rizomorfias escuras do fungo. Com a evolução da doença os tubérculos chegam a mumificar. Na roseliniose, ao contrário da podridão de Sclerotium, o rizomicélio é encontrado em todas as partes da planta abaixo da superfície do solo e não ocorre

a formação de escleródios. Para o controle são recomendadas as seguintes medidas: evitar o plantio em solos contaminados ou áreas recém-desbravadas, rotar culturas por vários anos e usar semente sadia.

BIBLIOGRAFIA

- Barradas, M.M.; Alexandre, M.A.V. Vicente, M. Wild solanaceous plants as experimental hosts of virus. II. *Solanum lycocarpum* St. Hil., *S. mammosum* L. and *S. robustum* Wendl. Arquivos do Instituto Biológico 46:117-126, 1979.
- Benkema, H.P & van der Zaag, DE. **Potato improvement: some factors and facts.** International Agricultural Centre. Wageningen. 1979. 224p.
- Bokx, J.A. & van der Want, J.P.H. ed. **Viruses of potatoes and seed-potato production.** 2nd. ed. PUDOC, Wageningen. 1987.
- Brioso, P.S.T.; Pimentel, J.P.; Louro, R.P.; Kitajima, E.W.; Oliviera, D.E. “Andean Potato Mottle Virus” - Caracterização de uma estirpe infectando naturalmente berinjela (*Solanum melongena*). **Fitopatologia Brasileira** 18:526-533, 1993.
- Burton. W.G. **The Potato. H. Veenman & Zonen N.V.**, Wageningen, Holland. 1966. 381p.
- Costa, A.S. Moléstias de vírus da batateira. In: **Tudo sobre batateira.** Boletim de Campo 190:68-83, 1964.
- Costa, C.L. Variações sazonais da migração de *Myzus persicae* em Campinas nos anos de 1967 a 1969. **Bragantia** 29:347-360, 1970.
- Douglas, D.R. & Pavek, J.J. Net necrosis of potato tubers associated with primary, secondary, and tertiary infection of leafroll. Am. **Potato Journal** 49:330-333, 1972.
- Hadidi, A.; Montasser, M.S.; Levy, L.; Goth, R.W.; Converse, R.H.; Madkour, M.A.; Skrzeczkowski, L.J. Detection of potato leafroll and strawberry mull yellow edge luteoviruses by reverse transcription - Polymerase Chain Reaction Amplification. **Plant Disease** 77:595-601,1993.
- Hooker, W.J. Compendium of potato diseases. St. Paul, A.P.S. Press. 1981. 125 p.
- Jabuonski, R.E. & Hidalgo, O.A. Doenças bacterianas. In: Reifschneider, F.J.B. Produção de batateira. 1ª ed., 1987, p. 85-93.
- Mallozzi, P. Testes virológicos para batateira-semente importada. **O Biológico** 40:205-208, 1974.
- Mowry, T.M. Potato leafroll virus management in the pacific northwest (USA). In: Zehnder, G.W. et al. eds. Advances in potato pests, biology and management. A.P.S. Press, Saint Paul. 1994. pp. 111-123.
- Radeliffe, E.B.; Ragsdale, D.W.; Flanders, K.L. Management of Aphids and Leafhoppers. In: Rowe, R.C. ed. Potato health management. APS Press, Saint Paul. 1993. p.1 17-126.
- Reifschneider, F.J.B. Principais doenças fúngicas. In: Reifschneider, F.J.B. **Produção de batata.** 1ª ed., 1987, p. 94-102.
- Rowe, R.C. **Potato health management.** St. Paul, APS, 1993, 178 p.
- Santos, M.M, F.B.; Andrigueto, J.R.; Camargo, C.P. **Descrição de cultivares de batateira.** Brasília, Secretaria Nacional de Produção Agropecuária, Coordenadoria de Sementes e Mudas, 1986. 40 p.
- Shepard, J.F. & L.E. Claflin. Critical analyses of the principles of seed potato certification. **Annual Review**

- of **Phytopathology** 13:271-293, 1974.
- Slack, S.A. 1995. Potato viruses with some implications for production and processing in the United States: A History of Problems and Solutions. Palestras do 2º Seminário “Álvaro Santos Costa” Sobre Virose da Batateira. *Summa Phytopathologica* (no prelo)
- Souza Dias, J.A.C. de; Costa, A.S.; Nardin, A.M. Potato leafroll virus in solanaceous weeds in Brazil explains severe outbreaks of the disease in absence of known potato donor sources. **Summa Phytopathologica** 19:80-85, 1993.
- Souza Dias, J.A.C. de; Costa, A.S.; Miranda F⁰, H.S.; Ramos, V.J.; Dias, C.A.C. de. 1986. **Manutenção de batata-semente pelo método de seleção cova/pré-plantio**. Boletim Téc.110 Instituto Agrônômico de Campinas. 28p.
- Souza Dias, J.A.C. de 1983. **A produção de batata-semente e o serviço de inspeção na Holanda**. Boletim Técnico 77. Instituto Agrônômico de Campinas, 38p.
- Souza Dias, J.A.C. de; Ramos, V.J.; Miranda F⁰, H.S.; Costa, A.S. Método “cova/pré-plantio” na manutenção da batateira-semente própria: Avaliação da execução e do custo por bataticultores no Estado de São Paulo. Brasil. **Revista Latinoamericana de la Papa** 4:72-85, 1991.
- Tamada, T & Harrison, B.D. Qualitative studies on the uptake and retention of potato leafroll virus by aphids in laboratory and field conditions. **Annals of Applied Biology** 98:261-276, 1981.
- Turl, L.A.D. Epidemiology of potato aphids in 1975-1977 with regard to the incidence of potato leafroll virus in Scotland. In: Scott, P.R. & Bainbridge, A. eds. **Plant disease epidemiology**. Blackwell, Oxford .1978. p.235-242.
- Yuki, V.A. Afídeos vetores de vírus da batateira. **Correio Agrícola Bayer** 3:460-463, 1982.
- Zehnder, G.W.; Powelson, M.L.; Jansson, R.K.; Raman, K.V. **Advances in potato pest biology and management**. St. Paul, APS, 1994, 655 p.

DOENÇAS DA BATATA-DOCE

(*Ipomoea batatas* (L.) Lam.)

R. S. B. Coelho, G. Pio-Ribeiro &

R. L. R. Mariano

A batata-doce é uma planta pertencente à família Convolvulaceae, originária da América tropical de onde foi levada para a Europa pelos portugueses e espanhóis, difundindo-se depois para os demais continentes. É cultivada em países das zonas tropicais e subtropicais, predominantemente como uma cultura de subsistência. Trata-se de uma espécie com alta diversidade genética, capaz de atender à demanda para diferentes aplicações (alimentação humana e animal e matéria-prima para a indústria) e dotada de grande rusticidade, desenvolvendo-se bem em diferentes condições de clima e solo.

MOSQUEADO DA BATATA-DOCE – “Sweet potato feathery mottle virus” - SPFMV

Observações de campo e análises clínicas têm demonstrado a presença, muitas vezes de forma

endêmica, de uma ou mais viroses em praticamente todas as áreas produtoras de batata-doce do inundo. No Brasil, o primeiro relato de um vírus nesta cultura foi feito em 1973, havendo atualmente registros nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Pernambuco e Distrito Federal. O mosqueado é a virose mais comumente encontrada em batata-doce, sendo a única que ocorre de forma generalizada no Brasil. Seu agente etiológico possui várias estirpes, as quais foram referidas na literatura como diferentes vírus. Devido à ampla distribuição geográfica do SPFMV, formam-se, com frequência, diversos complexos virais, resultando em sintomas bastante severos. A importância econômica do mosqueado em determinada área de produção depende do inóculo primário, do comportamento do cultivar e da estirpe viral envolvida, além da abundância de vetores.

Sintomas - O quadro sintomático desta virose em batata-doce é bastante variado, podendo apresentar desde um mosaico severo acompanhado de distorções foliares em plantas jovens (Prancha 15. 1) até a ausência completa de sintomas, dependendo do genótipo e grau de estresse a que as plantas estiverem submetidas. No entanto, na maioria dos casos, são observadas, em folhas mais velhas, áreas cloróticas irregulares ao longo das nervuras e manchas cloróticas mais ou menos nítidas, apresentando ou não bordos arroxeados, conforme o genótipo, nos espaços internervais.

Sintomas nas raízes são observados em diversos casos. A estirpe “russet crack” (SPFMV- RC), que em muitos cultivares induz apenas sintomas foliares, em genótipos mais sensíveis provoca lesões necróticas anulares na superfície radicular; áreas necrosadas internas, atribuídas à ação da estirpe “internal cork”, têm sido encontradas em raízes de determinados cultivares, apresentando-se mais numerosas e extensas em condições de armazenamento prolongado acima de 25^oC.

Exame ao microscópio eletrônico de seções ultra-finas permite observar inclusões cilíndricas citoplasmáticas com configurações de cata-vento, típicas de potyvirus.

Etiologia - O agente do mosqueado da batata-doce é conhecido internacionalmente como “sweet potato feathery mottle virus” e referido pela sigla SPFMV. Pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Existem diversos registros na literatura de vírus da batata-doce, atualmente considerados estirpes deste vírus. Entre as sinônimas encontram-se o russet crack virus”, “sweet potato virus A”, “sweet potato chlorotic leaf spot virus”, “sweet potato ringspot virus” e “internal cork virus”. O SPFMV possui as seguintes características: genoma monopartido, com uma molécula de RNA de fita simples de 3,6 megadaltons; partículas virais não envelopadas, alongadas e flexuosas; parasita apenas de plantas superiores, sendo a gama de hospedeiras restrita a espécies da família Convolvulaceae, das quais *I. setosa* Ker é utilizada como planta indicadora. *Nicotiana benthamiana* Domin. é a hospedeira experimental para alguns isolados. Experimentalmente, o SPFMV é transmitido com dificuldade por inoculação mecânica, sendo a enxertia o método preferido quando se deseja obter maior quantidade de material infectado. Várias espécies de pulgão transmitem eficientemente este vírus, as quais devem desempenhar papel importante no processo epidemiológico da doença, como tem sido demonstrado em trabalhos de avaliação de taxa de reinfecção de plantas livres de vírus, em condições de campo.

Controle - Sendo a batata-doce uma cultura propagada vegetativamente, o controle do mosqueado, como também de qualquer outra virose sistêmica, baseia-se prioritariamente no uso de material livre de

vírus. Outras medidas complementares que têm dado bons resultados incluem a redução do inóculo primário, pela erradicação de plantas remanescentes de cultivos anteriores e de convolvuláceas silvestres, e o plantio a uma distância de pelo menos 100 m de áreas que possam apresentar plantas doentes. Estas práticas são capazes de reduzir a taxa de infecção, especialmente onde ocorre uma baixa população de pulgões.

Devido aos custos de produção de plantas livres de vírus, através de processos de termoterapia e cultura de meristema, serem muito elevados para uso em larga escala, estas técnicas têm sido usadas, prioritariamente, para limpeza clonal de materiais de coleções de germoplasma, destinados a intercâmbio entre instituições e fornecimento de matrizes a agricultores.

PODRIDÃO BACTERIANA DO CAULE E DA RAIZ - *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock.

Também conhecida como podridão mole, esta doença foi inicialmente constatada na Georgia, Estados Unidos, em 1974, tendo sido relatada no Brasil em 1992, em Lavras, Minas Gerais.

Sintomas - Inicialmente, surgem no caule e pecíolos, lesões encharcadas, escuras, necróticas, que se assemelham aos sintomas de murcha de *Fusarium*, doença à qual pode estar associada. Às vezes, ocorre colapso do caule e murcha das extremidades das ramas com morte de uma a duas ramificações ou, ocasionalmente, da planta inteira.

As raízes tuberosas apresentam podridão mole, com lesões de cor marrom-clara, aquosas, com margem escura. Algumas raízes não têm sintomas externos mas apresentam, internamente, podridão ou estrias escuras no sistema vascular. A batata-semente muitas vezes apodrece internamente, restando apenas as fibras e a casca, o que freqüentemente induz o solo do leirão a afundar, criando uma depressão no local.

Etiologia - A doença é causada pela bactéria *Erwinia chrysanthemi*, bastonete gram-negativo, fermentativa, largamente encontrada em climas quentes. Segundo a maioria dos autores, apenas esta *Erwinia*, dentre as do grupo que causa podridão mole, é capaz de infectar raízes de batata-doce. A bactéria penetra primordialmente através de ferimentos após sobreviver no solo em restos de cultura, plantas invasoras ou, provavelmente, na rizosfera de plantas. Batatas-sementes, mudas e ramas sem sintomas podem abrigar populações latentes de *E. chrysanthemi*. A disseminação é feita através de água de chuva ou irrigação, ferramentas contaminadas e água de tratamento em tanques, dentre outros. Temperaturas favoráveis para o desenvolvimento da doença são 30⁰C ou mais, havendo a ocorrência de infecção latente a temperaturas de 27⁰C ou menos.

Controle - Como medidas de controle são recomendados: evitar ferimentos nas batatas, plantio de batatas sadias, usar para plantio apenas ramas cortadas acima do nível do solo, evitar a imersão das batatas em tanques e, se necessário, utilizar hipoclorito de sódio na água de tratamento. O local do armazenamento deve ser ventilado e, se possível, mantido a baixas temperatura e umidade relativa. Nos Estados Unidos, os cultivares “Centennial” e “Porto Rico” são menos suscetíveis e raramente apresentam a doença em condições de campo.

SUPERBROTAMENTO - Fitoplasma

Também chamada de vassoura-de-bruxa, folha pequena e ishuku-hyo (nanismo), esta doença é causada por um fitoplasma e tem larga distribuição geográfica, ocorrendo inclusive no Brasil.

Sintomas - Os sintomas iniciam-se com clareamento de nervuras e produção de folhas novas pequenas, cloróticas e eretas. Segue-se a proliferação de brotações axilares, dando o aspecto de superbrotamento. As plantas infectadas apresentam nanismo. Folhas individuais enrolam-se perto das margens, onde apresentam amarelecimento e tendem a ter bordos mais lisos. Ocorre ausência de látex nas raízes e caules. Plantas infectadas podem não sobreviver ou ter a produção muito reduzida, principalmente quando a infecção ocorre em estádios iniciais da cultura. A doença tem um período de incubação de 50 a 190 dias, após transmissão por enxertia. A espécie *Ipomoea ericolor* pode ser utilizada como indicadora por ter um período de incubação de 35 a 50 dias.

Etiologia - O superbrotamento da batata-doce é causado por fitoplasma. Estes procariotos colonizam os vasos crivados do floema, sendo visualizados através de microscopia eletrônica. Anteriormente conhecidos como organismos tipo micoplasmas (OTMs) ou “mycoplasma-like organisms” (MLOs), estes fitopatógenos são agora denominados comumente fitoplasmas e pertencem à classe Mollicutes. Entre os binômios latinos propostos para o novo gênero *Phytoplasma*, ainda não existe um específico para o fitoplasma da batata-doce. A identificação do patógeno pode ser feita pelo uso de sondas de DNA e anticorpos monoclonais. As cigarrinhas *Orosius lotophagorum ryukyuensis*, *O. argentatus* e *Nesophrosyne ryukyuensis*, juntamente com material propagativo infectado, são responsáveis pela disseminação do patógeno. Estas cigarrinhas têm populações particularmente altas em estações secas, o que favorece a disseminação do patógeno.

Controle - Tanto a termoterapia (manutenção de plantas a 38-39^oC por até 60 dias) como a quimioterapia (oxitetraciclina) causam remissão dos sintomas durante 1 a 2 anos, respectivamente. Outras medidas de controle recomendadas são: uso de material propagativo comprovadamente sadio, remoção e destruição de plantas doentes e de *Ipomoea* spp. selvagens. O controle da cigarrinha pode ser tentado em circunstâncias especiais, podendo ser de grande valor na manutenção de material de plantio sadio. As poucas variedades resistentes não têm sido largamente aceitas.

MAL-DO-PÉ - *Plenodomus destruens* Harter

A doença mal-do-pé tem-se destacado nos últimos anos em diversos países. No Brasil, ocorre em vários Estados, sendo considerada a doença mais importante da cultura da batata-doce em razão dos prejuízos causados na formação de mudas, produção de raízes tuberosas e no armazenamento.

Sintomas - Os sintomas nas mudas e plantas no campo caracterizam-se por lesões marrons na região do colo, próxima à linha do solo, amarelecimento e murcha das folhas da base. Em infecções severas ocorre destruição do sistema radicular, impedindo a formação de raízes tuberosas. Nas regiões do caule afetadas, verifica-se o surgimento de inúmeras pontiações escuras, correspondentes a estruturas de reprodução do patógeno (picnídios). As lesões na haste podem se desenvolver abaixo do nível do solo e o fungo peneirar na raiz tuberosa, causando, na extremidade proximal, uma podridão seca e escura de desenvolvimento lento. Este sintoma tende a evoluir durante o armazenamento, danificando parcialmente as raízes tuberosas e

tornando-as imprestáveis para utilização na produção de mudas.

Etiologia - O mal-do-pé tem como agente etiológico o fungo *Plenodomus destruens*, da classe dos Deuteromycetes, ordem Sphaeropsidales, família Sphaeropsidaceae, tendo como características morfológicas picnídios escuros, produzidos de forma isolada ou agrupada, com rostro alongado. Os conídios são unicelulares, oblongos, medindo 6-10 x 3-4 µm. Ocasionalmente, pode produzir clamidósporos pigmentados isolados ou agregados. A fase teleomórfica não foi ainda descrita para *Plenodomus*. A diferenciação deste gênero em relação a *Phoma* e *Phomopsis* é feita com base na forma e número de paredes do picnídio. A disseminação de *P. destruens* é feita através de ramas e raízes tuberosas infectadas, ventos acompanhados de chuva, insetos e outras formas de disseminação passiva indireta. A sobrevivência do patógeno ocorre em restos de cultura e raízes infectadas durante o período do armazenamento. A adubação orgânica, promovida pelo esterco de gado, composto de lixo e, principalmente, cama de frango, pode acentuar a severidade da doença. Nas infecções do caule, o período entre inoculação e expressão dos sintomas varia entre 30 e 35 dias. O fungo *P. destruens* tem sido relatado como patogênico somente a espécies da família Convolvulaceae.

Controle - Os principais métodos de controle desta doença relacionam-se com a utilização de ramas provenientes de raízes tuberosas sadias, cortadas 10 cm acima do solo, uso de cultivares resistentes (“Princesa”) e rotação de culturas por 2-3 anos, face à sobrevivência limitada do patógeno no solo. Além destas medidas, recomenda-se tratar as extremidades das ramas com fungicida do grupo dos thiabendazoles e evitar adubação orgânica em campos onde se verifica incidência da doença.

FERRUGEM BRANCA - *Albugo ipomoeae-panduranae* (Schw.) Swingle

A ferrugem branca é amplamente distribuída nos países produtores de batata-doce, tendo maior importância econômica nas regiões tropicais. O plantio de cultivares suscetíveis em condições favoráveis à doença tem ocasionado prejuízos significativos na produção de raízes tuberosas.

Sintomas - Observam-se, inicialmente, lesões cloróticas na face superior da folha, as quais evoluem formando pústulas esbranquiçadas visíveis na superfície inferior. As pústulas são recobertas por uma massa branca pulverulenta, formada de esporângios do patógeno. Áreas necrosadas, de cor marrom-avermelhada, desenvolvem-se em torno das pústulas. Em cultivares suscetíveis ocorrem lesões semelhantes nos pecíolos e ramos jovens. Tendo em vista que o fungo provoca hipertrofia e hiperplasia de células dos tecidos parasitados, frequentemente observam-se deformações nas folhas e ramos (Prancha 15.2).

Etiologia - A ferrugem branca é causada pelo fungo *Albugo ipomoeae-panduranae*, da classe dos Oomycetes, ordem Peronosporales, família Albuginaceae, caracterizado pela formação de esporângios em cadeia, que podem germinar diretamente ou produzir zoósporos biflagelados. Nos tecidos infectados, produz hifas intercelulares com haustórios na forma de vesículas globosas. A disseminação ocorre, principalmente, por ventos e chuvas, ramas infectadas e insetos. Temperaturas na faixa de 23-25°C e umidade relativa em torno de 85% favorecem a ocorrência da doença. A germinação do esporângio e penetração do fungo ocorrem de forma mais efetiva durante noites frias. Diversas espécies do gênero *Ipomoea* podem ser infectadas por *A. ipomoeae-panduranae*.

Controle - O método de controle mais eficiente é a utilização de variedades resistentes. Trabalhos relacionados com a identificação de fontes de resistência têm demonstrado que a maioria dos cultivares apresenta reação de resistência (“Dahomey”, “Lilás”, “Talo roxo”, “Rainha branca”, “Angico”, “Julian”). O plantio de ramas sadias obtidas em viveiros também tem sido indicado para o controle da ferrugem branca.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* Schlecht. f. sp. *batatas* (Wollenw.) Snyder & Hansen

A murcha de *Fusarium*, também denominada podridão das hastes, é considerada uma das mais sérias doenças da batata-doce nos Estados Unidos, ocorrendo também na China, Índia, Japão, Nova Zelândia e Argentina. No Brasil, foi descrita pela primeira vez no Rio de Janeiro, em 1982, e devido ao plantio de cultivares suscetíveis tem sido assinalada em outras regiões de produção no país.

Sintomas - No campo, a doença ocorre sob a forma de reboleiras, apresentando inicialmente amarelecimento das folhas inferiores, murcha e queda de folhas. Em infecções severas pode ocorrer a morte da planta. No caule e ramas afetadas verifica-se descoloração da região vascular e ruptura do tecido da casca, onde são produzidas massas alaranjadas de conídios do fungo. Em plantas infectadas, as raízes tuberosas podem apresentar escurecimento da região vascular. Quando utilizadas para plantio e produção de mudas, estas raízes ou não germinam ou produzem ramas infectadas que irão exibir a doença no campo.

Etiologia - O agente desta doença é o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas*, caracterizado pela formação de macroconídios (3-4 x 25-45 µm) e microconídios (2-3,5 x 5-12 µm) hialinos, sobre fiáides em esporodóquio. Produz clamidósporos a partir de hifas do micélio ou células do macroconídios. Sobrevive no solo por vários anos como saprófita ou na forma de clamidósporos. A penetração do fungo verifica-se através de ferimentos nas raízes ou mudas e ramas utilizadas no plantio. A disseminação pode ser feita através de materiais de propagação da planta, água de irrigação, implementos agrícolas ou outros agentes que transportem solo infestado pelo patógeno. As condições mais favoráveis para o desenvolvimento da doença relacionam-se com temperaturas altas (28-30°C) e umidade elevada. *F. oxysporum* f. sp. *batatas* pode infectar, sem causar sintomas visíveis, *Ipomoea* spp., algodão, fumo, tomate, caupi, soja, milho e diversas outras plantas.

Controle - O controle da murcha de *Fusarium* na batata-doce deve fundamentar-se no uso de cultivares resistentes. Nos Estados Unidos, a utilização de genótipos resistentes, derivados do cultivar “Tinian”, reduziu significativamente a importância econômica desta doença. Outras medidas de controle, tais como plantio de mudas ou ramas sadias, rotação de culturas para redução da quantidade de inóculo e tratamento de partes propagativas com fungicidas do grupo dos thiabendazoles, podem ser indicadas.

MELOIDOGINOSE - *Meloidogyne* spp.

Os nematóides formadores de galhas têm sido freqüentemente assinalados em diversas regiões produtoras de batata-doce, reduzindo significativamente a produção e qualidade das raízes tuberosas.

Sintomas - Os sintomas mais característicos da doença ocorrem nas raízes finas sob a forma de galhas típicas, causadas por nematóides do gênero *Meloidogyne* e, em geral, são menores do que as de outras plantas hospedeiras. Necrose das raízes infectadas surge como consequência da atividade de patógenos

secundários. Nas raízes tuberosas observam-se malformações na superfície e, principalmente, rachaduras longitudinais que, além de desvalorizar o produto para comercialização, predis põem a raiz à infecção de agentes de podridões no armazenamento. Rachaduras semelhantes também podem ser devidas a causas fisiológicas. O sistema radicular afetado é reduzido e apresenta menor número de raízes secundárias e pêlos absorventes. Os sintomas na parte aérea são semelhantes àqueles causados por outros patógenos de raízes, que reduzem a quantidade de água disponível para a planta. As plantas parasitadas pelo nematóide exibem crescimento reduzido, amarelecimento e murcha temporária das folhas e florescimento abundante. Em interações de *Meloidogyne* spp. com Outros patógenos, como *Fusarium* spp. e *Pseudomonas solanacearum*, estabelecem-se complexos de doenças, verificando-se normalmente murcha severa e morte das plantas.

Etiologia - Várias espécies do gênero *Meloidogyne* podem infectar a batata-doce. No entanto, *M. incognita* (Kofoid & White) Chitwood e *M. javanica* (Treub) Chitwood são as prevalentes no Brasil e outros países, como Estados Unidos e Peru. *M. incognita* é considerada a mais importante porque tem sido comumente assinalada parasitando a batata-doce em diversas regiões produtoras. Os machos desta espécie são raros e as fêmeas são endoparasitos sedentários, possuem corpo piriforme, reproduzem-se por partenogênese e cada fêmea produz 400 a 500 ovos na forma de massas gelatinosas (ootecas). Apresenta um ciclo biológico típico da espécie, com período de duração variável de três a quatro semanas. Possui quatro raças (1, 2, 3 e 4) e todas podem ocorrer parasitando a cultura da batata-doce. A disseminação deste patógeno é feita pela raiz tuberosa infectada e, no campo, através da água de irrigação ou chuva e implementos agrícolas. Solos arenosos, temperaturas elevadas (27-30°C) e umidade moderada são fatores que favorecem o aumento da população do nematóide e, conseqüentemente, a severidade da doença. Grande número de plantas cultivadas e ervas daninhas são hospedeiras deste nematóide.

Controle - Embora a utilização de cultivares resistentes constitua a forma mais racional e econômica de controle da Meloidoginose, outras medidas complementares devem ser aplicadas. Em países como Estados Unidos, Japão, Peru e Brasil, diversos genótipos de batata-doce foram identificados como resistentes a *M. incognita* e *M. javanica*. Pesquisas realizadas no Centro Nacional de Pesquisas de Hortaliças, da EMBRAPA, revelaram que os cultivares “Brazlândia Roxa”, “Brazlândia Rosada”, “Coquinho” e diversos clones foram altamente resistentes a estes nematóides.

A rotação de culturas por 2-3 anos com espécies não-hospedeiras ou cultivares resistentes de plantas hospedeiras, pode constituir um método auxiliar de controle, uma vez que promove uma redução significativa da população do nematóide. Tendo em vista que as raízes tuberosas infectadas são importantes fontes de inóculo, deve-se evitar o uso deste material para plantio ou propagação de mudas.

OUTRAS DOENÇAS

Não há levantamentos sistemáticos de viroses da batata-doce no Brasil. Contudo, há análises de genótipos mantidos em coleções de germoplasma e de materiais recebidos do exterior e submetidos ao sistema de quarentena. Na grande maioria dos acessos da coleção do Centro Nacional de Pesquisas de Hortaliças (CNP/EMBRAPA), Brasília, foi encontrado o SPFMV c, em apenas um acesso, o “sweet potato chlorotic fleck virus” (SPCFV). Em Pernambuco, nas coleções da Universidade Federal Rural de

Pernambuco e da Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária, foi observada a ocorrência de infecção simples do SPFMV em aproximadamente um terço do material e co-infecção do SPFMV com o “sweet potato virus disease-associated closterovirus” (SPDV) em 3 acessos. Em raízes de batata-doce procedentes do Japão foi constatada pelo serviço de quarentena, em Brasília, a presença de SPFMV, SPCFV, “sweet potato latent potyvirus” (SPLV) e “sweet potato mild mottle potyvirus” (SPMMV).

Além do SPFMV, vários outros vírus da batata-doce já se encontram bem caracterizados: SPLV, encontrado em Formosa, SPMMV, isolado na África; SPDV, observado em complexo viral, interagindo sinergicamente com o SPFMV em materiais da África, Brasil e Estados Unidos; “sweet potato vein mosaic potyvirus”, relatado na Argentina. **Sarna** - *Streptomyces ipomoea* (Person & Martin) Waksman & Henrici. A sarna da batata-doce ocorre em todas as áreas produtoras do Estados Unidos e Japão, não tendo sido ainda relatada em outros países, inclusive no Brasil. A doença causa grande redução de produção quando infecta as raízes fibrosas e reduz a qualidade do produto. Nas raízes fibrosas surgem lesões necróticas, escuras, que progridem lentamente, destruindo os tecidos internos, causando extenso raquitismo das ramas, baixa produção, florescimento prematuro e murcha temporária. Nas raízes tuberosas ocorre sarna, ou seja, lesões de bordos circulares a irregulares, necróticas, de cor escura, aspecto corticoso, usualmente com menos de 5 mm de profundidade e diâmetro não ultrapassando 3 cm. Frequentemente surgem rachaduras ou raízes fibrosas necróticas emergindo do centro da lesão. Pode haver deformação das raízes ou formação de calo cicatricial. A sarna da batata-doce é causada por *Streptomyces ipomoea*, bactéria gram-positiva pertencente à ordem Actinomycetales. Os esporos são ovais a cilíndricos, com paredes lisas, medem 0,8-0,9 µm x 0,9-1,8 µm, ocorrem em cadeias curtas, espiraladas, envolvidos por uma bainha. *S. ipomoea* pode sobreviver no solo por vários anos, mesmo na ausência da batata-doce, e sua gama de hospedeiras é, provavelmente, limitada à família Convolvulaceae. *S. ipomoea* é disseminada através de equipamentos agrícolas, partículas do solo e por material de plantio infestado ou infectado. A bactéria penetra diretamente nas raízes fibrosas através da parede periclinal das células epidérmicas ou entre as células adjacentes, embora nas raízes tuberosas penetre por ferimentos. Desenvolve-se principalmente intracelularmente, não se restringindo ao córtex e infectando o sistema vascular da planta. A exclusão deve ser empregada em áreas onde a doença ainda não existe, evitando-se o movimento de solo infestado e o uso de material de propagação infectado ou proveniente de campos infestados. Nos Estados Unidos, além de “Jasper”, que é um cultivar resistente, existem os cultivares “Travis” e “Beauregard” que possuem resistência intermediária, embora nenhum deles seja largamente aceito. Outros métodos de controle recomendados são: rotação de cultura, manutenção do pH do solo em níveis baixos (5,2); irrigação e fumigação do solo antes do plantio.

Murcha Bacteriana - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith raça 1, biovar 4 Embora a batata-doce seja largamente cultivada em países onde a bactéria *Pseudomonas solanacearum* é endêmica, inclusive no Brasil, a murcha bacteriana ocorre apenas na China, onde foi relatada em 1950 e pode causar até 80% de perdas na produção. Os sintomas podem ocorrer em qualquer fase da vida da planta, sob forma de encharcamento e amarelecimento da base das ramas, murcha e escurecimento do sistema vascular. Plantas infectadas não formam raízes e morrem poucos dias após o transplante para o campo. Transplantes sadios podem ser infectados no campo, apresentando os sintomas acima citados. A murcha bacteriana é causada por

Pseudomonas solanacearum, raça 1, biovar 4. Trabalho realizado na China mostrou que seis isolados provenientes de batata-doce, de áreas distintas, foram patogênicos apenas à hospedeira original. Nenhum outro isolado, de várias hospedeiras, foi patogênico à batata-doce.

A bactéria pode ser disseminada da raiz tuberosa para as brotações ou do solo para os transplantes, penetrando através de ferimentos. No campo, pode ser também disseminada pelo movimento de água ou de compostos que contenham restos de cultura infectados. A doença é favorecida por clima quente e úmido (UR maior que 85%), solos ácidos, mal drenados e monocultura. Para áreas onde a doença não existe, recomenda-se a quarentena. Para áreas onde a doença existe, recomenda-se: uso de variedades resistentes e material propagativo sadio; plantio em solos não infestados e rotação de culturas com arroz inundado ou com gramíneas outras tais como milho, sorgo e trigo. O plantio na época mais fria do ano, quando possível, reduz o efeito da doença no campo.

Diversas doenças fúngicas têm sido assinaladas na cultura da batata-doce no Brasil sem, no entanto, constituir fator limitante da cultura e, dentre estas, destacam-se a podridão mole, causada por *Rhizopus* spp., que comumente ataca raízes tuberosas no armazenamento, provocando uma podridão úmida, recoberta por massa escura de estruturas do patógeno; a sarna (*Monilochaetes infuscans* Ell. & Halst., ex Harter) que causa lesões marrons na superfície das raízes, desvalorizando-as para comercialização; a podridão negra (*Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst.), caracterizada pela formação de manchas escuras arredondadas no caule e raízes, podendo causar amarelecimento e morte de plantas, bem como danos às raízes tuberosas; distorção e clorose foliar (*Fusarium lateriticum* Nees :Fr.), que exhibe sintomas de deformação das folhas jovens e clorose internerval. Deve-se citar, ainda, antracnose (*Colletotrichum* sp.), cercosporiose (*Cercospora ipomoeae* Wint.) e mancha de *Alternaria* (*Alternaria bataticola* Ikata).

Embora não tenha sido relatado no Brasil parasitando batata-doce, o nematóide reniforme *Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira 1940 constitui um sério problema em diversos outros países. É um semi-endoparasito sedentário e provoca necrose das raízes fibrosas e rachaduras nas tuberosas. Reduz o sistema radicular e, conseqüentemente, afeta o desenvolvimento das plantas. Nos Estados Unidos, o controle é feito através do uso de nematicidas, rotação de culturas e utilização de material propagativo sadio. *Belonolaimus longicaudatus* e espécies dos gêneros *Pratylenchus*, *Ditylenchus* e *Helicotylenchus* têm sido relatados como ectoparasitos na cultura da batata-doce em alguns países produtores, não incluindo o Brasil.

BIBLIOGRAFIA

- Athayde Sobrinho, C. Caracterização patogênica, fisiológica e morfológica de um isolado de *Plenodomus destruens* Harter, agente da podridão do pé da batata-doce (*Ipomoeae batatas* (L.) Lam.). Recife, 1994, 130p. Dissertação de Mestrado em Fitossanidade - UFRPE.
- Barrera, P. Batata-Doce. Ícone Editora, São Paulo, 1986. 93p.
- Chiu, R.J. Sweet potato virus diseases and meristem culture as a means of disease control in Taiwan. In: Proceedings of the First International Symposium of Sweet Potato Taiwan AVRDC Publication, 1982. p.169-176.
- Clark, C.A. & Matthews, S.W. Histopathology of sweet potato infection by *Streptomyces ipomoea*.

- Phytopathology** 77:1418-1423, 1987.
- Clark, C.A. & Moyer, i.W. **Compendium of sweet potato diseases**, APS Press, St. Paul, Minnesota, USA, 74p. 1988.
- Cohen, J.; Franck, A.; Vetten, H.J.; Lesemann, D.E.; Loebenstein, G. Purification and properties of closterovirus-like particles associated with a whitefly-transmitted disease of sweet potato. **Annals of Applied Biology** 121:257-268, 1992.
- Duarte, V. & Clark, C.A. Interaction of *Erwinia chrysanthemi* and *Fusarium solani* on sweet potato. **Plant Disease** 77:733-735, 1993.
- Duarte, V. & Clark, C.A. Presence on sweet potato through season of *Erwinia chrysanthemi* cause of stem and root rot. **Plant Disease** 76:67-71, 1992.
- Ferraz, L.C.C.B. Doenças causadas por nematóides em batata-doce, beterraba, gengibre e inhame. Informe Agropecuário 17:31-38, 1995.
- Frison, E.A. & NG, S.Y. Elimination of sweet potato virus disease agents by meristem tip culture. **Tropical Pest Management** 27:452-454, 1981.
- Green, S.K.; Kuo, Y.J.; Lee, D.R. Uneven distribution of two potyviruses (feathery mottle virus and sweet potato latent virus) in sweet potato plants and its implication on virus indexing of meristem derived plants. **Tropical Pest Management** 34:298-302, 1988.
- Hahn, S.K.; Terry, E.R. & Leuschner, K. Resistance of sweet potato to virus complex. **HortScience** 16:535-537, 1981.
- Hollings, M.; Stone, O.M.; Bock, K.R. Purification and properties of sweet potato mild mottle, a white-fly borne virus from sweet potato (*Ipomoea batatas*) in Africa. **Annals of Applied Biology** 82:511-528, 1976.
- Huang, S.P.; Miranda, J.E.C.; Maluf, W.R. Resistance to root-knot nematodes in a Brazilian sweet potato collection. **Fitopatologia Brasileira** 11:761-767, 1986.
- Jackson, G.V.W. & Zettler, F.W. Sweet potato witches broom and legume little-leaf diseases in the Solomon Islands. **Plant Disease** 67:1141-1144, 1983.
- Kihurani, A.W.; Skoglund, L.G.; Gatumhi, R.W. Ocotirrence of sweetpotato chlorotic leafdistortion caused hy *Fusarium lateriticum* in Kenya. **Plant Disease** 77:1260-1261. 1993.
- Kitajima, E.W. & Costa, A.S. Ultraestrutura de tecido foliar infectado pelo vírus do mosaico da batata-doce. **Bragantia** 33:65-68, 1974.
- Kuo, C.G.; Shen, B.J.; Shen, M.J.; Green, S.K.; Lee, D.R. Virus-free sweet potato storage roots derived from meristem tips and leal-cuttings. **Scientia Horticulturae** 26:23 1-240, 1985.
- Marinho, V.L.A. & Dusi, A.N. Interceptação de vírus em germoplasma de batata-doce (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.) introduzido do Japão pela Quarentena do CENARGEN/EMBRAPA. **Fitopatologia Brasileira** 20:115-117, 1995.
- Martin, B .C. Enfermedades bacterianas y fungosas de la batata. “Seminario sobre Mejoramiento de la batata (*Ipomoea batatas*) en latinoamérica. Centro International de la Papa (CIP), Lima, Peru, 9-12/6/87. 1987. p.225-228.

- Mattos, J.K.A. Doenças causadas por fungos em batata-doce, beterraba, cará, gengibre e inhame. **Informe Agropecuário** 17:25-28, 1995.
- Miranda, J.E.C.; Fiança, F.H.; Carrijo, D.A.; Souza, A.F. Pereira. W.; Lopes, C.A. **Batata-doce** (*Ipomoeae batatas* (L.) Lam.) CNP Hortaliças-EMBRAPA, Circular Técnica N 3, 19p. 989.
- Moyer, J.W.; Cali, B.B.; Kenedy, B.B.; Abou-Ghadir, M.F. Identification of two sweet potato feathery mottle virus strains o North Carolina. **Plant Disease** 64:762-764, 1980.
- Moyer, J.W. & Salazar, L.F. Viruses and virus-like diseases of sweet potato. **Plant Disease** 73:451-455, 1989.
- Nome, S. F. Sweet potato veio mosaic in Argentina. *Phytopathology* 63:44-54, 1973.
- Oliveira, G.H.N.; Almeida, DC.; Ribeiro, R.L.D. Murcha fusariana da batata-doce: doença nova para o Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 7:311-313,1982.
- Paz, C. D. da, Caracterização fisio-morfológica, histopatológica e epidemiológica de *Albugo pomoeae-panduranae* (Schw.) Swingle, e avaliação nutricional e de resistência de cultivares de batata-doce (*Ipomoeae batatas* (L.) Lam.) ao patógeno. Recife, 1989, 114p. Dissertação de Mestrado em Fitossanidade - UFRPE.
- Persley, D.M. Sweet potato In: Persley, D.M. (Ed.) Diseases of vegetable crops. Queensland Department of Primary Industries, Brisbane, 1994. 100p.
- Pio-Ribeiro, G.; Assis Filho, F.M.; Da Paz, C.D.; Pires, C.R.C. Ocorrência de “sweet potato feathery mottle virus” em germoplasma de batata-doce em Pernambuco. **Fitopatologia Brasileira** 18:458-460, 1993.
- Pio-Ribeiro, O.; Winter, S. & Hamilton, R.I. First report of sweet potato virus disease-associated closterovirus in Brazil. **Plant Disease** 78:1122, 1994.
- Pozzer, L.; Dusi, A.N.; Lima, MI.; Kitajima, E.W. Caracterização de um isolado brasileiro do “Sweet potato feathery mottle vírus” infectando batata-doce. **Fitopatologia Brasileira** 20:65-71,1995.
- Rístaino, J.B. Effect of resistance to *Streptomyces ipomoea* on disease, yield and dry matter partitioning in sweet potato. **Plant Disease** 77:193-196, 1993.
- Ristaino, J.B. & Averre, C.W. Effects of irrigation, sulfur and fumigation on *Streptomyces* soil rol and yield components in sweet potato. **Phytopathology** 82:670-676. 1992.
- Rubin, R.S.; Ioris, A.A.R; Duarte, V. Controle, severidade a campo e reação de cultivares de batata-doce (*Ipomoeae batatas*) ao Mal-do-Pé (*Plenodomus destruens*). **Fitopatologia Brasileira** 18:39-43, 1993.
- Schaad,N.W. & Brenner, D. A bacterial wilt and root rot of sweet potato caused by *Erwinia crysanthemii*. **Phytopathology** 67:302-308, 1977.
- Shen, W.C. & Lin, C.P. Production of monoclonal antihodies against a mycoplasmalike organism associated with sweet potato witche’s broom. **Phytopathology** 83:671-675, 1993.
- Souza, R.M. & Reis, A.V. Doenças causadas por bactérias em batata-doce, beterraba, cará, gengibre e inhame. **Informe Agropecuário** 17:29-31,1995.
- Winter, S.; Purac, A.; Leggett, F.; Frison, E.A.; Rossel, H.W.; Hamilton, I. Partial characterisation and molecular cloning of a closterovirus from sweet potato infected with the sweet potato virus disease complex from Nigeria. **Phytopathology** 82:869-875, 1992.

DOENÇAS DO CACAUEIRO

(*Theobroma cacao* L.)

M. Dalla Pria & L. E. A. Camargo

PODRIDÃO-PARDA - *Phytophthora* spp.

A podridão-parda, causada pelo fungo *Phytophthora* spp., é a principal doença do cacau no Brasil. Sua ocorrência no Estado da Bahia é conhecida desde 1917, sendo atualmente responsável por perdas na produção anual em torno de 25 a 30%.

Sintomas - O patógeno ataca todas as partes das plantas, mas os maiores prejuízos são ocasionados quando infecta frutos. Os frutos, por sua vez, são suscetíveis em todas as suas fases de desenvolvimento, sendo que a suscetibilidade aumenta com a maturidade dos mesmos. Inicialmente, as lesões nos frutos são pequenas, com 1 a 2 mm de diâmetro, arredondadas, castanho-escuras. Posteriormente, as lesões crescem, tornando-se elípticas, de coloração castanha e consistência firme (Prancha 16. 1). Sobre as lesões surge uma cobertura fina e esbranquiçada, formada por esporângios e micélio. O ataque aos frutos é ocasionado por oósporos liberados de esporângios, que necessitam de um filme de água na superfície do fruto para iniciar o seu processo de germinação e penetração. Após a invasão do fruto, o fungo atinge as sementes tornando-as impróprias para a industrialização. Estas sementes doentes podem contaminar sementes sadias através do contato entre elas, no processo de fermentação.

A maior incidência da podridão-parda nos frutos de cacau ocorre na fase conhecida como “temporão” (entre os meses de junho e agosto) e diminui acentuadamente a partir de setembro. Nos meses de junho a agosto ocorre um período maior de condensação de água na superfície dos frutos, favorecendo as etapas iniciais do processo de infecção. A ocorrência de períodos de alta umidade associados a baixas temperaturas favorece ainda mais a alta incidência da doença.

Etiologia. Durante vários anos acreditou-se que o agente causal da podridão-parda era *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler, fungo pertencente à subdivisão Mastigomycotina, ordem Oomycetes. Sabe-se hoje, no entanto, que *P. capsici* (Leonian), *P. citrophthora* (Smith) Leonian e *P. heveae* também atacam o cacau, causando sintomas de podridão-parda. Dentre estas espécies, *P. citrophthora* é a mais virulenta em frutos, caules, folhas e raízes. Em meio de cenoura, seus esporângios apresentam formas variadas. São intercalares, papilados, não-caducos e medem 50x30 µm. O ápice do esporângio pode apresentar duas papilas. As colônias em meio de cultura são petalóides, apresentando micélio superficial, cotonoso e muito denso. O fungo, nestas condições, produz clamidósporos intercalares.

P. capsici é a espécie predominante na Bahia, embora seja a menos virulenta. Produz esporângios caducos e abundantes, medindo 43x23 µm. Os pedicelos são longos, em média 35 µm de comprimento, e as papilas proeminentes. Raramente produz clamidósporos, mas produz oósporos e anterídeos anfígenos em culturas pareadas. As colônias são petalóides ou estreladas, com micélio aéreo denso e bordos definidos.

Em meio de cultura, a produção de esporângios de *P. palmivora* é abundante. Estes são caducos, medem aproximadamente 43x30 µm e não proliferam internamente. Produz clamidósporos terminais ou intercalares em abundância, medindo 25x26 µm. Os pedicelos papilados são muito curtos, em média com 2,4

µm de comprimento. Os esporângios desta espécie também são caducos. Em culturas pareadas ocorre formação de oósporos e anterídeos anfígenos. As colônias são petalóides, de bordos definidos, e o micélio é superficial e escasso.

P. heveae é homotático e produz esporângios caducos com papilas proeminentes e pedicelos curtos. Produz clamidósporos e oogônios obpiriformes, de base atenuada. Os anterídeos são anfígenos, pequenos, esféricos ou elipsóides, e os oósporos pleuróticos.

Após o início da estação chuvosa, esporângios do patógeno são produzidos na superfície de raízes infectadas, liberando zoósporos. Estes, por sua vez, são disseminados por respingos de chuva. Qualquer parte da planta doente, como almofadas florais, cancrios nos troncos ou galhos, frutos infectados a até mesmo mumificados, folhas e chupões, pode servir como fonte de inóculo. Ainda podem ser incluídos nesta lista folhe do sob os cacauzeiros, raízes infectadas e as camadas superficiais do solo. A disseminação dos propágulos do patógeno a partir do solo e de frutos doentes ocorre através de respingos de chuva, água de escorrimento, condensação ou orvalho, que atingem frutos sadios localizados mais abaixo. Insetos podem adquirir estruturas fúngicas quando entram em contato com partes doentes das plantas no seu processo de alimentação. Já a disseminação da doença de uma região para outra pode ser realizada pelo transporte de frutos contaminados. Após a colheita e retirada das sementes é prática rotineira dos agricultores amontoar ou espalhar as cascas nas proximidades dos viveiros, estabelecendo assim uma importante fonte de inóculo do fungo.

Controle - A incidência da podridão-parda atinge o ponto máximo na época da colheita. Em anos em que ocorrem poucas chuvas e o nível de incidência é baixo, há uma certa negligência por parte dos agricultores em relação aos programas de controle. Quando as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença, severas epidemias ocorrem e os agricultores aplicam excessivas quantidades de fungicidas em curtos intervalos entre aplicações. O ideal é que o controle seja feito de maneira integrada, associando práticas culturais, como podas e remoção de frutos doentes e uso de cultivares resistentes, com controle químico. Estas práticas culturais alteram o microclima da cultura, melhoram a cobertura das pulverizações e ajudam na diminuição do inóculo.

O uso de cultivares resistentes é o método de controle mais efetivo, além de ser o mais barato para o agricultor. Em testes de seleção realizados no Centro de Pesquisas do Cacau, na Bahia, foi possível constatar que entre os 82 clones testados quanto à resistência às espécies de *Phytophthora* causadoras da podridão-parda, 7 foram resistentes a *P. capsici*, 21 a *P. palmivora* e apenas 2 a *P. citrophthora*.

Uma alternativa para a falta de material com bom nível de resistência é a utilização de táticas de fuga da doença. Isto é possível, pois existem cultivares em que a época de maior produção, sendo ela precoce ou tardia, não coincide com as épocas de maior incidência da podridão-parda. Nos cultivares de ciclo normal, geralmente há coincidência entre a época de maior ocorrência da doença e a fase de maior produção da cultura.

As práticas culturais têm por objetivo reduzir o inóculo inicial e a incidência da doença. Para o Estado da Bahia, recomendam-se: remover semanalmente frutos infectados para diminuir a fonte de inóculo; amontoar os casqueiros fora da área da lavoura, em locais bem expostos à insolação; eliminar sombreamento

excessivo da cultura para permitir melhor aeração e reduzir a umidade atmosférica; colher frutos freqüentemente para que sementes provenientes de fruto parcialmente sadios não sejam perdidas e também reduzir a fonte de inóculo.

O controle químico é, ainda hoje, a medida de controle mais utilizada. Recomendam-se produtos à base de cobre, como a calda bordalesa na concentração de 1 a 2% de sulfato de cobre. No Brasil, atualmente outros fungicidas à base de cobre, como oxiclreto de cobre, óxido cuproso e hidróxido de cobre, estão sendo utilizados. A aplicação de fungicidas cúpricos tem se mostrado efetiva para o controle da doença, mas é um método de custo elevado, devido ao elevado número de aplicações exigidas. A solubilidade do cobre pode ser aumentada se adicionado mancozeb ao tanque de pulverização na proporção de 1:3. Uma outra alternativa é o uso de formulações do tipo suspensão concentrada, que além de mais estáveis têm maior capacidade de molhamento.

VASSOURA-DE-BRUXA - *Crinipellis pernicioso* Stahel (singer) (sin. *Marasmius perniciosus* (Stahel).

Esta doença, considerada umas das mais importantes do cacauero, foi descoberta em 1895, no Suriname, e alastrou-se para a América do Sul e parte do Caribe. É uma doença endêmica e pode ocasionar perdas de 50%. No Brasil, é conhecida desde 1898 na Região Amazônica. Foi introduzida no Estado da Bahia em 1989 e se constitui uma grande ameaça para a produção cacauera deste Estado, que é responsável por 85% da produção brasileira.

Sintomas - Sintomas podem ser vistos em ramos novos, frutos e botões florais. Em ramos, caracterizam-se por intumescimento dos brotos vegetativos com redução no comprimento dos internódios, deformação de folhas e perda da dominância apical, o que acarreta a proliferação das brotações laterais, formando as características vassouras. Inicialmente, as vassouras são verdes e tornam-se marrons quando advém a necrose dos tecidos (Prancha 16.2). Nas vassouras mortas formam-se basidiocarpos róseo-claros (Prancha 36.2).

Em frutos, a sintomatologia é variável em função do tipo de infecção. Se esta ocorrer em flores, dará origem a diminutos frutos róseos, deformados, denominados morangos (Prancha 16.3), que posteriormente mumificam. A infecção em frutos já formados resulta em lesões escuras, irregulares e firmes ao tato.

Plantas adultas raramente morrem em decorrência do ataque do patógeno, mas têm sua produção severamente comprometida. Plantas jovens, no entanto, podem morrer devido à morte das brotações.

Etiologia - A vassoura-de-bruxa é causada por *Crinipellis pernicioso*, fungo pertencente a subdivisão Basidiomycotina. O patógeno produz basidiocarpos em forma de cogumelos róseos e pequenos. O diâmetro do píleo está entre 5 a 20 mm e o estipe entre 2 e 10 mm de comprimento. *C. pernicioso* é um fungo hemibiotrófico. Durante a fase parasítica, infecta tecidos meristemáticos ativos e coloniza o hospedeiro por meio de micélio dicariótico. Sobrevive saprofiticamente em frutos, folhas e vassouras secas, onde produz seus basidiocarpos. A produção de basidiocarpos é favorecida pela ocorrência de dias chuvosos, seguidos por dias secos ou vice-versa. O pico de produção de basidiósporos ocorre entre maio e agosto.

O ciclo de vida de *C. pernicioso* inicia-se com a produção de basidiocarpos, sempre em vassouras mortas, 8-12 semanas após o início da estação chuvosa. A produção de basidiocarpos é contínua durante a

estação, uma vez que vassouras mortas podem permanecer nas árvores por mais de um ano. Nesta situação, o promicélio do fungo é capaz de penetrarem tecidos maduros e desenvolver o micélio, que permanece em estágio de dormência até a emissão de novos tecidos.

A dispersão dos basidiósporos ocorre principalmente por correntes de ar, no período noturno, sob alta umidade relativa e temperatura baixa. Os esporos germinam e penetram nos tecidos meristemáticos da folha e tecidos do caule. Uma vez ocorrido o processo de penetração dos basidiósporos, diretamente ou através dos estômatos, o fungo cresce intercelularmente por intermédio de hifa de 5-20 µm (micélio primário), freqüentemente inturnescida, irregular, monocariótica e desprovida de grampo de conexão. Após a necrose da vassoura, o fungo torna-se dicariótico, surgindo o micélio secundário de hifas finas (1,4-3,0 µm) com grampos de conexão. Na fase secundária, as hifas são capazes de penetrar as células.

O patógeno ataca espécies dos gêneros *Theobroma* e *Herrania*, além de solanáceas silvestres (*Solanum rugosum* e *S. lasiantherum*) e urucuzeiro (*Bixa orellana*), existindo considerável variação em patogenicidade entre isolados coletados de diferentes hospedeiros.

Controle - Recomendam-se podas fitossanitárias e remoção de frutos infectados acompanhados de enterrio dos restos vegetais, visando à diminuição do inóculo. Recomendam-se quatro remoções anuais para a região sudeste da Bahia, nos meses de fevereiro, maio, agosto e novembro, imediatamente antes ou após os períodos de maior atividade vegetativa do hospedeiro. Juntamente às podas sanitárias, recomendam-se pulverizações com óxido cuproso em um dos seguintes esquemas: 3 g/planta mensalmente; 6 g/planta a cada dois meses; 9 g/planta a cada três meses, visando bloquear ou dificultar o restabelecimento do patógeno. Qualquer um destes esquemas de pulverização reduz as infecções de *C. pernicioso* em frutos de cacau, sendo a maior porcentagem de redução obtida quando se utiliza o esquema de pulverização mensal. Estas aplicações nem sempre são econômicas, devido à necessidade de repetição dos tratamentos, pois estes tecidos crescem rapidamente e também pela alta pluviosidade que ocorre nas regiões produtoras de cacau. Fungicidas sistêmicos, testados experimentalmente em casa-de-vegetação em mudas de cacaueiro, como etil trianol e triadimefon, nas dosagens de 1000 ppm de i.a., mostraram-se efetivos na redução do número de plantas infectadas. Etil trianol, aplicado nas dosagens 1000 e 2000 ppm de m.a. também inibe a produção de basidiocarpos. Em outros estudos, constatou-se que triadimefon também é eficiente na prevenção de infecções por *C. pernicioso*.

Para lavouras com alta produtividade, um programa integrado de controle associando-se medidas fitossanitárias com aplicações dos fungicidas tebuconazole e cyproconazole no início da estação chuvosa, provavelmente resultará em redução na produção de inóculo e, conseqüentemente, diminuição da incidência da doença na época de maior produção da cultura.

PODRIDÃO-CARVÃO - *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. et Maube (sin. *Botryodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. et Maube; teleomorfo = *Botryosphaeria rhodina* Berk. et Curt.)

Esta doença tem como agente causal o fungo *Lasiodiplodia theobromae*, considerado um parasita secundário, não necessitando de medidas rotineiras de controle. Seu ataque geralmente ocorre em plantas estressadas ou material enxertado.

Sintomas - Nos frutos, caracterizam-se por podridão rápida e destrutiva, de consistência mais mole que as causadas por *Phytophthora* ou *Crinipellis*. Posteriormente, os frutos doentes enrugam e suas paredes tornam-se duras, quebradiças e esponjosas quando absorvem água. O fungo ataca preferencialmente frutos feridos ou submetidos a déficit hídrico, além de agir como patógeno secundário em frutos atacados por *P. palmivora*. Na superfície das lesões, sob elevada umidade, podem ser vistas pontuações negras que correspondem a picnídios. Os esporos cobrem a superfície do fruto, formando uma fuligem facilmente removível. Em material enxertado, o fungo ataca na região da enxertia, causando podridão dos tecidos e seca do enxerto.

Controle - Recomendam-se, em casos de severa epidemia, pulverizações com benomyl ou tiofanato metílico. Em viveiros, além do controle químico, recomenda-se evitar excesso de irrigação.

MAL-ROSDO OU RUBELOSE - *Phanerochaete salmonicolor* (Berk & Br.) Jul.

A enfermidade ocorre de forma sazonal no Estado da Bahia, constatada pela primeira vez em 1925, sendo importante em plantios entre 3 e 5 anos. No sul da Bahia, epidemias severas podem ocorrer durante os meses de junho, julho e agosto.

Sintomas - Os primeiros sintomas da doença são pequenas e numerosas almofadas de micélio, de coloração róseo-clara, que rompem a casca como se fossem pústulas. Um fino emaranhado micelial expande-se sobre a casca a partir destas pústulas. O patógeno coloniza o caule internamente, causando a morte dos tecidos, principalmente em forquilhas e ramos.

Etiologia - Para etiologia, vide doença rosada do eucalipto.

Controle - As medidas de controle recomendadas limitam-se a podas de galhos doentes acompanhadas de pulverizações com fungicidas à base de cobre, como a calda bordalesa a 1%. Outros produtos como óxido cuproso 50% e Preposan (oxicloreto de cobre 30% + maneb 10% + zineb 10%) a 1% de i.a. podem ser utilizados para: pulverizações em intervalos de 30 dias. Fungicidas cúpricos utilizados para o controle da podridão-parda também controlam o mal-rosado.

PODRIDÃO DE MONILIOPHTHORA - *Moniliophthora roreri* (Ciferri) Evans et. al. (sin. *Monilia roreri* Ciferri et Parodi).

Esta doença foi descrita pela primeira vez no Equador em 1915 e está restrita ao Equador, Colômbia, Venezuela, Peru, Panamá e Costa Rica, geralmente causando perdas elevadas, entre 50 e 90%. Embora ainda não detectada nas áreas produtoras de cacau do Brasil, esta enfermidade constitui uma ameaça potencial para os nossos cacauzeiros.

Sintomas - Inicialmente notam-se sinais de amadurecimento precoce nos frutos. Surgem manchas de coloração marrom que aumentam de tamanho e cobrem toda a superfície do fruto, principalmente quando a infecção ocorre nos primeiros estádios de desenvolvimento destes. Como o fungo inicia seu processo de colonização internamente aos frutos, este pode afetar parte ou a totalidade das sementes. Pode-se observar no interior dos frutos, através de corte longitudinal dos mesmos, estrias de coloração castanha a negra, evidenciando que o sistema vascular sofreu um processo de desorganização. Em condições de temperatura e

umidade adequadas, ocorre a formação de estroma e micélio branco com aparência de feltro sobre as lesões. Sobre este estroma inicia-se a produção de numerosos esporos acinzentados ou algumas vezes marrom-claros ou cremes.

Etiologia - O agente causal desta doença é o fungo *Moniliophthora roreri*. Este patógeno ataca unicamente os frutos do cacaueteiro, podendo penetrar diretamente a epiderme do fruto. Frutos doentes caídos constituem a principal fonte de inóculo da doença. A capacidade de liberação dos conídios é maior durante os primeiros meses após a formação do estroma. Frutos doentes que permanecem nas árvores mumificam e continuam produzindo conídios infectivos por um período de até nove meses. A esporulação em frutos infectados aumenta durante os períodos de alta umidade. A liberação dos conídios ocorre quando a umidade relativa é menor que 80% e os esporos são disseminados pelo vento.

Controle - Práticas culturais que reduzem a alta umidade dentro da plantação desfavorecem o desenvolvimento do patógeno. A remoção semanal de frutos atacados também é um método cultural muito efetivo para o controle da doença. Uma outra forma de diminuir o inóculo é a eliminação total de frutos remanescentes antes da época da floração. Frutos doentes deixados sobre o solo podem constituir fonte importante de inóculo.

O controle químico desta doença tem sido econômico apenas para culturas tecnificadas, onde é realizada a polinização manual das flores, como parte de um programa de manejo integrado. Aplicações de chlorothalonil a intervalos de 14 dias, dirigidas para frutos jovens, promove uma leve redução na incidência da doença e aumento significativo da produção, mas este aumento na produção nem sempre compensa o custo das aplicações que são em torno de 10. Existe a necessidade de identificação de fontes de resistência para este patógeno, para que possam fazer parte de um programa de manejo integrado da cultura.

OUTRAS DOENÇAS

Queimas-de-Fios - *Pellicularia koleroga* Cooke (sin. *Koleroga noxia* Donk e *Ceratobasidium stevensii* (Burt) Venkat.); *Marasmiellus scandens* (Masse) Dennis et Reid e *Marasmius equicrinis* Müller. Estas doenças são facilmente diagnosticadas pelos sinais dos patógenos, pertencentes a subdivisão Basidiomycotina, caracterizados por cordões miceliais (rizomorfias) que desenvolvem-se externamente ao hospedeiro, geralmente ao longo da parte inferior de ramos. As três espécies que causam esta enfermidade diferenciam-se quanto a coloração das rizomorfias: *P. koleroga* causa a queima-de-fios-castanhos; *M. scandens*, a queima-de-fios-brancos; *M. equicrinis*, a queima-de-fios-pretos. Os patógenos são favorecidos por condições de elevada umidade e são controlados pelas aplicações de fungicidas cúpricos empregados no controle de podridão-parda e vassoura-de-bruxa.

Galha-de-Pontos-Verdes - *Calonectria rigiduscula* (Berk et Br.) Sacc. (*Fusarium decemcellulare*). Caracteriza-se por intumescimento anormal das almofadas florais e excessiva produção de botões florais, resultando na não formação de frutos. O controle deve ser efetuado por meio de inspeções periódicas no viveiro e campo, eliminando-se mudas afetadas no viveiro e partes de plantas adultas afetadas. Não existem recomendações para o controle químico da enfermidade em cacaueteiro. Em guaranazeiro, no entanto, são recomendadas pulverizações com os fungicidas thiabendazol, benomyl e tiofanato metílico.

BIBLIOGRAFIA

- Bastos, C.N. Avaliação de fungicidas sistêmicos no controle da vassoura-de-bruxa do cacauero. *Agrotropica* 1:128-132, 1989
- Bastos, C.N. Capacidade de *Crinipellis pernicioso* produzir basidiósporos viáveis em vassouras com três anos de idade e de infectar tecidos do cacauero com gemas dormentes. *Fitopatologia Brasileira* **19**: 585-587, 1994.
- Butler, D.R. & Mendes, L.F. Fatores microclimáticos associados à incidência de podridão parda em frutos de cacauero. *Revista Theobroma* **11**: 167-176, 1981.
- Campelo, A.M.E.L. & Luz, E.D.M.N. Etiologia da podridão-parda do cacauero nos Estados da Bahia e Espírito Santo, Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 6: 313-321,1981.
- Cronshaw, D.K. Fungicide application together with cultural practices to control cocoa diseases in Ecuador. **Tropical Agriculture** **56**: 165-170, 1979.
- Enriquez, C.A. & Suarez, C. Monilia disease of cocoa in Costa Rica. *Turrialba* 28: 339-340, 1978.
- Figueiredo, J.M. de & Lellis, W.T. Controle da podridão parda do cacauero com fungicidas cúpricos. *Revista Theobroma* 10:117-121,1980.
- Fulton, R.H. The cacao disease trilogy: Black Pod, Monilia Pod Rot, and Witches Broom. *Plant Disease* **73**: 601-603, 1989.
- Lawrence, J.S.; Campêlo, A.M.F.L.; Figueiredo, J.M. Enfermidades do cacauero. I - Doenças fúngicas que ocorrem nos frutos. *Agrotropica* 2:121-136, 1990.
- Lawrence, J.S.; Campêlo, A.M.F.L.; Figueiredo, J.M. Enfermidades do cacauero. II - Doenças fúngicas que ocorrem nas folhas, ramos e tronco. *Agrotropica* 3:1-14, 1991.
- Lellis, W.T.; Figueiredo, J.M. de; Pereira, J.L.M. Progressos no controle químico da podridão parda do cacauero na Bahia, Brasil. *Revista Theobroma* 13:105-111, 1983.
- Luz, E.D.M.N.; Silva, S.D.V.M.; Mitchel, E.D.J. *Phytophthora hevea*: outra espécie causando podridão parda do cacauero na Bahia. *Fitopatologia Brasileira* **14**: 160, 1989.
- Luz, E.D.M.N.; Silva, S.D.V.M.; Yamada, M.M.; Lopes, U.V.; Braga, M.C.T.; Brugnerotto, M.I.B. Selection of cocoa genotypes resistant to *Phytophthora capsici*, *P. palmivora* and *P. citrophthora* in Bahia, Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 21: 71-79, 1996.
- Rudgard, S.A.; Maddison, A.C.; Andebrhan, T. **Disease Management in Cocoa. Comparative epidemiology of witches' broom.** Chapman & Hall, London, 249p. 1993.
- Sreenivasan, T.N. Modes of penetration of young cocoa leaves by *Crinipellis pernicioso*. *Plant Disease* **73**: 478-481,1989.

DOENÇAS DO CAFEIEIRO

(*Coffea arabica* L.)

C. V. Godoy, A. Bergamin Filho &

C. L. Salgado

O cafeeiro pode ser atacado por diferentes patógenos, tais como fungos, bactérias e nematóides. As doenças fúngicas, como a ferrugem, constituem o maior número e são consideradas as mais importantes. Além disso, em algumas áreas do país, certas espécies de nematóides causadores de galhas, pertencentes ao gênero *Meloidogyne*, vêm apresentando sérios danos à cultura.

MANCHA AUREOLADA - *Pseudomonas syringae* pv. *garcae* (Amaral, Teixeira & Pinheiro) Young, Dye & Wilkie

A mancha aureolada é uma doença bacteriana constatada pela primeira vez em 1955 na região de Garça, no Estado de São Paulo. Ocorre principalmente nas regiões mais frias, no Paraná, em São Paulo, no sul de Minas Gerais e no Mato Grosso do Sul, sem causar problemas nas demais regiões cafeeiras.

Sintomas - A doença incide sobre folhas, rosetas, frutos novos e ramos do cafeeiro, atingindo mudas no viveiro e plantas no campo. Nas folhas, a bactéria causa sintomas necróticos do tipo mancha, de coloração pardo-escura, com 0,5-2,0 cm de diâmetro e centro necrótico, circundada por um halo amarelado. As lesões distribuem-se por toda a superfície foliar, sendo mais freqüentes nas bordas das folhas, por onde a bactéria encontra maior facilidade de penetração, através de ferimentos causados por danos mecânicos. A mancha é constituída de tecido seco e quebradiço, que freqüentemente se dilacera e cai, deixando uma perfuração no seu lugar, que confere um contorno irregular à folha (Prancha 17.1). Com a coalescência dos halos amarelados, formam-se grandes áreas necrosadas, que resultam na queda prematura das folhas. A doença incide também sobre ramos, causando requeima, e sobre frutos novos na fase de chumbinho, causando necrose. As lavouras novas, com até 3-4 anos de idade, são mais atingidas, ocorrendo desfolha, seca de ponteiros, superbrotamento e retardamento no desenvolvimento das plantas. Em viveiros, as mudas atingidas sofrem desfolha e o ponteiro morre, chegando a causar a morte das plantas.

Etiologia - A bactéria *Pseudomonas syringae* pv. *garcae* afeta, principalmente, folhas em desenvolvimento, motivo pelo qual os sintomas aparecem com maior freqüência em plantas jovens e em folhas novas de plantas adultas. A bactéria penetra por ferimentos causados por danos mecânicos através da agitação das folhas pelo vento, lesões causadas por insetos ou por outras doenças. A mancha aureolada ocorre em períodos frios, quando a queda de temperatura vem associada à chuva fina, sendo maior o ataque no período de julho a setembro. Em viveiros, ocorre no final do inverno e na primavera, quando tem início a retirada da cobertura das mudas, ficando estas muito sujeitas à variação de temperatura.

Controle - O controle da mancha aureolada deve iniciar na fase de viveiro, com a escolha do local de instalação, que deve estar protegido de ventos frios. Quando a doença se manifestar, recomenda-se duas aplicações de fungicidas cúpricos (0,3%) a cada duas semanas, associados ou não a antibióticos, como Distreptine 20 e Agrimicina 20, na concentração de 0,2%. Em caso de ataque severo nas mudas, recomenda-

se efetuar a poda à altura do terceiro par de folhas, eliminando-se assim as pontas danificadas e os focos principais.

Nas condições de campo, o controle deve ser preventivo, através da instalação de quebra-ventos na fase de formação do cafezal e adotando-se pulverizações adicionais de fungicidas cúpricos quando ocorrer o aparecimento da bacteriose.

FERRUGEM DO CAFEIEIRO - *Hemileia vastatrix* Berk. & Br.

Dois tipos de ferrugem podem incidir no cafeeiro. A ferrugem farinhosa, causada por *Hemileia coffeicola* Maubl. & Rogers, descoberta e classificada em 1932, é de menor importância, ocorrendo somente sobre *Coffea arabica* é restrita à África Central e Ocidental. Já a ferrugem alaranjada, descrita no Ceilão (Sri Lanka), em 1868, por Berkeley, tendo como agente causal o fungo *Hemileia vastatrix* Berk. & Br., tem sido o principal problema da cultura do café em todas regiões do mundo onde ele é cultivado. Nas Américas, foi relatada em 1902, na ilha de Porto Rico, em material proveniente da Ásia, O foco, porém, foi logo destruído pelos técnicos da vigilância sanitária. Em janeiro de 1970, foi constatada na Bahia, e ao contrário do que se esperava, espalhou-se rapidamente. Pouco tempo decorreu entre sua constatação na Bahia e a identificação do primeiro foco em São Paulo. Enquanto que em outros países a expansão da ferrugem deu-se lentamente, em nossas condições apenas dois anos foram suficientes para que as principais regiões cafeeiras do país fossem atingidas.

O agente causal da ferrugem do café, com suas 32 diferentes raças (as raças I, II, III e XV são as mais importantes), está hoje firmemente estabelecido em 12 países do hemisfério oeste: Brasil, Paraguai, Argentina, Bolívia, Peru, Equador e Colômbia, na América do Sul; Nicarágua, El Salvador, Honduras e Guatemala, na América Central; e México, na América do Norte.

Sintomas - A ferrugem do cafeeiro é uma doença foliar que, inicialmente, causa manchas cloróticas translúcidas com 1-3 mm de diâmetro, observadas na face inferior do limbo foliar. Em poucos dias, essas manchas crescem, atingindo 1-2cm de diâmetro. Na face inferior, desenvolvem-se massas pulverulentas de coloração amarelo-laranja, formadas por uredósporos do patógeno que, quando coalescem, podem cobrir grande extensão do limbo (Prancha 17.2). Na superfície superior da folha, aparecem áreas descoloridas, de tonalidade amarelada, que correspondem às regiões infectadas na face inferior.

Com o tempo, as lesões aumentam de tamanho, deixando no seu centro uma área necrótica, onde a esporulação diminui, com a produção de esporos de cor mais branca, de menor viabilidade, chegando eventualmente a cessar. A perda da cor amareloalaranjada, típica dos esporos, pode ser acelerada pela presença do hiperparasita *Verticillium hemileiae* Bour. Em estádios avançados de ataque, a maior parte da área afetada morre e a produção de esporos continua somente na beira da pústula.

Ocasionalmente, o fungo pode atacar a extremidade do ramo em desenvolvimento e frutos verdes. Na plantação, o sintoma mais notável é a desfolha das árvores, que pode provocar o retardamento do desenvolvimento de plantas jovens, ou sinais de deprecimento de plantas velhas, com comprometimento da produção. A desfolha ocorrida antes do florescimento interfere no desenvolvimento dos botões florais e na frutificação. Por outro lado, a perda das folhas durante o desenvolvimento dos frutos leva à formação de

grãos anormais e frutos com lojas vazias, afetando sensivelmente a produção.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Hemileia vastatrix*, pertencente à família Pucciniaceae, ordem Uredinales, classe Basidiomycetes. As características que distinguem o gênero *Hemileia* dos demais gêneros que possuem teliosporos unicelulares da mesma família são: hábito de esporulação através de estômatos, esporos pedicelados e reunidos em feixes e uredósporos reniformes, equinados dorsalmente e lisos ventralmente.

H. vastatrix é um fungo biotrófico, que apresenta um ciclo de vida incompleto, pois até o momento as fases de pécnio e écio são desconhecidas. O fungo produz dois tipos de esporos morfologicamente diferentes e com função distinta. O primeiro, mais comum, é chamado uredósporos. Produzido em abundância na face inferior das folhas, pela germinação, produz micélio que, depois de se desenvolver nos tecidos da folha de cafeeiro, produz novos uredósporos. São unicelulares, formados na extremidade de pedicelos que atravessam o estômato, formando aglomerados de vários esporos; estes ficam comprimidos uns contra os outros, adquirindo forma variável, geralmente de secção triangular. Em condições normais, permanecem unidos por uma mucilagem e, em contato com a água, libertam-se com facilidade. O segundo tipo é o teliosporo, formado eventualmente em lesões velhas, geralmente 7 a 10 semanas depois de formados os primeiros uredósporos, em geral na parte central das lesões, em tecido necrosado. São unicelulares, de forma subglobosa, parede espessa e lisa, providos de uma saliência no ápice. Por germinação, produzem um pró-micélio de quatro células, uma das quais dará formação a um esporídio ou basidiósporo. Vários pesquisadores tentaram infectar o cafeeiro, e outras plantas, com basidiósporos, obtendo resultados negativos. Não foi ainda encontrado o possível hospedeiro intermediário com os estádios de pécnio e écio.

A fonte de inóculo é constituída pelas lesões em folhas infectadas onde são produzidos os uredósporos. Cada pústula produz ao redor de 150.000 uredósporos, que podem sobreviver sob condições secas por um período de seis semanas. O período de produção de uredósporos numa mesma lesão pode ser superior a três meses. Assim, uma lesão produzida numa estação vegetativa pode servir de fonte de inóculo para o início da estação vegetativa seguinte.

A disseminação ocorre pela ação do vento, pelas gotas de chuva, pelo escorrimento de água das margens do limbo para a superfície inferior, pelo homem, durante a execução de tratamentos culturais, e por insetos e outros animais que entrem em contato com plantas infectadas. A água é o mais eficiente agente de disseminação local. Uma gota, caindo numa lesão, liberta imediatamente os esporos, inclusive desmanchando os aglomerados. Os esporos são levados por meio de respingos para diferentes direções, às vezes até 30 centímetros acima da lesão. A disseminação a longa distância é feita principalmente pelo homem e pelo vento. Observações realizadas no Brasil valorizam a importância do vento, considerado como o provável introdutor da ferrugem no país. Outro fator que ilustra a importância do vento na disseminação a longas distâncias foi a rápida disseminação da ferrugem a partir da Bahia até o Paraná e, a partir daí, para o Paraguai e a Argentina.

Após disseminados, os uredósporos que caírem na face inferior das folhas germinarão em um período de 3 a 6 horas em condições de muita umidade ou água livre e temperatura entre 21 e 25°C, na ausência de luz. A germinação pode começar em um ou vários poros germinativos simultaneamente, mas

geralmente só um tubo germinativo segue o processo de infecção. Os tubos germinativos ramificam-se e formam apressórios próximos ao estômato. Em seguida, a hifa de infecção penetra na cavidade subestomatal e o processo de colonização intracelular tem início com os haustórios, que são os órgãos de nutrição do patógeno. Dentro do período de incubação, o micélio do fungo segue crescendo nos espaços intercelulares, dentro da folha, sem que se manifestem sintomas visíveis. O poder germinativo dos uredósporos é variável. Uredósporos nas lesões sobre as folhas podem ter normalmente um poder germinativo de 30 a 50% e, nessas condições, podem permanecer viáveis durante tempo variável, até 3 meses em período seco. Entretanto, uma vez retirados das lesões, perdem rapidamente seu poder germinativo, que pode cair a 5%, depois de 5 dias, e a 1%, depois de 20 dias. As fases de germinação e penetração são demoradas, podendo prolongar-se por dois a três dias, na dependência das condições de ambiente.

Os sintomas iniciais surgem 7 a 15 dias após a penetração, variando em função da temperatura, suscetibilidade da planta e idade do órgão afetado. A esporulação na face inferior da folhas inicia-se uma semana mais tarde. Precedendo a esporulação, há formação de um aglomerado de hifas na câmara subestomática, seguindo-se a produção de vários pedicelos que saem pelos estômatos. Nas extremidades desses pedicelos são formados os uredósporos, que permanecem aglomerados.

A duração do ciclo de *H. vastatrix* no cafeeiro é extremamente importante e determina a importância econômica da doença numa determinada região. Assim, naqueles locais onde as condições predisponentes são desfavoráveis à doença, o ciclo é longo, superior a 30 dias. Em outros locais, onde o ambiente favorece a doença, os ciclos são curtos, com 20 ou menos dias de duração. Nas regiões cafeeiras do Estado de São Paulo predominam ciclos médios, com duração entre 25-30 dias, conforme a região e época do ano.

Folhas em qualquer fase de desenvolvimento são suscetíveis ao fungo. A penetração e colonização, entretanto, são mais rápidas e mais freqüentes em folhas jovens. Em folhas já completamente desenvolvidas, a colonização é dificultada pelas características dos tecidos do limbo foliar.

O desenvolvimento da doença no campo está intimamente relacionado à ocorrência de chuvas. Em quase todos os locais onde a doença ocorre, sua incidência cresce do início para o fim das chuvas, atingindo o máximo no fim da estação. Durante a estação seca, acentuada queda de folhas reduz a incidência da doença.

Controle - O controle da doença através do emprego de variedades resistentes é, teoricamente, o mais eficiente e econômico. Muitas linhagens de cafeeiro com resistência à ferrugem foram pesquisadas no Brasil, principalmente a partir da década de 70. Inicialmente, foram liberados materiais com fatores simples, em mistura, como o Iarana. Depois foram introduzidos e testados os híbridos conhecidos como Catimores ou Sarchimores, os quais, apesar da boa resistência e produtividade, não foram aprovados devido a seu baixo vigor.

A produção de variedades resistentes foi também alcançada por meio de hibridação interespecífica (*C. robusta* x *C. arabica*), tendo como exemplo o material Icatu, que tem apresentado boas características de resistência (inclusive do tipo horizontal) e vigor elevado, embora ainda com alguns problemas de porte e crescimento lateral exagerados, de desuniformidade na produção, de tamanho e formato de sementes inadequados. Atualmente, materiais como o Catucaí, resultante do cruzamento natural entre Catucaí e Icatu, e

o Catimor, resultante do cruzamento entre o Caturra Vermelho e o híbrido de Timor, têm apresentado boa resistência à ferrugem.

Apesar de não serem ainda recomendados em escala comercial, os materiais com resistência estão sendo melhorados, visando atender a outras características desejáveis, como produtividade, vigor, uniformidade entre plantas, etc., e materiais já recomendados, como o Icatú Vermelho e o Icatú Amarelo, encontram-se em fase de multiplicação de sementes. Essas variedades dispensam a utilização de fungicidas para o controle da ferrugem, reduzindo o custo de produção em até cinco sacas de café beneficiado por hectare.

O controle químico da ferrugem foi desenvolvido a partir de tratamentos via pulverização na folhagem, inicialmente com fungicidas protetores, sendo tradicionais os cúpricos, para os quais são necessárias 3-4 aplicações por ciclo e, mais recentemente, através de produtos com efeito curativo-protetor, onde se destacam os produtos do grupo dos triazóis, com 1-2 aplicações por ciclo. A aplicação de triazóis via solo, em formulações mistas contendo inseticida para controle simultâneo do bicho mineiro, tem se mostrado eficiente, sendo recomendada uma única aplicação no ciclo. Um fator muito importante, que deve ser considerado no controle, é a carga pendente na produção da lavoura. Quanto maior, maior sua suscetibilidade à ferrugem, exigindo maior cuidado no controle.

A ferrugem evolui normalmente no período de novembro a abril, quando coincidem condições favoráveis, como a presença de chuva, temperaturas mais alta maior enfolhamento, presença de inóculo e maior suscetibilidade do cafeeiro, devido à presença de carga. De outubro a dezembro ocorre a passagem do inóculo resíduo das folhas velhas, do ano anterior, para as folhas novas, dando-se o início de aparecimento de lesões novas. Nesse período, a evolução é lenta, com pequeno número de pústulas nas folhas. De janeiro a março, a doença cresce em progressão geométrico e, a partir de abril - maio, a infecção aumenta muito, atingindo o máximo nos meses junho a agosto, após o qual sobrevém a desfolha. Os meses de janeiro a março/abril são, portanto, os meses críticos e mais importantes para o controle, quando pulverizações tornam-se essenciais.

Recomenda-se o controle preventivo, com produtos à base de cobre, podendo ser usados: calda bordalesa na base de 1% ou 2% em volume de 300 a 400 litros/ha ou produtos comerciais contendo sulfato básico de cobre, óxido cuproso, oxicloreto de cobre, hidróxido de cobre, cobre coloidal e outras formas de cobre orgânico. Os fungicidas cúpricos são eficientes nas doses de 1 a 2 kg de cobre metálico por hectare, por aplicação, correspondendo a 2 a 4 kg/ha dos produtos com 50% de cobre para as lavouras adultas (acima de três a quatro anos). O início das aplicações deve ser feito em dezembro ou início de janeiro, com o término em março ou início de abril, com intervalo de 30 a 45 dias entre aplicações.

A aplicação de fungicidas sistêmicos, como triadimefon, triadimenol e propiconazole, tem-se mostrado altamente eficiente no controle da ferrugem em aplicações foliares, na razão de 250 g de ingrediente ativo (i.a.) por hectare/aplicação, ou 1 litro ou 1 kg do produto a 25%. No que se refere a tratamentos via solo ou tronco, a dose de ingrediente ativo, no caso de triadimenol e triadimefon, deve estar na faixa de 375 a 500 g por hectare. O sistêmico poderá ser empregado quando o controle da doença não puder ser feito de maneira preventiva com cúpricos, devido, por exemplo, à ocorrência freqüente de períodos

chuvosos, resultando em alto índice de doença nas plantas. O controle deve ter início com base na incidência da doença. Quando cerca de 20% das folhas apresentarem sintomas, o que normalmente ocorre em fevereiro-março, deve ser feita a primeira pulverização de fungicida sistêmico e, 30 a 45 dias após, uma segunda, esta somente se necessário (antes do final de abril). Em lavouras de carga baixa, usualmente, uma só aplicação é suficiente. Para ampliar a ação do sistêmico, pode-se também misturá-lo com um fungicida cúprico, o que reforça ainda mais o efeito de uma única aplicação.

CERCOSPORIOSE OU OLHO PARDO - *Cercospora coffeicola* Berk. & Cke.

A cercosporiose, também conhecida como olho pardo, mancha circular, mancha parda ou olho de pombo, é uma das doenças mais antigas nas Américas, tendo sido relatada no Brasil em 1887. Atualmente está presente de forma endêmica em quase todas regiões que apresentem condições favoráveis (solos pobres), constituindo-se numa doença de importância econômica, causando desfolha e reduzindo a produção, além dos prejuízos na depreciação da qualidade do café. Em condições de viveiro, causa desfolha intensa, provocando atraso no desenvolvimento e raquitismo das plantas.

Sintomas - Os sintomas nas folhas manifestam-se como manchas de configuração mais ou menos circular, com 0,5-1,5 cm de diâmetro, de coloração pardo-clara ou marrom-escura, com centro branco-acinzentado, envolvidas por anel arroxeadado, dando a idéia de um olho (Prancha 17.3). No centro das lesões, em estágio mais avançado, geralmente são observadas pequenas pontuações pretas, que constituem as estruturas de frutificação do fungo. As folhas atacadas caem rapidamente, ocorrendo desfolha e seca dos ramos. A desfolha é causada pela grande produção de etileno no processo de necrose, bastando uma lesão por folha para causar sua queda.

Nos frutos, as lesões começam a aparecer quando estes estão ainda pequenos, aumentando o ataque no início da granação. As lesões permanecem até o amadurecimento dos frutos. Seu aparecimento ocorre principalmente nas partes mais expostas à insolação, na forma de pequenas manchas castanhas, deprimidas, que se alongam no sentido das extremidades. À medida que as manchas envelhecem, assumem um aspecto ressecado e escuro, fazendo com que a casca, nessa parte, fique aderente à semente, o que, em ataques mais severos, causa seu chochamento.

Etiologia - O agente etiológico da doença é o fungo *Cercospora coffeicola*, pertencente à família Dematiaceae, ordem Moniliales, classe Deuteromycetes. A doença é atribuída também ao fungo *Cercospora coffea* Zim., que apresenta algumas características morfológicas diferentes do primeiro. Alguns autores, porém, não consideram estas diferenças suficientes para caracterização da espécie.

Esporodóquios escuros do fungo são formados no centro das lesões, onde os conidióforos septados e cilíndricos são agrupados em fascículos mais ou menos compactos. O fungo produz conídios hialinos, multiseptados, com 100-270 µm de comprimento por 3-4 µm de diâmetro, afinando-se para a extremidade distal.

As condições favoráveis para a esporulação são umidade relativa alta e temperatura amena. A disseminação é promovida por vento, água ou insetos. Após atingir o cafeeiro, na presença de umidade suficiente, os conídios germinam e o tubo germinativo penetra diretamente através da cutícula ou por

aberturas naturais. Quando ocorre infecção de frutos, o patógeno pode atingir as sementes e ser transmitido por meio das mesmas.

Condições de baixas temperaturas, alta umidade relativa, encharcamento do solo, ventos frios e insolação intensa, além de precário estado nutricional, predisõem as mudas ao aparecimento e maior intensidade da doença. Plantas com deficiências nutricionais, especialmente de nitrogênio, são mais atacadas pelo patógeno.

Controle - Deve-se iniciar o controle da doença com cuidados na formação das mudas, procurando-se evitar condições favoráveis à doença através de práticas culturais, como formação de viveiros em local bem drenado e arejado, utilização de substratos balanceados em nutrientes, com boas propriedades físicas, controle da irrigação e do excesso de insolação nas mudas.

Para o controle químico, deve-se fazer, quinzenalmente, aplicações preventivas de fungicidas cúpricos alternados com ditiocarbamatos, na concentração de 0,3%, gastando em média 10 litros de calda fungicida para 20.000 mudas. As pulverizações devem ser iniciadas a partir do primeiro ou segundo par de folhas, fazendo-se, no máximo, duas a três aplicações com cúpricos, para evitar toxidez ao sistema radicular das plantas. Em viveiros já atacados, pode-se utilizar fungicidas sistêmicos como benomyl, propiconazole ou similares a 0,1%.

Nos plantios novos, havendo períodos de seca, é recomendável efetuar pulverizações com uma mistura de fungicidas e nutrientes. Nesse caso, pode-se empregar fungicidas cúpricos a 0,5% ou benomyl a 0,1% com uréia a 1% ou, ainda, outro adubo foliar completo.

Nos cafezais de segundo e terceiro anos, se a doença for grave, recomenda-se adotar programas de pulverizações preventivas, usando-se fungicidas cúpricos, que coincidem em termos de produto e época com o controle simultâneo da ferrugem. O período de maior incidência de cercosporiose no campo vai de janeiro a abril, devendo-se iniciar o controle em dezembro-janeiro, no começo da granação dos frutos, com duas aplicações até março. Os fungicidas sistêmicos do grupo dos triazóis, eficientes no controle da ferrugem, têm também apresentado boa eficiência no controle de cercosporiose, quando utilizados em pulverizações.

RHIZOCTONIOSE - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn)

A rhizoctoniose, também conhecida como podridão de colo, tombamento e mal do colo, assume uma grande importância econômica em viveiros e sementeiras, reduzindo o número e o vigor das mudas. No campo, em local de plantio definitivo, pode afetar mudas até um ano após o plantio, atrasando o desenvolvimento normal das plantas.

Sintomas - O ataque, quando em pré-emergência, causa a morte da plântula antes desta atingir a superfície do solo. No canteiro, observam-se falhas, em reboleiras, evidenciando o desenvolvimento anormal da germinação. Em pós-emergência, os principais sintomas aparecem na região do caule, próximo ao solo, onde são formadas lesões com 1 a 3 cm de extensão, que circundam o caule, promovendo um estrangulamento e paralisação da circulação de seiva, ocasionando a murcha e posterior morte da muda. Em condições de alta umidade, pode-se observar um bolor cinzento sobre a lesão, formado pelo micélio do fungo. A partir do aparecimento do segundo par de folhas, o caule torna-se lenhoso, sendo menos suscetível

à infecção.

O ataque pode ocorrer também em mudas no campo, principalmente em mudas nas quais as lesões haviam regredido no viveiro. Nessas mudas, durante a estação das chuvas, a lesão volta a se desenvolver, abrangendo uma extensão de 5 a 10cm, afetando a casca, formando uma cicatriz na parte superior, como um calo, o que leva a muda a quebrar-se facilmente sob a ação do vento. Essas mudas podem apresentar sintomas reflexos na parte aérea, com seca dos ponteiros, ramos e folhas e, até mesmo, morte da planta até a idade de 2 a 3 anos.

Etiologia - A rhizoctoniose é causada pelo deuteromiceto *Rhizoctonia solani*, que tem como estágio perfeito o basidiomiceto *Thanatephorus cucumeris*. É um habitante do solo, com grande capacidade saprofítica, podendo sobreviver durante longos períodos em restos de cultura ou de um ano para outro na forma de escleródios.

O aparecimento da doença é favorecido por solos infestados, pela reutilização de sementeiras, pelo excesso de umidade (chuvas contínuas, irrigação excessiva ou local mal drenado) e pelo excesso de sombra no viveiro. No campo, o ataque é severo durante a primavera e verão, devido à abundância de chuvas e às altas temperaturas.

Controle - Como medidas auxiliares de controle deve-se eliminar as condições favoráveis à doença, evitando excesso de umidade e sombra nas sementeiras, desinfestando-se substratos e os leitos de areia, previamente, com brometo de metila a 150 cc/m³ e esperando uma semana para utilizá-los.

Quando aparecerem problemas de tombamento, deve-se imediatamente suspender a irrigação, isolar as reboleiras e, no caso de sementeiras, eliminar toda a área afetada. Deve-se iniciar as pulverizações nas reboleiras e, se necessário, em todos os canteiros, com fungicidas dicarboximidas repetindo-se as pulverizações após quinze dias. Os tratamentos normais, com fungicidas cúpricos e ditiocarbamatos, usados contra a cercosporiose, também ajudam no controle desta doença.

MAL-DE-QUATRO-ANOS - *Rosellinia* spp. (*Dematophora* sp.)

O mal-de-quatro-anos, também conhecido como roseliniose, podridão de raízes e mal de Araraquara, ocorre geralmente em cafezais novos, com 3 a 4 anos de idade, plantados em terras recém-desbravadas, aparecendo em reboleiras de plantas que morrem a partir do centro, onde existem troncos de árvores em decomposição e restos de mata antiga.

Sintomas - O nome mal-de-quatro-anos relaciona-se com a origem do patógeno, que se instala primeiramente nos tocos de árvores em decomposição e, a partir desses, propaga-se para o cafeeiro. Esse processo demanda um período longo (3 a 4 anos). Contudo, a doença pode ocorrer, mesmo em cafeeiros novos, com um ano ou mais, desde que tocos ou pequenas raízes tenham permanecido há mais tempo, sob o solo, na área de plantio.

As plantas atacadas começam a mostrar sintomas secundários de deficiências nutricionais na parte aérea, como amarelecimento, murcha, queda das folhas e morte dos ramos. Sintomas semelhantes podem ser originados por outras causas parasitárias ou fisiológicas. A diagnose segura da doença requer o exame do sistema radicular.

Os sintomas primários caracterizam-se pelo enegrecimento das raízes, que ficam com a casca bem solta. Retirada a casca, pode-se observar, sobre o lenho da raiz principal, filamentos ou cordões esbranquiçados ramificados até o colo da planta - os rizomorfos - que, posteriormente, tornam-se escuros, apresentando uma série de nós ao longo de suas ramificações. Em alguns pontos do lenho, o fungo chega a penetrar, formando pontuações (cortes transversais) ou linhas negras (cortes longitudinais).

Etiologia - O mal-de-quatro-anos é causado por fungos do gênero *Rosellinia*, ocorrendo em nossas condições às espécies *R. bunodes* (Berk. & Br.) Sacc. e *R. pepo* Pat., que são fungos da classe Ascomycetes, ordem Sphaeriales e da família Xylariaceae. A fase imperfeita é constituída pelo gênero *Dematophora*. *Rosellinia* ainda se caracteriza pela produção de rizomorfos e de cordões rizomórficos na superfície dos órgãos atacados.

Rosellinia spp. constitui parte da flora natural da mata, vivendo em raízes, troncos, paus podres e resíduos vegetais, em ambiente sombrio e úmido. Em condições favoráveis, o fungo estende seus rizomorfos no solo, até alcançar raízes de cafeeiro plantados em terras recém-desbravadas. A penetração dos rizomorfos ocorre geralmente na região do colo ou nas raízes localizadas próximas à superfície do solo, através de ferimentos provocados por capinas mal executadas. Os rizomorfos desenvolvem-se sobre e sob a casca, suas ramificações negras invadem o lenho, onde emitem ramificações secundárias em diferentes sentidos que penetram no interior das células. Desta distribuição, resulta a destruição dos tecidos de proteção e dos vasos condutores, aparecendo os sintomas na parte aérea e conduzindo a planta à morte. Após a morte das raízes, podem aparecer frutificações assexuadas (conídios) e sexuadas (peritécios escuros), sucessivamente. Na base dos peritécios são formados ascos em feixes, com ascósporos lisos, de cor preta.

Temperaturas altas, precipitação elevada e pouca insolação favorecem o desenvolvimento do fungo. O longo período de tempo necessário para o aparecimento dos sintomas decorre da somatória do tempo gasto pelo fungo para se desenvolver no foco original (troncos, raízes, paus podres), para as raízes das plantas de cafeeiro crescerem na área infestada e para o fungo matar a planta após a infecção. Desta forma, relativamente poucos cafeeiros são perdidos nos primeiros 3 a 4 anos.

Controle - Para o controle da roseliniose, deve-se adotar práticas que resultem na eliminação dos focos, ou seja, dos materiais orgânicos a partir dos quais a doença se propaga. Desta forma, é aconselhável remover tocos e raízes de árvores e eliminar cafeeiros mortos e doentes na reboleira. As plantas infectadas devem ser arrancadas e suas raízes devem ser queimadas nas próprias covas, a área pode ser isolada através de valas de 50-60 cm para evitar contato de raízes infectadas com sadias, impedindo a distribuição de rizomorfos fúngicas.

Nas covas das plantas eliminadas e na circunvizinhança, deve-se fazer a calagem com 700 g de cal virgem por cova ou 2 kg de calcário por cova, visando apressar a decomposição da matéria orgânica e neutralizar a acidez do solo, produzindo condições menos apropriadas ao desenvolvimento do patógeno.

Três a quatro meses após a eliminação das plantas atacadas, pode-se fazer o replantio no local, utilizando-se boa adubação para favorecer o desenvolvimento da muda.

SECA DOS PONTEIROS E RAMOS LATERAIS

A seca dos ponteiros e ramos laterais, conhecida também por “dieback”, é causada por um complexo de fatores, sobressaindo-se as condições climáticas desfavoráveis, má nutrição das plantas e ocorrência de pragas e doenças. Ocorre em cafeeiros de qualquer idade e caracteriza-se pela desfolha e morte descendente dos ramos.

A doença ocorre em duas épocas principais: nos períodos de inverno chuvoso, que prolongam o ciclo vegetativo da planta, quando as folhas novas são mais sujeitas ao frio, aos ventos e à entrada de fungos e bactérias, e na época de granação dos frutos, quando os ramos carregados se esgotam, desfolham e apresentam morte descendente (da ponta para a base). Nesse caso, a gravidade do ataque é maior em lavouras com as primeiras produções, quando as relações sistema radicular/parte aérea e folhas/frutos são pequenas, nas áreas mais quentes, em que a granação é rápida, e quando os solos apresentam algum tipo de impedimento.

O desequilíbrio nutricional do cafeeiro pode desencadear a doença, que se agrava pelo ataque de fungos como *Colletotrichum* spp. e *Phoma* spp. A doença evidencia-se durante a granação e maturação dos frutos, ocasião de máxima exigência nutricional. Como consequência, ocorre má granação dos frutos, devido à desfolha, ocasionando uma redução na produção do ano e na do ano seguinte e uma bebida de qualidade inferior.

No caso específico de *Colletotrichum* spp., ele é encontrado como saprófito, habitando a casca (externamente) dos ramos de cafeeiro e passando a atacar ramos, folhas e frutos, penetrando-os através de ferimentos ou lesões de outras doenças e pragas ou tecidos já enfraquecidos, principalmente em períodos de umidade elevada.

A seca dos ponteiros causada por *Phoma* spp, já constitui problema em alguns países produtores de café, como Guatemala, Costa Rica e Colômbia. No Brasil, sua ocorrência foi constatada em 1973, no Estado do Espírito Santo.

O controle dessa doença deve começar com a adoção de medidas culturais, tais como seleção de áreas de plantio, evitando a instalação de lavouras em áreas sujeitas à incidência constante de ventos fortes e frios, e adubação equilibrada.

O controle adequado da ferrugem e da cercosporiose já reduz os problemas da seca de ponteiros, pois os fungicidas usados controlam também outros fungos e bactérias, diminuindo tanto o estresse das plantas como o inóculo, para o caso de ataques no inverno. Adicionalmente, podem ser realizadas de uma a duas pulverizações logo que os sintomas aparecerem, principalmente no início do inverno, com produtos como Rovral, Benlate, etc., que apresentam resultado satisfatório, diminuindo a gravidade do problema.

ANTRA CNOSE - *Colletotrichum coffeanum* Noack

A antracnose do cafeeiro é uma doença de ocorrência generalizada na maioria das regiões cafeeicultoras, variando grandemente a natureza e a intensidade dos danos ocasionados. Em muitas regiões da África, onde o café é cultivado, é considerada a doença mais grave do cafeeiro.

O agente causal, *Colletotrichum coffeanum* foi descrito no Brasil em 1902 e, atualmente, são

conhecidas diversas raças do patógeno. Alguns autores preferem a denominação *C. kahawae* para o patógeno. No continente africano, uma raça particularmente virulenta disseminou-se rapidamente e hoje está presente em todas as lavouras de café arábico. Esta raça, cuja característica é infectar flores e frutos verdes, causando a “coffee berry disease”, não foi ainda detectada no Brasil.

Todas as espécies de cafeeiro são suscetíveis à antracnose, mas a suscetibilidade é maior em *Coffea arabica* e *C. canephora*. Dentro de *C. arabica* há uma grande diferença varietal quanto à suscetibilidade a esse patógeno. Os frutos da variedade Harar e os das variedades dela originadas por cruzamento são suscetíveis, enquanto que os da variedade Blue Mountain exibem alto grau de resistência.

Sintomas - Todas as partes da planta podem ser atacadas por *C. coffeanum*, que habitualmente coloniza o tecido externo do cafeeiro. No entanto, flores e frutos novos, para o caso da “coffee berry disease”, e os frutos maduros são os mais sensíveis a ataque do patógeno.

Nas flores, o primeiro sintoma é o aparecimento de uma mancha ou listra castanho escura sobre o tecido branco da pétala, sendo a flor invadida e destruída em pouco tempo. Em frutos verdes, os sintomas iniciam-se por pequenas manchas necróticas escuras, ligeiramente deprimidas em qualquer região do fruto. O fungo pode penetra-los, ficando os grãos negros, ressecados, mumificados e totalmente destruídos pelo patógeno. Sobre as lesões desenvolvem-se pequenas pontuações, que corresponde aos acérvulos do fungo e, em condições de alta umidade, pode ser notada uma massa rósea de esporos. A infecção pode atingir o pedúnculo dos frutos, causando a que dos mesmos. Mais tarde, o ataque só é evidenciado pela ausência das bagas nos nó identificada pela remanescência do pedúnculo preso ao ramo. Este grupo de sintomas não tem sido observado no Brasil.

Frutos maduros ou com o endosperma já formado, quando atacados pelo fungo, tornam-se mumificados e as bagas escurecem, permanecendo, contudo, aderidas ao ramo por longo tempo. Um segundo tipo de lesão pode ser formado sob condições não completamente esclarecidas, mas que geralmente está associado a períodos secos e/ou baixas temperaturas. Esta lesão é de coloração pálida e não-deprimida, com aspecto de sarna, onde se formam círculos concêntricos de acérvulos negros. Neste caso, as camadas mais profundas do fruto não são invadidas.

A doença manifesta-se nas folhas como manchas irregulares, necróticas, cinzas, grandes, ocorrendo comumente próximas às margens. Com o envelhecimento das manchas, formam-se anéis concêntricos, nos quais podem ser visualizadas massas de esporos do fungo.

O ataque do fungo sobre folhas novas da ponta dos ramos pode causar o chamado “Elgon dieback”, que se caracteriza por uma súbita e parcial abscisão das folhas nas partes novas e suculentas da planta. A lesão progride e, ao atingir o tecido vascular, ocorrem murcha e morte do ramo. Essa morte do ponteiro é favorecida por chuva leve e orvalho abundante.

Em sementeiras e viveiros, a antracnose pode ser observada sobre os cotilédones, como manchas pardas, geralmente provocando a morte da plântula.

Etiologia - O agente da antracnose, *Colletotrichum coffeanum*, é um Deuteromiceto, da ordem Melanconiales e família Melanconiaceae. São encontradas quatro raças distintas do fungo, designadas de ccm, cca, ccp e CBD (de “coffee berry disease”), todas associadas ao cafeeiro. Apenas a raça CBD é

patogênica indistintamente a frutos verdes, flores, botões florais, folhas e ramos, correspondendo a *C. coffeanum* var. *Virulans*. Uma nova designação, *C. kahawae*, foi proposta recentemente.

A raça CBD, que ainda não foi identificada no Brasil, é morfologicamente indistinta das formas saprofitas, mas distingue-se por sua patogenicidade e por características culturais. A capacidade de esporulação dessa raça altamente patogênica é pequena em comparação com a das raças saprofitas, mas parece seguir um ritmo cíclico relacionado com as chuvas. O nível de patogenicidade é também influenciado pelo tipo de tecido do ramo atacado, pelo cultivar e pela altitude em que se situa o cafezal.

Os conídios de *C. coffeanum* podem ser disseminados a curtas distâncias pelos respingos de chuva, que levam consigo os esporos do fungo e os depositam sobre outras partes da mesma planta ou de outra. A maioria dos esporos de *C. coffeanum* são liberados do topo do cafeeiro. A dispersão a curta e média distância é atribuída principalmente ao homem, durante as operações agrícolas e manuseio das plantas, que inevitavelmente resultam na transferência de esporos do fungo. A dispersão a longas distâncias é atribuída somente ao movimento de material contaminado, principalmente mudas. O inóculo primário, na ausência de frutos doentes, constitui-se de conídios produzidos nos ramos do cafeeiro, apesar da proporção da estirpe patogênica de *C. coffeanum* na casca dos galhos ser pequena, quando comparada com a que ocorre em frutos doentes.

A germinação do conídio ocorre em presença de água livre, com a emissão de um tubo germinativo, e na extremidade deste se desenvolve um apressório escuro, de parede espessa. A taxa de germinação depende do substrato e de outros fatores, sendo muito alta nas pétalas florais e frutos novos que possuem cutícula delgada, permitindo uma maior e mais rápida difusão de substâncias nutritivas para as gotas de água, no ponto de infecção.

A faixa de temperatura ideal para germinação e infecção encontra-se entre 17 e 28^oC, com um ótimo a 22^oC. Essas condições ótimas favorecem a formação do apressório, que adere fortemente à cutícula dos tecidos do hospedeiro, favorecendo assim o ingresso do patógeno. Após a penetração, ocorre o desenvolvimento de um micélio ramificado intercelular. Depois de algum tempo, que varia com a concentração do inóculo e com o tipo e idade do tecido invadido, é produzida uma lesão escura, deprimida no local de penetração, e os acérvulos são formados, exsudando massa rosada de conídios. O período de incubação varia entre 5 e 30 dias, mas freqüentemente os sintomas são observados em 8 dias.

A altitude, influenciando a maior ou menor ocorrência da antracnose, está correlacionada às precipitações e à temperatura. A ocorrência da doença nas regiões altas é maior, porque nessas regiões chove mais e as condições térmicas apresentam temperaturas favoráveis ao patógeno durante o dia. Nas regiões baixas, a elevação e queda na temperatura são rápidas, não proporcionando temperatura ideal à germinação.

Controle - No controle da antracnose, os cúpricos são eficazes, reduzindo produção de inóculo sobre os ramos. Apresentam, além disso, a vantagem de controlar também a ferrugem, em locais onde essa doença causa problema. O oxiclreto de cobre com 50% de cobre metálico pode ser pulverizado a 1%, usando-se 1000 a 2000 l/ha, fazendo-se aplicação do início ao fim da estação chuvosa. Deve-se tomar cuidado com a fitotoxicidade em frutos novos. Fungicidas protetores, como chlorotalonil, hidróxido de trifetil estanho e tiabendazole, também são efetivos no controle da antracnose.

O método de controle mais recomendável é o uso de variedades resistentes. É notável a diferença em suscetibilidade entre as variedades de *C. arabica* (as variedades Blue Mountain e Rume Sudan são resistentes e as variedades SL 28 e Harar, suscetíveis). Muitas variedades que mostram resistência não são comercialmente aceitáveis, mas constituem fonte genética de resistência e devem ser empregadas em trabalhos de melhoramento.

NEMATOSSES

O cafeeiro é atacado por inúmeras espécies de nematóides. Os mais frequentes são: *Meloidogyne incognita*, *M. exigua*, *M. coffeicola*, *M. hapla*, *M. Arenaria*, *Pratylenchus brachyurus*, *P. coffeae*, *Xiphinema krugi*, *X. brevicolle*, *Helycotilenchus dihistera*, *Aphelenchus* sp. e *Criconemoides* sp.

Várias destas espécies podem ocorrer simultaneamente no sistema radicular cafeeiro, embora os danos causados por algumas delas não sejam comprovados. Espécies de distribuição mais restrita do que os nematóides das galhas, tais com *Pratylenchus brachyurus* e *P. coffeae*, têm causado desfolha, redução no crescimento e no sistema radicular de plantas infectadas. Mas a ampla disseminação das espécies de *Meloidogyne* nos cafezais brasileiros, aliada à sua alta capacidade reprodutiva e agressividade, torna este grupo de nematóides, chamado de nematóide das galhas, o responsável por 15% da redução total da nossa produção de café, em relação aos 20% de prejuízos causados por todos os fitonematóides. Os prejuízos causados pelos nematóides desse gênero são grandes, chegando a ser limitante quanto à implantação e ao desenvolvimento de culturas em solos infestados, ou mesmo com mudas contaminadas.

Dentre os danos causados ao sistema radicular, incluem-se galhas, fendilamentos e escamações nos tecidos corticais, que chegam a causar total desorganização deste tecido, principalmente pela infecção por *M. coffeicola*. Ocorre ainda grande redução do sistema radicular.

Na parte aérea, os sintomas incluem declínio, desfolha e clorose. Dependendo da situação local, do estresse causado por seca e frio, da idade da planta e do grau de infestação, as plantas podem ser levadas à morte.

A espécie de maior importância no Brasil é *Meloidogyne incognita*, que ocorre com maior gravidade nas regiões de solo arenoso, em São Paulo e no Paraná, bem como em pequenas áreas do sul de Minas. Esse nematóide afeta drasticamente o sistema radicular dos cafeeiros, causando necroses e rachaduras nas raízes, que ficam com o aspecto de cortiça, reduzindo a absorção de água e nutrientes pela planta e provocando queda na produção. Foram constatadas quatro a cinco raças desse nematóide.

M. incognita tem amplo espectro de hospedeiros, quer sejam estas plantas cultivadas (algodão, batata, feijão, fumo, girassol, soja, sorgo, milho, mamona, etc.) ou ervas daninhas que infestam os cafezais (capim pé-de-galinha, falsa-serralha, Maria-pretinha, mentrasto, beldroega, guanxuma, etc.). Essa particularidade dificulta a rotação de culturas.

M. exigua é uma espécie que causa pequenas galhas nas raízes finas do cafeeiro, causando grandes prejuízos, principalmente em lavouras novas e mudas recentemente plantadas. Essa espécie encontra-se presente na maioria das regiões cafeeiras.

M. coffeicola é bastante especializado no cafeeiro e não forma galhas. Parasita raízes grossas ou

primárias, causando severa perda de córtex, uma grande redução do sistema radicular e, como sintoma reflexo, uma acentuada desfolha.

Os nematóides disseminam-se principalmente através do uso de mudas atacadas de café ou de outras plantas de sombra, pelas enxurradas, que levam o solo infestado de uma área para outra, e pelos implementos agrícolas, quando dos trabalhos de preparo de solo.

Controle - A erradicação de nematóides em áreas infestadas é difícil. Todo o cuidado deve ser tomado a fim de evitar a infestação de glebas isentas. Desta forma, o controle deve ser preventivo, fazendo-se o plantio de mudas sadias em áreas nãoinfestadas. Para se obter mudas sadias, o substrato de semeadura deve ser previamente tratado com nematicida, como os produtos à base de dicloropropeno, dibrometo de etileno, brometo de metila, etc. Um outro aspecto a considerar é evitar, no estabelecimento de viveiros para a produção de mudas, locais de fácil contaminação por enxurradas e uso de água de irrigação coletada de encostas com cafezais infectados.

Deve-se, de preferência, cercar o viveiro, para evitar a entrada e o trânsito de animais e/ou pessoas estranhas.

Em áreas infestadas por *M. exigua*, dependendo do grau de ataque, a convivência com o patógeno pode ser tolerada, a curto e médio prazo, através do uso de melhores adubações, principalmente com adubo orgânico, e de tratos na lavoura. Em áreas nas quais o café foi arrancado, o solo deve ser revolvido para sua maior exposição ao sol e mantido de seis meses a um ano sem plantio de café ou de culturas hospedeiras.

Em áreas infestadas por *M. incognita*, a solução ideal é o uso de variedades resistentes ou tolerantes, ou linhagens comerciais enxertadas sobre porta-enxertos tolerantes. Nesse caso, são indicados como cavalos o Robusta 2258 e, para plantio de pé franco, materiais genéticos oriundos de seleção local de Icatu 4782-7-925, cova 7 ou o Sarchimor 1669-20 ou 33.

Algumas práticas culturais podem contribuir para a redução da população de nematóides no solo, tais como: revolver o solo em dias secos e ensolarados; realizar adubação verde com *Crotalaria spectabilis* ou com mucuna preta (*Stilozobium aterrinum*) (plantas armadilha); utilizar matéria orgânica em solos carentes, para promover condições favoráveis à multiplicação de inimigos naturais; utilizar práticas agrícolas que movimentem pouco o solo (uso de herbicidas ao invés de capinas); evitar o trânsito na área em dias chuvosos.

É possível, embora custoso, proteger plantios novos com nematicidas - associados ou não à torta de mamona, que também tem efeito nematicida - aplicados à cova, efetuando-se novas aplicações de nematicida a cada ano. Nesse caso, indica-se o Terracur e o Nema-cur. Os inseticidas sistêmicos granulados, como aldicarb, carbofuran, dissulfoton e phorate, usados normalmente para o bicho mineiro, também têm algum efeito nematicida.

Os nematicidas, no campo, devem ser aplicados no início da estação chuvosa (outubro/novembro), quando o sistema radicular entra em franca absorção de água e nutrientes pela emissão de radículas. A eficiência do produto aumentará, coincidindo também, com as melhores condições de temperatura e umidade para eclosão de larvas de segundo estágio no solo, já que estas são mais sensíveis à ação nematicida que aquelas no interior de raízes ou dos ovos. No que se refere a lavouras adultas, é impraticável, sob o ponto de

vista econômico, realizar aplicações de nematicidas, por ser preciso tratar grande volume de solo e, ainda, por já estarem as raízes primárias do cafeeiro, na maioria dos casos, bastante comprometidas, com difícil recuperação.

OUTRAS DOENÇAS

No Brasil ocorrem outras doenças de menor importância, como:

Mancha anular - virose praticamente inexpressiva em termos econômicos, pois, em condições normais, o ataque fica restrito a poucas folhas, principalmente as mais sombreadas, no interior das plantas. É transmitida por um ácaro e os sintomas são lesões amarelas, com anéis ao longo das nervuras das folhas e nos frutos maduros.

Fusariose - ataque de *Fusarium* spp. no sistema vascular, diretamente ou por aberturas causadas por ferimentos ou ataque de nematóide.

Mal rosado - causado pelo fungo *Corticium salmonicolor*, provocando lesões e chochamento em frutos e ocorrendo em pequena escala e em zonas específicas (úmidas). **Mancha de Ascochyta** - causada pelo fungo *Ascochyta coffeae*, com sintomas parecidos aos de *Phoma*. Pode incidir no viveiro e no campo, em zonas úmidas e frias. As lavouras de café nas chapadas mais altas no Triângulo Mineiro estão sendo muito atacadas por este patógeno, provocando queda de folhas (mais velhas) no período de inverno.

Mancha macana ou câncer do tronco - comum na Colômbia e América Central, causada pelo fungo *Ceratocystis fimbriata*. Ultimamente, no Brasil, têm aparecido plantas com sintomas semelhantes, caracterizados por lesões no tronco e seca da parte superior dos cafeeiros, sem identificação do patógeno. Esses sintomas aparecem geralmente após podas de decote.

Mancha americana - doença causada pelo fungo *Mycena citricolor*, que ataca folhas e frutos, causando-lhes lesões circulares pardas, com centro mais claro, e tendo por característica as frutificações do fungo, que começam em forma de filamentos e acabam em forma de cabeças. No Brasil, a doença ocorre em pequenas áreas de café sombreado, no estado do Ceará.

Koleroga - é causada pelo fungo *Pellicularia koleroga* ou *Corticium koleroga*, que ataca folhas (principalmente), ramos e frutos novos. O micélio externo, de coloração esbranquiçada, estende-se a partir dos ramos, caminhando sobre a folha, atingindo quase todo o limbo foliar, que fica necrosado. Na parte inferior da folha é visível uma película esbranquiçada. A folha lesionada desprende-se, seca e fica pendurada no ramo por um filamento branco (micélio do fungo). No Brasil, existem ocorrências esparsas, relatadas no sul da Bahia (regiões quentes e áreas sombreadas) e em BatataisSP. Nos últimos anos, foram constatados surtos graves em cafezais (arábica e robusta) na Amazônia, em Rondônia e no Mato Grosso.

BIBLIOGRAFIA

Abreu, M.S. & Souza, S.M.C. Café: nematódeos. **Informe Agropecuário 11:50-1**, 1978.

Becker-Raterink, S.; Moraes, W.B.C.; Quijano-Rico, M. **La roya dei cafeto: conocimiento y control**.

Eschborn, República Federal da Alemanha, 1991. 281p.

- Bergamin Filho, A.; Salgado, C.L.; Fegies, N.C.; Ribeiro, I.A. Horizontal resistance in three *Coffea arabica* cultivars to *Hemileia vastatrix*. **Fitopatologia Brasileira** 15:308-313,1990.
- Campos, V.P.; Lima, R.D. De; Almeida, V.F. Nematóides parasitas do cafeeiro. **Informe Agropecuário** 11:50-58, 1985
- Chaves, G.M.; Cruz, J.F.; Carvalho, M.G.; Matsuoka, K.; Coelho, D.T.; Shimoya, C. A ferrugem do cafeeiro. Seiva, 1970. 75 pp.
- Fulton, R.H. Coffee rust in the Americas. APS Press, 1984. 120 pp.
- Kushalappa, A.C. & Chaves, G.M. An analysis of the development of coffee rust in the field. **Fitopatologia Brasileira** 5:95-103, 1980.
- Kushalappa, A.C. & Eskes, A.B. Advances in coffee rust research. **Annual Review of Phytopathology** 27: 503-531, 1989.
- Kushalappa, A.C. & Eskes, A.B. **Coffee rust: epidemiology, resistance and management**. CRC Press, Boca Raton, 1989.
- Martinez, J.A.; Palazzo, D.A.; Karazawa, M. importance of the wind in the release and dissemination of spores of *Hemileia vastatrix*. **Fitopatologia Brasileira** 2:35-42, 1977.
- Matiello, J.B. **O café: do cultivo ao consumo**. Editora Globo, São Paulo. 1991. 320p.
- Moraes, S.A.; Sugimori, M.H.; Tomazello Filho, M.; Carvalho, P.C.T. Resistência de cafeeiros a *Pseudomonas garcae*. **Summa Phytopathologica** 1:105-110, 1975.
- Pereira, A.A. & Chaves, G.M. A antracnose do cafeeiro. **Informe Agropecuário** 4:82-90, 1978.
- Schieber, E. Economic impact of coffee rust in Latin America. **Annual Review of Phytopathology** 10:491-510, 1972.
- Schieber, E. & Zentmyer, G.A. Coffee rust in the western hemisphere. Plant Disease** 68:89-93, 1984.
- Zambolim, L.; Martins, M.C. del P; Chaves, G.M. Café: principais doenças do cafeeiro e seu controle. **Informe Agropecuário** 11:64-75, 1985.

DOENÇAS DO CAJUEIRO

(*Anacardium occidentale* L.)

M. Menezes

O cajueiro, *Anacardium occidentale* L., é considerado, por vários pesquisadores, originário da região litorânea do Nordeste do Brasil. Além desta, várias outras espécies do gênero, encontradas na região Norte do País, apresentam ampla distribuição geográfica, sendo citadas em vários países da África, Índia, Filipinas, Indochina, Indonésia, Austrália, Ilhas Fiji, Havaí, Venezuela, El Salvador, Guatemala e Estado da Flórida (E.U.A.).

Atualmente, o cajueiro é uma cultura de importância econômica, estimulada pela exportação do produto industrializado e pelo consumo interno. Do pseudofruto (pedúnculo hipertrofiado) são fabricados vários produtos, tais como sucos, cajuína, néctar de cajú, cajú em calda, cajú-ameixa, cajú cristalizado, geléia, doce em massa, licor, aguardente, vinagre e vinho. Do fruto (castanha), além da amêndoa, destinada

em grande parte à exportação, é também extraído o LCC (líquido da castanha de caju), utilizado na indústria química para obtenção de resinas, fabricação de tintas, vernizes, esmaltes, lonas de freio para veículos, etc. Os principais importadores do LCC na forma bruta são os E.U.A. e Reino Unido e de ACC (amêndoa da castanha de caju), os E.U.A., Holanda, Canadá e Alemanha.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Ston) Spauld & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc.)

A antracnose é a doença mais importante da cultura, podendo ocorrer em qualquer fase de desenvolvimento da planta. No Nordeste, a doença encontra-se disseminada em todas as áreas de cultivo do cajueiro, sendo bastante severa em épocas mais úmidas e temperaturas amenas, ao redor de 25⁰C.

Sintomas - Os sintomas da antracnose aparecem nos tecidos jovens da planta. Nas folhas, as manchas necróticas apresentam coloração pardo-avermelhadas, formato irregular e de tamanho variável de acordo com o local de penetração do patógeno. Quando as manchas necróticas aparecem na margem de um dos lados da folha, esta apresenta-se distorcida, com curvatura pronunciada, devido ao crescimento desigual do tecido sadio em relação ao tecido afetado (Prancha 18.1a). Na inflorescência, os sintomas se manifestam causando queima e queda de flores. É comum a formação de lesões necróticas escuras na haste floral, de formato alongado, que evoluem de modo a atingir toda a inflorescência que seca completamente (Prancha 18.1b).

Nos ramos, são formadas lesões necróticas, deprimidas, escuras, podendo apresentar fendilhamento do tecido afetado. Nos frutos, a doença pode ocorrer em todas as fases de seu desenvolvimento. Os frutos novos tornam-se escuros, deformados e atrofiados, enquanto os maduros apresentam lesões necróticas, escuras, deprimidas, atingindo boa extensão da sua superfície e, freqüentemente, exibindo fendilhamento da área necrosada (Prancha 18.2).

Etiologia - O agente etiológico da antracnose é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides*. Nesta fase anamórfica, produz conídios hialinos, unicelulares, em acérvulos, com ou sem setas que, em condições úmidas, exibem uma massa conidial de coloração alaranjada, creme ou escura, na superfície do tecido afetado. No processo de infecção, os conídios do patógeno, em contato com a superfície do hospedeiro, germinam, produzindo apressórios que possibilitam a fixação e penetração direta em qualquer órgão da planta. A fase perfeita ou teleomórfica desse fungo é *Glomerella cingulata*, que pode apresentar formas homotáticas (autoférteis) e heterotáticas, dando origem a peritécios contendo ascos com oito ascósporos unicelulares e hialinos.

O fungo sobrevive como saprófita no tecido morto, podendo ser disseminado através de insetos, respingos de chuva e mudas infectadas. As condições favoráveis à sua multiplicação são alta umidade e temperatura amena, em torno de 25⁰C, que ocorre nos períodos chuvosos, época favorável ao estabelecimento da relação patógenohospedeiro na Região Nordeste do Brasil.

Controle - A antracnose do cajueiro pode ser controlada através do emprego de produtos químicos, como benomyl, oxiclreto de cobre, hidróxido de cobre e mancozeb, aplicados em pulverizações iniciadas quando da emissão das folhas novas, logo após as primeiras chuvas, e também durante afloração, em

intervalos quinzenais. Em geral, três a quatro aplicações são suficientes para se obter um bom controle da doença. Entretanto, devido à altura das plantas e desuniformidade das copas encontradas no “cajueiro comum”, o tratamento químico é feito com certa dificuldade. Todavia, no tipo varietal “cajueiro anão-precoce”, também chamado cajueiro-de-seis-meses, de porte baixo e copa uniforme, o controle químico da antracnose pode ser conduzido com alta eficiência.

O uso de tipos varietais resistentes constitui uma boa perspectiva de controle. Em condições de campo, plantas sadias têm sido observadas entre plantas exibindo sintomas típicos de antracnose, o que sugere a ocorrência de fontes naturais de resistência. O emprego dessas plantas como matrizes para reprodução assexuada, possibilitando a manutenção e multiplicação do mesmo genótipo, principalmente do tipo cajueiro anão-precoce, é altamente desejável. No Nordeste, programas de melhoramento genético do cajueiro direcionados para o tipo anão-precoce, vêm sendo conduzidos na Unidade de Pesquisa do Litoral - EPACE (Pacajús, Ceará).

O emprego de medidas de sanidade, como poda de limpeza e queima do material doente, antes do início da brotação, representa uma medida auxiliar de controle por reduzir o potencial de inóculo presente na área.

Estudos realizados em condições de laboratório revelaram a alta sensibilidade de *C. gloeosporioides* à presença de algumas espécies de *Trichoderma* (*T. harzianum*, *T. polysporum* e *T. pseudokoningii*), as quais, além de inibirem o crescimento do patógeno, induziram profundas alterações morfológicas nas células das hifas do patógeno em decorrência do antagonismo. Esta informação pode ser de grande valor para a realização de futuros trabalhos de pesquisa visando o biocontrole de *C. gloeosporioides*.

OÍDIO DO CAJUEIRO - *Erysiphe polygoni* D.C. (*Oidium anacardii* Noack.)

O oídio, também denominado cinza do cajueiro, é uma doença importante, principalmente quando incide sobre a inflorescência, impedindo a formação dos frutos. A doença torna-se mais severa logo após o período chuvoso, quando a umidade relativa e temperatura são elevadas.

Sintomas - Os sintomas são caracterizados por um delicado crescimento branco-acinzentado, na superfície das folhas e inflorescência, constituído por micélio, conidióforos e conídios do patógeno. O fungo emite, para o interior do tecido, órgãos especiais denominados haustórios, que absorvem os nutrientes diretamente das células epidérmicas. Em decorrência disto, o tecido afetado exhibe pontos necróticos, escuros, mais pronunciados na face inferior da folha. Com a evolução dos sintomas, pode ocorrer a queda prematura de folhas e flores. O patógeno pode penetrar no tecido da planta em qualquer fase de seu desenvolvimento.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Oidium anacardii*. Seus conídios hialinos são produzidos em conidióforos curtos, em cadeias eretas, formando um ângulo reto com a superfície do hospedeiro. Apresenta como fase perfeita ou teleomórfica *Erysiphe polygoni*. Nesta fase, o fungo forma cleistotécios escuros, dotados de apêndices, sobre o micélio superficial, contendo vários ascos e, dentro destes, ascósporos hialinos e unicelulares.

O patógeno pode ser facilmente disseminado pelo vento e pelos insetos. Como o crescimento é superficial, chuvas pesadas removem o micélio do limbo foliar ou de qualquer outro órgão afetado. As

condições que favorecem a doença são alta umidade relativa, sem ocorrência de chuva, e temperatura em torno de 28^oC.

Controle - O controle do oídio do cajueiro pode ser feito com aplicações de benomyl espaçadas de 15 dias. Duas aplicações são suficientes para eliminar o patógeno da superfície do órgão afetado, desde que a pulverização tenha atingido toda a copa da planta. Fungicidas à base de enxofre também são eficientes no controle da doença, tendo-se o cuidado de não aplicar o produto nas horas quentes do dia devido a problemas de fitotoxidez.

MANCHA DE PESTALOTIA - *Pestalotiopsis guepinii* (Desm.) Stey (Sin. *Pestalotia guepinii* Desm.)

A mancha de pestalotia, também chamada “pestalosiase”, é de ocorrência comum e geralmente associada à antracnose. A importância da mancha de pestalotia é secundária, embora ocorra praticamente durante o ano todo mascarada pela ocorrência da antracnose.

Sintomas - Os sintomas induzidos pelo patógeno são caracterizados por manchas necróticas pequenas, aproximadamente circulares quando distribuídas no limbo foliar, e maiores, quando localizadas no ápice ou bordo da folha. As manchas são de coloração pardo-acinzentada, com bordo mais escuro em relação à parte central. Em condições mais favoráveis ao desenvolvimento da doença, ocorre coalescência de lesões. Na área foliar afetada, em condições mais úmidas, são observadas pontuações escuras, representadas pelos acérvulos do fungo. Os frutos também podem ser afetados, apresentando lesões necróticas escuras e deprimidas.

Etiologia - O agente causal da doença é, atualmente, denominado *Pestalotiopsis guepinii*. O patógeno forma acérvulos no tecido afetado, produzindo conídios com cinco células, sendo as três medianas de cor marrom-olivácea e as das extremidades, hialinas. A célula apical apresenta dois ou mais apêndices hialinos e a basal, somente um. Recentemente, foi observada em folhas de cajueiro mantidas em câmara úmida a presença de um fungo pertencente à classe dos Ascomicetos, gênero *Pestalosphaeria* Barr, apresentando ascos cilíndricos, pedicelo curto e ápice amilóide. Seus ascósporos possuem três células, sendo a mediana marrom e as das extremidades hialinas, sem apêndices. Trata-se, possivelmente, do teleomorfo do agente causal da doença.

Condições de umidade elevada e alta temperatura favorecem o desenvolvimento dos sintomas. Os conídios são produzidos em abundância nos acérvulos, podendo ser facilmente disseminados, principalmente pelo vento, insetos e respingos de chuva.

Controle - Como a pestalosiase, na maioria das vezes, está associada à antracnose, podem ser empregados os mesmos produtos químicos, o que possibilita o controle simultâneo das duas doenças.

OUTRAS DOENÇAS

Além das três doenças citadas, o cajueiro está sujeito a outras, ainda pouco estudadas, mas cuja incidência vem aumentando nas áreas de cultivo dessa espécie.

Mancha de Phomopsis - *Phomopsis anacardii* Early & Punithal. - O agente causal da doença foi relatado como uma nova espécie atacando folhas de cajueiro no Kênia, Nigéria, Guiné e Cuba. No Brasil,

mais precisamente no Nordeste, só recentemente é que foi detectado em material coletado em Fortaleza (CE), João Pessoa (PB) e Recife (PE). Os sintomas podem ser observados nas folhas e inflorescência do cajueiro. Nas folhas, são formadas pequenas lesões necróticas, circulares, de aproximadamente 3,0 mm de diâmetro, coloração pardo-escura com halo amarelo, distribuídas na superfície do limbo. Na inflorescência, ocorre a queima e queda de flores, podendo ser estes sintomas confundidos com os da antracnose. Na haste floral morta, pode ser visualizada, com auxílio de uma lupa, a presença de picnídios do patógeno. O fungo *Phomopsis anacardium*, em meio de BDA, apresenta coloração creme-esbranquiçada, com picnídios escuros, distribuídos na superfície da colônia. O exame dos picnídios ao microscópio mostra a presença de conídios alfa e beta, hialinos, unicelulares, sendo o conídio alfa fusiforme, medindo 5-9 x 2-2,5 µm, e o beta filiforme, com uma das extremidades curva, medindo 20-25 x 0,5 µm. A doença vem sendo observada após o período das chuvas, quando a umidade do ar e temperatura são elevadas.

Mofo Preto - *Perisporiopsella anacardii* Bat (*Diploidium anacardiacearum* Bat & Cavalcante) - Este fungo cresce na superfície inferior da folha, onde forma uma massa escura, constituída pelas estruturas do patógeno. Emite haustórios para dentro do tecido foliar, absorvendo os nutrientes de que necessita para seu crescimento. Em consequência, o tecido afetado apresenta manchas cloróticas, tornando-se, posteriormente, necrosadas. O patógeno produz conídios castanhos, ovalados, com um septo central. Embora de ocorrência freqüente, principalmente em períodos úmidos e quentes, há escassez de estudos sobre a doença.

Fumagina - *Capnodium* spp.- A fumagina é caracterizada por um revestimento preto, de aspecto fuliginoso, cobrindo a superfície da folha. Sua freqüência está associada à presença de coccídeos que secretam substância açucarada nas folhas, da qual o fungo se nutre. Esta fuligem pode ser facilmente removida da folha. As espécies de *Capnodium* (*C. brasiliense* Putt, *C. citri* (Pers) Berk & Desm e *Capnodium* sp.) interferem no processo fotossintético, prejudicando o metabolismo normal da planta. A doença pode ser controlada, indiretamente, por meio do controle das cochonilhas com óleo mineral+produto químico fosforados.

Mancha de Alga - *Cephaleuros virescens* Künz (Sin. *C. mycoidea* Karst) - A mancha de alga é mais freqüente em condições de temperatura e umidade elevadas, ocorrendo principalmente nas folhas mais sombreadas da planta. As manchas são distribuídas na face ventral do limbo foliar, apresentando um formato circular, de coloração alaranjada ou ferruginosa, e de aspecto saliente, semelhante a feltro. Com a idade, a mancha apresenta uma superfície lisa e de coloração pardo-acinzentada. Como sua ocorrência está associada a locais mais sombreados da copa, a realização de podas desfavorece o agente causal da mancha, por permitir melhor arejamento da planta e penetração dos raios solares na copa.

Podridão de Sclerotium - *Athelia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbrough (*Sclerotium rolfsii* Sacc) - A doença foi relatada em condições de viveiro, causando lesões necróticas no colo de plantas de um a três meses de idade. No tecido necrosado pode ser observada a presença de estruturas do patógeno, representadas por um micélio branco bem desenvolvido, e escleródios, inicialmente brancos, tornando-se escuros quando fisiologicamente maduros. Como sintomas reflexos da doença, ocorrem murcha e morte da planta. O teleomorfo é atualmente denominado *Athelia rolfsii* (Sin. *Pellicularia rolfsii* (Curzi) West). Produz

basidiósporos unicelulares e hialinos em basídios não septadas. O tratamento do solo do viveiro com PCNB (pentacloronitrobenzeno) constitui uma medida eficiente de controle do patógeno.

Bolor Verde - *Penicillium digitatum* Sacc.- O bolor verde é uma doença de pós-colheita, ocorrendo durante o armazenamento dos frutos. Caracteriza-se pela presença de um crescimento verde-oliváceo que reveste a amêndoa, tornando-a ressequida com perda de peso e óleo.

Nematoses - *Xiphinema* sp., *Criconeoides* sp. e *Scutellonema* sp.- Os nematóides citados foram encontrados associados à rizosfera do cajueiro, havendo relato de que *Xiphinema* sp, parasita as raízes mais finas, causando lesões necróticas. Entretanto, no presente momento, nada se sabe sobre o efeito desses organismos na redução da produção e produtividade do cajueiro. É possível que o parasitismo desses nematóides em plantas de viveiro resultem em maior dano, pois o volume do sistema radicular é bem menor comparado ao da planta adulta.

BIBLIOGRAFIA

- Almeida, R.T.; Landim, C.M.U.; Teixeira, L.M.S. Ocorrência de *Sclerotium rolfsii* Sacc. em cajueiro e mangueira no Estado do Ceará. **Fitossanidade** 3:40-41, 1975.
- Aquino, M.L.N. & Meio, G.S. Uma nova enfermidade do cajueiro (*Anacardium occidentale* L.). Boletim Técnico IPA 71:1-16, 1974.
- Barr, M.E. *Pestalotia*, a new genus in the Amphisphaeriaceae. *Mycologia* 67:187-194, 1975. Early, M.P. & Punithalingam, E. *Phomopsis anacardii* sp. nov. on *Anacardium occidentale*. **Trans. Brit. Mycol. Soc.** 59:345-347, 1972.
- Lima, J.A.A.; Menezes, M.; Karam, M.Q.; Martins, O.F. Gêneros de nematóides fitoparasitas isolados da rizosfera do cajueiro, *Anacardium occidentale* L. **Fitossanidade** 1:32-35, 1975.
- Medeiros, S.A.F. & Menezes, M. Potencial antagônico de alguns fungos a *Colletotrichum gloeosporioides*, agente da antracnose do cajueiro, *Anacardium occidentale*. **Fitopatologia Brasileira** 19:84-91, 1994.
- Menezes, M.; Karam, M.Q.; Lima, J.A.A.; Parente, J.I.G. Estudo da época e frequência de pulverizações no controle da antracnose do cajueiro. **Fitossanidade** 1:70-71, 1975.
- Menezes, M.; Lima, J.A.A. Karam, M.Q.; Moura, M.C. Menezes, A.M.B.; Parente, J.I.G. Controle químico da antracnose do cajueiro, *Anacardium occidentale* L., no Estado do Ceará. **Fitossanidade** 1:81-83, 1975.
- Oliveira, V.P.; Menezes, M.; Lima, J.A.A. Fase ascógena e patogenicidade do agente da antracnose do cajueiro, *Anacardium occidentale* L. **Cad. Ômega, UFRPB, Série Agron. Recife**, 1(1):89-95, 1985.
- Oiunloyo, O.A. Leaf blight disease of *Anacardium occidentale* caused by *Pestalotia paeoniae*. **Plant Disease Reporter**. 50:829-830, 1975.
- Ponte, J.J. As Doenças do cajueiro, *Anacardium occidentale* L., no Nordeste do Brasil. **Ciência Agrônômica** 1:139-144, 1971.
- Ponte, J.J.; Nobre, R.H.P. Nascimento, M.L.R. Bolor Verde (*Penicillium digitatum* Sacc.) uma incidência nociva à amêndoa do cajueiro. **Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**

DOENÇAS DA CANA-DE-AÇÚCAR (híbridos de *Saccharum* spp.)

H. Jokeshi

MOSAICO - “Sugarcane mosaic virus” - SCMV

O mosaico da cana-de-açúcar é uma das doenças mais comuns nos países canavieiros. No Brasil, severas epidemias de mosaico ocorreram na década de 20, em decorrência do plantio de variedades “nobres” de cana-de-açúcar (*Saccharum officinarum*), altamente suscetíveis ao vírus. Por volta de 1925, foram descobertos e produzidos em Java, híbridos resistentes ao vírus do mosaico. Iniciou-se, então, a substituição das variedades suscetíveis até que, em 1930, 90% dos canaviais paulistas foram ocupados por variedades resistentes. O sucesso no controle foi tão grande que voltou-se a plantar variedades suscetíveis na errônea suposição de que a doença já não era importante. Assim, houve uma série de ciclos sucessivos da doença nos canaviais brasileiros.

Perdas causadas pelo mosaico variam em função da resistência varietal, fertilidade do solo, incidência, presença de outras doenças e proximidade da fonte de vírus. Já foram relatadas reduções de 46% a 86% na produção.

Sintomas - Nas folhas novas, aparece um mosaico de ilhas amareladas ou verde-pálidas entremeadas por manchas de cor verde normal (Prancha 19. 1). As touceiras afetadas têm desenvolvimento retardado, podendo ter sua altura reduzida à metade. Os sintomas são mais frequentes em plantações novas e com bom crescimento vegetativo, onde elevadas doses de nitrogênio facilitam a identificação das plantas doentes, intensificando o contraste entre as áreas verdes e cloróticas. Dependendo da estirpe do vírus, resistência varietal e do ambiente, os sintomas podem variar, a ponto de desaparecerem, devido ao fenômeno da recuperação. Ocasionalmente, em variedades extremamente suscetíveis, os colmos podem apresentar sintomas de riscas e estrias deprimidas que podem evoluir até a necrose do tecido sub-epidérmico. Nestes casos, o encurtamento dos entrenós é acentuado, mudando as características morfológicas dos colmos.

Etiologia - O SCMV pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Possui certa especificidade, mas também ataca milho, sorgo e capim massambará. Há estirpes que atacam numerosas gramíneas. O vírus do mosaico da cana-de-açúcar é transmitido por grande número de espécies de pulgões, sendo a relação vírus-vetor não persistente. Ocorre também transmissão mecânica. O vírus possui partículas filamentosas de 750 nm de comprimento e ocasiona, no citoplasma das células infectadas, a formação de inclusões do tipo cata-vento. O SCMV apresenta numerosas estirpes que produzem sintomas variáveis com o hospedeiro e atacam diferentes espécies de plantas. Foram descritas na cana-de-açúcar as estirpes A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, K, L e M. No Brasil, já foram identificadas as estirpes A, B e J.

Controle - O controle do mosaico é feito com medidas de exclusão e quarentena, para evitar a entrada de estirpes do vírus que ainda não ocorram no país. A recuperação de materiais infectados é feita pelo uso conjunto da termoterapia e da cultura de meristema apical.

Para os produtores de cana-de-açúcar, destaca-se o uso de variedades resistentes, mudas sadias e eliminação das plantas doentes (“roguing”) nas áreas de viveiro de mudas. O uso de variedades resistentes é

a medida de controle que produz os melhores resultados, porém, nem sempre resulta em maior renda líquida por hectare. E esse o fator que tem levado ao cultivo de variedades com menor resistência e até mesmo suscetíveis, fazendo com que periodicamente o problema se agrave, obrigando o abandono de variedades produtivas.

A Tabela 19.1 mostra o comportamento de variedades de cana-de-açúcar com relação à resistência às doenças. Do total de 93 variedades e clones apresentados, 41 são resistentes, 13, de resistência intermediária ou tolerância, 3 são suscetíveis e 36, de reação não descrita.

Na formação das mudas, deve-se fazer a termoterapia e efetuar o “roguing” a cada 15 ou 30 dias, até 4 a 6 meses de crescimento das plantas, controlando assim a disseminação do vírus no viveiro. Para melhores resultados, deve-se, ainda, colocar os viveiros distante de plantas doentes; controlar as ervas daninhas hospedeiras do vírus; afastar os viveiros de culturas de milho, sorgo e outras gramíneas, que podem atuar como fonte de pulgões e do vírus.

ESCALDADURA DAS FOLHAS - *Xanthomonas albilineans* (Ashby) Dowson

A doença já foi relatada em 44 países. No Brasil, sua importância tem sido subestimada devido aos erros de identificação e à confusão de seus prejuízos com aqueles causados pelo raquitismo da soqueira.

Quando a doença se manifesta em variedades extremamente suscetíveis, pode causar 100% de perdas por queima completa das folhas e apodrecimento dos colmos. Sua distribuição é generalizada por todo o país, pois praticamente todas as variedades comerciais apresentam tolerância, sendo, portanto portadoras assintomáticas.

Sintomas - A dificuldade na identificação de plantas atacadas pela bactéria da escaldadura advém do fato desta apresentar três tipos de sintomas: latente, crônico e agudo.

Sintoma latente é o que prevalece na maioria das variedades comerciais, que apresentam tolerância e por isso convivem com o patógeno por anos, sem manifestar sintomas externos. Internamente, em colmos maduros, observa-se, ocasionalmente, descoloração vascular na região nodal que assemelha-se aos sintomas descritos coma vírgula no nó de plantas infectadas pela bactéria do raquitismo da soqueira. A identificação da doença exige, neste caso, a aplicação de métodos serológicos ou isolamento do agente causal em meio seletivo.

No sintoma crônico, estrias brancas estendem-se por extensas áreas do limbo foliar podendo atingir a bainha (Prancha 19.2). Estas estrias podem evoluir para diversos, graus de clorose foliar, de bordos indefinidos ate a necrose, havendo, frequentemente, brotação das gemas basais do colmo. Em corte longitudinal nesta área brotada, observa-se descoloração do xilema na região nodal, estendendo-se ate o entrenó (Prancha 19.3).

Tabela 19.1

Tabela 19.1 continuação

O sintoma agudo só ocorre em variedades suscetíveis, intolerantes ou com resistência intermediária, como a NA56-79, em condições extremamente favoráveis ao patógeno. Neste caso, há queima das folhas

como se a planta tivesse sido escaldada, às vezes, sem manifestar sintomas de brotação lateral do colmo. A seca total das folhas dificulta a identificação. Somente após alguns dias os colmos brotam lateralmente, exibindo os sintomas crônicos da doença. É freqüente a manifestação dos sintomas agudos em mudas em germinação, causando falhas.

Etiologia - *Xanthomonas albilineans* é uma bactéria de crescimento lento em meio de Wilbrink. É baciliforme, medindo 0,25-0,3 x 0,6-1,0 µm, com um único flagelo polar. É gram-negativa, forma colônias amarelas, brilhantes, convexas, de bordos lisos, viscosas, porém não mucóides. A temperatura ótima para seu crescimento varia de 25 a 28^oC. A bactéria propaga-se por mudas infectadas, facões de corte, colheitadeiras, roedores e, nos viveiros de mudas, pela gutação. Culturas de milho doce próximas à cana podem ser infectadas pela bactéria.

Controle - O controle da doença é feito com variedades resistentes e tolerantes ao patógeno. A maioria das variedades relacionadas na Tabela 19.1 são tolerantes. De um total de 93 variedades, 58 são resistentes, 20 intermediárias, 9 suscetíveis e 6 não tem reação descrita. Onde forem cultivadas variedades suscetíveis, recomenda-se a aplicação adicional das seguintes medidas de controle: tratamento térmico de mudas para limpeza parcial do material de propagação; preparo das áreas de viveiros para eliminar bactérias do solo e restos de cultura; eliminar plantas voluntárias dos viveiros; afastar o viveiro de canaviais doentes ou de plantas hospedeiras da bactéria; obter, manter e multiplicar matrizes livres da bactéria em ambiente totalmente isolado para controlar contaminação por gutação e corte com objetos contaminados (em viveiros básicos).

RAQUITISMO DAS SOQUEIRAS - *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* Davis, Gillaspie, Vidaver & Harris

A doença foi descrita pela primeira vez na Austrália, em 1944, e em 1989 já havia sido relatada em 61 países. No Brasil, ao ser descrita, já estava disseminada por todas as regiões canavieiras. A importância econômica da doença varia em função de fatores ambientais, principalmente falta d'água. Na Região Sul, foram determinados danos de 19 a 31% nas variedades CB41-76 e CB49-260.

Sintomas - Em anos de seca, quando o desenvolvimento da planta é prejudicado, pode-se observar sintomas externos caracterizados por crescimento irregular, raquitismo, afilamento e encurtamento dos colmos (Prancha 19.4). A produção é baixa e ocorre sintoma de falta d'água em períodos curtos de seca. Nas mesmas condições, as plantas sadias apresentam crescimento bem maior, seus colmos são sempre de maior diâmetro e altura que os das plantas doentes. Os sintomas externos podem desaparecer quando não há déficit hídrico.

Em algumas variedades mais suscetíveis pode-se observar internamente, na parte mais velha de colmos maduros, na altura do anel de cera abaixo do nó, vasos com a cor alterada variando de alaranjado-claro a vermelho-escuro. De acordo com a posição dos vasos e sentido dos cortes, pode-se observar "vírgulas" e traços ou pontos localizados preferencialmente nas partes mais profundas do colmo. Estes sintomas repetem-se em praticamente todos os nós maduros do colmo. Esta descoloração dos vasos não se estende excessivamente no nó, nem está presente nos nós imaturos do palmito. A ausência de sintomas internos não indica sanidade do material, pois muitas variedades suscetíveis somente exibem sintomas em

condições muito favoráveis à doença. A descoloração vascular na região nodal é resultado da reação da planta à presença de organismos estranhos e não específica para o agente do raquitismo. Experimentalmente, é possível obter este tipo de reação com inoculações de *Xanthomonas albilineans*, *X. vasculorum*, *Erwinia herbicola*, *Fusarium moniliforme*, agentes de estrias cloróticas e outros organismos patogênicos.

Atualmente, o diagnóstico do raquitismo das soqueiras é feito por métodos diretos e indiretos. Nos métodos diretos, procura-se a bactéria no conteúdo do xilema por microscopia de contraste de fase, anticorpos de fluorescência indireta e anticorpos de fluorescência direta, colorindo bactérias fixadas em membrana de acetato (tissue-blot immunoassay - TIBIA). Dentre os métodos de diagnose indireta usados no país, destacam-se os de vazão de água e coloração do xilema pela corrente de transpiração. Estes métodos medem o número de vasos do xilema não entupidos pela bactéria e, indiretamente, avaliam a sanidade do colmo e a severidade da doença (Prancha 19.5).

Etiologia - A bactéria *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* mede 0,25-0,35 x 1-4 µm, é baciliforme, reta ou ligeiramente curva, embora alguns talos sejam intumescidos no meio ou em uma das extremidades. É aeróbia, imóvel e gram-positiva. Seu isolamento é difícil mesmo em meio seletivo específico, onde as colônias atingem apenas 0,1-0,3 mm de diâmetro, após 15 dias de crescimento. As colônias são circulares com margens inteiras, convexas e não-pigmentadas.

Controle - O uso de variedades resistentes é o método mais recomendável. Porém, até recentemente, o reconhecimento da resistência era difícil devido à falta de métodos de diagnose rápidos e eficientes. Atualmente, com os testes TIBIA e coloração do xilema pela transpiração é possível identificar e selecionar variedades resistentes (Tabela 19.1).

Outra possibilidade de controle é o uso do tratamento térmico (termoterapia) de toletes ou gemas de cana-de-açúcar por 2 horas a 50^oC. Este tratamento cura parcialmente as mudas, mas qualquer desvio do ideal pode levar ao fracasso todo o processo. A presença de plantas doentes nos viveiros obriga a repetição do processo até a limpeza total das mudas. Os processos de termoterapia empregados atualmente são três: água quente; ar quente e vapor. No Brasil, praticamente, só é empregado o de água quente em toletes ou gemas, sendo o uso de cultura de meristema uma outra alternativa. Os freqüentes fracassos na germinação ou cura do material tratado são devido à omissão ou eliminação de detalhes importantes que limitam ainda mais a estreita faixa de segurança que o processo possui. Vale a pena enfatizar os pontos críticos da termoterapia de mudas, iniciando com o preparo das mudas no campo antes do tratamento térmico: deve-se produzir as mudas em ótimas condições de crescimento evitando-se ao máximo o uso de herbicidas nesta área; selecionar mudas maduras com idade de 11 a 14 meses; selecionar mudas durante o crescimento, eliminando as touceiras com mosaico e escaldadura; evitar injúrias mecânicas nas gemas; testar a germinação do material escolhido antes de iniciar a termoterapia; mergulhar as mudas tratadas na água por algumas horas para aumentar a taxa de germinação.

É importante, também, programar a termoterapia somente para épocas quentes e úmidas para facilitar a germinação; tratar as mudas após o corte o mais rápido possível; respeitar a proporção entre peso de cana tratada e água quente, sempre ao redor de 1 quilo para 5 a 6 litros de água; após o tratamento, não resfriar as mudas bruscamente em água fria ou muito lentamente em montes mal arejados; manusear o material tratado

com muito cuidado, pois as gemas tornam-se tenras e frágeis; plantar as gemas nas melhores condições possíveis, enterrando o mínimo.

Como a termoterapia só produz resultado máximo se for repetida várias vezes no mesmo material, é preciso um planejamento global, prevendo as necessidades futuras, preparando os viveiros com anos de antecedência. Neste planejamento é necessário levar em consideração os seguintes fatores: em média, 50% das gemas tratadas não germinam; com um hectare de muda sadia planta-se em média 10 hectares de viveiro secundário; para formar 1 hectare de viveiro tratado termicamente são necessárias de 20 a 30 toneladas de mudas; os canaviais comerciais devem ser instalados a partir de viveiro secundário ou socas de viveiro primário; é indispensável associar a termoterapia ao “roguing” de plantas doentes.

ESTRIA VERMELHA - *Pseudomonas ruhrilineans* (Lee et al.) Stapp

A bactéria causadora da doença é de origem asiática e encontra-se distribuída nas principais regiões canavieiras. No Brasil, foi assinalada pela primeira vez em 1935, no Estado do Rio de Janeiro. Hoje é encontrada em todo o país, tendo, porém, causado danos econômicos somente na região sul do Estado de São Paulo, no Paraná e em Santa Catarina, sempre associados a terras de elevada fertilidade. Em condições favoráveis, pode causar perda completa da colheita pela destruição total dos colmos.

Sintomas - A estria vermelha manifesta-se como estrias finas e longas de 5 a 60 cm de comprimento e podridão do topo da planta. Nas folhas, os primeiros sintomas são estrias encharcadas que gradualmente tomam a coloração vermelha. Nas lesões novas é comum notar-se exsudação da bactéria. Posteriormente, os sintomas estendem-se para o meristema apical, que torna-se umedevido em consequência da morte dos tecidos, causando a podridão do topo. Se as condições forem favoráveis, a podridão do topo estende-se pelo colmo, causando rachadura por onde escorre líquido fétido. Esta podridão pode atingir os nós basais em variedades altamente suscetíveis. Canaviais assim afetados exalam odor característico, perceptível a 20 metros de distância.

Etiologia - O talo bacteriano mede 0,6-0,8 x 1,5-1,9 µm, é gram-negativo e possui flagelos polares. As colônias são circulares, translúcidas, de coloração branco-creme, convexas e baixas. Esta bactéria cresce em meio contendo asparagina como única fonte de carbono e nitrogênio, característica que a diferencia de *Xanthomonas*. A disseminação a longas distâncias é feita pelo vento que desprende e transporta pequenas plaquetas de exsudatos bacterianos aderidas às folhas.

Controle - Nas regiões onde as condições climáticas favorecem a ocorrência de epífitas, não se pode cultivar variedades suscetíveis. No Estado de São Paulo, Paraná e Santa Catarina, onde a bactéria é endêmica, o cultivo de variedades suscetíveis pode ser feito apenas em solos mais fracos, sem excesso de nutrientes. A Tabela 19.1 apresenta o comportamento das principais variedades com relação à resistência à estria vermelha.

FERRUGEM – *Puccinia melanocephala* H. & P. Syd.

A ferrugem foi encontrada no Brasil em novembro de 1986. Sua chegada não provocou grandes danos pois mais de 90% dos canaviais eram ocupados por variedades resistentes. Perdas maiores ficaram

restritas a programas de melhoramento, onde muitos clones e variedades promissores foram eliminados devido à suscetibilidade à ferrugem.

Sintomas - Pústulas na página inferior das folhas são amareladas a marrom-escuro, medem de 2 a 7 mm de comprimento por 1 mm de largura e mostram a formação de esporos subepidérmicos com ruptura da epiderme para sua liberação (Prancha 19.6). Em variedades muito suscetíveis, as pústulas agrupam-se, formando placas de tecido necrosado (Prancha 19.7). Plantas muito atacadas têm crescimento retardado com folhas queimadas e sem brilho.

Etiologia - *Puccinia melanocephala* produz uredósporos marrom-escuros, ovóides a elipsóides, densamente equinulados, com 4 a 5 poros germinativos equatoriais. Os teliósporos podem se formar isoladamente ou em pústulas urediniais. São clavados, com a célula distal dilatada, com parede espessa e ligeiramente constrictos no septo. São lisos, marrom-escuros, com a célula basal mais clara, pedicelada. Os teliósporos são capazes de germinar, mas não infectam folhas de cana-de-açúcar, indicando que *P melanocephala* não é autoécio e deve ter hospedeiro alternativo.

Controle - O uso de variedades resistentes é o mais eficiente método de controle. Recomenda-se as variedades resistentes listadas na Tabela 19. 1. Há possibilidade de se cultivar variedades com resistência intermediária, ou mesmo suscetível, em regiões de escape onde o ambiente é desfavorável ao patógeno.

CARVÃO - *Ustilago scitaminea* Sydow

O carvão da cana-de-açúcar já foi descrito em 72 países. No Brasil, foi relatado no Estado de São Paulo em 1946 e hoje se estende por todo o país. Os danos provocados pela doença podem chegar a 100% quando se cultiva variedades muito suscetíveis.

Sintomas - Esta é talvez a doença de mais fácil identificação da cultura porque seu sintoma, o chicote, é conspícuo (Prancha 19.8). O chicote é uma modificação do meristema apical do colmo, induzida pelo fungo, com tamanho variável, de alguns centímetros a mais de 1 metro de comprimento. O chicote é, inicialmente, coberto por uma película prateada que, ao romper-se, expõe uma massa de teliósporos pretos e pulverulentos, facilmente destacados pelo vento. Plantas doentes, antes de emitirem o chicote, têm o ângulo de inserção das folhas mais agudas, limbo foliar estreito e curto, colmos mais finos que o normal e touceiras com superbrotamento. Ocasionalmente, algumas variedades podem produzir sintomas atípicos como galhas, proliferação de gemas e vassoura-de-bruxa.

Etiologia - O agente causal do carvão, *Ustilago scitaminea*, pertence à subdivisão Basidiomycotina, ordem Ustilaginales, família Ustilaginaceae. É parasita de tecido meristemático e penetra nos tecidos não diferenciados, na base das escamas das gemas e das folhas novas. Os teliósporos são unicelulares e dicarióticos. Na germinação, a pró-basídia pode produzir basidiósporos ou hifas infectivas, dependendo da temperatura. As hifas infectivas são dicarióticas e penetram no hospedeiro em 8 horas.

Controle - Os principais métodos de controle do carvão são: uso de mudas sadias; remoção das plantas ou colmos doentes; uso de variedades resistentes.

O uso de mudas sadias visa reduzir ou eliminar as gemas infectadas pelo carvão e, com isso, diminuir o inóculo inicial da cana-planta. Esta prática retarda o início da doença, contribuindo para seu

controle. Esta medida de controle é usada em variedades com resistência intermediária ao patógeno, em áreas com baixa concentração de inóculo e sempre associada ao “roguing” para eliminar as plantas doentes antes da liberação dos esporos. Esta prática de controle pode ser melhorada fazendo-se o tratamento térmico das mudas a 52^oC por 30 minutos ou 50^oC por 2 horas. O grande inconveniente desta técnica é a dificuldade de se manter os viveiros isolados dos plantios comerciais e livres das nuvens de esporos do carvão trazidas pelo vento. Após o tratamento térmico das mudas, pode-se estender a proteção das mudas curadas com aplicação de fungicidas sistêmicos como triadimefon, triadimenol e propiconazole.

O “roguing” dos viveiros de mudas é medida complementar indispensável para a produção de mudas saudáveis. A cada 7 a 15 dias, durante 6 a 8 meses, devem ser eliminadas dos viveiros todas as plantas atípicas visando manter a sanidade contra todas as doenças sistêmicas. No Brasil e em outros países, o “roguing” de colmos ou touceiras doentes em campos comerciais não controlou a doença e não aumentou a produção.

O uso de variedades resistentes é a medida de controle mais eficiente. Na Tabela 19.1 são apresentadas as principais variedades em cultivo e os seus níveis de resistência a *U. scitaminea*.

MANCHA AMARELA - *Mycovellosiella koepkei* (Krüger) Deighton

A doença já foi relatada em 37 países. Sua importância é maior nas regiões úmidas onde a cana-de-açúcar floresce. No Brasil, a doença predomina na zona litorânea chuvosa do Nordeste e região da Bacia Amazônica.

Sintomas - Embora a infecção ocorra nas folhas novas, os sintomas são somente visíveis nas folhas mais velhas. Inicialmente, são pontos cloróticos que evoluem para manchas vermelho-amareladas, irregulares e de tamanho variado. As manchas localizam-se em uma das faces das folhas e na face oposta observam-se manchas cloróticas de bordos limitados e visíveis contra a luz. Em ambientes favoráveis, as manchas coalescem, cobrindo quase todo o limbo foliar que fica com o aspecto de um veludo acinzentado, principalmente na página inferior. A doença é muito grave quando a planta floresce e perde a capacidade de produzir novas folhas. Havendo destruição destas folhas não há síntese e acúmulo de açúcar no colmo.

Etiologia - A forma sexuada de *Mycovellosiella koepkei* não é conhecida. O fungo tem como sinônimos: *Cercospora koepkei*, *Cercosporidium koepkei* e *Pseudocercospora miscanthi*. O micélio é liso, oliváceo e ramifica-se para formar até 15 conidióforos. Estes são simples, não ramificados, com cicatriz de conídios. Os conídios são fusiformes, com 2 a 3 septos, havendo, porém, isolados com 1 a 7 septos. O isolamento do fungo em meio de cultura é difícil. As colônias são leveduriformes.

Controle - Nas regiões tropicais úmidas, quentes e nubladas onde a cana-de-açúcar floresce no período de chuvas, só o cultivo de variedades resistentes (Tabela 19.1) tem solucionado o problema.

MANCHA OCULAR - *Bipolaris sacchari* (Butler) Shoemaker

A mancha ocular ocorre em pequena escala na maioria dos invernos chuvosos. A ocorrência de epifitias é rara, mas quando surgem, seus efeitos são drásticos, podendo dizimar áreas extensas dos canaviais suscetíveis, principalmente nos bolsões onde se acumulam ar frio e neblina por longos períodos. No Brasil, ela é mais importante em canaviais suscetíveis plantados no Estado de Santa Catarina, no vale do Rio Itajaí,

na região norte do Paraná e apenas ocasionalmente no Estado de São Paulo.

Sintomas - O sintoma mais típico manifesta-se nas folhas, na forma de numerosas manchas necróticas, elípticas, inicialmente pardas, mais tarde marrom-avermelhadas. À medida que crescem, as lesões tornam-se alongadas, com centro de cor palha e freqüentemente com halo amarelado. O tamanho das lesões varia de 0,5 a 3 cm. Em variedades suscetíveis, podem aparecer longas estrias de 5 cm a 60 cm, inicialmente amareladas que evoluem para pardo-avermelhadas. As estrias são ocasionadas por uma toxina produzida pelo fungo.

Quando as condições são favoráveis à doença, o ataque estende-se às folhas novas do ponteiro, causando a completa necrose dos tecidos imaturos, atingindo o meristema apical, causando a morte do colmo imaturo e até das touceiras novas. Ocasionalmente, em variedades suscetíveis, causa manchas necróticas na casca de entrenós imaturos. O fungo é também capaz de atacar cariopses, causando malformações e queda de germinação.

Etiologia - A mancha ocular é causada por *Bipolaris sacchari*, São sinônimos: *Cercospora sacchari*, *Helminthosporium sacchari*, *H. ocellum* e *Drechslera sacchari*. Em lesões maduras os conídios são produzidos em conidióforos que emergem isolados ou em grupos dos tecidos necrosados. Estes são longos, levemente coloridos, septados e produzem vários conídios na extremidade distal. Os conídios são longos, afilados, ligeiramente curvos, com 3 a 10 septos. A temperatura ótima de crescimento é de 29^oC.

Controle - O método mais prático de controle é o uso de variedades resistentes (Tabela 19.1) nos locais onde a doença aparece sistematicamente todos os anos. Nas regiões onde as condições climáticas não permitem a ocorrência de epifitias, pode-se cultivar variedade suscetível. Deve-se evitar o plantio de variedades suscetíveis nas margens de lagos, rios e baixadas, onde o ar frio e a neblina acumulam-se durante os meses de inverno. A aplicação exagerada de vinhoto nas áreas de reforma de canaviais pode favorecer a doença.

PODRIDÃO VERMELHA - *Glomerella tucumanensis* (Speg.) v. Arx & Muller (*Colletotrichum falcatum* Went)

A doença causa prejuízos importantes a cultura, principalmente pela inversão de sacarose. São freqüentes relatos de perda de 50 a 70% da sacarose de colmos atacados simultaneamente pelo fungo e pela broca da cana (*Diatraea saccharalis*). Reduções em toneladas de cana são bem menores, variando de 12 a 41,5%.

Sintomas - Esta doença pode se manifestar na cana-de-açúcar sob diferentes formas, de acordo com os órgãos afetados e estágio vegetativo. Durante a germinação do tolete, causa a morte das gemas e redução na germinação. Nos colmos, o patógeno causa, internamente, uma podridão vermelha que dá nome à doença. Na nervura central das folhas aparecem lesões vermelhas que mais tarde ficam com o centro mais claro. O tamanho das lesões é variável, mas em folhas velhas pode atingir toda a extensão da nervura. Em variedades suscetíveis, as lesões aprofundam-se na nervura. Os sintomas podem ser confundidos com deficiência de potássio. Em variedades altamente suscetíveis, à medida que a planta se desenvolve e amadurece, as folhas do palmito amarelecem e paralisam o crescimento. As bainhas das folhas de cor palha ficam com a superfície

recoberta de pontuações negras, que correspondem a frutificações do fungo.

Na região nodal aparecem áreas necrosadas, de bordos definidos, que evoluem rapidamente até a completa necrose do entrenó que passa a exibir coloração pardo-escura e acérvulos do fungo. Internamente, nos colmos, surgem bandas transversais brancas que caracterizam a podridão vermelha. Nestas bandas, o fungo cresce livremente e pode ser isolado com facilidade. Em solos secos, raízes e colo da planta são atacados e exibem podridão seca semelhante aos colmos.

Etiologia - O agente causal é *Colletotrichum falcatum* que corresponde, na fase perfeita, a *Glomerella tucumanensis*. Produz acérvulos sub-epidérmicos eruptivos com setas retas ou tortuosas, pardo-escuras, septadas, abundantes e facilmente visíveis com lupa manual. Na base das setas estão conidióforos curtos, simples, hialinos, com conídios falcados (acanoados) unicelulares, hialinos, granuloso e envoltos em massa gelatinosa que dá ao conjunto tom levemente rosado. Peritécios têm sido observados nas lesões foliares velhas e senescentes onde apenas o rostro é visível, pois a base do peritécio está embebida no tecido. Os ascósporos são hialinos, unicelulares, retos ou ligeiramente fusóides.

Controle - O uso de variedades resistentes é o único método econômico de controle. *Saccharum officinarum*, *S. barberi* e *S. sinense* têm a maioria das suas populações suscetível. Na espécie *S. spontaneum* encontram-se as melhores fontes de resistência, tendo servido para a produção dos híbridos modernos mais resistentes à doença.

PODRIDÃO DE FUSARIUM e POKKAH-BOENG – *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Wollenw. (*Fusarium moniliforme* Sheldon), *Gibberella subglutinans* (Edwards) Nelson, Toussoun, & Marasas (*Fusarium subglutinans* Wollenw. & Reinking)

Estas doenças são descritas na literatura como diferentes, mas por facilidade didática serão descritas em conjunto. Como os fungos estão continuamente associados ao hospedeiro, é difícil avaliar seus prejuízos, pois qualquer estresse sofrido pela planta provoca a manifestação da doença.

Sintomas - Como o fungo já pode estar presente no embrião das sementes e crescer juntamente com a planta, a manifestação dos sintomas vai depender do estágio vegetativo do hospedeiro. Estando o fungo no embrião da semente, esta pode apresentar mau desenvolvimento do sistema radicular, perda de vigor, podridão de raízes e colo e “damping-off” nas caixas de semeadura, em reboleira. Toletes ou gemas submetidos ao tratamento térmico podem exibir sintomas de enfezamento, podridão de raízes e falhas na germinação.

A podridão do colmo está sempre associada a injúrias físicas ou químicas. Nos orifícios da broca da cana, o fungo pode se instalar isoladamente ou em associação com a podridão vermelha. Na podridão de *Fusarium*, os tecidos adjacentes ao orifício sofrem inversão de sacarose, apresentam coloração vermelho-escura, quase negra, recobrendo alguns milímetros dos tecidos da cavidade ou se estendendo a maiores profundidades do entrenó, no caso de variedades suscetíveis. Através dos feixes vasculares, podem atingir vários entrenós acima e abaixo do orifício da broca. Neste caso, apenas o feixe vascular apresenta-se descolorido. Quando os colmos são submetidos a seca prolongada, que causa a morte de tecido do entrenó, os sintomas agravam-se e a tendência do fungo é destruir um volume muito maior do colmo.

Pokkah-boeng é um termo javanês que significa “deformações do topo” da cana-de-açúcar. Estas deformações podem ser divididas em três estádios de acordo com sua intensidade: *estádio 1* - somente as folhas apresentam-se com áreas cloróticas, avermelhadas ou necróticas, estriadas ou não, com ou sem enrugamento e fendilhamento do limbo foliar. A lâmina do limbo pode sofrer encurtamento drástico, tornando a folha eriçada e pontiaguda; *estádio 2* - as deformações anteriores são mais drásticas, havendo necrose maior das folhas, que penetra pelo palmito e atinge o colmo, causando rachaduras transversais; *estádio 3* - as lesões estendem-se por todo o palmito, causando podridão seca do topo e brotação intensiva das gemas terminais do colmo.

Etiologia - Os agentes causais nas fases sexuadas são *Gibberella fujikuroi* e *Gibberella subglutinans* que correspondem, na fase imperfeita, a *Fusarium moniliforme* e *Fusarium subglutinans*, respectivamente.

Fusarium moniliforme produz grande número de microconídios, poucos macroconídios e raramente produz clamidósporos. Microconídios são formados em cadeia e macroconídios, em esporodóquios. *Fusarium subglutinans* produz colônias e macroconídios similares a *F moniliforme*, porém, os microconídios são produzidos em falsas cabeças, em polifiálides ou fiálides. Alguns isolados podem ter microconídios com 2 a 3 septos, mas nenhum produz clamidósporos em cultura. Os microconídios de *F moniliforme* podem ser confundidos com *Cephalosporium sacchari*.

Controle - O controle da doença é feito, quase que exclusivamente, com variedades tolerantes ao fungo, pois a maioria delas são portadoras sem sintomas.

Recomenda-se a seleção de variedades mais tolerantes ao fungo e o cultivo em condições ótimas para a planta. Nestas condições, a maioria das variedades reage como resistente. O tratamento térmico de mudas para o controle do raquitismo das soqueiras elimina a maioria do micélio das mudas, mas as reinfestações são rápidas.

O tratamento de toletes com fungicidas é eficiente para a eliminação dos esporos superficiais e proteção dos toletes na fase inicial de germinação. No tratamento térmico, a eficiência dos fungicidas sistêmicos é aumentada quando efetuada a quente, mas há também a degradação mais rápida do fungicida nos tanques térmicos.

PODRIDÃO ABACAXI - *Ceratocystis paradoxa* (Dade) Moreau (*Thielaviopsis paradoxa* (de Seynes) v. Hohn)

O agente da podridão abacaxi tem sido detectado em diversas espécies de plantas tropicais. Por ser polífago, ocorre em todas as regiões onde a cana-de-açúcar é cultivada. Sua importância varia de acordo com as condições de solo, temperatura e velocidade de germinação dos toletes. Na Região Sul, a doença só é importante quando o plantio é tardio, entre os meses de março e agosto. Este período coincide com seca e temperatura baixa, que retardam a brotação dos toletes. Anualmente, perdem-se áreas extensas de canaviais que não germinam devido ao ataque do fungo.

Sintomas - O fungo penetra na planta por cortes ou ferimentos, sendo incapaz de entrar por aberturas naturais. Este fato faz com que ele só seja observado atacando restos de cultura anterior e colmos danificados. Na cana-de-açúcar, é particularmente importante porque as mudas são cortadas em toletes por

ocasião do plantio, oferecendo portanto a porta de entrada para o fungo.

Em toletes recém-invadidos por *Thielaviopsis* observa-se, nas extremidades, um encharcamento do tecido que se inicia no corte e se aprofunda rapidamente, atravessando o tecido do nó sem dificuldade antes da formação do tecido avermelhado com substâncias de defesa.

À medida que a podridão avança, a coloração dos tecidos vai-se alterando, passando para cinza, parda-escura e finalmente negra. Nesta última fase só resta a casca intacta do tolete, os feixes fibrovasculares internos estão soltos e recobertos por massa negra de esporos. Toletes infectados podem iniciar o desenvolvimento de raízes e gemas. Estas, no entanto, têm seu crescimento retardado e inibido, no geral morrem antes de emergirem do solo ou o fazem vagarosamente, produzindo plantas fracas que são dominadas pelo mato ou pela competição com plantas vizinhas.

O sintoma mais típico da doença é a fermentação dos toletes que exalam um odor agradável e característico de essência de abacaxi. Esta fermentação é mais acentuada nas fases iniciais do ataque enquanto o tolete tem reservas de açúcar.

Etiologia - O fungo *Ceratocystis paradoxa* pertence à sub-divisão Ascomycotina. Nas condições brasileiras o fungo é normalmente encontrado na forma imperfeita: *Thielaviopsis paradoxa*. Este produz dois tipos de esporos: microconídios e macroconídios. Os primeiros são produzidos endogenamente nos conidióforos, são hialinos, pequenos, eretos e eliminados na forma de bastonetes em cadeia. Nas hifas mais velhas formam-se numerosas ramificações que produzem conidióforos curtos onde são formados macroconídios ovais, pardo-escuros, com volume 3 a 4 vezes maior que o do microconídios.

Controle - Como fator mais importante para a ocorrência de epifitias de podridão abacaxi, destaca-se o retardamento da brotação das gemas. Qualquer medida que estimule a brotação rápida dos toletes ou proteja as feridas por onde o fungo penetra, produz excelentes resultados no controle da doença.

Nas Regiões Sul e Centro-oeste e principalmente no Estado de São Paulo, a escolha da época de plantio já é suficiente para controlar o fungo. Todo plantio efetuado nos meses de verão está livre da doença. É evidente que se associarmos a isto medida complementar como bom preparo do solo, plantio raso, mudas novas e vigorosas, iremos diminuir os danos, mesmo quando o solo estiver contaminado. Plantio em períodos favoráveis ao fungo requer mudas mais novas e colmos inteiros (sem picar). Quando se faz o plantio de mudas que sofreram a termoterapia é indispensável a aplicação de fungicidas como benomyl ou propiconazole.

PODRIDÕES DE RAÍZES - Complexos de *Pythium* spp.

Levantamentos efetuados nos Estados do Rio de Janeiro, Pernambuco e Alagoas, indicam que em solos argilosos, sujeitos a encharcamento, as podridões de raízes podem ser fatores limitantes da produção. O fato das podridões de raízes ocorrerem nos solos mais férteis faz com que seus danos sejam subestimados, pois, mesmo doentes, as plantas podem produzir mais que a média da região.

Sintomas - Os sintomas são mais visíveis nas áreas do canavial sujeitas ao acúmulo de água e nos períodos mais quentes e úmidos do ano. Plantas atacadas apresentam falhas na germinação, baixo vigor, mau perfilhamento, crescimento irregular, enrolamento das folhas e são arrancadas com facilidade. As raízes

novas apresentam extremidade avermelhada, tendendo, mais tarde, para pardo e as lesões podem ocorrer em qualquer local das raízes. Na fase adiantada da podridão, as pontas das raízes ficam encharcadas e moles com ramificações logo acima da lesão. Em ataques muito severos não ocorre a formação de raízes secundárias e as plantas enfezadas morrem nos períodos de estiagem.

Etiologia - Todas as plantas cultivadas podem ser atacadas no estágio de plântula por uma ou mais espécies de *Pythium* como *P. acanticum*, *P. afertile*, *P. aphanidermatum*, *P. arrhenomanes*, *P. catenulatum*, *P. debarianum*, *P. deliense*, *P. graminicolum*, *P. inflatum*, *P. irregulare*, *P. oligandrum*, *P. ultimum*. Embora as podridões de raízes sejam atribuídas a complexos de *Pythium* spp., é fato conhecido a participação de outros patógenos como *Pythiogeton ramosum*, *Fusarium* spp. e *Rhizoctonia solani*, entre outros.

Controle - O melhor método de controle é o uso de variedades resistentes que são obtidas quando se faz a seleção em solo altamente infectado pelos patógenos. No Brasil, há pouca informação sobre a resistência das variedades de cana-de-açúcar às podridões de raízes.

PODRIDÃO DE MARASMIUS - *Marasmius sacchari* Wakker

A doença ocorre esporadicamente nos canaviais de Pernambuco, ocasionando a morte das plantas atacadas. Sua importância no Nordeste é considerada secundária devido à baixa frequência e por ocorrer em áreas e condições restritas. Com o avanço da lavoura canavieira para os solos ácidos dos cerrados, a podridão de *Marasmius* tornou-se um problema grave, causando a morte das touceiras infectadas e provocando a necessidade de reforma do canavial após 2 a 3 cortes.

Sintomas - A podridão de *Marasmius* pode ser reconhecida pelo crescimento de micélio branco, filamentosos, nas bainhas basais que se soldam entre si e com o colmo, produzindo nestes o escurecimento e morte dos tecidos da região nodal abaixo da linha do solo. As necroses do colmo são pardas, envolvendo toda a região dos primórdios de raízes que são destruídas. O crescimento da planta é paralisado e as folhas mostram numerosas manchas necróticas avermelhadas e uniformes semelhantes às de deficiência de magnésio. Internamente, na base dos colmos, observa-se podridão profunda, estendendo-se por todo o interior dos estolões sob o solo. No período de chuvas, o fungo tem desenvolvimento acelerado, levando a planta ou colmo à morte. Alguns dias ou meses após a brotação da cana, na base dos colmos apodrecidos, surgem basidiocarpos brancos do fungo. Colmos afetados com mais de 1 metro de comprimento tombam e apodrecem. As touceiras infectadas após a colheita não sobrevivem à seca, mesmo que consigam brotar com as primeiras chuvas do verão.

Etiologia - Há três espécies de *Marasmius* sobre cana-de-açúcar: *M. sacchari*, *M. plicatus* e *M. stenophyllus*. Estas espécies podem viver saprofiticamente no solo e só atacam plantas injuriadas. No Brasil, predomina a espécie *M. sacchari* que é transmitida por cordões do micélio, esporos remanescentes no solo e mudas contaminadas.

Sobre colmos, bainhas e raízes colonizadas há a formação do corpo de frutificação branco, com 2 a 4 cm de diâmetro e estipetado com 2 a 7 cm de comprimento. As lamelas são bem visíveis e a textura do cogumelo é frágil, decompondo-se com facilidade.

Controle - Recomendam-se correções de acidez e adubações adequadas para permitir um

enraizamento profundo e aumentar o vigor das plantas. O uso de variedades resistentes é recomendável. São consideradas resistentes SP70-1143 e RB72454, e suscetíveis NA56-79 e SP70-1284. Nas regiões onde as secas são constantes, a irrigação é indispensável para obter um controle completo do fungo.

ESTRIAS CLOROTICAS

O reconhecimento dessa doença só ocorreu a partir de 1920. Até hoje ela já foi descrita em 35 países que cultivam cana-de-açúcar. Na Austrália já se assinalou queda na produção de 10 a 28%. No Brasil é uma doença de distribuição generalizada no Nordeste e em Santa Catarina. Seus prejuízos são difíceis de avaliar, por ser de ocorrência errática e estar sempre associada a solos mal drenados, onde o encharcamento contribui bastante para a queda de produção, em associação com podridões de raízes de causas diversas.

Sintomas - Nas folhas, aparecem estrias cloróticas, às vezes com centro necrótico, de margem indefinida, de tonalidade amarelo-esbranquiçada, que gradativamente vão se tornando verdes nas margens. Estes sintomas são semelhantes aos das estrias da escaldadura nas fases de recuperação. Touceiras afetadas tendem a apresentar enfezamento e crescimento retardado. Colmos infectados apresentam, internamente, descoloração vascular na região nodal em forma de vírgulas. A associação constante dos sintomas com solos mal drenados é um fator importante para a correta identificação da doença.

Etiologia - Todas as tentativas de identificar o agente causal fracassaram.

Controle - Não se conhecendo o agente causal, poucas são as pesquisas dirigidas para a obtenção de variedades resistentes as quais são identificadas ao acaso. Nas regiões onde o problema é grave, são recomendadas medidas que visam a cura e sanidade de mudas: tratamento térmico de mudas a 52⁰C por 20 minutos ou 50⁰C por 30 minutos; uso de mudas assintomáticas; drenagem do solo; eliminação de plantas remanescentes das áreas de plantio; plantio em solos bem drenados.

AMARELINHO

Por volta de 1985 começou a chamar a atenção dos produtores o amarelecimento excessivo de touceiras nas bordas dos talhões cultivados com a variedade SP71-6163. Com a expansão do cultivo da variedade para solos ácidos, de baixa fertilidade natural, elevada saturação de alumínio e compactados, o problema se agravou. As perdas de produtividade em algumas áreas chegaram a 50%, exigindo a reforma antecipada dos canaviais a custos elevados.

Sintomas - Os sintomas surgem, inicialmente, em plantas localizadas nas bordas dos talhões e estão sempre associados a solos compactados com preparo superficial. As nervuras foliares mostram intenso amarelecimento principalmente na face abaxial. Posteriormente, o limbo torna-se também amarelado e a nervura central, arroxeadas. Plantas afetadas têm sistema radicular pequeno e superficial. Os testes de obstrução vascular pela coloração do xilema foram negativos, indicando que a doença não afeta o transporte de seiva bruta.

Nas coleções de germoplasma, a sintomatologia é mais variada e pode chegar à morte do meristema apical e brotamento das gemas laterais nos meses de outono e inverno.

Etiologia - Não se conhece o agente causal desta doença. Pelos sintomas de amarelecimento das

folhas, período do ano e condições climáticas em que se manifesta, a doença pode ser comparada ao “mal de outono” ou “declínio de outono”, anomalia atribuída a fatores genéticos. Não haveria, nesse caso, agente causal biótico responsável pelo mal. Por outro lado, pesquisas recentes têm associado um vírus, transmitido por cigarrinhas, às plantas doentes.

Controle - A única medida de controle recomendada é a substituição de variedades que apresentam sintomas.

DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATÓIDES

Os nematóides, ao parasitar as raízes, causam ferimentos ou modificam a fisiologia dos tecidos parasitados, podendo favorecer a destruição das mesmas, diretamente ou indiretamente, pela ação de bactérias e fungos causadores de podridões de raízes. Em solos arenosos, o complexo de nematóides aliado a deficiência nutricionais e podridões de raízes pode destruir canaviais antes do primeiro corte.

Sintomas - Os sintomas causados por nematóides podem ser facilmente confundidos com deficiências minerais, baixa fertilidade do solo, podridões de raízes e falta d'água. Na parte aérea de plantas novas, observa-se desenvolvimento irregular amarelecimento, murcha, enfezamento de plantas, em geral distribuídas em reboleiras. Nas raízes, os sintomas variam de acordo com os nematóides predominantes: para *Meloidogyne*, observa-se a formação de galhas nas raízes com intumescimento d extremidades; para *Pratylenchus*, observa-se ruptura da epiderme das raízes, números ferimentos e apodrecimento do córtex; para *Trichodorus*, as raízes são encurtadas, grossas, tortuosas, necrosadas e com ramificações laterais; para *Helicotylenchus*, nota-se mau desenvolvimento das raízes.

Etiologia - São considerados patogênicos os seguintes nematóides: *Meloidogyne incognita*, *Pratylenchus brachyurus*, *P zaeae*, *Tylenchorihynchus* sp., *Criconema* sp., *Trichodorus* spp., *Xiphinema* sp., *Ditylenchus* sp., *Xiphidorus* sp., *Dolichodorus minor*, *Aphelenchus* sp., *Aphelenchoides* sp., *Helicotylenchus* sp. Dentre estas espécies e gêneros, a mais estudada tem sido *M. incognita*. O ciclo de vida desta espécie nas condições do Estado de São Paulo é de 28 e 54 dias para o verão e inverno, respectivamente.

Controle - Métodos de controle de nematóides compreendem o uso de variedades tolerantes, controle biológico e controle químico com nematicidas. As variedades de cana-de-açúcar apresentam reações diferentes ao ataque dos nematóides e os danos causados podem ser intensificados se as plantas estiverem atacadas pelo raquitismo da soqueira. O controle biológico dos nematóides é efetuado sempre de maneira indireta e por isso pode passar despercebido. Quando se faz o plantio em solos virgens ou em repouso nunca há problemas de ataque de nematóide, pois o equilíbrio biológico mantém os nematóides sob controle abaixo dos níveis de dano à planta. À medida que os teores de matéria orgânica do solo caem com o cultivo, o desequilíbrio biológico se estabelece, favorecendo a predominância de nematóides parasitas. Assim, práticas agrônômicas e culturais que mantêm os teores de matéria orgânica elevados tendem a estimular a flora e a fauna antagônicas aos fitonematóides a atuar e controlar o problema.

As populações dos fitonematóides podem atingir, com facilidade, profundidades de 30 a 70 cm. Como a aplicação dos nematicidas é feita nos primeiros 20 cm de profundidade o controle pode ser ineficiente.

OUTRAS DOENÇAS

Gomose - *Xanthomonas campestris* pv. *vasculorum* (Day, Bradhury, Gotto, Hayward, Lelliot & Scrotch) - Curiosamente, esta foi a primeira bactéria fitopatogênica descrita em plantas, em 1869. Atualmente é relatada em 25 países, mas no Brasil não apresenta danos econômicos apreciáveis. A doença apresenta estrias nas folhas maduras que ficam restritas à extremidade distal do limbo foliar. As estrias têm de 2 a 5 mm de largura e estendem-se ao longo das nervuras, em direção à base das folhas. Inicialmente, são amareladas, passando a vermelhas ou pardas. *Xanthomonas campestris* pv. *vasculorum* é facilmente isolada em meio de Wilbrink, onde as colônias são redondas, mucóides e de coloração amarelada. É semelhante à espécie típica *X. campestris* pv. *campestris*. O controle da doença é feito com a utilização de variedades resistentes.

Estria Mosqueada - *Herbaspirillum rubrisubalbicans* gen. nov. Baldani, Baldani, Seldin & Dobreiner - A doença já foi relatada em 27 países. No Brasil, só foi encontrada no Estado de Pernambuco, em 1978. Seus danos são de pouca importância econômica por se restringir à variedade B4362. As estrias nas folhas são estreitas, com 1 a 3 mm de largura, de comprimento variável, podendo atingir toda a extensão da lâmina acompanhando nervuras secundárias. As estrias podem apresentar cor vermelha, amarelada e esbranquiçada, sem exsudatos de bactéria nas folhas. Mesmo em condições drásticas de inoculação artificial, não causa morte de ponteiro. Esta bactéria é endofítica, fixadora de nitrogênio e sua baixa patogenicidade indicam estreita relação taxonômica com *Herbaspirillum seropedicae*. Testes em variedades resistentes a *H. rubrisubalbicans* comprovaram que ela pode colonizar raízes, colmos e folhas sem causar doença. Ocorre em cereais e numerosas gramíneas invasoras. Suspeita-se que viva como epífita, pois é detectada no mesófilo em associação com estômato e hidatódio.

Mancha Parda - *Cercospora longipes* Buther - Esta é uma das doenças de ocorrência mais frequentes no país. É severa quando folhas bem novas são infectadas e destruídas precocemente. Nestes casos, devido à redução da área fotossintética das folhas, o teor de sacarose do colmo pode decrescer. Os sintomas ocorrem em folhas maduras na forma de lesões elípticas a fusóides, marrom-avermelhadas e arredondadas. No geral, as manchas possuem halo clorótico, de diâmetro bastante variável, às vezes muito maior que o próprio diâmetro da lesão. O tamanho das lesões varia de 5 a 13 mm de comprimento e 1 a 3 mm de largura e, quando em grande número, provoca a morte prematura das folhas. A frutificação do fungo dá-se em ambos os lados da folha. Os conídios são hialinos, obclavados a quase cilíndricos, retos ou ligeiramente curvos, com 1 a 9 septos. Como a doença é secundária, não há estudos detalhados do patógeno. Sabe-se que os esporos são disseminados por vento e chuvas e que o controle é feito com variedades resistentes.

Estrias Pardas - *Cochliobolus stenospilus* (Drechs) Mat. & Yam - Trata-se de doença secundária que nunca causou problema nas condições brasileiras, mesmo em variedades suscetíveis. Seus danos estão sempre associados a fatores como deficiências minerais de fósforo, potássio e zinco. Os sintomas mais típicos ocorrem em folhas maduras, onde produz estrias marrom-avermelhadas, com ou sem halo clorótico, variando de 2 a 10 mm de comprimento. As lesões nunca possuem estrias, mas, quando em grande número, causam queima prematura das folhas. O agente causal *Cochliobolus stenospilus* tem como forma imperfeita

Bipolaris stenospila, também conhecido como *Helminthosporium stenospilum*. Nas folhas senescentes pode-se encontrar frutificação do fungo em sua forma imperfeita. Os conidióforos são longos, pardo-claros, simples, produzindo conídios com 3 a 8 septos de paredes espessas. O controle resume-se ao uso de variedades resistentes e todas as variedades comerciais em uso no país apresentam boa resistência.

Mancha Anelar - *Leptosphaeria sacchari* Van Breda de Haan - É uma das doenças mais comuns em todos os canaviais do país e de todas as regiões do globo, sendo assinalada em 80 países. Apresenta, no entanto, pequena importância econômica. As lesões são inicialmente verde-amarronzadas, de bordos mais escuros, com halo clorótico presente ou ausente e de centro palha. Como a doença não causa problemas, não é necessário seu controle, exceto nos programas de melhoramento onde variedades muito suscetíveis devem ser eliminadas.

BIBLIOGRAFIA

- Baldani, V.L.D.; Baldani, J.I.; Olivares, F; Dobercin, J. Identification and ecology of *Herbaspirillum seropedicae* and the dose related *Pseudomonas rubrisubalbicans*. **Symbiosis** 13:65 - 73, 1992.
- Bergamin Filho, A.; Amorim L.; Cardoso, C.O.N.; Irvine, J.E.; Silva, W.M. Carvão da cana-de-açúcar e sua epidemiologia. **Boletim Técnico Copersucar** Ed. Especial:1-23, 1987.
- Chagas, P.R.R. Raquitismo da soqueira: severidade dos sintomas do xilema e quantificação de danos agro-industriais. Tese de Doutorado, Piracicaba, ESALQ / USP. 1996. 161p.
- Chagas,P.R.R. & Tokeshi, H. Método alternativo de coloração do xilema e índice de contaminação do raquitismo da soqueira. **Brasil Açucareiro** 106:16-24, 1988.
- Chagas, P.R.R. & Tokeshi, H. Staining by transpiration method for the diagnosis of ratoon stunting disease in sugarcane. In: Rao et al. (ed.). **Current trends in sugarcane pathology**. Delhi, Intern. Books & Periodical Supply Service. 1994. p.159-162.
- Chagas, P.R.R. & Tokeshi, H. Comparison between methods for diagnosis of ratoon stunting disease: 1. Water flow and staining by transpiration. In Rao et al. (ed.). **Current trends in sugarcane pathology**. Delhi, Intern. Books & Periodical Supply Service. 1994. p.163-171.
- Corte Brilho, F.F. & Tokeshi, H. Assessment of the cleaning of sugarcane caryopses. **Int. Soc. Sugarcane Technol. Proceedings** 21:468-475, 1995.
- Davis, M.J.; Giliaspie, A.G.; Harris, R.W.; Lawson, R.H. Ratoon stunting disease of sugarcane: **Isolation of the causal bacterium**. **Science** 240:1365-1367, 1980.
- Gheller, A.C.A. Avaliação da eficiência de dois sistemas de tratamento térmico para inativação da bactéria causadora do raquitismo da soqueira em cana-de-açúcar. Dissertação de Mestrado, Piracicaba. ESALQ / USP. 1986. 99 p.
- Giglioti, E.A. Caracterização da resistência de variedades de cana-de-açúcar para *Ustilago scitaminea* através do inóculo das mudas e da evolução da doença em cana-soca. Dissertação de Mestrado, Piracicaba. ESALQ/ USP. 1993. 116 p.
- Hoffmann, H.P. Inoculação de plântulas de cana-de-açúcar com *Xanthomonas albilineans* visando seleção

- para resistência. Dissertação de Mestrado, Piracicaba. ESALQ / USP. 1989. 91p.
- Iamauti, M.T. & Tokeshi, H. Comparison between methods for diagnosis of ratoon stunting disease (*Clvibacter xyli subsp xyli*): II. Staining by transpiration method, observation of bacterium in contrast phase microscope, alkaline-induced metaxylema autofluorescence. In Rao et al. (ed). **Current trends in sugarcane pathology**. Delhi, Intern. Books & Periodical Supply Service. 1994. p. 173-184.
- Matsuoka, S.; Tokeshi, H.; Zacarias, C.A.B. Determinação da reação à ferrugem (*Puccinia melanocephala*) de variedades brasileiras de cana-de-açúcar, no exterior. Soe. Tec. Açucareiros do Brasil, Anais 4:270-276, 1987.
- Ricaud, C.; Egan, B.T.; Gillaspie Jr., A.G.; Hughes, C.G. **Diseases of sugarcane: major diseases**. Elsevier, Amsterdam, 399 p. 1989.
- Sanguino, A. Comparação de métodos de avaliação de resistência em cana-de-açúcar ao *Colletotrichum falcatum*. Tese de Doutorado, Piracicaba. ESALQ/USP. 1979. 78 p.
- Sordi, R.A. & Tokeshi, H. Presence of *Xanthomonas albilineans* in gutation droplets of sugarcane and sweet com leaves showing leaf-scald disease symptoms. **Revista da Sociedade de Técnicos Açucareiros do Brasil 4:60-61, 1986.**
- Tokeshi, H. Doenças da cana-de-açúcar In Galli, F. coord. **Manual de Fitopatologia**. vol.2. 2 ed. São Paulo. Ceres. 1980. p.141-206.
- Tokeshi, H. Occurrence or not of physiological races of *Xanthomonas albilineans* in sugarcane. **Revista da Sociedade de Técnicos Açucareiros do Brasil 4:64-67, 1986.**
- Tokeshi, H. Perfilamento e perdas por carvão da cana-de-açúcar. **Revista da Sociedade de Técnicos Açucareiros do Brasil 4:31-44, 1986.**
- Tokeshi, H. Cana-de-açúcar. p.485-497. In Ferreira, M.E. & Pessoa da Cruz, M.C. (ed.). **Micronutrientes na agricultura**. Piracicaba, POTOFOS. 1991. p. 485-497.
- Tokeshi, H.; Bertoloti, S.G.; Wagner, R.; Bortoletto, A.A.; Innocencio Jr, L. Avaliação de perdas pelo carvão da cana-de-açúcar. Boletim Coleção Sopral. 26 p. 1987.
- Valarini, P.J. & Tokeshi, H. Factors that interfere in evaluation of ratoon stunting disease resistance by water flow in sugarcane stalks. **Summa Phytopathologica 7:51-60, 1981.**

DOENÇAS DO CAQUIZEIRO

(*Diospyros kaky* L.)

R. B. Bassanezi & L. Amorim

GALHA DA COROA - *Agrobacterium tumefaciens* (Smith & Townsend) Conn.

A galha da coroa é uma doença importante em plantas herbáceas e lenhosas de pelo menos 93 diferentes famílias. Sua frequência é maior em viveiros de mudas, podendo ocorrer, também, em pomares implantados sobre solos mal drenados.

Sintomas - O sintoma típico da doença é a formação de galhas (tumores) no colo e nas raízes das plantas. Anatomicamente, uma galha é um conjunto desorganizado de tecidos vascular e parenquimatosos, de

textura variável, esponjosa ou endurecida, dependendo da quantidade de tecido vascular que contiver. Esta desorganização no colo das mudas provoca redução na absorção e transporte de água, levando à murcha e à morte das plantas.

Etiologia - *Agrobacterium tumefaciens* é uma bactéria da família Rhizobiaceae, bastonete forme, aeróbia, gram-negativa e móvel. Esta espécie caracteriza-se por possuir vários plasmídeos (filas de DNA extracromossômico), dos quais, pelo menos um carrega um gene para indução de formação de tumor, denominado plasmídeo Ti. Somente as bactérias possuidoras do plasmídeo Ti são virulentas. Além do gene de indução de tumor, o plasmídeo Ti também carrega os genes que determinam seu rol de hospedeiros. No processo infeccioso, a bactéria introduz parte do plasmídeo Ti na célula da planta hospedeira, transformando-a em célula tumorigênica. Uma vez transformada, a célula da planta torna-se independente da bactéria e passa a crescer e a multiplicar-se desordenadamente, mesmo na ausência do agente causal.

A. tumefaciens sobrevive no solo, saprofiticamente, quando o hospedeiro não está presente. O ingresso da bactéria na planta é feito através de ferimentos, decorrentes de tratos culturais ou mesmo da emergência de raízes laterais. Os primeiros sintomas costumam aparecer apenas um mês após a infecção e a disseminação para outras partes da planta ou para outras plantas é feita pela água.

Controle - Medidas preventivas, como evitar o plantio de mudas em áreas com histórico do problema, evitar ferimentos e promover a drenagem do solo, são essenciais para impedir a ocorrência da doença. Uma vez constatados os sintomas, as mudas doentes devem ser eliminadas e o solo deve ser tratado com fumigantes.

Para outras culturas onde a galha da coroa também é problemática, como em macieiras e pereiras, existem recomendações de tratamento de mudas com antibióticos (mergulho das raízes de mudas em tetraciclina e/ou estreptomicina antes do transplante) ou com agentes de controle biológico (rega ao solo ou mergulho de raízes em suspensão de bactérias da estirpe K84 de *Agrobacterium radiobacter*, produtora de agromicina).

DECLÍNIO - Fitoplasma

O declínio do caquizeiro é uma doença destrutiva, capaz de matar plantas em produção 2 a 3 anos após o aparecimento dos primeiros sintomas. No estado de Minas Gerais, nos anos 80, 10% das plantas adultas eram perdidas, anualmente, devido a este mal. As variedades Fuyu, Giombo, Rama-Forte e os híbridos IAC são suscetíveis.

Sintomas - Os primeiros sintomas de plantas atacadas é a murcha de folhas maduras no ápice dos ramos, com posterior amarelecimento marginal e epinastia. Há seca descendente nos ramos e, eventualmente, brotações anormais, abundantes, num só local, distante da extremidade apical. Devido a estas brotações exageradas, a doença também tem sido chamada de “vassoura-de-bruxa”. Plantas doentes podem apresentar maior número de frutos, porém com menor tamanho. O floema pode mostrar necrose em vários pontos. O processo pode levar à morte da planta.

Etiologia - O agente causal do declínio é um fitoplasma, um organismo procarioto, desprovido de parede celular, pertencente à classe Mollicutes. Suas células são esféricas ou ovóides, de diâmetro variável

entre 100 e 400 nm, e estão confinadas aos elementos do floema. Estes organismos não possuem flagelos, não formam esporos e são gramnegativos.

Controle - Como ainda muito pouco é conhecido sobre esta doença, nenhuma medida de controle teve sua eficiência testada. Para outras doenças causadas por fitoplasma, no entanto, são recomendadas medidas de sanitização, como a retirada e a queima de plantas ou partes de plantas com sintomas. Experimentalmente, obteve-se remissão de sintomas e retomada do crescimento normal de árvores doentes quando estas receberam tratamento (injeção) com oxitetraciclina (12.5 mg).

CERCOSPORIOSE - *Cercospora kaki* Ellis & Everhart

A cercosporiose, também conhecida como mancha angular das folhas, tem sido considerada a principal doença foliar do caquizeiro em vários países como Japão, Austrália, Estados Unidos e Brasil. Esta doença causa a queda precoce de folhas e o amadurecimento prematuro dos frutos do caquizeiro, sendo responsável pela quebra da produção no ano seguinte.

Sintomas - A cercosporiose manifesta-se somente nas folhas pelo aparecimento de manchas em ambas as faces, principalmente na inferior. As manchas são delimitadas pelas nervuras, tomando um aspecto angular, podem ter de 1 a 8 mm de tamanho e são de coloração escura, pardo-avermelhada, apresentando bordos pretos bem definidos (Prancha 20.1). Estes sintomas diferenciam esta doença de outras manchas foliares causadas por *Cercospora kakivora* Hara (manchas irregulares) e *Mycosphaerella nawae* Hiura & Ikata (manchas circulares). Com o desenvolvimento dos sintomas, ocorre a queda precoce de folhas, enfraquecendo a planta, e a maturação dos frutos tende a adiantar-se.

Etiologia - O agente causal da cercosporiose é o fungo *Cercospora kaki* Ellis & Everhart, da subdivisão Deuteromycotina. O fungo apresenta frutificação na superfície foliar; estroma globular, pardo-escuro, com 40 a 76 µm de diâmetro; fascículos muito densos; conidióforos oliváceos uniformemente coloridos, estreitos no ápice; conídios oliváceos freqüentemente curvados, de base obcônica a obconicamente truncada, ápice obtuso a redondo, com 2 a 7 septos e dimensões de 2-3 x 44-88 µm. A sobrevivência do fungo durante o inverno ocorre nas folhas caídas, que servirão de inóculo inicial durante o período vegetativo do caquizeiro.

Controle - Para o controle da cercosporiose, recomenda-se a aplicação de calda sulfo-cálcica, em tratamento de inverno, a 32^oBé na diluição 1:8. Durante o período vegetativo, logo após o início da frutificação, são recomendadas 3 a 4 pulverizações com calda bordalesa (2,5 kg de cal virgem e 0,5 kg de sulfato de cobre em 100 litros de água), ou com maneb, mancozeb ou propineb, sempre a 0,2%.

Um levantamento do grau de resistência das variedades de caquizeiro à cercosporiose, baseado no número de manchas por folha, aponta a variedade Fuyu como muito suscetível, as variedades Rama-Forte e Giombo como moderadamente suscetíveis e as variedades Taubaté e Trakoukaki como resistentes.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.

A antracnose do caqui tem sido reconhecida como uma doença comum e às vezes importante em países como Japão, Itália e Brasil. Os maiores prejuízos são causados nos frutos, que ficam imprestáveis para

o consumo e, na maior parte, enfraquecidos, caindo prematuramente da árvore. A doença assume maior importância em épocas quentes e com alta umidade relativa.

Sintomas - A antracnose pode atingir folhas, ramos e frutos. Nas folhas, as lesões surgem próximas ou sobre as nervuras, geralmente a partir do ápice na face inferior. Com o crescimento das lesões, estas formam manchas concêntricas que, coalescendo, causam a seca da folha do ápice para a base. As folhas atacadas ficam quebradiças e sujeitas a cair precocemente. Nos ramos, a doença manifesta-se como manchas deprimidas e escuras que podem causar sua seca e morte. Os frutos, porém, são os mais prejudicados com a doença. Inicialmente, os sintomas aparecem como pequenas manchas bem definidas, deprimidas, pardo-escuras a quase pretas, sendo perceptíveis já com 1 mm de diâmetro. Estas manchas podem crescer, atingindo até 1 cm, e podem coalescer com as manchas vizinhas. Neste estágio, as manchas são cercadas por um halo claro. Ocorre, também, o desenvolvimento das manchas em profundidade, podendo atingir toda a polpa até o caroço. A polpa atacada fica enegrecida e tomada de uma podridão ressecada que expõe as fibras da polpa totalmente desprovidas da massa suculenta que as reveste e enche o fruto. Sob condições favoráveis, formam-se, nas manchas mais velhas, massas concêntricas de consistência gelatinosa e coloração rósea, abundantes de esporos.

Etiologia - O agente causal da antracnose do caqui é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides* (= *Colletotrichum kaki* Maffei). Este fungo apresenta corpos de frutificação em acérvulos que medem de 90 a 160 µm em diâmetro e formam setas com 100 a 180 µm. Os conídios são hialinos, de formato cilíndrico, com 4-7 x 18-21 µm, e são envoltos numa massa gelatinosa.

A sobrevivência do fungo, sugere-se, ocorre saprofiticamente, nas lesões do ramos e folhas. Os principais agentes de disseminação do fungo são respingos água e insetos. A infecção ocorre quando os frutos são ainda jovens, favorecida lesões causadas por insetos ou outros parasitas, permanecendo latente até que ocorra o crescimento e a maturação dos frutos. Para o desenvolvimento da doença são necessárias alta umidade relativa e temperaturas entre 10 e 36°C. Os conídios são produzidos nas manchas mais velhas logo que a temperatura passe dos 10 a 15°C. A germinação dos conídios ocorre com umidade relativa acima de 83% e temperaturas entre 10 e 30°C, com ótimo de 25°C. A doença ocorre preferencialmente em plantas com deficiências nutricionais ou mal cultivadas.

Controle - Como medidas de controle preventivo da antracnose deve-se controlar insetos (principalmente a mosca das frutas); evitar ferimentos nos frutos durante as fases de colheita, seleção e embalagem; arrancar os frutos doentes e podar os ramos secos, queimando-os em seguida. Recomenda-se a aplicação de calda sulfo-cálcica a 32°Bé na diluição 1:8 no tratamento de inverno e, durante o período vegetativo, são recomendadas 2 a 3 pulverizações com calda bordalesa 1%, ou com mancozeb 0,2%, propineb 0,25%, ziram, ou oxicloreto de cobre 0,3%, com intervalos de 2 a 3 semanas.

A variedade Mikado mostrou-se resistente à antracnose em estudos passados, podendo ser uma alternativa de controle o uso de variedades melhoradas.

PODRIDÃO DAS RAÍZES - *Rosellinia necatrix* Prill. (*Dematophora necatrix* R. Hartig)

A podridão de raízes tem sido uma doença altamente destrutiva para, aproximadamente, 170 espécies

de plantas em 63 gêneros, principalmente em árvores frutíferas decíduas (macieira, pessegueiro, pereira, ameixeira e caquizeiro). A doença encontra-se distribuída por todas as regiões temperadas do mundo e surge com mais frequência em pomares instalados em terrenos recém-desmatados ou muito ricos em matéria orgânica e úmidos.

Sintomas - O sintoma característico da doença é a presença de podridão das raízes e de um micélio branco, cotonoso, que invade a região do câmbio, entre o córtex e a casca, ocasionalmente rompendo a casca. Este micélio branco forma cordões miceliais por toda a raiz atacada e, posteriormente, torna-se preto, formando placas de hifas agregadas, com forma indefinida, no interior da casca.

Os sintomas aéreos caracterizam-se pelo amarelecimento das folhas e ausência de emissão de ramos novos. Os frutos param de crescer e pode ocorrer uma desfolha prematura. Quando surgem os sintomas aéreos, as raízes já estão seriamente afetadas, o que torna muito difícil o controle. Com a evolução da doença, as plantas têm os ramos secos e acabam morrendo.

Etiologia - A podridão das raízes é causada pelo fungo *R. necatrix*, um ascomiceto, que na fase imperfeita corresponde à espécie *Dematophora necatrix*. *Rosellinia necatrix* produz peritécios densamente agregados, esféricos, negros, de 1 a 2 mm de diâmetro e pedicelados. Os peritécios, porém, são raramente encontrados na natureza. Os ascos são filiformes, unitunicados, com 250-380 x 8-12µm, apresentando 8 ascósporos pardos e unicelulares. Na fase imperfeita, o fungo *D. necatrix* produz conídios unicelulares, hialinos a marrom-claros, elipsoidais ou obovóides, solitários, com 3-4,5 x 2-2,5 µm. A hifa é septada, mostrando uma peculiar dilatação em forma de pêra na proximidade de cada septo, que pode ser usada para distinguir este de outros patógenos causadores de podridão radicular. Além disso, o fungo produz microescleródios pretos e irregulares.

O patógeno pode sobreviver por longo tempo em raízes podres deixadas no solo ou como micélio ou microescleródios no solo sob certas condições. A infecção ocorre através da penetração direta do micélio nas raízes finas. A hifa coloniza o córtex radicular, destruindo-o e dirigindo-se para as raízes mais largas. O micélio rompe a casca, formando o micélio branco característico na raiz. A disseminação pode ser feita pelo contato entre raízes de plantas vizinhas, pedaços de raízes afetadas, solo infestado (mudas em torrão e solo aderido às máquinas de cultivo) e água (linhas de irrigação). Condições favoráveis para a ocorrência da podridão de raízes incluem alta umidade do solo (próxima à capacidade de campo-), temperaturas de 20 a 25°C, solos pesados e ricos em matéria orgânica.

Controle - O controle deve ser preventivo, uma vez que quando os sintomas da doença aparecem, as raízes já estão seriamente afetadas. Deve-se evitar a instalação do pomar em terrenos recém-desmatados e, neste caso, recomenda-se o plantio de gramíneas (arroz, milho ou cana-de-açúcar) por no mínimo 2 anos. A fumigação e a solarização do solo têm apresentado bons resultados no controle do patógeno em solos naturalmente infestados.

Deve-se procurar evitar a disseminação do patógeno no solo, isolando o foco com uma vala de 50 cm de profundidade por 50-60 cm de largura. As plantas atacadas devem ser arrancadas com todo seu sistema radicular e queimadas. Além disso, todos os restos vegetais que possam servir de fonte de inóculo devem ser eliminados e a cova deve ser desinfestada com cal virgem, elevando o pH até 7 e tratada com formaldeído 1

a 3 % ou com brometo de metila, antes do plantio de uma nova muda.

O controle pelo uso de variedades resistentes ainda demanda mais estudos, porém é recomendado que a propagação do caquizeiro deva ser vegetativa, pelo uso de estacas, pois a resistência à podridão das raízes é perdida quando a propagação é feita através de sementes.

MOFO CINZENTO - *Botrytis cinerea* Person

O mofo cinzento, também conhecido como queima foliar e podridão parda dos frutos, ataca as plantas jovens em viveiros e os órgãos vegetativos e frutos das plantas em produção. Esta doença ocorre com maior intensidade em regiões de clima úmido e frio, reduzindo bastante a produção e enfraquecendo a planta.

Sintomas - O mofo cinzento pode atacar folhas, brotos, cálices jovens, flores e frutos. Nas folhas, a lesão inicia-se no ápice, estendendo-se até a base, dando um aspecto de queima. Em brotos jovens, a doença é caracterizada por um escurecimento da epiderme e sucessiva aparição de pequenas manchas deprimidas. Quando o fungo ataca os tecidos jovens da parte aérea das mudas, pode causar a morte do ápice das mudas. Nos frutos, a infecção pode ocorrer durante o período de floração, manifestandose externamente no momento da abertura do cálice como pequenos pontos pretos distribuídos irregularmente pela superfície do fruto pequeno. Com a infecção das folhas do cálice persistente, o cálice pode se desprender e causar a queda do fruto. Durante o armazenamento do fruto, a doença pode se manifestar com a formação de manchas escuras na epiderme e com a alteração do mesocarpo, que adquire uma cor parda e consistência mole e gelatinosa. Sob condições favoráveis ao fungo, durante o período vegetativo, observa-se em todos os órgãos atacados a formação de um mofo cinzento formado pelo micélio, conidióforos e conídios do fungo, característico da doença.

Etiologia - O agente causal do mofo cinzento é o fungo *Botrytis cinerea*, da subdivisão Deuteromycotina. Este fungo não é um patógeno específico do caquizeiro e ocorre causando sintomas semelhantes em um grande número de espécies vegetais. É um parasita facultativo que sobrevive saprofiticamente em restos de matéria orgânica na forma de escleródios e micélio dormente. Os conídios produzidos nos tecidos doentes são prontamente disseminados dentro da cultura através do vento. As condições favoráveis para o desenvolvimento da doença são alta umidade e temperaturas amenas ao redor de 20°C.

Controle - O controle recomendado é a aplicação de fungicidas (captan 0,2% ou enxofre PM 0,2 a 0,3%) a partir do início da floração em anos em que se prevê condições favoráveis às infecções.

DECLÍNIO DOS FRUTOS EM PRÉ- E PÓS-COLHEITA - *Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl.

O declínio dos frutos em pré- e pós-colheita não é relatado no Brasil, mas ocorre com certa frequência em outros países produtores de caqui, levando à depreciação dos frutos que ficam imprestáveis ao consumo. Esta doença também atinge outras frutíferas, como a mangueira e o mamoeiro.

Sintomas - Existem duas situações distintas nos frutos de caqui. A primeira ocorre nas condições do pomar e os sintomas normalmente desenvolvem-se sob o cálice, quando o fruto aproxima-se da maturidade. Esta doença está associada com condições de alta umidade e com o amadurecimento dos frutos no pomar,

estando ausente quando a época de colheita for seca. Os frutos apresentam, inicialmente, manchas pequenas, pretas e circulares, concentradas na base do fruto em contato com o cálice. Posteriormente, estas manchas coalescem, causando uma podridão escura e firme, que depois torna-se parcialmente mole. A segunda situação é resultante de uma infecção latente, ocorrida durante toda a estação de crescimento em toda a superfície do fruto, a qual apenas se desenvolve durante o armazenamento dos frutos em câmaras frias com alta umidade relativa, causando a podridão dos frutos. Os sintomas de podridão por *Alternaria* são mais limitados, escuros e firmes que os sintomas causados pela antracnose.

Etiologia - O agente causal do declínio dos frutos em pré e pós-colheita é o fungo *Alternaria alternata*, da subdivisão Deuteromycotina. O fungo forma conidióforos simples ou ramificados, lisos, retos ou flexíveis, solitários ou em pequenos grupos. Os conídios são obcláveos, com 3 a 5 septos e com 20-36 x 9-9,5 µm.

O fungo sobrevive em folhas ou ramos infectados e a disseminação ocorre pelo vento ou pela água. O conídio germinado penetra sob o cálice sem a necessidade de ferimentos. A infecção do fruto ocorre depois de seu pegamento e a hifa fica latente até o início do amadurecimento do fruto, quando então ocorre o desenvolvimento intercelular do fungo. A área infectada do fruto aumenta de acordo com o período de tempo em que o fruto permanece sob condições de umidade relativa acima de 80%.

Controle - O controle deve prevenir a infecção dos frutos ainda no pomar, pois há uma alta correlação entre a podridão dos frutos durante o armazenamento e a área com lesões latentes adquiridas no pomar.

Como tratamento de pré-colheita pode-se fazer pulverizações com fungicidas protetores (maneb), iniciando-se na frutificação. Outra medida de controle é a aplicação de ácido giberélico para manter o cálice numa posição ereta, que previne a formação de um microclima favorável ao patógeno sob o cálice, e atrasar a maturação do fruto, que leva a um aumento na sua resistência ao declínio pós-colheita.

Como tratamento de pós-colheita pode-se aplicar iprodione ou prochloraz nos frutos, substituindo, desta forma, os tratamentos preventivos. Outra medida inclui uma mudança no ambiente de armazenamento, tanto nas câmaras frias como na embalagem, pelo aumento da concentração de gás carbônico para 3%.

BIBLIOGRAFIA

- Ben-Arie, R.; Perez, A.; Prusky, D. Physiological and physical measures to control postharvest diseases of fruit. *Phytoparasitica* 20: Supplement, 1992.
- Cook, A.A. Diseases of tropical and subtropical fruits and nuts. Hafner Press, New York, 1975. 317p.
- George, A.P. & Nissen, R.J. The persimmon as a subtropical fruit crop. *Queensland Agricultural Journal* 111:133-40, 1985.
- Halliwell, R.S. & Porterfield, M.R. Witches' broom of Japanese persimmon. *Plant Disease* 68:536, 1984.
- Martins, F.P. & Pereira, F.M. **Cultura do caqui**. FUNEP, Jaboticabal, 1989. 71p.
- Matsuoka, K.; Carvalho, M.G.; Pinheiro, R.V.R. Declínio do caqui, séria enfermidade ameaçando a

- cultura no estado de Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira** 7:572, 1982.
- Matsuoka, K. & Carvalho, M.G. Células do tipo micoplasmas presentes nos tubos crivados de caquizeiros com o declínio. **Fitopatologia Brasileira** 9:424, 1984.
- Matsuoka, K. & Carvalho, M.G. Mycoplasma-like organisms associated with kaki decline in Brazil. **Plant Pathology** 36:417-19, 1987.
- Namekata, T. & Tokeshi, H. Controle da cercosporiose do caqui. Anais da Escola Superior de **Agricultura Luiz de Queiroz** 21:239-46, 1964.
- Penteado, S.R. Controle das doenças e pragas do caqui. **Correio Agrícola** 2:638-642, 1984. Penteado, S.R. Cultura do caquizeiro. In: Penteado, S.R. **Fruticultura de clima temperado em São Paulo**. Fundação Cargill, Campinas, 1986.
- Ploetz, R.C.; Zentmyer, G.A.; Nishijima, W.T.; Rohrbach, K.G.; Ohr, H.D. (ed.) **Compendium of tropical fruit** diseases. APS Press, St. Paul, 1994. 88p.
- Silva, S.G. da. A antracnose do caqui. **O Biológico** 6:125-26, 1940.
- Sztejnberg, A. & Jabarcen, H. Studies of resistance of persimmon rootstocks to *Dematophora* root rot. *Phytoparasitica* 14:240, 1986.

DOENÇAS DO CAUPI

(*Vigna unguiculata* (L.) Walp.)

G. Pio-Ribeiro & F. M. Assis Filho

O caupi é uma cultura importante em diversas regiões tropicais e subtropicais, onde é utilizado, principalmente, como alimento básico de elevado valor protéico pelas populações de baixa renda. No Brasil, esta leguminosa é conhecida como feijão macassar, feijão-de-corda, feijão-fradinho, feijão-de-praia, feijão-miúdo e muitos outros nomes, dependendo do local onde é cultivada. Trata-se de uma planta bem adaptada às condições brasileiras de clima e solo, dotada de grande rusticidade, o que lhe confere tolerância, tanto à seca como à umidade excessiva, e desenvolvimento razoável em áreas de baixa fertilidade. Apesar destas características positivas, as doenças, entre outros fatores, concorrem para uma baixa produtividade da cultura em diferentes partes do mundo.

MOSAICO SEVERO - "Cowpea severe mosaic virus" - CPSMV

A partir de 1947, o mosaico severo vem sendo observado em todas as regiões do território nacional onde o caupi é cultivado, registrando-se maior ou menor perda quantitativa e qualitativa da produção, na dependência da interação de fatores como: estirpe do vírus, cultivar empregado, idade em que as plantas foram infectadas e abundância de hospedeiros naturais e vetores do vírus presentes na área de cultivo. A distribuição geográfica desta doença inclui, além do Brasil, os Estados Unidos, Trinidad, Porto Rico, El Salvador, Venezuela, Costa Rica, Suriname e Peru.

Sintomas - Modificações de cor e hábito das plantas são geralmente visíveis em todos os órgãos aéreos. Quando a infecção ocorre em plantas jovens muito suscetíveis, observa-se redução drástica de todas

as suas partes, necrose na extremidade superior do caule, morte de brotos terminais e queda prematura das folhas. Infecção iniciada em estádios mais avançados produz sintomas severos apenas nas áreas novas da planta, reduzindo significativamente, a partir daí, o seu desenvolvimento. Nas folhas, além da redução do tamanho e do mosaico intenso, verificam-se clareamento e necrose das nervuras, formação de bolhas e deformação do limbo (Prancha 21.1). Dependendo do cultivar, as vagens apresentam manchas irregulares, verde-escuras e sementes chochas e/ou manchadas com menor capacidade de germinação. Citologicamente, o CPSMV induz a formação de inclusões vacuoladas, distribuídas nas células da epiderme, visíveis ao microscópio óptico.

As partículas virais, observadas ao microscópio eletrônico, são aparentemente iguais, apresentando forma isométrica. Contudo, nas células infectadas, encontram-se três tipos de partículas, geralmente referidas como componentes B, M e T, as quais possuem, respectivamente, 34, 25 e 0% de RNA. Estas partículas podem se agregar formando cristalóides, normalmente abundantes nas células glandulares, detectáveis ao microscópio óptico.

Etiologia - O vírus causador do mosaico severo do caupi é uma espécie do gênero *Comovirus*, da família *Comoviridae*. As principais características do CPSMV são: genoma bipartido, constituído por duas moléculas de RNA de fita simples de 1,5 e 2,5 megadaltons, ambas necessárias para que haja infecção, encapsidadas em partículas distintas. As partículas virais, que neste caso coincidem com o nucleocapsídeo, possuem forma isométrica com aproximadamente 28 nm de diâmetro. O CPSMV parasita apenas plantas superiores e é transmitida por coleópteros, especialmente espécie da família Chrysomelidae, de forma semipersistente.

Estudos de isolados obtidos em diversas áreas produtoras de caupi no Brasil permitiram a caracterização de diferentes estirpes e sorotipos desse vírus.

Experimentalmente, o CPSMV é de fácil transmissão mecânica. Na natureza são conhecidas várias espécies de besouros vetores, destacando-se *Cerotoma arcuata* Oliveira como a mais importante em nossas condições. Quanto à transmissão por semente, embora existam informações que indicam percentuais de transmissão entre 3 e 10%, diversas tentativas recentes, efetuadas na América do Sul e Central, apresentaram resultados negativos. Não sendo as sementes de caupi fontes de inóculo, as plantas remanescentes de cultivos anteriores e outros hospedeiros naturais, silvestres ou cultivados, fornecem os meios de sobrevivência de uma estação para outra e constituem o reservatório do vírus. No Brasil, diversas espécies vegetais foram encontradas naturalmente infectadas pelo CPSMV: *Glycine max* (L.) Merr., *Phaseolus vulgaris* L., *Macroptilium lathyroides* (L.) Urban, *Canavalia brasiliensis* Mart., *C. ensiformis* (L.) DC., *Psophocarpus tetragonolobus* (L.) DC. e *Crotalaria juncea* L., entre outras. Os fatores ambientais que colaboram para a preservação e a multiplicação destes hospedeiros, bem como para a indução de grandes populações de vetores, têm grande influência na ocorrência de epidemias.

Controle - Em decorrência das características gerais descritas na etiologia do mosaico severo, as medidas de controle desta doença compreendem: a) diminuição do inóculo e retardamento, ao máximo, da disseminação do patógeno, através da eliminação de plantas de caupi remanescentes de cultivos anteriores e de outros hospedeiros naturais e do combate aos insetos vetores; b) Uso de cultivares resistentes ou imunes.

Antes, porém, da recomendação de um cultivar, fatores além da resistência ao CPSMV devem ser considerados. O cultivar Macaibo, por exemplo, apesar da imunidade a certos isolados do vírus, não possui boas características agrônômicas, podendo, no entanto, ser empregado como fonte de resistência em programas de melhoramento do caupi (Tabela 21.1).

MOSAICOS DE POTYVIRUS - “Cowpea aphid-borne mosaic virus” – CABMV e “Blackeye cowpea mosaic virus” - BICMV

Mosaicos causados por CABMV e BICMV em caupi têm sido observados nos Estados Unidos, Itália, Holanda, Austrália, em países asiáticos (Japão, Filipinas, China, etc.) e africanos (Marrocos, Zâmbia, etc.). No Brasil, há relatos desde 1974.

Dependendo da interação entre cultivar e estirpe dos vírus, bem como da época de início da infecção, perdas elevadas (acima de 50%) têm sido relatadas em condições de casa-de-vegetação e campo.

Sintomas - Os quadros sintomatológicos destas doenças são bastante variáveis dependendo da estirpe do vírus e do grau de suscetibilidade do cultivar. Os sintomas mais comuns são mosaico intenso no limbo foliar, formado por áreas verdes normais entremeadas por áreas cloróticas, faixas verde-escuras nas nervuras, distorção das folhas e redução mais ou menos acentuada do crescimento das plantas. Os vírus induzem, em células da epiderme, a formação de inclusões citoplasmáticas importantes para a diagnose, típicas do gênero *Potyvirus*, as quais são visíveis ao microscópio óptico, quando devidamente coradas. Em secções ultra-finas, observadas ao microscópio eletrônico, estas inclusões apresentam-se com aspecto de cata-vento.

Etiologia - As partículas do CABMV e do BICMV são filamentosas e flexuosas, com as dimensões de 750 x 11 nm. Podem ser observadas através da técnica rotineira de microscopia eletrônica em preparações “leaf-dip”, empregando-se contraste negativo. Estes dois vírus reúnem características semelhantes, incluindo RNA de fita simples; genoma monopartido, cuja molécula de ácido nucléico possui 2,9 megadaltons, correspondendo a 5% do peso da partícula viral; partícula coincidindo com o nucleocapsídeo; parasita de plantas superiores; transmitido através de sementes e por diferentes espécies de pulgão, de maneira não-persistente. O BICMV foi descrito pela primeira vez nos Estados Unidos, em 1955. Posteriormente, isolados de potyvirus do caupi, obtidos na Europa, África, Ásia, Austrália e no Brasil, apesar de mostrarem muita semelhança com o BICMV, foram identificados como um vírus distinto, sendo denominado CABMV, do qual foram caracterizadas diferentes estirpes.

O CABMV e o BICMV são espécies do gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*, possuindo várias características similares tais como: propriedades físicas, distribuição geográfica, modo de transmissão e indução de sintomas na maioria dos cultivares de caupi. Aliadas ao forte relacionamento sorológico, estas características dificultam a distinção dos dois vírus. Estudos concluídos em 1993, realizados no Canadá, indicaram a existência de dois sorogrupos: o sorogrupo CABMV, dividido em 5 sorotipos, e o sorogrupo BICMV, dividido em dois sorotipos. Ao contrário, pesquisa realizada na Holanda, em 1987, não detectou diferenças substanciais entre isolados americanos e africanos dos dois vírus, concluindo tratar-se do mesmo patógeno.

Para fins experimentais, esses vírus podem ser transmitidos mecanicamente ou pela utilização de várias espécies de pulgão como *Aphis craccivora* Kock, *A. fabae* Scop., *A. gossypii* Glover, *Macrosiphum euphorbiae* Thomas e *Myzus persicae* Sulzer. Na natureza, as condições que induzem grandes populações de vetores, aliadas à transmissão desses vírus por sementes e presença de hospedeiros naturais, desempenham papel fundamental na ecologia dos patógenos e no processo epidemiológico das doenças.

Controle - As principais medidas de controle recomendadas são: uso de sementes saudáveis, eliminação de plantas que abrigam os vírus e emprego de cultivares resistentes (Tabela 2 1.1). Como medida complementar, pode ser adotado plantio em época que ocorra baixa população de vetores e/ou controle dos mesmos. Uma vez que o vírus é transmitido de forma não-persistente, recomenda-se ainda fazer proteção da cultura pelo uso de “barreira viva”, formada por algumas fileiras adensadas de milho ou sorgo, plantadas aproximadamente duas semanas antes do caupi.

Tabela 21.1

Tabela 21.1 Continuação

CRESTAMENTO BACTERIANO - *Xanthomonas campestris* pv. *vignicola* (Burkholder) Dye

O crestamento bacteriano, também conhecido como mancha ou cancro bacteriano, interfere na produtividade da cultura pela redução do estande e/ou da área fotossintética, sendo mais importante em regiões úmidas e em áreas irrigadas por aspersão.

Sintomas - Os sintomas da doença dependem, principalmente, do local de penetração da bactéria e das condições ambientais. Morte das plântulas, notadamente sob umidade relativa do ar elevada e temperatura entre 24 e 32°C, é o principal sintoma observado quando se utilizam sementes infectadas. A penetração nas folhas resulta em pequenos pontos encharcados na face abaxial dos folíolos que, posteriormente, transformam-se em lesões com centro necrosado e halo alaranjado, visíveis também na face adaxial. Em cultivares mais suscetíveis, pode ocorrer formação de grandes áreas de cor alaranjada pela coalescência de lesões. Infecção no caule dá origem a cancrios com fissura, localizados desde o colo até aproximadamente 17 cm acima. Encharcamento em vagens indica a presença do patógeno que, por este meio, infecta as sementes.

Etiologia - O agente do crestamento bacteriano, *Xanthomonas campestris* pv. *vignicola*, pertence ao reino Procaryotae, divisão Gracilicutes, ordem Pseudomonales, família Pseudomonadacea. Entre outras sinónimas, citam-se: *X. vignicola* Burkholder, *X. phaseoli* f. sp. *vignicola* (Burkholder) Sabet, Ishag & Khalil e *X. campestris* pv. *vignaeunguiculatae* Patel & Jindal.

O patógeno é disseminado por sementes, insetos e respingos de chuva; sobrevive em hospedeiros alternativos, em insetos, por algumas semanas, e em sementes, por períodos longos. A incidência epidêmica da doença é favorecida por ferimentos resultantes, principalmente, da ação alimentar de insetos, de ventos e chuvas fortes.

Controle - Uso de sementes saudáveis e plantio de cultivares resistentes (Tabela 21.1) são as principais medidas de controle.

FERRUGEM - *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger

A ferrugem do caupi tem distribuição mundial, sendo muito importante na Nigéria. No Brasil, apesar de ter sido registrada somente a partir de 1984, já se constitui numa das principais doenças fúngicas da cultura, podendo reduzir significativamente a produção de grãos em decorrência da queda prematura de folhas e flores.

Sintomas - Os sintomas ocorrem principalmente no limbo foliar, ocasionalmente na base do pecíolo, na forma de pústulas cor de ferrugem em ambas as faces dos folíolos. Em cultivares muito suscetíveis, as lesões podem apresentar halos amarelos próximos uns aos outros, originando grandes áreas amareladas. Nas pústulas observa-se massa pulverulenta constituída de uredósporos que, em condições desfavoráveis ao fungo, são substituídos por teliósporos. Com o envelhecimento das lesões, ocorre a queda dos esporos pela ação do vento e da chuva, que passam a exibir coloração parda.

Etiologia - O agente da ferrugem, *Uromyces appendiculatus*, pertence à classe Basidiomycetes, ordem Uredinales, família Pucciniaceae e possui as seguintes sinónímias: *Uromyces phaseoli* var. *vignae* (Barcl.) Arth., *U. vigna* Barcl. e *Aecidium caulicola* P. Henn. Os esporos mais comumente produzidos por este fungo são do tipo uredósporos unicelulares, que apresentam pedicelo curto e hialino, coloração pardo-avermelhadas, parede delgada e ornamentada, forma globosa ou elipsóide. Os teliósporos são também unicelulares e possuem coloração mais escura, parede grossa e lisa.

A disseminação do patógeno ocorre predominantemente através de uredósporos conduzidos pelo vento. Esporos podem ser ainda disseminados por implementos agrícolas, insetos, animais domésticos e pelo homem. O fungo sobrevive em restos culturais, incluindo plantas remanescentes de cultivos anteriores, na forma de teliósporos e/ou uredósporos. Temperaturas moderadas (22 a 28^oC) e alta umidade relativa do ar favorecem a ocorrência de epidemias.

Controle - Uma das medidas de controle mais promissoras para a ferrugem do caupi é o uso de cultivar resistente (Tabela 21.1). Rotação de culturas e destruição dos restos culturais são medidas auxiliares importantes.

CERCOSPORIOSES - *Mycosphaerella cruenta* Latham. (*Pseudocercospora cruenta* (Sacc.) Deigtom e *Cercospora canescens* Ellis & Martin)

A cercosporiose, mancha de *Cercospora* ou mancha vermelha é muito comum em todas as regiões produtoras de caupi. Embora a infecção ocorra mais freqüentemente por ocasião da floração, esta doença causa perdas consideráveis, reduzindo o número de vagens por planta, o número de grãos por vagem e o peso médio dos grãos, como reflexo da diminuição da área fotossintética.

Sintomas - Os principais sintomas são manchas nos folíolos, cujo aspecto depende da espécie fúngica envolvida, morfologia foliar do cultivar e condições climáticas. Cultivares altamente suscetíveis podem exibir sintomas em toda a parte aérea. *P. cruenta* causa lesões irregulares, geralmente angulosas, no início cloróticas, tornando-se posteriormente marrons ou avermelhadas. As lesões induzidas por *C. canescens* por sua vez, são alaranjadas ou marrom-claras, geralmente arredondadas.

Os sinais característicos da doença dependem do agente envolvido. *P. cruenta* exibe frutificações

cinza-escuras, mais abundantes na face abaxial da lesão, com muitos conidióforos por esporodóquio, conidióforo marrom escuro, de comprimento entre 50 e 100 µm e conídio filiforme, medindo 100 µm. *C. canescens* apresenta frutificações marrons, 2 a 5 conidióforos por estroma, igualmente em maior escala na superfície abaxial dos folíolos, conidióforos entre 75 e 200 µm e conídios com 200 µm de comprimento.

Etiologia - Os fungos *Pseudocercospora cruenta* e *Cercospora canescens*, pertencentes à classe Deuteromycetes, ordem Moniliales, família Dematiaceae, são os principais agentes das cercosporioses do caupi no Brasil, notadamente o primeiro. *Mycosphaerella cruenta*, referida como teleomorfo de *P. cruenta*, pertence à classe Ascomycetes, ordem Dothideales, família Dothideaceae.

A disseminação dos patógenos dá-se, principalmente, através de sementes, respingos de chuva e pelo vento. Os fungos sobrevivem em restos culturais, hospedeiros silvestres e sementes infectadas. A ocorrência de epidemias é favorecida pela presença de restos culturais contendo propágulos dos fungos, proximidade a plantios infectados, que atuam como fonte primária de inóculo, e idade da planta entre três a cinco semanas após a germinação.

Controle - O controle pode ser executado pela utilização de cultivares resistentes (Tabela 2 1.1). Outras medidas incluem uso de sementes sadias, eliminação de restos culturais, rotação de culturas, aplicação de fungicidas e escolha do local, evitando o plantio em áreas vizinhas de campo de caupi altamente infectado.

MELA - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) **Donk.** (*Rhizoctonia solani* Kühn)

A mela ou murcha da teia micélica é uma doença do caupi encontrada em todo o mundo. Em nosso país, é mais comum nas áreas quentes e úmidas do Norte, onde ocasiona perdas consideráveis à cultura. No Nordeste há poucos registros da doença. O fungo *R. solani* apresenta três tipos ecológicos, de acordo com a parte da planta que infecta: aéreo, de superfície e subterrâneo. O agente da mela do caupi pertence aos isolados da parte aérea, os quais, além de reduzir a fotossíntese devido à ocorrência de lesões necróticas nos folíolos e queda de folhas, podem causar morte de plântulas quando transmitidos por sementes.

Sintomas - Os sintomas iniciais são pequenas lesões circulares de coloração parda, que em condições desfavoráveis ao desenvolvimento da doença - baixas precipitação e umidade do ar - permanecem como pequenas manchas ou pontos necróticos. Sob condição de alta umidade, verifica-se crescimento rápido e coalescência de lesões, sendo possível observar estruturas vegetativas na superfície adaxial do folíolo.

Sinais da doença são visíveis a olho nu na forma de teia micelial, que interliga folhas entre si ou com outras partes aéreas da planta. Outro sinal macroscópico é a presença de escleródios sobre folhas mortas.

Etiologia - O agente da mela do caupi, *Rhizoctonia solani*, pertence à classe Deuteromycetes, ordem Agonomycetales, cujo teleomorfo é *Thanatephorus cucumeris*, da classe Basidiomycetes, ordem Tubelasnellales, família Ceratobasidiaceae.

A disseminação do patógeno ocorre através de escleródios e hifas livres no solo ou em restos culturais e sementes contaminadas. O fungo sobrevive em plantas silvestres e, na forma de escleródios, em restos culturais, no solo e misturados às sementes. Idade da planta entre uma a duas semanas, temperatura e umidade relativa do ar elevadas favorecem a ocorrência epidêmica da doença.

Controle - O controle é mais efetivo pela associação de vários métodos: uso de sementes sadias,

rotação de culturas, incorporação de restos culturais, aplicação de produtos químicos, emprego de cultivares resistentes (Tabela 21.1), cultivo em épocas desfavoráveis ao desenvolvimento da doença e utilização de cobertura morta.

SARNA - *Elsinoe phaseoli* Jenk. (*Sphaceloma* sp.)

A sarna do caupi ocorre em praticamente todos os estados brasileiros produtores desta leguminosa. Os prejuízos verificados dependem de fatores climáticos favoráveis à doença e idade do hospedeiro, sendo maiores sobre plantas jovens, infectando toda a parte aérea do caupi. A sarna provoca redução da área fotossintética, abortamento de flores e vagens novas e formação irregular de grãos, podendo causar perda total da produção.

Sintomas - Os sintomas nos folíolos são pequenas manchas circulares, inicialmente brancas, tornando-se posteriormente perfuradas no centro pelo desprendimento do tecido morto. A concentração de lesões nos bordos dos folíolos resulta em deformação com aspecto de taça pela curvatura para o centro. Em vagens, pedúnculos, pecíolos e caules, as lesões são ovaladas ou circulares, no geral profundas, com centro esbranquiçado e bordos marrons, que freqüentemente coalescem, formando manchas maiores com formato irregular.

Os sinais característicos da doença são clamidósporos de parede espessa e coloração marrom escura, sobre lesões do caule, pecíolo e vagem, formados a partir de hifas, sob condições ambientais desfavoráveis ao fungo. Exame microscópico da superfície lesionada pode revelar a presença de conídios unicelulares, esferoidais e hialinos, quando jovens, e marrons, quando maduros.

Etiologia - A sarna do caupi, descrita no Brasil, é causada por *Sphaceloma* sp., anamorfo de *Elsinoe phaseoli*. Contudo, doença aparentemente idêntica, atribuída a *Cladosporium vignae* Gardner, ocorre nos Estados Unidos, Austrália e alguns países africanos. Existem estudos visando estabelecer o relacionamento etiológico entre estas doenças, referidas indistintamente como sarna do caupi. *Sphaceloma* sp. pertence à classe Deuteromycetes, ordem Moniliales, família Moniliaceae e *E. phaseoli* à classe Ascomycetes, ordem Myriangiales, família Myriangiaceae.

A disseminação do fungo dá-se através de sementes e conídios conduzidos por respingos de chuva e vento. Sobrevive em sementes e restos culturais ou como clamidósporos no solo, A ocorrência de epidemias é condicionada à verificação de algumas semanas de chuva, presença de restos culturais com patógenos, infecção precoce e uso de sementes infectadas.

Controle - O controle satisfatório da doença pode ser obtido pela conjugação de rotação de culturas, incorporação ao solo de restos culturais e uso de sementes saudáveis. A utilização de cultivares resistentes é um método promissor (Tabela 21.1), enquanto que a aplicação de produtos químicos não tem apresentado bons resultados.

MELOIDOGINOSSES - *Meloidogyne* spp.

Das numerosas espécies de nematóides associadas ao caupi no Brasil, apenas do gênero *Meloidogyne* são consideradas limitantes para a cultura, por debilitar as plantas e predispor ao ataque de *Fusarium*. As

perdas são significativas, principalmente pelo abortamento de flores e vagens novas.

Sintomas - Os sintomas primários típicos são galhas localizadas nas raízes, como conseqüência da hipertrofia e hiperplasia de células provocadas pela injeção de “saliva” por parte dos nematóides. Tais galhas têm aspecto variado e deformam o sistema radicular, quando presentes em grande número. Como sintomas secundários, observa-se enfezamento, clorose e murcha por ocasião das horas mais quentes do dia. Incidência muito severa pode induzir morte de plantas.

Observação ao microscópio de nematóides extraídos do tecido vegetal permite a visualização de fêmeas adultas brancacentas, brilhantes, globosas, com pescoço mais ou menos longo, sendo comum, também, verificar uma massa de ovos contida numa substância gelatinosa.

Etiologia - Cinco espécies do gênero *Meloidogyne* são responsáveis pela doença em caupi: *M. incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *M. javanica* (Treub) Chitwood, *M. arenaria* (Neal) Chitwood, *M. hapla* Chitwood e *M. thamesi* (Chitwood) Goodey. Estes nematóides pertencem à classe Secernentea, ordem Tylenchida, família Heteroderidae. São endoparasitas obrigatórios e apresentam larvas pré-parasitas migradoras, que se tornam sedentárias após penetração no hospedeiro, passando a se chamar larvas parasitas.

A disseminação ativa de larvas pré-parasitas é muito limitada pela lentidão do seu movimento, cerca de 1 cm por dia. O auxílio de alguns agentes permite maior eficácia na disseminação: solo aderido a ferramentas e máquinas agrícolas, água de irrigação, excrementos de animais. Os nematóides sobrevivem no solo e em hospedeiros alternativos. O plantio de cultivares suscetível em terrenos leve densamente infestado condiciona a ocorrência de epidemias.

Controle - A principal medida de controle é o uso de cultivares resistentes ou tolerantes (Tabela 2 1.1).

OUTRAS DOENÇAS

Além das viroses causadas pelo CPSMV, CABMV e BICMV, várias outras foram encontradas no Brasil: faixa verde das nervuras (“cowpea green vein-banding virus”), mosaico rugoso (“cowpea rugose mosaic virus”), mosqueado severo (“cowpea severe mottle virus”), mosaico dourado (“cowpea golden mosaic virus”), e o mosaico causado pelo vírus do mosaico do pepino (“cucumber mosaic virus”- CMV). Este último vírus, apesar de geralmente não causar significativa redução no crescimento da planta, possui maior gama de cultivares suscetíveis e é capaz de interagir sinergisticamente com potyvirus. Infecção mista do CMV e do BICMV resulta numa doença referida como nanismo do caupi, que apresenta mosaico intenso, distorção de folhas e, em determinados cultivares, necrose sistêmica.

As bacterioses do caupi mais comuns no Brasil são: crestamento bacteriano (*Xanthomonas campestris* pv. *vignicola* (Burkholder) Dye), pústula bacteriana (estirpe de *X. campestris* pv. *vignicola*), crestamento do halo ou fogo selvagem (*Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf & Foster) Young, Dye & Wilkie) e murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith), sendo a primeira particularmente importante, pela freqüência e severidade da doença. Não raro, a ocorrência destas bacterioses passa despercebida, devido à semelhança de sintomas com algumas doenças fúngicas, mais familiares àqueles que cultivam esta leguminosa.

Além das doenças fúngicas já abordadas, várias outras são potencialmente importantes: a murcha de Fusarium (*Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *tracheiphilum* (E. F. Smith) Synd. & Hans.) tem sido pouco relatada no Brasil. Em países como Nigéria e Estados Unidos, causa morte de plantas em níveis superiores a 50%. A doença apresenta-se normalmente em reboleiras, atinge o sistema vascular da planta, desencadeando um quadro sintomatológico complexo que algumas vezes provoca confusão na diagnose. O patógeno, quando interage com nematóides ou vírus, aumenta os danos à planta, pela quebra de resistência ou efeito sinérgico. O carvão (*Entyloma vignae* Batista, Bezerra, Pontes e Vasconcelos) ocorre em vários estados do Norte e Nordeste, causando consideráveis perdas de produção. Os sintomas característicos da doença são lesões foliares arredondadas, com centro cinza-escuro e circundadas por halo clorótico, atingindo até 12 mm de diâmetro. A antracnose (*Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib.) pode induzir grandes perdas, principalmente em monocultivo, plantio em clima frio e úmido e uso de cultivares altamente suscetíveis. O fungo provoca lesões alongadas ou circulares de coloração marrom escuro em toda a parte aérea da planta. O oídio (*Erysiphe polygoni* DC.), caracterizado por manchas recobertas por uma massa pulverulenta acinzentada em toda parte aérea, manifesta-se com maior intensidade em períodos nublados úmidos e em zonas de microclima frio. Tem sido verificada, também, incidência severa da doença em áreas do semi-árido nordestino e em condições de casa-de-vegetação. A mancha de Ascochyta (*Ascochyta phaseolorum* Sacc.), sob condições de alta umidade e temperatura de moderada a alta, desenvolve-se rapidamente em todos órgãos aéreos da planta, sob a forma de lesões circulares, concêntricas, de coloração pardo clara e pardo escura. A podridão cinzenta do caule, cujo agente é um fungo polífago (*Macrophomina phaseolina* (Tass.) Goid. = *Rhizoctonia bataticola* (Tauh.) Butl.), com mais de 200 hospedeiras e vasta distribuição geográfica. Causa morte de plântulas, manchas foliares, cancro e lesões cinzentas no caule do caupi, sendo maior a intensidade da doença em condições de alta temperatura e deficiência hídrica.

Outros fungos infectam o caupi provocando manchas foliares (*Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.) Wei, *Septoria vignae* P. Henn. e *Dactuliophora rarrii* Leakey) e morte de plântulas nas três primeiras semanas após o plantio (*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp., *Rhizoctonia solani* Kühn e *Sclerotium rolfsii* Sacc.). *S. rolfsii* pode matar a planta em qualquer idade.

BIBLIOGRAFIA

- Allen, D.J. **The pathology of tropical food legumes: disease resistance in crop improvement.** John Wiley & Sons, 1983. 413p.
- Araújo, J.P.P.; Rios, G.P.; Watt, E.E.; Neves, B.P.; Fageria, N.K.; Oliveira, I.P.; Guimarães, CM.; Silveira Filho, A. **A cultura do Caupi, *Vigna unguiculata* (L.) Walp: descrição e recomendações técnicas de cultivo.** Goiânia, EMBRAPA/CNPAP, 1984. 82p. (EMBRAPA/CNPAP, Circular Técnica, 18).
- Assis Filho, E. M.; Lima, J.A.A.; Pio-Ribeiro, G. & Mariano, R.L.R Ausência de transmissão por sementes do vírus do mosaico severo de caupi. **Cad. Omega 4:** 9-17, 1992.
- Chant, S.R. & Gbaja, I.S. Effect of co-infection by *Fusarium oxysporum* and cowpea mosaic virus on the growth and colonization of cowpea seedlings (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.) **J. Phytopathology** 116:81-

87, 1986.

- Cupertino, F.P.; Cosia, C.L.; Lin, M.T.; Kitajima, E.W. Infecção natural do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) pelo vírus do mosaico severo do feijão macassar. **Fitopatologia Brasileira** 7:275-83, 1982.
- Dijkstra, J.; Bos, L.; Bouwmeester, H.J.; Tutung Hadaslono; Lohuis, H. Identification of blackeye cowpea mosaic virus from germplasm or yard-long bean and from soybean, and the relationship between blackeye cowpea mosaic virus and cowpea aphid-borne mosaic virus. **Netherlands Journal of Plant Pathology** 93:115-33, 1987.
- Fawole, F.A. Evaluation of cowpea lines for resistance to wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*. **Fitopatologia Brasileira** 14:232-4, 1989.
- Fery, R.L. & Dukes, P.D. An assessment of two genes for *Cercospora* Leaf Spot resistance in the southern pea (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.). *HortScience* 12:454-6, 1977.
- Hugeonot, C.; Furneaux, M.T.; Thottappilly, G.; Rossel, H.W & Hamilton, R.I. Evidence that cowpea aphid-borne mosaic and blackeye cowpea mosaic viruses are two different potyviruses. **Journal General Virology** 74: 335-340, 1993.
- Kaiser, W.J. & Vakili, N.G. Insect transmission of pathogenic *Xanthomonas* to bean and cowpea in Puerto Rico. *Phytopathology* 68:1057-1063, 1978.
- Kitajima, E.W.; Lin, M.T.; Noda, H.; Costa, C.L. Um mosaico em feijão-de-asa (*Psophocarpus tetragonolobus*) causado por um isolado do subgrupo severo do vírus do mosaico da *Vigna*. **Fitopatologia Brasileira** 4:519-24, 1979.
- Kuhn, C.W.; Brantley, B.B.; Demski, J.W. & Pio-Ribeiro, G. "Pinkeye Purple Hull - BVR", "White Acre-BVR", and "Corona" cowpeas. *HortScience* 19:592, 1984.
- Lima, J.A.A. Inclusões em catavento induzidas pelos potyvirus. **Fitopatologia Brasileira** 5:19-20, 1980.
- Lima, J.A.A. Testes sorológicos para identificação de vírus de leguminosas. **Fitopatologia Brasileira**.
- Lima, J.A.A.; Gonçalves, M.E.B.; Santos, C.D.G. Diferenças e similaridades entre estirpes de cowpea severe mosaic virus" isolados no Ceará e Piauí. **Fitopatologia Brasileira** 11:115-29, 1986.
- Lima, J.A.A. & Nelson, M.R. Etiology and epidemiology of mosaic of cowpea in Ceará, Brazil. **Plant Disease Reporter** 61:864-867, 1977.
- Lima, J.A.A. & Santos, A.A. Vírus que infectam o caupi no Brasil. In: Araújo, J.P.P. & Watt, E.E. (Organizadores). **O caupi no Brasil**. IITA/EMBRAPA, Brasília, p.507-45, 1988.
- Lima, J.A.A.; Santos, C.D.G.; Silveira, L.F.S. Comportamento de genótipos de caupi em relação aos dois principais vírus que ocorrem no Ceará. **Fitopatologia Brasileira** 11:151-61, 1986.
- Lin, M.T.; Anjos, J.R.N.; Rios, G.P. Serological grouping of cowpea severe mosaic virus isolates from central Brazil. *Phytopathology* 71:435-438, 1981.
- Lin, M.T.; Kitajima, E.W.; Rios, G.P. Serological identification of several cowpea viruses in central Brazil. **Fitopatologia Brasileira** 6:73-75, 1981.
- Pio-Ribeiro, G.; Wyatt, S.D. & Kuhn, C.W. Cowpea stunt: a disease caused by a synergistic interaction of two viruses. *Phytopathology* 68:1260-1265, 1978.
- Ponte, J.J. Nematóides do caupi. In: Araújo, J.P.P. & Watt, E.E. (Organizadores). **O caupi no Brasil**.

IITA/EMBRAPA, Brasília, 1988. p.590-601.

Prabhu, A.S.; Albuquerque, F.C.; Lima, E.F. Avaliação da resistência a *Entyloma vignae* em feijão caupi.

Fitopatologia Brasileira 4:375-378, 1979.

DOENÇAS DA CENOURA

(*Daucus carota* L.)

M. . Fancelli

A popularidade e o valor econômico da cultura da cenoura é mais evidente no sul e sudeste do país, devido à influência da colonização nessas regiões. O maior impulso da cultura foi observado com a introdução das raízes cilíndricas. Através do comércio de sementes realizado com a França, importamos o conhecido cultivar Nantes, que foi o mais plantado por muitos anos no país, devido às características muito bem aceitas pelo consumidor.

Com o aumento do cultivo desta variedade, os problemas com doenças tornaram-se mais importantes. Porém, hoje já temos cultivares nacionais mais adaptados às regiões mais quentes e resistentes às principais doenças, que estão, pouco a pouco, substituindo o cultivar Nantes.

AMARELO OU VERMELHO DA CENOURA - “Carrot red leaf virus”- CtRLV

Esta virose foi observada de forma preocupante em culturas comerciais, na década de 60, com perdas de até 50% da produção de raízes. No entanto, a possibilidade de controlar esta doença com a aplicação de inseticida, reduziu bastante sua importância econômica.

Sintomas - No início, nas folhas baixas, surgem manchas amarelas nos espaços internervais e, posteriormente, com o desenvolvimento da doença, as folhas adquirem uma coloração amarelada, que pode ou não ser acompanhada de avermelhamento. Todas as folhas maduras da planta podem mostrar os sintomas. As plantas afetadas são menores, apresentando redução na folhagem e no tamanho das raízes. Quanto mais cedo a doença ocorrer na plantação, na ausência de medidas de controle, menor será a produção.

Etiologia - O CtRLV que ocorre no Brasil parece ser o mesmo que ocorre na Inglaterra e Austrália. Possui partículas isométricas, com 25 nm de diâmetro e pertence ao gênero *Luteovirus*. Não é transmitido por semente nem mecanicamente. A transmissão do CtRLV é realizada pelo pulgão da cenoura, *Cavariella aegopodii*, que adquire o vírus de outras plantações ou plantas daninhas, transmitindo-o em relação persistente não propagativas.

Controle - O controle desta doença pode ser facilmente obtido através de aplicações de inseticidas. Além disso, outras medidas importantes são: evitar o plantio escalonado e promover o isolamento das plantações novas. O desenvolvimento de variedades resistentes não tem merecido muita importância, pela facilidade do controle químico.

MOSAICO DA CENOURA - “Carrot mosaic virus”- CtMV

Esta virose foi observada no Estado de São Paulo, na década de 60. Embora possa aparecer com

certa frequência nas plantações, não é considerada importante.

Sintomas - Plantas afetadas pelo vírus mostram folhas estreitas, filiformes. Sintomas de mosaico podem ser vistos nestas folhas malformadas.

Etiologia - É um vírus com partícula alongada de 740 nm de comprimento, do gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*. A transmissão pela semente não foi observada. Nas plantações, o CtMV é transmitido em relação não persistente pelos pulgões *Myzus persicae*, *Cavariella aegopodii* e *Dysaphis apiifolia*.

Controle - Devido à pequena importância desta doença, não é necessária nenhuma medida especial de controle. Geralmente, as pulverizações visando o vetor do amarelo ou vermelho da cenoura promovem o controle dos vetores do mosaico.

PODRIDÃO MOLE - *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

O prejuízo provocado por esta doença geralmente se observa após a colheita, durante o transporte, armazenamento e exposição do produto para a venda, principalmente quando as condições de temperatura e umidade são favoráveis.

Sintomas - Inicialmente aparecem pequenas áreas encharcadas nas raízes, que sob condições de temperatura e umidade elevadas, expandem-se rapidamente, originando tecidos moles, aquosos e pegajosos. A doença também pode aparecer antes da colheita. Neste caso, as folhas tornam-se amareladas, podendo ocorrer murcha e morte.

Etiologia - A doença é provocada pela bactéria *Erwinia carotovora*. Esta penetra através de ferimentos nas raízes, sendo essencial bastante umidade sobre os tecidos, tanto para a penetração como para o desenvolvimento da doença. No interior dos tecidos, produz uma enzima que hidrolisa a lamela média, causando separação das células, originando, assim, os sintomas característicos da doença. A bactéria é disseminada principalmente pelas águas da chuva e irrigação, insetos e ferramentas.

Controle - No campo, evitar terrenos com alta retenção de água, principalmente em locais com temperatura elevada e realizar rotação da cultura com milho e outras gramíneas. Na colheita, cuidado na retirada de raízes do solo, evitando-se ao máximo os ferimentos, secá-las rapidamente e, se possível, armazená-las em ambiente com temperatura ligeiramente acima de 0°C.

CRESTAMENTO BACTERIANO - *Xanthomonas campestris* pv. *carotae* (Kendr.) Dows.

Esta doença não ocorre ainda nas regiões produtoras do sul e sudeste do país. Foi constatada em 1980 no Distrito Federal.

Sintomas - Nos limbos foliares e pecíolos aparecem lesões escuras, irregulares, de 2 a 5 mm, comumente circundadas por halo clorótico. Os sintomas são muito semelhantes à queima das folhas provocada por *Alternaria dauci*. No entanto, exames microscópicos das lesões acusam a presença de exsudação bacteriana.

Etiologia - A doença é causada por *Xanthomonas campestris* pv. *carotae*. Esta bactéria é gram-negativa, baciliforme, medindo 1,5-2,4 x 0,5-0,8 µm. As colônias produzidas em meio de cultura NDA (nutriente-dextrose-ágar) variam na coloração do amarelo-limão ao amarelo-laranja, e medem de 2 a 5 mm,

após 72 horas de incubação, a 28^oC. Condições ambientais favoráveis são semelhantes às aquelas para a ocorrência de *A. dauci*.

Controle - O tratamento térmico de sementes por imersão em água quente a 50^oC por 20 minutos tem sido recomendado para evitar a introdução deste patógeno em novas áreas.

QUEIMA DAS FOLHAS POR ALTERNARIA - *Alternaria dauci* (Kühn) Groves & Skolko

Entre as doenças que ocorrem na cultura, a mais comumente observada e que provoca maior prejuízo é a queima das folhas.

Sintomas - Nas folhas, aparecem pequenas manchas de coloração marrom-escura ou preta, circundadas por áreas amareladas, principalmente nas margens. Em condições favoráveis ao desenvolvimento da doença, as manchas podem aumentar em número e tamanho, podendo resultar na morte da maior parte dos tecidos foliares. Nos pecíolos, pode haver formação de lesões alongadas. Em plântulas, podem ocorrer lesões no colo, que muitas vezes levam à morte das mesmas. Em inflorescências também pode ocorrer a colonização do fungo, possibilitando sua penetração nas sementes. *A. dauci*, quando nas sementes, ataca as plântulas, matando-as antes ou logo após a emergência, causando típico sintoma de “damping-off”.

Etiologia - *Alternaria dauci* possui conídios clavados, marrons, com 5 a 7 septos transversais e uma ou duas células superiores longitudinalmente septadas, medindo 55 a 70 µm de comprimento por 12 a 14 µm de largura e um apêndice (prolongação da célula terminal do conídio) de 80 a 110 µm de comprimento, com 3 ou 4 septos, sem ramificação. Algumas vezes, este apêndice pode atingir até 300 µm de comprimento, com uma ou duas ramificações e septos variando de um a dez. Os conídios formados não são catenulados.

Condições favoráveis para o seu desenvolvimento são: folhas maduras ou próximas da maturidade, plantas semeadas em espaçamento estreito, coincidindo com alta umidade e temperatura entre 24 e 28^oC.

Além da cenoura, *A. dauci* pode infectar *Daucus maximus*, *Ridolfia segetum* e *Caucalis tenella*, plantas silvestres pertencentes à família Umbeliferae e *Fumaria muralis* e *Petroselinum crispum*.

A sobrevivência deste fungo em restos de cultura depende das condições ambientais. O fungo permanece viável e consegue reter de maneira mais adequada sua habilidade de esporulação durante períodos secos, ao invés de intermitentes períodos úmidos. O efeito da irrigação artificial em restos de cultura de cenoura pode causar um rápido decréscimo na quantidade de inóculo viável.

A esporulação do patógeno é afetada por diversos fatores, sendo um dos principais, a luminosidade. Em espécies do gênero *Alternaria*, o processo de esporulação compreende duas etapas distintas, sendo que a primeira corresponde à formação dos conidióforos e pode ser estimulada por irradiação com luz ultravioleta curta. A segunda compreende a formação dos conídios, podendo ser induzida por baixa temperatura ou ausência de luz.

Umidade de 96 a 100% é requerida para a produção de conidióforos e conídios. Conídios são produzidos à noite em temperaturas que variam de 8 a 28^oC. Geralmente, poucos esporos são dispersos à noite, quando as folhas estão úmidas e a velocidade do vento é baixa. Os conídios são dispersos por ventos acima de 2 a 3 m/s, quando diminui a umidade relativa, logo após o amanhecer. Ventos fortes prolongados,

períodos de chuva ou persistente umidade foliar e baixas temperaturas durante períodos úmidos, resultam em uma atípica periodicidade e pouca liberação de esporos.

A infecção direta ocorre lentamente. Quando ferimentos estão presentes, ela é muito mais rápida. Sob condições favoráveis, nova safra de conídios é produzida após 14 a 21 dias.

Controle - Práticas agronômicas como rotação de cultura, eliminação de restos culturais, plantio em solos bem drenados e espaçamento adequado podem desfavorecer a incidência da doença. O tratamento de sementes também é uma medida muito importante, uma vez ser esta uma das vias de transmissão do patógeno. Tratamento com thiram e iprodione proporciona um baixo nível de *A. dauci* nas sementes.

Outro ponto importante para o controle é a escolha correta do cultivar. Este é um fator muito importante para se obter sucesso na exploração comercial da cenoura. Antes de optar pelo cultivar, é preciso analisar alguns fatores como exigência de mercado, qualidade das raízes, tolerância a temperaturas elevadas e resistência às principais doenças. Os cultivares do grupo Nantes são os que mais satisfazem as exigências de mercado, mas são mais exigentes em temperaturas amenas e altamente suscetíveis ao ataque de *A. dauci*. Cultivares do grupo Kuroda, bem como outros cultivares nacionais como Brasília e Kuronan, apresentam maior tolerância a temperaturas elevadas e são mais resistentes a *A. dauci*.

O emprego de cultivares do grupo Nantes ainda é preferido pelos agricultores, apesar do baixo nível de resistência dessa variedade. Dessa forma, o controle químico torna-se importante no controle da doença. Assim, pulverizações com fungicidas durante o período vegetativo, muitas vezes tornam-se essenciais, quando o uso de variedades resistentes, rotação de cultura e outras práticas culturais são insuficientes para suprimir eficientemente o patógeno. Há vários produtos que podem controlar de forma satisfatória, quando empregados a intervalos de 7 a 10 dias, iniciando as primeiras pulverizações antes da fase mais suscetível da cultura. Entre eles podemos citar: mancozeb, chlorothalonil e iprodione. No entanto, o uso contínuo deste último pode ocasionar o aparecimento da resistência do fungo ao produto. Desta maneira, devido à possibilidade de ocorrerem mutantes resistentes, torna-se essencial adotar estratégias que evitem o seu desenvolvimento. A utilização de variedades como Brasília, Kuroda e Kuronan pode ser considerada uma medida adicional para diminuir a incidência de linhagens resistentes de *A. dauci* ao fungicida iprodione.

QUEIMA DAS FOLHAS POR CERCOSPORA - *Cercospora carotae* (Pass.) Solheim

É uma doença bastante comum, ocorrendo muitas vezes juntamente com a queima da folhas provocada por *A. dauci*.

Sintomas - As lesões são muito semelhantes às provocadas por *A. dauci*, sendo praticamente impossível distinguí-las quando ocorrem nas folhas. No entanto, com base nas lesões formadas no pecíolo, é possível a separação entre os patógenos. *A. dauci* produz no início, lesões circulares, puntiformes e encharcadas e *C. carotae* produz lesões retangulares, com até 2 cm de comprimento, com coloração prateada, devido à esporulação do fungo.

Etiologia - O fungo *Cercospora carotae* produz conídios hialinos, filiformes, multicelulares em conidióforos agrupados, escuros e simples. Sobrevive em restos de cultura e pode ser transmitido pela semente. As condições favoráveis para sua ocorrência são semelhantes às condições requeridas para a

incidência de *A. dauci*. No entanto, diferente deste fungo, as folhas mais novas são as mais suscetíveis.

Controle - Medidas tomadas para o controle de *A. dauci* são também eficientes para o controle de *C. carotae*.

PODRIDÃO AQUOSA - *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) De Bary.

Esta doença ocorre em todas as regiões produtoras do país, tanto em climas mais frios como nos mais quentes, sendo muito difícil o seu controle.

Sintomas - Os sintomas são muito semelhantes aos de podridão mole, mas podemos observar também a ocorrência de um crescimento micelial cotonoso junto ao colo das plantas ou nas raízes. Este crescimento micelial vem acompanhado de escleródios que determinam o agente causal da doença.

Etiologia - Esta doença pode ser provocada por *Sclerotium rolfsii* ou *Sclerotinia sclerotiorum*. Este último ocorre em regiões com temperaturas amenas (15 - 25°C) e alta umidade, produzindo escleródios de cor preta, irregulares, com até 1 cm de comprimento enquanto que o primeiro ocorre principalmente em regiões mais quentes, produzindo escleródios marrons, redondos, com 1 a 3 mm de diâmetro.

Controle - O controle é difícil e não existe, hoje, método que tenha alta eficiência. A rotação de culturas e outras medidas recomendadas para a podridão mole podem ser empregadas neste caso.

OUTRAS DOENÇAS

A cultura da cenoura também pode ser afetada por outros patógenos como *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* e *Alternaria radicina*, causando principalmente tombamento de plântulas. As raízes, após a colheita, já no mercado consumidor, podem ser atacadas por vários patógenos como *Rhizopus nigricans*. Os nematóides também estão entre os problemas mais sérios da cultura, principalmente os nematóides formadores de galhas como *Meloidogyne javanica*, *M. incognita* e *M. hapla*.

BIBLIOGRAFIA

- Costa, AS.; Nagai, H.; Costa, C.L.; Kitajima, E.W.; Matuo, A. Estudos sobre o amarelo ou vermelho da cenoura no Brasil. **Summa Phytopathologica** 1:5-18, 1975.
- Fancelli, M.I. Ocorrência e adaptabilidade de linhagens de *Alternaria dauci* (Kühn) Groves & Skolko resistentes ao fungicida iprodione. Piracicaba, 1987. 84 p. (mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" / USP).
- Fancelli, M.I. & Kimati, H. Influência de meios de cultura e de luz fluorescente na esporulação de *Alternaria dauci*. **Summa Phytopathologica** 16:248-252, 1990.
- Fancelli, M.I. & Kimati, H. Ocorrência de linhagens de *Alternaria dauci* resistentes ao fungicida iprodione. **Summa Phytopathologica** 17:135-146, 1991.
- Fancelli, M.I. & Kimati, H. Comparação patogênica de isolados de *Alternaria dauci* sensíveis e resistentes ao fungicida iprodione, através de inoculações de sementes, em cultivares de cenoura. **Summa Phytopathologica** 17:232-237, 1991.

- Howell, W.E. & Mink, C.I. Carrot thin leaf virus s.e., CMI/AAB, 1980. (Descriptions of plant virus, 218).
- Langenberg, W.J.; Sutton, J.C.; Gillespie, T.J. Relation of weather variables and periodicities of airborne spores of *Alternaria dauci*. **Phytopathology** 67:879-883, 1977.
- Reifschneider, F.J.B. Doenças fúngicas e bacterianas da cenoura - sintomatologia e controle. **Informe Agropecuário** 120:40-43, 1984.
- Reifschneider, F.J.B.; Takatsu, A.; Lopes, C.A. Crestamento bacteriano da cenoura, causado por *Xanthomonas campestris* pv. *carotae* no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 9:189-91, 1984.
- Sonnemberg, P.E.; Monteiro, M. S. R., Martin., J.C. Comportamento dos cultivares de cenoura “Tropical”, “Nantes” e “Kuroda”, em diferentes épocas do ano. **Revista de Olericultura** 17:178-185, 1979.
- Soteros, J.J. Detection of *Alternaria radicina* and *A. dauci* from imported carrot seed in New Zealand. **N.Z.J. Agric. Res.** 22:185-190, 1979.
- Soteros, J.J. Pathogenicity and control of *Alternaria radicina* and *A. dauci* from imported carrots. **N.Z.J. Agric. Res.** 22:191-196, 1979.
- Strandberg, J.O. Infection and colonization of inflorescences and mericarps of carrot by *Alternaria dauci*. **Plant Disease** 67:1351-1353, 1983.
- Strandberg, J.O. Efficacy of fungicides against persistence of *Alternaria dauci* on carrot seed. *Plant Disease* 68:39-42. 1984.
- Waterhouse, P.M. & Murant, A.F, Carrot red leaf virus. s.e., CMI/AAB 1982. (Descriptions of plant viruses, 249).

DOENÇAS DA CEVADA

(*Hordeum vulgare* L.)

C. A. Forcelini & E. M. Reis

A cevada é hoje, técnica e economicamente, uma cultura consolidada no Brasil, ocupando aproximadamente 110.000 ha, distribuídos nos Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná, exclusivamente para fins cervejeiros. Entretanto, devido a condições climáticas favoráveis e suscetibilidade das variedades cultivadas, a cultura da cevada pode ter seu rendimento severamente prejudicado por doenças, principalmente fúngicas. Na Região Sul do Brasil, as doenças de maior importância são: mancha reticular, mancha marrom, oídio, ferrugem da folha e podridões radiculares. Como moléstias secundárias e menos prejudiciais ocorrem escaldadura, ferrugem do colmo, giberela, dois tipos de carvão, estria bacteriana e nanismo amarelo da cevada. Devido à similaridade com doenças do trigo, algumas delas serão apenas resumidamente abordadas neste capítulo, dando-se destaque à mancha reticular e à escaldadura, específicas para a cultura da cevada.

MANCHA RETICULAR - *Pyrenophora teres* (Died.) Drech. (*Drechslera teres* (Sacc.) Shoem.)

Esta doença já foi relatada em todos os locais de cultivo da cevada no Brasil, causando, geralmente, prejuízos elevados, de tal forma que é considerada a moléstia mais importante da cultura. Devido à

suscetibilidade dos cultivares disponíveis, boas produtividades de cevada geralmente implicam no emprego de fungicidas.

Sintomas - Os primeiros sintomas localizam-se nas folhas basais e são consequência da transmissão do patógeno a partir da semente. Tais sintomas caracterizam-se como manchas ou estrias marrons que, pela produção de linhas longitudinais e transversais, formam redes de tecido necrosado. As manchas ou estrias, quase sempre, são circundadas por um nítido halo amarelado. Estas lesões evoluem ou coalescem, podendo formar estreitas e extensas áreas de tecido necrosado, sobre as quais o fungo esporula abundantemente. Manchas marrons também podem ser observadas nas espigas.

Etiologia - A doença é induzida por *Drechslera teres* (*Helminthosporium teres* Sacc.). O fungo produz conidióforos de cor café-pálido, com 200 µm de comprimento e 7-11 µm de largura. Os conídios são retos, cilíndricos, de cor cinza-claro, medem, em média, 60-120 µm x 16-23 µm e possuem de 4 a 6 septos. A forma teleomórfica, *Pyrenophora teres*, embora pouco freqüente, apresenta pseudotécios globosos ou piriformes, marrom-escuros, com setas longas. Os ascos são numerosos, fasciculados, clavados, arredondados no ápice e medem de 190-335 µm x 32-42 µm. Os ascósporos são amarelos ou marrom-amarelados, elipsoidais ou fusiformes, medem de 40-62,5x17-27 µm, possuindo septos transversais e longitudinais. A doença ocorre em uma faixa térmica de 8 a 33°C, com um ótimo de 25°C, necessitando de 10 a 30 horas de alta umidade. O patógeno sobrevive em restos culturais e sementes infectadas. A transmissão semente-planta ocorre na proporção de 5:1, ou seja, cada ponto percentual de infecção na semente é, aos 30 dias após a semeadura, responsável por 0,2 pontos entre as plantas. No campo, a doença desenvolve-se rapidamente, determinando, pouco tempo após sua introdução, a infecção de todas as plantas.

Controle - Devido à especificidade do patógeno pela cevada, a rotação de culturas durante dois anos, especialmente com linho e leguminosas, reduz o inóculo presente no solo a níveis insignificantes. Esta prática deve ser complementada com o uso de sementes sadias ou tratadas. Neste sentido, vários produtos têm sido testados, mostrando resultados satisfatórios. Dentre estes, apenas iprodione + thiram e triadimenol são registrados para a cultura, sendo que o último também proporciona controle do oídio até a fase de perfilhamento. Na parte aérea, aplicações de fungicida são necessárias quando, entre os estádios de perfilhamento e grão em massa mole, as manchas foliares atingirem 10% da área foliar, na média das três folhas superiores do colmo principal de plantas colhidas na lavoura. Para tanto, são recomendados os fungicidas propiconazole, triadimenol e tebuconazole.

ESCALDADURA - *Rhynchosporium secalis* (Oud.) Davis.

Constatada no Rio Grande do Sul em 1932, a escaldadura caracterizava-se como doença muito destrutiva e importante para a cultura da cevada. Atualmente, entretanto, a moléstia ocorre apenas em focos localizados em anos frios e úmidos.

Sintomas - Os sintomas normalmente restringem-se às folhas e bainhas, onde aparecem manchas ovais ou elípticas, com centro cinza-claro, delimitado por bordos de cor café, nitidamente visíveis. Estas lesões normalmente coalescem, secam e destroem grande parte da folha,

Etiologia - O agente da moléstia é o fungo *Rhynchosporium secalis*, pertencente à sub-divisão

Deuteromycotina. Os conídios são hialinos, cuneiformes, com um bico apical puxado para o lado, possuem apenas um septo, situado a 1/3 da parte reta, medem de 16-20 µm x 3-5 µm e são dispostos em forma de ramallete, visíveis após o rompimento da epiderme. O clima frio e úmido favorece a produção de esporos, os quais são disseminados pelo vento e chuva. O fungo sobrevive sob a forma de micélio, em restos culturais, e de conídios, em sementes contaminadas.

Controle - Recomenda-se a rotação de culturas, desde que esta não inclua o centeio, também suscetível à moléstia, e o uso de sementes saudáveis. Informações sobre o tratamento de sementes com os atuais fungicidas são desconhecidas.

MANCHA MARRON - *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib.) Drech. ex Dastur (*Bipolaris sorokiniana* Sacc. in Sorok.)

Como na cultura do trigo, esta doença apresenta duas fases distintas, caracterizadas pelo ataque aos órgãos aéreos (mancha marrom) e ao sistema radicular (podridão comum da raiz). Embora considerada de importância secundária, esta moléstia tem potencial para causar prejuízos significativos, sobretudo em primaveras quentes e úmidas.

Sintomas - Os sintomas se apresentam na forma de pequenas manchas foliares escuras, cor de chocolate, lesões castanhas nos nós e, às vezes, nos entrenós. Escurecimento total ou parcial dos grãos (ponta preta) também pode ser visualizado no caso de infecções mais intensas. No caso da podridão de raízes, os primeiros sintomas podem ser vistos sob a forma de manchas marrons no colo, bainhas das folhas e partes subterrâneas de plântulas. Mais tarde, estas lesões progridem, necrosam e escurecem o sistema radicular.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Bipolaris sorokiniana*, forma teleomórfica *Cochliobolus sativus*, cujas características morfológicas são descritas no capítulo referente às doenças do trigo. Temperaturas e umidades elevadas favorecem a doença, motivo pelo qual esta ocorre com maior frequência na fase final da cultura. Esta condição, aliada ao fato de que, nesta fase, o produtor suspende os tratamentos com fungicidas, determina maior incidência de *B. sorokiniana* na semente de cevada colhida.

Controle - São recomendados o tratamento químico de sementes e da parte aérea, utilizando os mesmos compostos prescritos para a helmintosporiose do trigo.

OÍDIO - *Erysiphe graminis* D.C. ex Merat f. sp. *hordei* E. Marchal

Doença de característica endêmica, o oídio raramente tem atingido intensidade suficientemente alta para causar prejuízos significativos à cultura.

Sintomas - A doença é facilmente diagnosticada pela presença dos sinais do patógeno, frutificações esbranquiçadas sobre folhas e bainhas. Sob estas colônias, o tecido torna-se clorótico, morrendo posteriormente, quando adquire cor marrom. Comparativamente, as colônias de *E. g. hordei* são maiores que as de *E. g. tritici* em trigo. Cleistotécios são visíveis na forma de pontos pretos sobre as lesões. Na face oposta à colônia, observam-se manchas amareladas.

Etiologia - A doença é causada por *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*, morfológicamente igual a *E. graminis* f. sp. *tritici*, agente causal do oídio do trigo, descrito no capítulo correspondente.

Controle - Atualmente todos os cultivares de cevada são suscetíveis ao oídio, motivo pelo qual o melhoramento tem se empenhado no desenvolvimento de materiais resistentes. Na ausência destes, a doença vem sendo controlada pelo uso de fungicidas, sobretudo em tratamento de sementes, muito embora *E. g. hordei* não seja transmitido por estas. Neste sentido, são recomendados os mesmos compostos sistêmicos citados para o oídio do trigo.

OUTRAS DOENÇAS

Nanismo Amarelo da Cevada - “Barley yellow dwarf virus” - BYDV- Além da cevada, esta doença afeta o trigo, a aveia e outras gramíneas. Os sintomas caracterizam-se por alterações na cor da folha, que variam do amarelo ao vermelho, plantas baixas, excessivo perfilhamento e reduzido número de espigas. O agente da doença é o vírus do nanismo amarelo (BYDV), do gênero *Luteovirus*. O BYDV é transmitido por pulgões e a relação vírus-vetor é do tipo persistente, não-propagativa. Os picos populacionais do vetor, no final do inverno e no início da primavera, são responsáveis por elevados índices de doença. Como medidas de controle, recomenda-se o plantio no início do período preferencial e o controle químico dos vetores quando estes atingirem a densidade de 10 vetores/folha.

Estria Bacteriana - *Xanthomonas campestris* pv. *hordei* (Hagborg) Dye - Esta doença é causada pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *hordei*, mais comumente assinalada nos Estados do Paraná, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e no Distrito Federal. Os sintomas aparecem nas folhas, entre as nervuras, sob a forma de estrias claras ou encharcadas, que se tornam, sucessivamente, amarelo-douradas, marrom-claras, marrom-avermelhadas e preta, causando a morte das folhas. É comum o aparecimento de exsudato bacteriano. Temperaturas superiores a 25^oC, associadas a 3-5 dias de molhamento foliar, favorecem a doença. O patógeno sobrevive em sementes, restos culturais e outras gramíneas. A disseminação ocorre por sementes, respingos de água e insetos. Para o controle, recomenda-se a rotação de culturas com leguminosas (linho ou colza) e o uso de sementes saudáveis, produzidas em campos inspecionados.

Carvões - *Ustilago hordei* (Pers.) Lagerh e *Ustilago nuda* (Jens.) Rostr. - Dois tipos de carvão, o coberto e o nu, ocorrem nas regiões produtoras, embora o último seja mais comum. Ambos caracterizam-se por apresentar soros contendo uma massa pulverulenta de teliósporos nas espiguetas. Tais massas são cobertas por uma membrana delgada e clara. A permanência intacta dessa membrana até a colheita e trilha caracteriza o carvão coberto, o que não ocorre no caso do carvão nu. São agentes da doença os fungos *Ustilago hordei* e *Ustilago nuda*, respectivamente. Os teliósporos são oliváceos, esféricos, lisos para o primeiro e ornamentados para o segundo. Sementes contaminadas (teliósporos de *U. hordei*) ou infectadas (micélio de *U. nuda*) disseminam os patógenos, os quais colonizam o primórdio floral, evoluindo com este até a espiga. Recomendase o uso de sementes provenientes de campos sem a doença ou o tratamento das mesmas com fungicidas sistêmicos, tais como carboxim, tebuconazole e triadimenol.

Ferrugem do Colmo - *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *tritici* Eriks & Henn. - Esta doença é de ocorrência restrita, uma vez que a precocidade da cultura e as baixas temperaturas que caracterizam as regiões produtoras não a favorecem. Identifica-se a moléstia através de pústulas alongadas, inicialmente laranja-escuras e posteriormente pretas, que se formam em toda a parte aérea da planta, dilacerando os

tecidos. É agente da doença o fungo *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, também responsável pela ferrugem do colmo do trigo, cujos uredósporos são os únicos propágulos infectivos produzidos no Brasil. Como não há informações sobre a resistência dos cultivares utilizados, para o controle recomenda-se a semeadura precoce e o uso dos mesmos fungicidas recomendados para o trigo.

Ferrugem da Folha - *Puccinia hordei* Otth.- Embora freqüente em todas as regiões de cultivo, esta moléstia somente atinge maior intensidade no Paraná, mesmo assim esporadicamente. As pústulas ocorrem nas folhas e bainhas, são circulares, de cor laranja, no início, e escuras, posteriormente. *Puccinia hordei* produz uredósporos elípticos, pouco equinados, amarelos ou alaranjados. Diferentemente das demais espécies, os teliosporos são, geralmente, unicelulares. Os uredósporos são o único inóculo da doença. Entre os cultivares recomendados, apenas Antártica-1 apresenta bom nível de resistência. Por este motivo, quando necessário, faz-se o uso de fungicidas.

Giberela - *Gibberella zeae* (Schw.) Petch - A giberela ou fusariose só ocorre quando se verificam precipitações e altas temperaturas na época de formação do grão. As plantas doentes evidenciam espigas parcial ou totalmente esbranquiçadas, apresentando grãos enrugados. Sobre a parte infectada são visíveis massas de conídios e micélio salmão ou rosa, bem como peritécios pretos. A doença é causada por *Gibberella zeae*, fungo descrito no capítulo das doenças do trigo. O patógeno sobrevive no solo, sementes, restos culturais e vários hospedeiros secundários, impossibilitando o controle pela rotação de culturas. O controle por fungicidas apresenta eficiência em torno de 50 a 70%, sendo, normalmente, antieconômico.

Mancha Estriada - *Pyrenophora graminea* (Rabh.) Ito & Kurib. (*Drechslera graminea* (Rahh) Shoern. Sinonímia = *Helminthosporium gramineum* Rahh) - Os sintomas caracterizam-se por estrias amarelas ou marrons na folha ou no colmo de plantas anãs. O agente da doença é o fungo *Drechslera graminea*, forma imperfeita de *Pyrenophora graminea*. Os conídios são marrom-claros, retos, cilíndricos, arredondados nas extremidades, com 2-7 septos e dimensões de 35-105 µm x 15-22 µm. O patógeno sobrevive em sementes e restos culturais. Devido à pequena importância, não requer controle específico.

Mal-do-Pé - *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Sacc.) Arx. & Oliv. - Esta moléstia só é importante em lavouras de monocultivo de trigo ou cevada, estabelecidas em solo com pH igual ou maior que 5,5. O patógeno necrosa todo o sistema radicular da planta, deixando-o reduzido e completamente negro. As plantas morrem precocemente, formando reboleiras, melhor observadas após o florescimento. *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, agente causal da moléstia, é descrito no capítulo referente às doenças do trigo. Como medida de controle recomenda-se o pousio ou a rotação de culturas com aveia, linho, colza e leguminosas, devido à sobrevivência do patógeno em restos culturais.

BIBLIOGRAFIA

- Aita, L.& Bacaltchuk, B. **Recomendações de pesquisa para o cultivo da cevada cervejeira em 1989.** EMBRAPA/CNPT, Documentos 2/1989. Passo Fundo, RS. 1989. 58p.
- Luz, W.C. **Diagnose das doenças da cevada no Brasil.** EMBRAPA/CNPT, Circular Técnica n 2. Passo Fundo, RS. 1982. 24p.

- Luz, W.C. & Linhares, A.G. Tratamento de sementes de cevada com fungicidas. **Fitopatologia Brasileira** 8:415-23,1983.
- Forcelini, C.A. & Reis, E.M. Efeito do tratamento de sementes de cevada com fungicidas no controle e desenvolvimento da mancha reticulada da folha causada por *Helminthosporium teres* Sacc. (= *Pyrenophora teres* Dresh.). **Fitopatologia Brasileira** 12:83-87, 1987.
- Forcelini, C.A. & Reis, E.M. Controle de *Erysiphe graminis* f.sp. tritici em trigo e *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* em cevada pelo tratamento de sementes com fungicidas. **Fitopatologia Brasileira** 13:119, 1988.
- Forcelini, C.A.; Ecco, M., Reis, E.M. Epidemiologia e controle de *Drechslera teres* associado a sementes de cevada. **Fitopatologia Brasileira** 15:135, 1990.
- Mathre, D.E. **Compendium of barley diseases**. St. Paul, The American Phytopathological Society, 1982. 78p.
- Picinini, E.C. Controle da mancha reticular da cevada, induzida por *Drechslera teres*, com fungicidas. **Fitopatologia Brasileira**. 15:133, 1990.
- Reis, E.M. **Patologia de sementes de cereais de inverno**. CNDA, São Paulo, SP. 1987. 232p.
- Zillinsky, F.J. **Common diseases of small grain cereals: a guide to identification**. México, CIMMYT, 1983. 141p.

DOENÇAS DO CHÁ

(*Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze)

E. L. Furtado

O chá (*Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze), conhecido por chá-preto ou chá-da-índia, tem grande importância socioeconômica para a região do Vale do Rio Ribeira, no Estado de São Paulo, onde se concentra 85% da área cultivada no país. Apesar da cultura ser considerada de alta rusticidade, diversas doenças têm sido identificadas nos últimos anos, destacando-se a queima dos fios e a mancha marrom.

QUEIMA DOS FIOS - *Corticium koleroga* (Cke.) V. Hoh.

Dentre os principais patógenos que afetam a cultura do chá no Brasil, o fungo *Corticium koleroga* ocupa lugar de destaque. O primeiro relato de sua ocorrência na cultura do chá foi efetuado no Ceilão (Sri Lanka), onde foram descritas três espécies de *Corticium*. O patógeno tem sido descrito em outras culturas, como cacau, citros, mangueira, pimenta-do-reino, seringueira, café e várias fruteiras amazônicas. Além de parasita, este fungo pode ter vida saprofítica em solos, raízes e restos vegetais nas florestas.

Sintomas - A queima dos fios pode se manifestar em ramos, folhas, brotações novas, botões florais e frutos (Pranchas 24.1 e 24.2). O principal sintoma é a seca de folhas e ramos. As lâminas foliares podem aparecer penduradas nos ramos pelo micélio do fungo e, na face inferior das mesmas, o patógeno pode se apresentar na forma de uma fina película micelial bastante aderente e ramificada, recobrendo o limbo.

A colonização inicia-se pelas fendas naturais dos ramos ou pelas axilas dos mesmos. Os primeiros sinais são constituídos de crescimento micelial branco cotonoso, a partir do qual se forma um fino cordão

micelial, que se propaga no sentido ascendente, sobre o ramo, em direção às folhas. Ao passarem pelos pecíolos, as hifas espalham-se externamente pela face abaxial das lâminas foliares, colonizando os tecidos através dos estômatos, causando, de início, uma forte anasarca, cuja área lesionada toma-se marrom-avermelhada. Posteriormente, ocorre o crestamento das folhas e o rompimento dos pecíolos, os quais ficam presos ao ramo, seguros pelos filamentos do patógeno.

As brotações novas, botões florais e frutos envoltos pelo micélio secam e tornam-se mumificados. Nas folhas mais velhas desenvolvem-se lesões localizadas, mais ou menos circulares, de coloração marrom-escuro. A doença manifesta-se, de início, em plantas isoladas ou em pequenos grupos, circunscritos a pequenas porções da copa. Com o passar do tempo, formam-se reboleiras. Os principais danos são verificados nas folhas e ramos novos, que constituem matéria-prima para a indústria de beneficiamento do chá-preto, podendo provocar perdas de até 20% na produção.

Etiologia - Este fungo foi descrito por Cooke, em 1876. Sua taxonomia foi revista por Hohnel, em 1906. *Corticium koleroga* possui uma vasta sinonímia: *Corticium stevensii* Burt, *Pellicularia koleroga* Cooke *sensu* Rogers, *Botryobasidium koleroga* (Cke.) Venkatarayan e *Koleroga noxia* Donk. Atualmente, estas espécies encontram-se agrupadas no gênero *Ceratobasidium* Rogers, mais precisamente na espécie *C. anceps* Jackson, família Ceratobasidiaceae, Ordem Tulasnellales, da sub-divisão Basidiomycotina.

A sobrevivência e disseminação deste patógeno podem se dar de diferentes maneiras: a) contato das folhas doentes com sadias, através do qual pode ocorrer a migração do micélio do fungo entre os tecidos; b) colheita mecanizada, na qual o patógeno é disseminado por pedaços de folhas infectadas e micélio, que ficam aderidos aos rolos-facas e são arremessados para outras partes sadias das plantas; c) restos culturais provenientes da poda de produção, em que os ramos doentes e restos foliares infectados deixados no campo constituem importante fonte de inóculo; d) plantas hospedeiras que crescem próximas às áreas cultivadas.

O período de máxima incidência e/ou severidade da doença para as condições do Vale do Ribeira ocorre entre os meses de março e abril, diminuindo gradualmente até níveis mínimos em junho e julho. São observados, neste período, cordões miceliais dormentes aderidos aos ramos inferiores das plantas.

As condições predisponentes ao patógeno são alta umidade e temperatura elevada. Trabalhos desenvolvidos na Índia mostram que ambientes com umidade relativa de 77% e temperaturas de 33°C são mais propícios ao desenvolvimento da doença.

Controle - Para a instalação da cultura, deve-se evitar as baixadas e os terrenos mal drenados. Quando surgirem os primeiros sintomas da doença, deve-se podar e queimar os ramos infectados, além de aplicar pasta cúprica nos locais afetados. Durante a colheita mecanizada, a caçamba coletora deve ser vedada, para que não haja perda de brotos e disseminação do patógeno. Ao se proceder à poda de entressafra, materiais podados devem ser retirados para fora da área de plantio, colocados em leiras e queimados.

No caso de ataques severos, tratar, sempre após a colheita, com fungicidas à base de oxiclreto de cobre, benomyl e tiofanato metílico, repetindo 3 a 6 aplicações, a intervalos de 10 a 15 dias.

Com o objetivo de obter aumento na produtividade, tem-se procedido, nos últimos anos, à substituição de campos propagados por sementes pelos de propagação vegetativa (estaquia) de clones previamente selecionados (IAC 259, IAC 250, AF 15, África, Osei, SB 1 e SB4), com maior preferência para

o IAC 259. Deve-se salientar que a utilização de um único clone em larga escala pode constituir um sério risco para a cultura. O produtor, portanto, deve diversificar o material plantado, procurando aliar produtividade com resistência às doenças.

MANCHA MARROM - *Phoma theicola*

Esta mancha foliar, causada por *Phoma theicola*, foi observada nas plantações da Serra de Paranapiacaba (Tapiraí e São Miguel Arcanjo) sobre plantas híbridas das variedades chinesas que predominam na região. Seu aparecimento é favorecido pelas condições climáticas desta região serrana.

Sintomas - O ataque tem início em tecidos jovens, como folhas, ramos e brotos terminais. Nas folhas novas aparecem lesões circulares de coloração marrom, que coalescem, podendo necrosar até 50% da superfície foliar e provocar a queda das mesmas. Os ramos atacados exibem lesões pouco deprimidas, de coloração marrom ou castanha, como nas folhas. Os danos são causados, principalmente, pela intensa desfolha que ocorre nas extremidades dos ramos.

Etiologia - A doença é causada por *Phoma theicola*, da sub-divisão Deuteromycotina, classe Coelomycetes e ordem Sphaeropsidales. O fungo apresenta picnídios de cor preta, globosos, sub-epidérmicos, formados em grande quantidade, dispersos sobre as lesões. Os conídios são unicelulares, hialinos e elípticos. Em ambiente úmido, os conídios são liberados em cirros, envoltos em massa gelatinosa clara-brilhante.

Controle - Deve-se evitar áreas de baixadas, com acúmulo de umidade, e o adensamento do plantio. Para o controle químico, testes de campo demonstram que produtos à base de tiofanato metílico, maneb, cobre e chlorotalonil são eficientes.

QUEIMA PARDA - *Colletotrichum camelliae* Massae

A queima parda é causada pelo fungo *Colletotrichum camelliae* e, como a mancha marrom, está restrita aos plantios de regiões serranas, onde constitui problema apenas para plantas híbridas de origem chinesa. As lesões iniciam-se como manchas foliares de tamanho pequeno, amareladas, passando a marrom-escuras. As frutificações do fungo são do tipo acérvulo, os quais se apresentam dispersos pelas lesões. As mesmas medidas de controle recomendadas para *Phoma* são apropriadas para a queima parda.

MANCHA CINZA - *Pestalotia theae* Sawada

Apesar de bastante comum, esta doença ocasiona poucos danos às folhas. É causada pelo fungo *Pestalotia theae*. A penetração nas folhas dá-se pelos estômatos e/ou ferimentos sofridos durante o processo de colheita e de poda na cultura. A lesão inicia-se por pequenos pontos escurecidos com halo amarelado, assumindo grandes porções do limbo foliar e exibindo zonas concêntricas. As frutificações do fungo são do tipo acérvulo, que recobrem a área lesionada na forma de minúsculos pontos pretos. Normalmente não exige medidas de controle.

PODRIDÕES RADICULARES - *Armillaria* sp., *Roselinia* sp. e *Cylindrocladium* sp.

Vários fungos causadores de podridão de raízes têm sido constatados na cultura, destacando-se *Armillaria* sp., *Roselinia* sp. e *Cylindrocladium* sp. Este último é que mais tem causado danos, em virtude de sua ampla disseminação no Vale do Ribeira. O problema é mais sério em plantações com mais de 10 anos de idade.

Os primeiros sintomas do ataque de *Cylindrocladium* são observados na parte aérea das plantas e incluem reduzido número de folhas, ausência de brotações novas, amarelecimento e enrolamento das folhas mais velhas. Após alguns dias, é observada a morte total das plantas, que secam completamente. Esta doença ocorre nas plantações de forma bastante esparsa, atingindo pequenos grupos de plantas, em forma de reboleiras, que vão aumentando no sentido radial, podendo, eventualmente, assumir grandes porções da área. No sistema radicular, os sintomas ocorrem em raízes de todos os tamanhos. Em corte transversal da planta na altura do colo, notam-se lesões escuras na região da casca, além de apodrecimento, que atinge os tecidos internos do tronco, causando descoloração à medida que a doença avança. O patógeno pode ser facilmente isolado destas regiões.

Para o controle das podridões de raízes, recomenda-se evitar plantios em terrenos mal destocados, proceder a uma boa seleção de mudas quanto ao vigor, evitando os ferimentos na região do colo da planta. No caso de aparecerem plantas doentes, deve-se eliminá-las sistematicamente das plantações, retirando o máximo possível de raízes ao seu redor, pois o principal meio de disseminação do patógeno é o contato de raízes entre as plantas.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças descritas acima, podem ocorrer outras de menor importância para a cultura, como a verrugose, causada por *Elsinoe theae*, e a cercosporiose, causada por *Cercospora theae*. Algas do gênero *Cephaleurus* também podem causar danos à cultura.

BIBLIOGRAFIA

- Furtado, E.L.; Camargo, R.M.G.; Kruppa, P.C.; Mariotto, P.R. **Doenças foliares da cultura do chá** (*Camellia sinensis* L.) O. Kuntze. Comunicado Técnico, 2. IB/SDPI, Campinas, 4p. 1989. Harler, C.R. **Tea growing**. Oxford University Press, London, 370p., 1966.
- Lourd, N. & Alves, M.L.P. Lista de hospedeiros e etiologia da queima do fio das plantas frutíferas na região Amazônica. **Fitopatologia Brasileira** 21:88-9, 1987.
- Penteadó, L.A.C. & Furtado, E.L. Plante **corretamente** o “chá preto”. Instruções práticas 229. CATI, Campinas, SP. 13p. 1986.
- Petch, T. **The diseases of the tea bush**. MacMillan. London, 1923, 219p.

DOENÇAS DOS CITROS

(*Citrus* spp.)

E. Feichtenberger, G. W. Müller &

N. Guirado

TRISTEZA - “Citrus tristeza virus” - CTV

Essa doença, observada pela primeira vez em 1937 em pomares de citros do Vale do Paraíba (SP), foi introduzida na América do Sul por material de citros proveniente da África do Sul, podendo ter sido introduzida no país diretamente da África ou através da Argentina, onde a sua ocorrência é conhecida desde 1930. O vírus da tristeza dos citros é um dos patógenos de maior importância econômica na cultura, afetando-a mundialmente. Milhões de árvores foram aniquiladas ou tornadas improdutivas pela tristeza na Argentina, Brasil, Estados Unidos, Espanha e, mais recentemente, na Venezuela.

Sintomas - O vírus da tristeza infecta praticamente todas as espécies, cultivares, híbridos e muitos afins de citros. A única hospedeira não Rutácea conhecida é *Passiflora gracilis*. A sintomatologia de tristeza na sua concepção clássica, isto é, aquela observada em combinações tendo como porta-enxerto a laranja Azeda (*Citrus aurantium*), é caracterizada por folhas ligeiramente bronzeadas de aspecto coriáceo e quebradiças; em alguns casos ocorrem também amarelecimento da nervura principal ou então amarelecimento total das folhas velhas, declínio rápido da planta, seca gradativa dos galhos a partir das extremidades (“dieback”), necrose dos tubos crivados da laranja Azeda e podridão das radículas. Algumas vezes as plantas sucumbem rapidamente, outras vezes ficam enfezadas e cloróticas, não perecendo. Esse tipo de sintomatologia inexistente em nossas condições, pois combinações de citros em cavalo de Azeda não são mais encontradas em nosso país. Danos consideráveis, no entanto, são ainda ocasionados por isolados do vírus que induzem sintomas conhecidos pelo nome de caneluras (“stem pitting”), que são depressões que se formam no lenho das plantas (Prancha 25.1). Esses sintomas são, via de regra, acompanhados por enfezamento da planta, folhas de tamanho reduzido que apresentam clorose semelhantes a deficiências de zinco, manganês e outros nutrientes. Ocorre também indução de frutos miúdos, não raro de conformação defeituosa, vulgarmente denominados “coquinhos”. Tais frutos apresentam albedo espesso, elevada acidez e baixo teor de suco. Essa sintomatologia pode ser observada em copas sensíveis como as da laranja-Pêra (*Citrus sinensis*) e dos pomelos (*C. paradisi*), mesmo quando propagados em cavalo tolerante. Nas folhas das limas ácidas (*C. aurantifolia*) e algumas outras Rutáceas, observa-se característica palidez das nervuras, que se mostram translúcidas quando observadas contra a luz. Uma forma de tristeza extremamente forte é a que recebe o nome de variante Capão Bonito e que possivelmente pertence ao complexo de estirpes do vírus que se convencionou chamar de “strain” asiático, que ocorre na região sudeste do Estado. O aspecto geral das plantas afetadas pelo variante em questão é o de redução de crescimento, brotação axilar anormal e curta nos galhos, redução de tamanho e cloroses foliares. As caneluras são ligeiramente diferentes das encontradas na laranja-Pêra, e outros tipos sensíveis afetados pela tristeza denominada de comum, prevalecente nas regiões tradicionais de cultivo, mostrando-se menores, em maior número e menos profundas. Também ocorrem os frutos tipo “coquinho”. Praticamente todas as variedades comerciais de laranja doce e o cavalo de

limão Cravo (*C. limonia*) são afetados.

Etiologia - O CTV pertence ao gênero *Closterovirus*, é limitado ao floema e suas partículas são filamentosas e flexuosas, de aproximadamente 2000 nm de comprimento por 10-12 nm de diâmetro. As partículas do CTV contêm RNA de fita simples (ssRNA) não segmentado, com peso molecular aproximado de 20 kb. Uma série de isolados de CTV já foi descrita, variando nos sintomas que induzem nas hospedeiras e nas diferenças observadas no gene da capa protéica.

O CTV pode ser facilmente transmitido por enxertia. O vírus pode ser transmitido pela cuscuta. Experimentalmente, pode ser transmitido mecanicamente por ferimentos no floema. É transmitido de maneira semi-persistente por diferentes espécies de afídeos. O pulgão preto dos citros, *Toxoptera citricidus*, é praticamente o único vetor eficiente em nossas condições. Em outros países foram assinaladas outras espécies vetoras: *Aphis gossypii*, *A. spiraeicola*, *A. craccivora*, *Dactynotus jaceae*, *Myzus persicae* e *T. aurantii*.

Controle - O procedimento de rotina para identificar o CTV no campo é observar os sintomas já descritos. A identificação biológica é realizada na indicadora de limão Galego (*Citrus aurantifolia*), seja de pé-franco ou enxertado em limão Cravo utilizando-se o teste de dupla enxertia (enxertia de gemas inóculo e gema indicadora). Caso a fonte a testar esteja infectada pela tristeza, ocorrerão sintomas de palidez das nervuras mais ou menos intensas, dependendo da severidade da estirpe, seguidos de sintomas de caneluras no lenho. A identificação rápida do vírus é realizada através do teste ELISA. Outro teste usado é o MEIAD (microscopia eletrônica de imuno adsorção), de grande sensibilidade, no entanto mais trabalhoso que o ELISA. Atualmente, novos procedimentos vêm sendo usados para a identificação das estirpes do CTV: mapeamento de peptídeos da capa protéica do vírus, análises de dsRNA de plantas infectadas, hibridação com sondas de cDNA e comparação de seqüências de RNA e RFLP (“restriction fragment length polymorphism”) de genes do vírus.

LEPROSE - “Citrus leprosis virus” - CiLV

A leprose dos citros é possivelmente, no presente, a virose de maior importância nos pomares de São Paulo. Sob ataques severos, ocorrem sensíveis perdas de produção e a árvore fica debilitada. A moléstia prevalece em todas as áreas de citros do planalto paulista, não sendo encontrada, pelo menos em incidência digna de nota, na área costeira do Estado, embora o seja em outras partes do Brasil.

Sintomas - A leprose é principalmente uma doença da laranjeira doce. Diversos outros cultivares de citros apresentam lesões de leprose, estas porém são raras, e muito menos acentuadas do que na laranja doce. Nas folhas, o vírus induz manchas ligeiramente salientes na página inferior e lisas na superior, com coloração verde pálida no centro e amarela na periferia. Na fruta completamente madura, a mancha mostra-se como uma depressão da casca, de cor uniformemente marrom escura ou preta (Prancha 25.2). Quando as lesões são abundantes, há queda de folhas e frutos. Nos galhos, a ocorrência de grande número de lesões ocasiona morte de ponteiros. As lesões da casca podem coalescer em galhos mais grossos, lembrando o descamamento induzido pela sorose.

Etiologia - Estudos de microscopia eletrônica em lesões obtidas por inoculação mecânica da leprose

mostraram a ocorrência de partículas baciliformes de 120-130 x 50-55 nm, contidas em cisternas do retículo endoplasmático de células do mesófilo e do parênquima vascular correspondente às áreas semi-necróticas das lesões. Com base na morfologia das partículas, o CiLV tem sido considerado uma possível espécie do gênero *Nucleorhabdovirus*, família *Rhabdoviridae*.

O CiLV pode ser transmitido por enxertia de tecidos, mas com dificuldade. Os melhores resultados de transmissão são obtidos com pedaços de ponteiros de ramos afetados. Experimentalmente, foi transmitido mecanicamente por fricção em folhas. O CiLV é facilmente transmitido por larvas do ácaro *Brevipalpus phoenicis*. Ninfas e adultos são menos eficientes. Na natureza, a disseminação da doença aparentemente se faz somente em presença de árvores afetadas e ácaros.

Controle - A identificação da leprose é feita em campo, observando-se os sintomas já descritos anteriormente. O controle é baseado no uso de acaricidas para reduzir ao mínimo a população de ácaros. Pode-se combinar também a eliminação das fontes de inóculo com a poda das partes afetadas das plantas.

SOROSE

O nome sorose tem sido usado para designar um grupo de moléstias dos citros, provavelmente de origem virótica, que têm certas características em comum. Diversas formas de sorose estão ou estiveram presentes em clones velhos de muitas áreas produtoras do mundo. A incidência da sorose vem diminuindo em muitas áreas citrícolas pelo uso de material sadio. No entanto, em alguns locais como a província de Concordia, na Argentina, e o Estado da Bahia, no Brasil, a disseminação natural de algumas formas associadas à sorose continua constituindo problema.

A sorose teve grande importância no passado em São Paulo, infectando clones velhos de laranjas e pomelos em porcentagens variáveis. Presentemente, o único cultivar de importância comercial de citros infectado pela moléstia no Estado parece ser a laranja Folha Murcha, mas sem apresentar maiores prejuízos.

Sintomas - O agente da sorose infecta muitas espécies de citros, seus híbridos e afins. Sintomas foliares são expressos em todos os tipos de sorose com maior intensidade em laranjas doces e tangerinas, mas podem ser erráticos mesmo nesses cultivares. Os sintomas variam de áreas cloróticas alongadas de cor verde-clara, paralelas às nervuras secundárias e mais facilmente visíveis contra a luz, para mosqueados ou outros padrões cloróticos distintos. Frequentemente se observa um tipo de mancha clorótica, com a forma dos contornos da folha de carvalho (“oak leaf pattern”). Em folhas maduras observam-se às vezes, círculos ou anéis concêntricos cloróticos, translúcidos, de diferentes tamanhos, denominados de mancha anular (“ring spot”). Manchas podem ser observadas também nos frutos. Os sintomas são mais visíveis em folhas novas, próximas à completa expansão, na primavera. Os sintomas foliares geralmente esmaecem com o amadurecimento das folhas, com exceção de uma forma severa da doença denominada de sorose B, na qual os sintomas persistem em folhas maduras. Sintomas em folhas jovens são muitas vezes esmaecidos ou ausentes em períodos de temperaturas elevadas. Os sintomas de áreas cloróticas são geralmente associados às formas de sorose que causam erupções na casca. Os sintomas dos contornos da folha de carvalho são associados aos que ocorrem no lenho, denominados de gomose côncava (“concave gum”) e sorose alveolar (“blind pocket”). Sintomas semelhantes aos causados pela sorose em folhas jovens podem ser observados

também em plantas infectadas pelos vírus da cristacortis e “impietratura”. A partir dos oito anos de idade, podem aparecer sintomas localizados no tronco e nos galhos. Suas manifestações diferem para os diversos tipos de sorose, conforme descrito a seguir.

Sorose A - Observa-se um fendilhamento da casca de áreas mais ou menos circulares, começando como pequenas pústulas que irrompem e coalescem, resultando em grandes lesões que podem circundar o tronco e os galhos. Em geral, a camada externa da casca destaca-se e levanta, retorcendo-se nas extremidades e produzindo descamação abundante em grandes áreas. Via de regra, há impregnação de uma substância resinosa na casca e no lenho, que produz a descoloração dos tecidos atacados e impede a livre circulação da seiva. Já nesse estado, a planta entra em deprecimento, as folhas caem, a casca do tronco e dos ramos, desprotegidos pela falta de folhas, facilmente se queima pelo sol, acelerando a morte da planta. O período de incubação é de doze ou mais anos, após a formação da muda.

Sorose B - É uma forma severa da doença, na qual as lesões da casca expandem-se rapidamente, havendo desprendimento de grandes pedaços da mesma. Os galhos desenvolvem lesões salientes, suberificadas e impregnadas de goma. Sintomas típicos de Sorose B podem ser induzidos em mudas de pé-franco de laranja doce, quando inoculadas com pedaços de casca retiradas das lesões da sorose A. Sorose B parece ser igual ou do mesmo grupo da mancha anular dos citros. Ainda não foi relatada no Brasil.

Gomose côncava (“concave gum”) - Conforme já mencionado, caracteriza-se por produzir o tipo de sintoma denominado de folha de carvalho nas folhas novas, e que parece não existir associado aos outros tipos de sorose. Produz grandes cavidades no tronco e nos ramos no sentido longitudinal. Essas cavidades são cobertas pela casca normal, mas às vezes podem se abrir em rachaduras, por onde sai um fluxo de goma. O tecido abaixo da casca encontra-se impregnado de goma, tomando uma coloração vermelho ou amarelo marrom. Camadas de tecido impregnado de goma podem alternar com camadas praticamente normais. Os sintomas desenvolvem-se lentamente, as plantas podem no entanto vir a ser severamente afetadas, com redução de vigor e produção. É principalmente observada nas laranjas doces de clone velho, Chegou a ser constatada no Estado de São Paulo. Alguns autores consideram que esse tipo de sintoma não deve ser incluído no complexo da sorose.

Sorose alveolar (“blind pocket”) - Essa manifestação parece estar estreitamente associada à gomose côncava. Caracteriza-se por formar depressões estreitas e alongadas no sentido longitudinal do tronco, às vezes agrupadas em séries paralelas e outras vezes tomando a forma eruptiva com descamação da casca, lembrando a sorose A. Os tecidos abaixo das depressões apresentam coloração ocre-salmão, impregnados com goma endurecida. Raramente a goma é forçada para a superfície. Afeta principalmente laranjas doces mas também tangerinas, pomelos e limões, com redução de vigor e produção. Também foi observada no passado no Estado de São Paulo. Como no caso anterior, segundo alguns autores não deveria ser incluído no complexo da sorose.

Marcas de dedos (“finger marks”) - Essa malformação dos galhos sugere marcas deixadas em material mole quando pressionado com os dedos. Foi encontrada em laranja Baianinha, Pêra e Hamlin, variando de cinco a quatorze anos de idade, na região de Bebedouro e em árvores de mexerica em Sorocaba.

Pipoca (“pop com”) - Tem como característica a formação de pequenas pústulas, acompanhadas ou

não de exsudação de goma, na casca do tronco ou de galhos mais grossos de diferentes tipos de citros. No Estado da Bahia, sintomas de pipoca são comuns em troncos de diversas espécies de citros, incluindo clones nucelares e plantas de pé-franco. Em estádios avançados da moléstia, as árvores perdem a folhagem ou sofrem morte setorial de suas copas, tornando-se antieconômicas. Os pomeleiros são aparentemente mais suscetíveis.

Etiologia - O agente causal da sorose no Brasil ainda não foi caracterizado, porém, há suspeita de origem virótica. Estudos recentes, com um tipo de sorose que ocorre na Flórida, Argentina e Espanha, conhecida como “citrus ringspot”, indicaram a presença de partículas virais flexuosas de dois tamanhos. Uma de 300-500 nm e a outra de 1500-2500 nm, ambas com diâmetro aproximado de 10 nm.

A sorose é transmitida por união de tecido. Transmissão mecânica da sorose B já foi relatada. Transmissão pela semente, embora rara, foi relatada em *Poncirus trifoliata* e citrangeres (*C. sinensis* x *P. trifoliata*). A disseminação natural em campo, foi relatada na Bahia, Brasil e, em Concordia, na Argentina. Nesse último caso há suspeita da implicação de afídeos como possíveis vetores.

Controle - A identificação da sorose pode ser feita por observação de sintomas de folhas, troncos, galhos e mais raramente em frutos. A indexação biológica visando detectar a sorose pode ser realizada na indicadora de laranja do Céu (*C. sinensis*) enxertada em limão Cravo. Um choque térmico de 15-18^oC, ao qual as plantas indicadoras são submetidas por vários dias, favorece a expressão de sintomas foliares. O tangor (*C. reticulata* x *C. sinensis*) pode ser utilizado como planta indicadora para indexar a sorose tipo pipoca, apresentando em caso positivo, manchas cloróticas nas folhas. A sorose foi eficazmente controlada pela utilização de clones nucelares, tendo praticamente desaparecido de São Paulo pela utilização dessa técnica. Presentemente, a melhor técnica para eliminar a sorose de material de propagação é uma combinação de termoterapia e microenxertia de ápices caulinares.

EXOCORTE - “Citrus exocortis viroid” - CEVd

Após os primeiros surtos de tristeza em nosso país, suplantados com o uso do limão Cravo como cavalo em substituição ao de Azeda, começaram a aparecer os problemas associados à exocorte. No passado, antes do uso dos clones nucelares, 100% das combinações de laranja Baianinha e Hamlin de clone velho sobre limão Cravo, estavam afetadas pela exocorte. Posteriormente, a exocorte foi verificada também em outros tipos de citros. Presentemente é observada apenas em um grupo de clones de limão Tahiti que recebe o nome de “Quebra-galho”.

Sintomas - O agente causal da exocorte pode infectar muitas espécies e cultivares de citros, bem como afins e algumas hospedeiras não Rutáceas, mas é latente na maioria delas. Espécies sensíveis incluem *Poncirus trifoliata*, limão Cravo, cidras (*C. medica*), limas ácidas e limões (*C. limon*).

A copa apresenta definhamento, vegetação esparsa e alteração na coloração das folhas. Certas variedades tendem a apresentar copas mais abertas do que as das copas saudáveis. Há escamação da casca das variedades sensíveis já citadas, limão Cravo, *P. trifoliata* e seus híbridos, quando usadas como porta-enxertos (Prancha 25.3). A escamação é geralmente acompanhada por exsudação de goma. Os sintomas aparecem normalmente entre os 4 e 10 anos de idade da planta. Em ramos ladrões dos porta-enxertos

afetados, acima mencionados, verifica-se, a princípio, amarelecimento dos ramos novos. Posteriormente, aparecem rachaduras, podendo ocorrer exsudação de goma. Árvores de limão Tahiti (*C. aurantifolia*) afetadas por exocorte apresentam rachaduras longitudinais ou áreas deprimidas no tronco e nos galhos mais grossos. Algumas cidras apresentam sintomas de encarquilhamento e epinastia das folhas, rachadura da parte inferior das nervuras principais, manchas amareladas e rachaduras nos ramos o troncos e definhamento da planta.

Etiologia - O agente responsável pela exocorte é o CEVd, partícula circular de ácido ribonucléico de fita simples com alto grau de pareamento interno de bases, formando uma estrutura secundária do tipo bastonete, estável. Presentemente, conhecem-se cerca de 10 a 12 viróides no complexo da exocorte, alguns dos quais parecem ser intimamente relacionados. Algumas regiões da molécula do viróide da exocorte têm homologias com alguns outros viróides de plantas, incluindo o viróide do tubérculo afilado da batata e o viróide do nanismo do crisântemo.

O CEVd é principalmente transmitido por união de tecido de plantas infectadas, tendo sido dessa maneira amplamente disseminado em material propagativo sem sintomas. Uma das particularidades do CEVd é que ele pode ser transmitido mecanicamente por instrumentos de corte.

Controle - A presença da exocorte em combinações suscetíveis é revelada no campo por redução do crescimento da árvore e descamamento do porta-enxerto. A indexação biológica, visando determinar se plantas estão ou não infectadas pelo viróide da exocorte, é realizada nos clones RMA 861 ou RMA 861-S1 de cidra var. Ertrog, enxertados em cavalos de limão Cravo, utilizando-se o teste de dupla enxertia. Formas agressivas do viróide desenvolvem a já mencionada sintomatologia de encarquilhamento e epinastia das folhas e rachadura da parte inferior das nervuras principais. Sintomas associados a formas fracas do viróide, na cidra, são coloração marrom do pecíolo, com enrugamento desse órgão, e coloração marrom do ápice da folha. Embora algumas vezes os sintomas já possam vir a ser observados a partir da brotação da gema, o mais comum é que se manifestem aos dois meses a partir da inoculação. Testes de detecção rápida da exocorte são baseados em eletroforese de poli(acrilamida) (PAGE) de extratos de plantas infectadas e por hibridação com sondas de ácidos nucléicos marcados. Sendo o patógeno geralmente transmitido por enxertia e não tendo vetor, pode ser eficazmente controlado pela utilização de clones sadios. O emprego maciço de donos nucelares no Estado de São Paulo, a partir de 1955, fez com que esse viróide praticamente desaparecesse dos pomares. Presentemente, a microenxertia de ápices caulinares é a técnica utilizada na obtenção de material livre de exocorte. Para se evitar a transmissão mecânica pelos instrumentos de corte, deve-se mergulhar sua lâmina numa solução de alvejante comercial a 20% que contenha cerca de 1% de hipoclorito de sódio.

XILOPOROSE

A presença da xiloporose no Brasil foi descrita pela primeira vez em 1938, em São Paulo, em lima da Pérsia (*C. limettioides*) com copa de laranja Barão. Posteriormente, observou-se que praticamente a totalidade das árvores dessa variedade estavam infectadas pelo patógeno. Ainda em São Paulo, a doença foi constatada em donos de laranja Pêra, mexerica do Rio, tangerina Dancy e pomelo Marsh Seedless. A

xiloporose foi muitas vezes considerada como sinônimo de uma moléstia denominada “cachexia”, identificada nos Estados Unidos na década de 50, afetando tângelos e tangerinas. No entanto, alguns autores consideram que a moléstia originalmente descrita em lima da Pérsia como xiloporose, possivelmente não era causada pelo agente da “cachexia”. Como, além da primeira menção, na grande maioria dos trabalhos publicados no Brasil, particularmente em São Paulo, foi usado o nome de xiloporose, parece mais adequado utilizá-lo no presente capítulo.

Sintomas - Várias espécies e cultivares de citros podem ser infectados pelo patógeno da xiloporose, mas em muitos casos, a infecção é latente. Em variedades suscetíveis como alguns tângelos (*C. paradisi* x *C. reticulata*), lima da Pérsia e limão Cravo, verifica-se como principal sintoma, uma poroso do xilema. Retirando-se a casca da planta afetada, nota-se que o lenho apresenta pequenas depressões arredondadas ou alongadas, as quais correspondem a saliências da parte interna da casca e resultam da deformação do lenho. Às vezes ocorre o contrário, saliências no lenho e reentrâncias na casca. Frequentemente, nota-se no lenho que as depressões estão cheias de uma substância resinosa de coloração marrom. Esses sintomas podem ser observados a partir de três a quatro anos da enxertia no porta-enxerto de lima da Pérsia e dos 6 aos 12 anos quando o porta-enxerto é o limão Cravo. Em um estado mais adiantado da doença, notam-se depressões na casca ou rachaduras superficiais longitudinais que, porém não atingem o câmbio. Às vezes ocorre uma dilatação do enxerto ou porta-enxerto na região da enxertia. A seguir, pode haver descamação da casca. Nesse estado, as folhas são de menor dimensão que as normais, apresentam sintomas de deficiências minerais e ficam restritas aos ponteiros. A planta fica enfezada e não cresce.

Etiologia - O agente causal da xiloporose, se for o mesmo da cachexia, está associado a um viróide de RNA de baixo peso molecular, formado por cerca de 300 nucleotídeos. Estudos de hibridação do ácido nucléico indicam que o viróide da xiloporose é diferente do da exocorte.

A xiloporose é transmitida principalmente por união de tecido. Pode ser transmitida também mecanicamente através de instrumentos de corte.

Controle - A indexação biológica é realizada na indicadora de tangerina “Parson Special” enxertada em limão Cravo, pela técnica de dupla enxertia. A técnica do PAGE é promissora para localização da banda do viróide e poderia ser um meio relativamente rápido para detecção do patógeno. Inoculação em abóbora cv. Suyo como um teste diagnóstico suplementar deve ser tentado. Finalmente, a hibridação do ácido nucléico, utilizando sondas de cDNA, também é técnica promissora. A xiloporose pode ser eliminada de tecido vivo por intermédio da microenxertia de ápices caulinares de plantas infectadas. Para se evitar a transmissão por instrumentos de corte eles devem ser descontaminados na solução do alvejante comercial indicada para a exocorte.

DECLÍNIO

O declínio dos citros foi constatado no Estado de São Paulo em 1977. Posteriormente, sua ocorrência foi verificada nos Estados de Minas Gerais, Bahia e Sergipe. O declínio parece ser estreitamente relacionado à doença “blight” conhecida na Flórida, Estados Unidos, por mais de 100 anos. Foi relatado também em Cuba, Belize, Colômbia, África do Sul, Austrália e Venezuela. No Brasil, as perdas anuais pelo declínio são

estimadas em 5 a 10 % das plantas do parque citrícola.

Sintomas - Todos os cultivares de laranja doce e pomelo, quando enxertados em porta-enxertos suscetíveis [limão Rugoso (*C. jambhiri*), limão Cravo, *Poncirus trifoliata* e seus híbridos] são propensos a apresentarem declínio. A incidência da doença parece ser menor em tangerinas, limas e limões. Os sintomas manifestam-se, via de regra, a partir dos quatro anos de idade, com maior incidência na faixa etária de 8 a 12 anos, isto é, após a primeira produção, podendo daí por diante manifestar-se em árvores de qualquer idade. A primeira indicação de declínio é uma murcha setorial ou generalizada da folhagem da árvore. As folhas adquirem uma coloração verde-musgo ou olivácea, sem brilho e com uma leve torção, expondo a página inferior. É comum o aparecimento de deficiência de zinco. A brotação de primavera é retardada, o que permite mais facilmente identificar plantas afetadas. Em estágio mais avançado, há queda de folhas (Prancha 25.4). Na parte interna da copa, junto à inserção dos galhos ao tronco, e no porta-enxerto nota-se, freqüentemente, uma brotação vigorosa. A florada é atrasada e insuficiente para proporcionar uma produção normal. Os frutos em geral são miúdos, de cor amarelo-pálida sem brilho e em número reduzido. Observando-se o sistema radicular, nota-se morte de radículas. As plantas atingem os estágios finais da doença num período que varia de meses a cerca de dois anos. Muito raramente ocorre morte da árvore.

Etiologia - O agente causal do declínio não foi ainda determinado. No entanto, resultados positivos de testes nos quais plantas sadias tiveram suas raízes ligadas por união de tecido às de plantas doentes adjacentes e indução de sintomas em plantas que foram inoculadas no sistema radicular por enxertia de pedaços de raízes de plantas afetadas indicam transmissão de um agente infeccioso.

Além dos sintomas já mencionados, pode-se determinar a absorção de água no tronco pelo teste da seringa, que é reduzida ou nula em relação a plantas sadias. Em laboratório, pode-se determinar nível de sais de zinco no lenho do tronco, normalmente mais elevado em plantas com declínio, observação de vasos do xilema obstruídos e ocorrência de proteínas de peso molecular de 10 a 35 kDa associadas à doença.

Controle - O controle do declínio é efetuado basicamente pelo uso de porta-enxertos resistentes ou tolerantes. Possivelmente o porta-enxerto mais resistente é a laranja Azeda. Em nossas condições, como a Azeda não pode ser utilizada, devido à ocorrência endêmica da tristeza, outros porta-enxertos tais como a tangerina Cleópatra, Sunki, laranja Caipira e tângelo Orlando têm-se comportado como resistentes à doença.

CANCRO CÍTRICO - *Xanthomonas axonopodis* Vauterin et al.

O cancro cítrico sempre constituiu séria ameaça para a citricultura brasileira. Ocorre endemicamente em várias regiões do Sudoeste Asiático e em vários países da América do Sul, como Argentina, Brasil, Paraguai e Uruguai. No Brasil, foi constatado pela primeira vez em 1957, na região de Presidente Prudente, SP, de onde se disseminou para outras regiões paulistas e outros estados, como Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Graças à adoção de medidas de exclusão e erradicação, tem-se conseguido manter a doença sob relativo controle nas principais regiões produtoras nacionais.

Existe uma ampla variabilidade nos níveis de resistência à doença entre espécies, híbridos e cultivares de *Citrus* e gêneros afins. Vários cultivares de alto valor comercial apresentam níveis adequados de tolerância, habilitando-os para serem utilizados em regiões onde a doença é endêmica.

Sintomas - Sintomas na superfície de ramos, folhas e frutos aparecem, no início, na forma de lesões eruptivas, levemente salientes, puntiformes, de cor creme ou parda. Essas lesões tornam-se depois esponjosas, esbranquiçadas e em seguida pardacentas, circundadas por um halo amarelo. (Pranchas 25.5 e 25.6). Em folhas, as lesões são salientes nas duas faces. Em frutos, as lesões são geralmente maiores, corticosas, apresentando fissuras ou crateras no centro. Os frutos com lesões geralmente caem antes de atingirem a maturação final. Em ramos, as lesões são corticosas, salientes, de cor creme, podendo provocar sua morte quando as lesões atingem grandes áreas. Ataques severos da doença podem provocar desfolha com conseqüente depauperamento de plantas, e queda prematura de frutos.

Etiologia - Cinco tipos de cancro cítrico já foram identificados. Eles diferenciam-se, principalmente, pela patogenicidade e sintomatologia: a) Cancro cítrico asiático ou cancrose A, induzido pela estirpe A da bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* (sin. *X. campestris* pv. *citri*), e que se encontra disseminada em muitas regiões da Ásia, África, Oceania e Américas, afetando um grande número de espécies, híbridos e cultivares de *Citrus* e gêneros afins; b) Cancro cítrico B ou cancrose B, atribuído à estirpe B de *X. axonopodis* pv. *aurantifolii* (sin= *X. campestris* pv. *aurantifolii* estirpe B), cuja ocorrência está restrita à Argentina, Paraguai e Uruguai, afetando menos hospedeiros que a cancrose A e sendo mais agressiva em limões verdadeiros e lima ácida Galego; c) Cancrose do limoeiro Galego ou cancrose C, atribuída à estirpe C de *X. axonopodis* pv. *aurantifolii* (sin *X. campestris* pv. *aurantifolii* estirpe C), que está restrita a algumas regiões do Estado de São Paulo, afetando principalmente a lima ácida Galego; d) Estirpe D de *X. axonopodis* pv. *aurantifolii* (sin= *X. campestris* pv. *Aurantifolii* estirpe D), que só ocorre no México, produzindo lesões somente em folhas e ramos de lima ácida Galego e que ainda não está muito bem caracterizada; e) Mancha bacteriana dos citros, atribuída a *X. axonopodis* pv. *.citrumelo* (sin= *X. campestris* pv. *citrumelo*), que ocorre em viveiros de citros da Flórida, afetando principalmente os porta-enxertos de citrumelos Swingle e clone 80-3.

X. axonopodis pv. *citri* é gram-negativa, baciliforme, monotríquia e aeróbia. Desenvolve-se sob temperaturas entre 29,5 e 39⁰C. Não é capaz de sobreviver por longos períodos em solo, em ervas invasoras ou em restos de cultura. Em ausência de plantas cítricas, há um rápido declínio na população da bactéria em solos. Entretanto, a bactéria consegue sobreviver por vários anos em tecidos desidratados. Exsudatos bacterianos são produzidos em presença de um filme d'água sobre as lesões. A disseminação a curtas distâncias dá-se, principalmente, por chuvas e ventos. A bactéria penetra em tecidos novos por estômatos e aberturas naturais ou por ferimentos produzidos por espinhos, insetos, etc. Infecção via aberturas naturais ocorre somente em tecidos jovens. Em folhas e ramos, ela acontece até 6 semanas após o início de desenvolvimento desses órgãos. Os frutos são suscetíveis até os 90 dias de idade, a contar da data de queda das pétalas. Quando a infecção ocorre após esse período, as lesões são muito pequenas.

Espécies, híbridos e cultivares de citros apresentam grande variação na resistência à doença. Com base em estudos conduzidos nas condições do Paraná, os cultivares de maior importância para o país foram classificados em 6 classes de comportamento: Altamente resistente: Calamondin; Resistentes: tangerinas Satsuma, Ponkan, Clementina e Tankan, laranjas doces Folha Murcha e Moro, lima ácida Tahiti e laranja azeda Double Cálice; Moderadamente resistentes: toranja gigante, tangerina Dancy, mexerica do Rio,

laranjas doces Sanguínea de Mombuca, Lima Verde, Navelina, Valência e Pêra Premunizada e cidra Diamante Moderadamente suscetíveis: tangerina Cravo, tangor Murcote, e laranja doce Natal; Suscetíveis: laranjas doces Bahia, Baianinha, Hamlin, Seleta, Vermelha e Piralima; Altamente suscetíveis: pomelo Marsh Seedless, lima ácida Galego, limão Siciliano, lima-de-umbigo e tângelo Orlando.

Controle - Após a primeira constatação da doença no país, um programa oficial de erradicação foi estabelecido, em nível nacional, que até hoje é mantido. Esse programa mostrou-se incapaz de erradicar a bactéria do Estado de São Paulo e mesmo de evitar a sua disseminação para outros estados do país. Entretanto, graças às medidas de exclusão e erradicação contidas no programa, conseguiu-se evitar uma rápida expansão da doença nas principais regiões produtoras paulistas e nacionais. As medidas de erradicação foram depois abrandadas, com a redução do número de plantas suspeitas de infecção a serem erradicadas em pomares contaminados e o estabelecimento de métodos alternativos de erradicação, como a desfolha química de plantas suspeitas. Contudo, plantas comprovadamente infectadas devem ser eliminadas do pomar, como é feito no Estado de São Paulo. No Paraná, admite-se a eliminação somente de órgãos da planta que apresentam sintomas, através da poda, e sua imediata remoção do pomar e destruição. Essas operações visam reduzir a quantidade de inóculo no pomar e devem ser feitas durante as épocas frias e secas do ano. Após a realização dessas operações, as plantas devem ser pulverizadas com produto cúprico. Outras medidas de prevenção e controle vêm sendo recomendadas em áreas onde a doença é endêmica, como: evitar a instalação de pomares em locais onde as condições são muito favoráveis ao desenvolvimento da doença, como as áreas sujeitas a ventos fortes e constantes; plantar cultivares resistentes ou moderadamente resistentes; utilizar mudas saudáveis; implantar quebra-ventos arbóreos; pulverizar preventivamente com produtos cúpricos, visando a proteção das brotações novas; inspecionar freqüentemente os pomares; restringir o acesso e fiscalizar a circulação de pessoas, veículos, máquinas e implementos em pomares, principalmente quando provenientes de outras propriedades citrícolas; promover a lavagem e a desinfestação de veículos, máquinas, implementos e materiais de colheita, antes deles adentrarem os pomares; utilizar durante a colheita, se possível, equipes e materiais de colheita próprios; construir silos na entrada das propriedades para o armazenamento dos frutos colhidos, evitando assim a circulação de pessoas e veículos estranhos ao pomar.

CLOROSE VARIEGADA DOS CITROS - *Xylella fastidiosa* Wells et al.

A clorose variegada dos citros (CVC), também conhecida como “amarelinho dos citros”, constitui-se na principal doença da nova citricultura brasileira. Ela foi constatada pela primeira vez em 1987, em pomares do Triângulo Mineiro e das regiões norte e nordeste do Estado de São Paulo, de onde se disseminou, rapidamente, para as demais regiões produtoras brasileiras. A doença também ocorre na Argentina, onde recebe a denominação de “pecosita”.

A CVC afeta plantas de laranjas doces enxertadas nos principais porta-enxertos utilizados no país. Ela ainda não foi encontrada em tangerinas Cravo e Poncan, tangor Murcote, limões verdadeiros e lima ácida Galego. A CVC é mais severa em plantas jovens, de até 7 anos de idade. Plantas afetadas produzem frutos de tamanho reduzido, duros, impróprios para a comercialização “in natura” e para o processamento para a

produção de suco cítrico concentrado.

Sintomas - Sintomas de CVC são mais evidentes durante o período seco do ano. Sintomas foliares aparecem primeiro na parte superior e mediana da copa e depois se espalham para o restante da planta. As folhas maduras apresentam clorose foliar variegada (Prancha 25.7), que inicia-se por pequenos pontos amarelos em sua face superior, evoluindo para clorose semelhante à de deficiência de zinco. Na face inferior correspondente aparecem pontuações pequenas de cor marrom-claro. Essas pontuações evoluem para lesões marrom-escuras, que podem coalescer e tornarem-se necróticas. Folhas jovens podem apresentar tamanho reduzido e forma afilada e acanoada. Em árvores mais velhas, os sintomas são localizados, afetando poucos ramos. Frutos de ramos afetados têm seu desenvolvimento comprometido, permanecendo de tamanho reduzido, duros e imprestáveis para o comércio e processamento. Árvores com ataques severos de CVC podem ter seu crescimento paralisado e apresentarem morte de ponteiros. Entretanto, essas árvores raramente morrem, permanecendo, porém, improdutivas.

Etiologia - *Xylella fastidiosa*, uma bactéria gram-negativa limitada ao xilema, foi associada à CVC através de microscopia eletrônica, testes sorológicos, isolamentos e provas de patogenicidade. Cigarrinhas da família Cicadellidae são os prováveis vetores dessa bactéria.

Controle - As seguintes medidas vêm sendo recomendadas no manejo de CVC: utilização de mudas livres de *X.fastidiosa* em plantios novos e replantes; controle de ervas invasoras com herbicidas nas ruas de plantio e manutenção do mato baixo nas entrelinhas com o uso de roçadeiras; realização de inspeções frequentes em pomares, visando identificar eventuais focos iniciais da doença; poda de ramos afetados, que deverá ser feita 20-30 cm abaixo da última folha inferior com sintomas; manutenção do pomar em boas condições nutricionais e sanitárias; estabelecimento de quebra-ventos arbóreos.

TOMBAMENTO, GOMOSE DE PHYTOPHTHORA E PODRIDÃO PARDA - *Phytophthora* spp.

A gomose de *Phytophthora* ocorre em todas as regiões produtoras de citros do globo. No Brasil, é a principal doença fúngica da cultura. Sua ocorrência em pomares novos é muito elevada devido, principalmente, à utilização de mudas contaminadas.

Das várias manifestações da doença, a podridão do pé e as podridões de raízes e radículas são as mais comuns. As diferentes manifestações da doença recebem do citricultor a denominação genérica de “gomose”. Contudo, como a exsudação de goma pode também ser decorrente de outras causas, bióticas ou abióticas, a denominação Gomose de *Phytophthora* será utilizada neste capítulo para se referir ao conjunto das várias doenças induzidas por *Phytophthora* em citros.

Sintomas – Tombamento, mela ou “damping-off”: a doença, nesse caso, é resultado do ataque do fungo em sementeiras. O tombamento ocorre quando o fungo infecta tecidos da base do caulículo de plântulas recém-germinadas, onde aparecem lesões deprimidas de coloração escura. Quando umidade e temperatura são elevadas, há rápido crescimento das lesões, provocando a morte das plântulas. As plantas adquirem resistência ao tombamento após a formação das folhas definitivas e a maturação dos tecidos da haste, ao nível do solo. O fungo pode também infectar as sementes antes da germinação, provocando podridões e a morte das mesmas, comprometendo o estande das sementeiras.

Outros fungos também podem provocar a doença, em pré ou pós-emergência, como *Rhizoctonia solani* e várias espécies do gênero *Pythium*, principalmente *P. aphanidermatum*. Esses fungos devem ser também considerados quando do estabelecimento de medidas de controle à doença em sementeiras.

Lesões em folhas, brotos novos e hastes: são muito freqüentes em viveiros. Em folhas, formam-se lesões escuras e encharcadas. Em brotações novas, as lesões são semelhantes, provocando a morte dos brotos, da ponta para a base. Quando o ataque se dá na haste da muda, o fungo coloniza somente os tecidos cambiais. As lesões produzidas exsudam goma e provocam o escurecimento dos tecidos cambiais infectados. As lesões exsudativas de caule são geralmente iniciadas por ferimento. Em mudas recém enxertadas, é comum a ocorrência de lesões na região de enxerta como resultado da penetração do fungo pelo ferimento provocado durante a operação de enxertia.

Podridão do pé e gomose em tronco e ramos: constituem-se nas manifestações mais sérias e as mais facilmente reconhecidas e, portanto, as que mais preocupam o citricultor. Elas resultam do ataque do fungo ao tronco e raízes principais, produzindo exsudação de goma em lesões de tronco e colo em porta-enxertos suscetíveis. A exsudação pode também ocorrer na região do tronco acima do ponto de enxertia, quando a copa é de cultivar suscetível. As lesões exsudativas de tronco são mais freqüentes em plantas muito enterradas, ou quando o tronco é ferido durante a realização de tratamentos culturais. Raramente, nas nossas condições, lesões exsudativas ocorrem em ramos. A exsudação de goma é um dos sintomas típicos, embora não exclusivo, da doença. Podem haver, também, podridões na base do tronco e nas raízes principais, logo abaixo do nível de solo, em porta-enxertos suscetíveis (Pranchas 25.8 e 25.9). As lesões nessas regiões também exsudam goma. Contudo, ela é de difícil constatação, porque a goma é facilmente dissolvida pela água do solo. Pode ocorrer escurecimento dos tecidos localizados abaixo da casca, na superfície do lenho, devido à infiltração de goma nesses tecidos (Pranchas 25.8 e 25.9). Em troncos e ramos, os tecidos infectados de casca permanecem firmes até secarem completamente, quando começam a apresentar rachaduras e fendilhamentos longitudinais. Outros sintomas incluem: morte e escurecimento de camadas internas de lenho na região das lesões, devido à colonização por microorganismos secundários; cicatrização das lesões de tronco e ramos, quando as condições ambientais tornam-se desfavoráveis ao fungo; andamento na região do tronco ou das raízes principais pelas lesões, impedindo o livre fluxo de seiva elaborada para o sistema radicular; sintomas reflexos setoriais na copa, havendo uma correspondência entre a face da copa onde esses sintomas se manifestam e a face do tronco ou das raízes principais onde as lesões ocorrem; descoloração de nervuras e amarelecimento em folhas, que depois murcham, secam e caem; florescimentos e frutificações freqüentes e extemporâneos; produção de frutos pequenos, de casca fina e maturação precoce; seca e morte progressiva de ramos ponteiros (“dieback”); deperhecimento progressivo da copa, desfolha, seca de ramos e, finalmente, morte completa da planta.

Podridão de raízes e radículas: podem ocorrer tanto em viveiros como em pomares, sem que as plantas apresentem os sintomas reflexos típicos da doença. As podridões de raízes e radículas resultam da infecção e destruição somente dos tecidos externos do córtex, sem que haja o comprometimento da parte central lenhosa das raízes.

Podridão parda de frutos: as podridões em frutos são secas, de coloração marromparda, e apresentam

forte cheiro acre. Em condições de elevada umidade, um micélio de coloração branca se forma sobre a casca do fruto infectado. Em pomares, a infecção geralmente se inicia nos frutos localizados na parte inferior da copa das plantas, a partir de propágulos do fungo produzidos na superfície do solo e que, por respingos de água, são carregados até a superfície dos frutos. Frutos infectados geralmente caem, embora alguns poucos frutos possam permanecer mumificados na planta por longos períodos. A doença pode ocorrer em frutos de todos os cultivares de citros, embora os limões verdadeiros sejam os mais afetados.

Etiologia - Várias espécies de *Phytophthora* já foram descritas como capazes de induzir doenças em plantas cítricas. São elas: *P. citrophthora* (Sm. & Sm.) Leonian, *R. parasitica* Dast. (*P. nicotianae* B. de Haan var. *parasitica* (Dast.) Waterh.), *P. syringae* (Kleb.) Kleb., *P. hibernalis* Carne, *P. palmivora* (Butler), *P. cactorum* (Lebert & Cohn) Schröter, *P. cinnamomi* Rands, *P. citricola* Saw., *P. drechsleri* Tucker, *P. megasperma* Drechsler var. *megasperma*, e *P. boehmeriae* Saw. No Brasil, *P. parasitica*, *P. citrophthora* são os principais agentes causais da doença, sendo *R. parasitica* a espécie predominante nas principais regiões produtoras.

O micélio de *Phytophthora* é hialino e cenocítico. A temperatura ótima para o crescimento micelial é de 30 a 32°C para *P. parasitica*, e de 24 a 28°C para *P. citrophthora*. Os esporângios dessas espécies são de forma geralmente globosa, e se formam na extremidade de esporangióforos. A produção desses esporos é mais freqüente nas estações quentes e chuvosas do ano, quando os solos apresentam temperaturas mais elevadas e grandes variações nos teores de umidade. A produção de esporângios sempre ocorre na superfície do solo, ou de órgãos afetados, pois a aeração é essencial para sua formação. Uma nova geração de esporângios pode ser produzida em menos de 24 horas. Portanto, o ciclo de produção de esporângios pode ser repetido muitas vezes durante o período chuvoso do ano. Os esporângios podem germinar diretamente, formando tubos germinativos e, indiretamente, produzindo zoósporos. Cada esporângio pode produzir até 50 zoósporos no seu interior. A presença de água livre é fundamental para a produção e a liberação de zoósporos. Sua produção é também estimulada por quedas bruscas de temperatura. A germinação indireta, via zoósporos, é mais importante que a germinação direta de esporângios na epidemiologia das várias doenças provocadas pelo fungo em citros. Após atingirem a superfície de raízes, ou de outros órgãos, os zoósporos germinam, produzindo hifas que podem infectar tecidos suscetíveis desses órgãos. Como os zoósporos não apresentam parede celular, eles têm um período de vida muito curto e se constituem nos propágulos mais vulneráveis do fungo. Entretanto, eles podem encistar e, na forma de zoósporos encistados, podem permanecer viáveis no solo por longos períodos. Contudo, os principais esporos de resistência do fungo são os clamidósporos. *P. parasitica* produz clamidósporos em abundância, enquanto que esses esporos não são formados pela maioria dos isolados de *R. citrophthora*. A produção de clamidósporos em *P. parasitica* ocorre em condições desfavoráveis ao seu crescimento micelial, ou seja, quando a disponibilidade de oxigênio e nutrientes essenciais é baixa, os níveis de dióxido de carbono são elevados, as temperaturas são baixas (15 a 18°C) e o desenvolvimento de raízes é reduzido ou nulo, não contribuindo para uma suficiente produção de tecidos suscetíveis a serem infectados pelo fungo. Os clamidósporos tornam-se dormentes em temperaturas abaixo de 15°C, e nesse estado eles podem permanecer por vários meses. A germinação dos clamidósporos é estimulada por temperaturas elevadas (28 a 32°C); umidade alta, níveis elevados de O₂ e

por nutrientes presentes no solo ou em exsudato de raízes. Oósporos são os esporos sexuais do fungo. São formados no interior de gametângios femininos, os oogônios. Eles também apresentam uma parede celular espessa, que lhes confere alta resistência às condições adversas. Os oósporos são muito raros em *P. citrophthora* e mais freqüentes em *P. parasitica*. Os oósporos podem permanecer dormentes no solo, ou em restos de cultura, por longos períodos. As condições exigidas para sua germinação são mais ou menos semelhantes às aquelas requeridas para a germinação dos clamidósporos.

Com o início da estação chuvosa do ano, micélio dormente, clamidósporos e oósporos presentes no solo, ou em tecidos previamente infectados da planta, podem germinar, formando esporângios, que poderão produzir um grande número de zoósporos, reiniciando assim o ciclo da doença.

Controle - O uso de porta-enxertos resistentes constitui-se na medida mais importante de controle às várias doenças provocadas por *Phytophthora* em citros, principalmente a podridão do pé e as podridões de raízes e radículas. As principais espécies, híbridos e cultivares de citros foram classificadas em 5 classes de comportamento, em função de sua suscetibilidade às infecções de tronco por *P. parasitica* e *P. citrophthora*: Suscetibilidade muito alta: limões verdadeiros; Alta: laranjas doces, limas ácidas, limões rugosos e pomelos; Moderada: tangerinas Sunki e Cleópatra, limão Cravo, Tângelo Orlando, limão Volkameriano, citrangeres Troyer e Carrizo; Baixa: Macrophylla, laranja Azeda; Muito Baixa: citrumelo Swingle e Trifoliata. Contudo, nem sempre existe uma boa correlação entre a resistência de um cultivar à infecção de tronco, e sua tolerância às podridões de raízes. A laranja Azeda e o citrange Carrizo são bons exemplos de porta-enxertos que não apresentam essa correspondência. Eles são tidos como moderadamente resistentes às infecções de tronco, mas são intolerantes às podridões de raízes e radículas.

Outras importantes medidas de controle incluem: seleção de áreas para plantio, evitando solos rasos, mal drenados e áreas sujeitas a encharcamento ou com problemas sérios de erosão; adoção de práticas de conservação de solo em terrenos em declive, visando evitar o arraste de propágulos do fungo, o acúmulo de terra e detritos junto ao colo das plantas e o encharcamento do solo nas baixadas; utilização dos adubos orgânicos no pomar, visando favorecer a microflora de solo antagônica a *Phytophthora*, contribuindo assim para o estabelecimento de solos supressivos ao patógeno; utilização de mudas livres de *Phytophthora* e enxertadas a quinze ou mais centímetros acima do nível do solo; plantio alto, de modo que as raízes principais fiquem ao nível do solo; evitar ferimentos de tronco e raízes principais; evitar a utilização de grades, sulcadores, subsoladores e outros equipamentos pesados no pomar adulto; utilização somente de água livre de *Phytophthora* nas irrigações; em pomares irrigados por microaspersores, evitar que o jato d'água atinja a base do tronco das plantas; inspeção freqüente dos plantios, visando a detecção de plantas que ainda se encontrem em início de ataque e, portanto, passíveis de serem recuperadas; monitoramento dos pomares, com coleta e análise de amostras de solos e raízes, visando a detecção e a quantificação de propágulos de *Phytophthora* na área; remoção de plantas severamente afetadas do pomar e preparo das covas para o plantio; controle químico com os fungicidas sistêmicos fosetyl-Al e metalaxyl, que apresentam comprovada eficácia no controle preventivo e curativo à doença. No controle curativo de lesões de tronco e ramos, pulverizações foliares e pincelamento de tronco com fosetyl-Al são muito eficientes, dispensando a realização do tratamento cirúrgico tradicional, que é feito com a remoção de tecidos infectados e o

pincelamento dos ferimentos com uma calda preparada com produto à base de cobre. No controle preventivo de podridões de raízes e radículas, os dois sistêmicos são eficientes. Fosetyl-Al funciona melhor se usado via foliar, e metalaxyl se aplicado diretamente ao solo. O controle preventivo de podridão parda de frutos pode ser feito com a pulverização das plantas com fosetyl-Al ou produtos à base de cobre, principalmente a calda bordalesa. As aplicações devem ser feitas logo após o início do período das chuvas e serem dirigidas somente para a parte inferior da copa das plantas.

VERRUGOSE - *Elsinoe fawcetti* Bitancourt & Jenkins (*Sphaceloma fawcetti* Jenkins), *Elsinoe australis* Bitancourt & Jenkins (*Sphaceloma australis* Bitancourt & Jenkins)

A verrugose encontra-se disseminada em todas as regiões produtoras de citros do país. Sua importância é grande em pomares que produzem frutas para o consumo “in natura”, pois os frutos afetados são muito depreciados pela doença. Ela é também importante por contribuir para o aumento na severidade de leprose, pois o ácaro transmissor dessa virose protege-se em frutos com lesões salientes e corticosas de verrugose. Portanto, um bom controle de verrugose é medida obrigatória no controle da leprose.

Há dois tipos principais de verrugose: verrugose da laranja azeda, de ocorrência generalizada em todas as regiões citrícolas do globo, que afeta todos os órgãos aéreos de um pequeno número de variedades cítricas, incluindo laranjas azedas, limões rugosos, limões verdadeiros, limões Cravos, pomelos, trifoliatas, tangor, calamondin e algumas tangerinas (Cravo, King, Satsuma) e verrugose da laranja doce, de ocorrência restrita à América do Sul, que afeta principalmente frutos de laranjas doces e, com menor intensidade, outras espécies de citros e gêneros afins, como algumas tangerinas, limas doces, limas ácidas, Kunquates, pomelos e tângelos.

No Brasil, a verrugose da laranja doce é considerada a principal doença do fruto, sendo a doença da cultura que mais consome fungicidas para seu controle. A verrugose da laranja azeda é de importância menor, por afetar espécies e cultivares de interesse econômico secundário. Entretanto, ela é muito importante em viveiros contendo porta-enxertos suscetíveis, que podem ter seu desenvolvimento muito comprometido pela doença.

Sintomas - Os sintomas gerais das duas verrugoses são muito semelhantes. Entretanto, a verrugose da laranja azeda afeta ramos, folhas e frutos, ao passo que a verrugose da laranja doce afeta quase que só frutos, sendo raramente encontrada em folhas ou ramos. A verrugose é doença de órgãos em desenvolvimento. Folhas com mais de 1,5 cm de largura, ou que tenham atingido um quarto do seu tamanho final, são praticamente imunes. Os frutos são suscetíveis até atingirem o tamanho aproximado de um quarto do seu diâmetro final, o que na prática corresponde ao período de 10 a 12 semanas após a queda das pétalas. Em folhas, os sintomas geralmente aparecem de 4 a 7 dias após a infecção. Em folhas e ramos novos, a doença manifesta-se de início como pequenas manchas deprimidas de aspecto encharcado. Em seguida, com a hiperplasia do tecido na área afetada, as lesões se tornam salientes, corticosas, irregulares, cor de mel ou canela, espalhadas por ambas as faces da folha ou pela superfície de ramos. Em folhas, a saliência da lesão em uma das faces corresponde a uma reentrância na face oposta. Em frutos, as lesões são também irregulares, salientes, corticosas, de coloração palha ou cinza escura (Prancha 25.10). As lesões são maiores e

mais salientes quanto mais novo for o tecido quando do início da infecção. Quando as lesões ocorrem em grande número em tecidos muito jovens, elas provocam deformações no órgão afetado. Em frutos, as lesões podem coalescer e tomar grandes áreas da casca. É comum encontrar misturadas grandes lesões, provenientes de infecções primárias, e um grande número de lesões menores, espalhadas pela superfície do fruto, que se originam de infecções secundárias. Em todos os órgãos infectados as lesões são superficiais, não se aprofundando no interior dos tecidos.

Etiologia - A verrugose da laranja azeda é induzida pelo fungo *Elsinoe fawcetti*, cuja forma imperfeita corresponde a *Sphaceloma fawcetti*. A verrugose da laranja doce é atribuída a *Elsinoe australis*, que no seu estágio conidial corresponde a *Sphaceloma australis*. *E. australis* e *E. fawcetti* são muito semelhantes morfológicamente. *E. australis* apresenta ascomas globosos, separados ou agregados, pseudoparenquimatosos, epidérmicos a subepidérmicos, maiores que 150 µm de diâmetro. Os ascos são elípticos a subglobosos e medem 15-30 x 12-20 µm. Os ascósporos são hialinos, retos ou curvos, com 1 a 3 septos, e medem 12-20 x 4-9 µm. *S. australis* produz conídios hialinos e unicelulares em acérvulos. *E. fawcetti* apresenta ascomas pulvinados, circulares a elípticos, de cor marrom-escuro, com mais de 120 µm de espessura, composto de tecido pseudoparenquimatoso contendo vários lóculos com asco. Os ascos são subglobosos a elípticos, com parede espessada no topo, medindo 12 a 16 µm. Os ascósporos são hialinos, oblongo-elípticos, com 1 a 3 septos, usualmente constrictos no septo central, medindo 10-12 x 5-6 µm. *S. fawcetti* produz conídios unicelulares em acérvulos epidérmicos a subepidérmicos, septados ou confluentes, compostos de pseudoparênquima hialino a marrom-pálido. Dois tipos de esporos são produzidos: conídios hialinos, elipsoidais, de 5-10 x 2-5 µm, e conídios de cor amarelo-pálido a castanho-avermelhado, medindo aproximadamente 4 x 10 µm, podendo atingir até 16 µm de comprimento.

A produção de conídios requer condições de elevada umidade. A disseminação é feita por respingos de água a curtas distâncias e pelo vento a longas distâncias. Os conídios podem também ser dispersos de outras formas, como por insetos, ácaros, homem, etc. Os conídios são muito frágeis e em períodos secos sobrevivem sobre as lesões por períodos muito curtos. Entretanto, o fungo consegue sobreviver de um ano para outro em lesões de órgãos afetados. Quando sobrevêm condições favoráveis, essas lesões esporulam abundantemente após 1-2 horas de molhamento contínuo. Em presença de um filme de água sobre os órgãos suscetíveis, esses esporos podem germinar e iniciar infecções em 2,5 a 3,5 horas.

Controle - O controle convencional da verrugose é feito por meio de pulverizações com fungicidas, visando sempre a proteção de tecidos jovens suscetíveis. A eficácia dos tratamentos depende não só do fungicida utilizado e sua dose, mas também da época e número de aplicações feitas. As pulverizações realizadas antes da floração das plantas são pouco eficazes. Os tratamentos devem ser iniciados quando cerca de 2/3 das pétalas tiverem caído, visando reduzir as infecções primárias nos frutos recém-formados, quando eles são muito suscetíveis. Recomenda-se uma segunda aplicação de 4 a 5 semanas após a primeira, no caso de pomares com histórico de doença severa nas safras anteriores. Em caso de ocorrência de floradas de importância após a florada principal, os frutos provenientes dessas floradas também devem ser protegidos. Em pomares irrigados por aspersão, recomenda-se também a realização de 2 aplicações, pois neles os níveis de infecção são geralmente maiores. Produtos cúpricos (oxicloreto de cobre, óxido cuproso e hidróxido de

cobre), benzimidazóis (benomyl, carbendazin e tiofanato metílico) e ditiocarbamatos (ziram) vêm sendo recomendados no controle à doença. Excelentes resultados de controle são obtidos com a utilização de um benzimidazol ou ziram na aplicação de florada (2/3 pétalas caídas) e um produto cúprico na pulverização pós-florada. A utilização de cobre na segunda aplicação visa também proteger os frutos contra a melanose.

O controle de verrugose da laranja azeda em viveiros é essencial, pois os principais porta-enxertos de citros utilizados no país são muito suscetíveis. Métodos culturais de controle devem ser utilizados visando reduzir a severidade da doença. O viveiro deve ser mantido livre de restos de cultura, que podem funcionar como fontes de inóculo. As irrigações por aspersão devem ser evitadas nas 3 semanas após as brotações. As brotações novas devem ser protegidas com fungicidas cúpricos e benzimidazóis, em aplicações alternadas, para se prevenir um possível desenvolvimento de resistência do fungo aos benzimidazóis.

MELANOSE E PODRIDÃO PEDUNCULAR - *Diaporthe citri* Wolf (sin= *D. medusae* Nits, anamorfo *Phomopsis citri* Faw.)

A melanose é importante em pomares cuja produção é destinada ao mercado de fruta fresca, pois a doença compromete somente a aparência externa dos frutos. A doença é geralmente severa em pomares velhos e mal conduzidos. A incidência e a severidade de melanose vêm aumentando ano a ano no país. O agente causal de melanose pode também provocar a podridão peduncular, doença que afeta frutos, geralmente após sua colheita, durante seu transporte e armazenamento.

Sintomas - Os sintomas de melanose podem ocorrer em ramos, folhas e frutos das principais variedades e cultivares de citros de interesse comercial. A melanose afeta somente órgãos verdes em início de desenvolvimento. As folhas são suscetíveis somente quando elas estão em crescimento, tornando-se resistentes após atingirem seu tamanho final. Os frutos são suscetíveis somente quando jovens, tornando-se resistentes com cerca de 12 semanas de idade, a contar da data de queda das pétalas. Em folhas e ramos novos, os sintomas iniciam-se na forma de pequenas anasarcas, de menos de 1 mm de diâmetro, deprimidas no centro, com um halo amarelado ao seu redor, que com o tempo desaparece. Com o rompimento da cutícula, uma substância, gomosa é exsudada na região afetada, que depois adquire uma consistência firme e de coloração marrom-chocolate, fazendo com que as lesões se tornem salientes e ásperas ao tato. Essas manchas nada mais são do que secreções gomosas dos tecidos afetados, em reação à ação do fungo, que fica assim impedido de se desenvolver. As manchas em folhas e ramos podem ser espalhadas ou agregadas. Folhas com muitas manchas podem amarelecer, apresentar deformações e até cair.

As manchas de melanose em frutos são muito semelhantes às manchas em folhas e ramos. Elas são também pequenas, geralmente menores que 1 mm de diâmetro salientes, de coloração marrom-chocolate (Prancha 25.11). Essas manchas são superficiais, não comprometendo os tecidos localizados abaixo da casca do fruto. A ocorrência de muitas manchas em frutos jovens pode comprometer seu desenvolvimento, podendo até provocar sua queda prematura. Quando os confídios atingem frutos mais desenvolvidos, porém ainda no estágio suscetível de até 12 semanas de idade, as manchas são menores. As manchas podem apresentar formas distintas, dependendo da sua distribuição na superfície do fruto. Quando as manchas ocorrem em grande número e se agrupam irregularmente em uma pequena área do fruto, a superfície da

casca sofre fendilhamentos, dando origem a uma grande mancha áspera, que é denominada “bolo-de-lama”. Caso as manchas se concentrem segundo estrias no sentido longitudinal do fruto, em decorrência do corrimento de gotas de água contendo conídios do fungo em suspensão, da região peduncular para a extremidade estilar do fruto, as manchas são denominadas de “manchas de lágrima”. Pulverizações com fungicidas cúpricos feitas após o início do aparecimento das manchas em frutos, podem provocar fendilhamentos de forma estrelada na superfície dessas manchas, que recebem a denominação de “melanose estrelada”.

A podridão peduncular caracteriza-se por afetar frutos somente após sua maturação. O fungo penetra no fruto na região de inserção do pedúnculo, onde se dá a abscisão. Ele avança lentamente em direção a região central, raramente atingindo a extremidade estilar do fruto, provocando necroses nos tecidos colonizados. Os sintomas iniciais da doença só aparecem depois de 10 dias da infecção. Tecidos necrosados apresentam podridões de coloração marrom-claro, que depois secam, deixando uma nítida linha demarcatória entre a parte afetada e a região sadia do fruto. Os tecidos internos do fruto também podem ser infectados. Neste caso, as podridões adquirem coloração marrom-escura.

Etiologia - *Diaporthe citri*, que na fase imperfeita corresponde a *Phomopsis citri*, é o agente causal de melanose e de podridão peduncular. *D. citri* produz peritécios em ramos secos, quando esses praticamente não mais produzem picnídios. Os peritécios formam-se imersos no estroma, são isolados ou agrupados, esféricos (125-160 µm em diâmetro) e achatados na base, com rostro longo. Os ascos são sésseis e clavados. Os ascósporos são bicelulares, hialinos, bigutulados, medindo de 11,5-14,2 x 3,2-4,5 µm. Os ascósporos podem ser carregados pelo vento, sendo importantes na dispersão a longas distâncias. Em pomares que apresentam plantas com muitos ramos secos, ou que os ramos podados não são removidos da área, os ascósporos podem se constituir numa fonte adicional de infecção.

P. citri produz picnídios em ramos secos e principalmente em ramos de morte recente. Ramos mortos por causas diversas e que logo em seguida são colonizados pelo fungo, podem produzir picnídios depois de 2 meses. Ramos secos colonizados pelo fungo podem continuar produzindo inóculo por mais um ano. Os picnídios são escuros, globosos (200 a 400 µm de diâmetro), de parede espessa e eruptivos. No seu interior, dois tipos de picnidiósporos podem ser encontrados: conídios tipo alfa, unicelulares, hialinos bigutulados, medindo 5-9 x 2,5-4 µm; e conídios beta (estilosporos), filiformes e curvados, medindo 20-30 x 0,7-1,5 µm. Os conídios beta não germinam, predominam em picnídios velhos, e sua função ainda é desconhecida.

As manchas de melanose em órgãos verdes da planta não produzem esporos. Picnidiósporos são produzidos em grande número no interior de picnídios que se formam abundantemente em ramos secos. Em condições de elevada umidade, os conídios são liberados envoltos por uma substância mucilaginosa através do ostíolo do picnídio, formando massas filamentosas denominadas cirros. Os conídios são disseminados pela água de chuva, orvalho ou irrigação, a curta distância, dentro da própria planta, ou para plantas localizadas muito próximas. A lavagem de galhos e ramos secos, contendo frutificações do fungo e o escorrimento da água com os conídios do fungo em suspensão, levam esses propágulos até a superfície de órgãos verdes da planta localizados abaixo. Após a deposição dos esporos na superfície do tecido suscetível, um período de molhamento de 10- 12horas é necessário para que ocorra a infecção, a 25^oC, enquanto que a 1

5°C esse período é de 18 a 24 horas. O aparecimento dos sintomas iniciais de melanose dá-se 4 - 7 dias depois da infecção, a 24 - 28°C.

Controle - A poda e a retirada do pomar de ramos e galhos secos das plantas constitui-se na principal medida de controle à doença, pois o fungo sobrevive e frutifica nesses materiais. Pulverizações preventivas com fungicidas também devem ser feitas em pomares velhos e em pomares com histórico de manifestação severa da doença em anos anteriores. Nesse caso, é desejável que os fungicidas utilizados também apresentem ação no controle de verrugose, já que o controle das duas doenças deve ser feito em conjunto. Os produtos cúpricos são eficazes no controle de melanose e as aplicações pós-florada são muito importantes na proteção dos frutos. Contudo, elas não reduzem a produção de esporos do fungo nos ramos secos. Os benzimidazóis promovem uma certa redução na produção de inóculo em ramos secos, mas eles não funcionam bem na proteção de frutos e, portanto, não são recomendados no controle de melanose.

O controle de podridão peduncular somente é necessário quando os frutos não são comercializados rapidamente, pois os sintomas da doença aparecem somente depois de 10 dias da infecção. As práticas culturais que reduzem a ocorrência de ramos secos na planta em muito contribuem para o controle de podridão peduncular. Contudo, o uso de fungicidas em tratamentos pós-colheita é muitas vezes necessário. Eles funcionam melhor misturados em água do que em cera. Os frutos devem ser colhidos e processados com cuidado para evitar ferimentos. O armazenamento e o transporte a baixas temperaturas (abaixo de 10°C) retardam a manifestação da doença.

PODRIDÃO FLORAL DOS CITROS - *Glomerella cingulata* (Stonem) Spauld [*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc & *C. acutatum* Simmons]

A podridão floral dos citros (PFC) afeta principalmente flores e frutos recém-formados. Perdas variam em função da quantidade e distribuição de chuvas durante o período de florescimento das plantas. A PFC foi observada pela primeira vez em 1956, em Belize, na América Central. Atualmente, a doença é endêmica em muitas regiões produtoras de clima tropical úmido e sub-tropical das três Américas, como: Argentina, Brasil, Costa Rica, Jamaica, México, Panamá, República Dominicana, Trinidad e Tobago, e Estados Unidos (Flórida). No Brasil, a PFC ocorre há muito tempo afetando plantas de lima ácida Tahiti. No Rio Grande do Sul, a doença se constitui num dos principais problemas da cultura, afetando as principais variedades e cultivares de citros. Em outros estados, a doença é grave somente em anos em que chuvas contínuas ocorrem durante o período de florescimento das plantas.

Sintomas - O fungo agente causal de PFC infecta flores, provocando lesões necróticas de coloração róseo-alaranjada. As lesões geralmente aparecem em pétalas, após a abertura dos botões florais, embora, em ataques severos, as lesões possam ocorrer antes mesmo da abertura das flores, provocando a completa podridão dos botões florais. O fungo forma acérvulos de coloração salmão-rosa sobre as lesões de flores infectadas (Prancha 25.12). Quando as condições são muito favoráveis, as lesões se desenvolvem rapidamente, até comprometerem todos os tecidos das pétalas, que ficam rígidas e secas, mantendo-se firmemente aderidas ao disco basal por vários dias, ao contrário das pétalas de flores saudáveis, que caem logo após sua abertura.

Os frutos recém-formados apresentam uma descoloração amarelo-pálida e caem rapidamente, enquanto que os discos basais, os cálices, e os pedúnculos ficam firmemente aderidos aos ramos, formando estruturas que recebem a denominação de “estrelinhas”. Essas estruturas são típicas da doença e podem permanecer retidas nos ramos por mais de 18 meses. Elas não são formadas durante a queda fisiológica normal de frutos recém-formados, pois nesse caso a abscisão ocorre na base do pedúnculo, deixando apenas uma pequena cicatriz no ramo. Em algumas situações, a doença pode fazer com que os frutos recém-formados fiquem presos ao disco basal e terem seu desenvolvimento interrompido. Nesse caso, os estigmas e os estiletos permanecem aderidos aos frutos, e um vigoroso crescimento fúngico pode ser observado ao longo do estilete persistente.

As folhas localizadas ao redor de um grande número de flores infectadas são geralmente menores, distorcidas, de coloração bronzeada, e apresentam nervuras espessadas, dando ao ramo o aspecto de uma roseta.

Etiologia - O fungo agente causal de PFC, também denominado de SGO (“slow-growing orange”), foi originalmente descrito como sendo uma estirpe virulenta do fungo *Colletotrichum gloeosporioides*. Essa estirpe apresenta características morfológicas, fisiológicas e patológicas diferentes da forma cosmopolita de *C. gloeosporioides*, também denominada de FGG (“fast-growing gray”), que ocorre saprofiticamente em tecidos mortos ou em senescência de citros, sobre os quais o fungo produz um grande número de conídios em acérvulos. A forma FGG é também uma invasora assintomática de folhas, ramos e frutos de citros, onde produz infecções quiescentes. Contudo, sob certas condições, ela pode se constituir num parasita fraco e provocar doença em tecidos que já apresentem muitas dessas infecções quiescentes (ver doença “Antracnose”). Os isolados da estirpe FGG não infectam flores jovens de citros. Somente flores em senescência são colonizadas por essa forma saprofítica *C. gloeosporioides*.

O fungo agente causal da doença antracnose do limoeiro Galego, também denominado de KLA (“key lime anthracnose”), foi originalmente descrito como *Gloeosporium limeticolum* Clausen e, em seguida, reclassificado como uma estirpe de *C. gloeosporioides*, tida como capaz de só infectar tecidos jovens de ramos, flores, folhas e frutos de limoeiro Galego (ver doença “Antracnose do Limoeiro Galego”). Contudo, isolados desse fungo podem também infectar flores de laranjas doces e da lima ácida Tahiti, produzindo os sintomas típicos de PFC.

Os isolados da estirpe SGO apresentam crescimento lento em meio de cultura, produzem colônias de coloração branca com leve pigmentação cinza e massas de conídios de coloração alaranjada. Os isolados da forma cosmopolita FGG apresentam crescimento rápido em meio de cultura e micélio de coloração cinza-escuro.

Quanto à morfologia, os isolados da estirpe SGO são difíceis de serem diferenciados dos da forma KLA. A maioria das características morfológicas dessas duas estirpes são típicas de *C. acutatum*, exceção feita à forma das extremidades dos conídios, que é arredondada nas duas extremidades em *C. acutatum*, enquanto que nas estirpes SGO e KLA somente uma das extremidades é arredondada. Os apressórios da estirpe SGO apresentam forma clavada, são fortemente pigmentados, de tamanho médio de 4,7 x 6,1 µm. Os da forma KLA são menores, arredondados e levemente pigmentados. Essas duas estirpes foram

reclassificadas com base em estudos moleculares como patótipos de *C. acutatum*, enquanto que a forma cosmopolita FGG foi mantida como *C. gloeosporioides*. É provável que a estirpe de *C. acutatum* responsável pela PFC tenha se originado de uma adaptação da estirpe KLA desse mesmo fungo, que antes era tida como capaz de só infectar flores, folhas e frutos de limoeiro Galego, e que passou também a infectar flores de outras variedades e cultivares de citros, perdendo, eventualmente, a sua habilidade de infectar folhas e frutos de citros.

A PFC somente é severa quando o florescimento das plantas ocorre em períodos de chuvas prolongadas. A produção de conídios em acérvulos sobre as pétalas infectadas é muito grande em condições de elevada umidade. A água promove a dissolução das mucilagens que envolvem os conídios nos acérvulos e os respingos de água contendo conídios em suspensão constituem a mais importante via de disseminação do patógeno. Os insetos que visitam flores infectadas, os colhedores, os equipamentos e os materiais de colheita também podem disseminar a doença a longas distâncias.

As flores da parte baixa da copa das plantas geralmente são mais afetadas pela doença, porque o inóculo produzido em flores infectadas da região alta da planta pode ser carregado pela água para as flores localizadas abaixo. Na parte superior da copa, onde a aeração e a exposição aos ventos e raios solares são maiores, as condições são menos favoráveis ao fungo. A existência de um filme de água na superfície dos órgãos suscetíveis da planta, de 18 horas de duração após a deposição dos conídios, já é suficiente para que ocorra a germinação de conídios e o início de infecção. As flores somente se tornam suscetíveis quando os botões florais em expansão atingem o estágio fenológico vulgarmente denominado de “cotonete”. Após a abertura dos botões, as pétalas são muito suscetíveis.

O efeito da temperatura sobre a PFC pode ser direto, atuando sobre o fungo, e indireto, influenciando na duração do período de florescimento das plantas. Em temperaturas baixas, o florescimento das plantas é mais prolongado, contribuindo para que as flores fiquem expostas à ação do fungo por mais tempo. A temperatura ótima para o crescimento do fungo é de 23-27°C. Contudo, o fungo cresce numa faixa de 15-30°C. A temperatura ótima para a germinação de conídios é de 23°C. Em flores, a germinação de conídios se inicia após um período de molhamento de 12 a 24 horas. A germinação de conídios e a infecção de pétalas ocorrem em 24 a 48 horas. As lesões aparecem depois de 4 a 5 dias, quando novos conídios são produzidos na superfície das lesões. Os conídios conseguem sobreviver por até um mês na superfície de folhas, ramos e outros órgãos verdes da planta, na forma de conídios não germinados. Após a germinação, os conídios produzem apressórios, que podem permanecer viáveis por longos períodos e se constituírem em estruturas de sobrevivência do fungo. Esses apressórios germinam em presença de umidade, processo que pode ser estimulado por substâncias presentes nas pétalas das flores. Conídios produzidos em folhas podem ser carregados pela água até a superfície de pétalas das flores, onde germinam e penetram diretamente, sem a formação de apressórios, reiniciando assim o ciclo da doença.

O agente causal de PFC pode sobreviver por períodos prolongados não somente em “estrelinhas”, mas também em folhas, ramos, e outros órgãos verdes da planta. Nesses órgãos, o fungo sobrevive na forma de apressórios e, possivelmente, na forma de hifas subcuticulares e intercelulares. Essas hifas e os apressórios podem germinar em resposta a estímulos produzidos por nutrientes que são lavados das flores,

produzindo muitos conídios, que podem iniciar novas infecções.

A PFC afeta praticamente todas as variedades e cultivares de citros de interesse comercial. Os limões verdadeiros e a lima ácida Tahiti são mais suscetíveis, seguidas das laranjas doces, enquanto que as tangerinas são as mais tolerantes. Entre as laranjas doces, as tardias são as mais suscetíveis, embora, nas nossas condições, a laranja Lima também seja muito afetada. As variedades ou cultivares que apresentam vários surtos de florescimento são mais sujeitas ao ataque do fungo. Entre elas estão a lima ácida Tahiti, os limões verdadeiros e algumas variedades de laranja doce, como a laranja Pêra. Nessas variedades, a probabilidade de ocorrência de condições ambientais favoráveis durante pelo menos um dos vários surtos de florescimento das plantas é maior.

Controle - A PFC é uma doença de difícil controle. Contudo, como ela só é severa quando o florescimento das plantas coincide com períodos de chuvas prolongadas, todas as práticas que contribuem para antecipar o florescimento das plantas devem merecer especial atenção. Entre essas práticas incluem-se a irrigação, o uso de hormônios e a utilização de porta-enxertos que induzem florescimento precoce.

A irrigação por aspersão deve ser evitada durante o período de florescimento das plantas. Contudo, caso ela se faça extremamente necessária, os pomares devem ser irrigados à noite, para permitir um rápido secamento das partes aéreas das plantas nas primeiras horas do dia, reduzindo o período de molhamento na superfície de órgãos suscetíveis.

As plantas em processo avançado de deprecimento devem ser eliminadas dos pomares. Essas plantas geralmente apresentam surtos contínuos de florescimento, podendo funcionar como reservatórios de inóculo. Portanto, as plantas com manifestações severas de gomose de *Phytophthora*, tristeza, declínio e outras doenças, pragas e anomalias que induzam florescimentos extemporâneos, devem ser substituídas. Os pomares devem ser mantidos em boas condições sanitárias e nutricionais.

O controle químico da doença é difícil e algumas vezes inviável. Ele somente deve ser iniciado se o histórico da doença e as condições climáticas forem favoráveis à manifestação severa da doença. As pulverizações com fungicidas devem visar a proteção das flores durante o período em que elas são suscetíveis. O número de aplicações pode variar em função das condições climáticas e da uniformidade e duração do período de florescimento. Benomyl e tebuconazole são os fungicidas até o momento registrados no país para o controle de PFC.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaulding & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc.)

A antracnose em frutos geralmente ocorre quando eles são previamente injuriados por queimaduras de sol, ventos, pragas, pulverizações inadequadas com defensivos agrícolas, e outras causas. Contudo, em algumas variedades de tangerina, os sintomas de antracnose podem aparecer mesmo em frutos que não tenham sido previamente injuriados.

Sintomas - Quando a antracnose é associada a frutos previamente injuriados, as lesões são deprimidas, firmes e secas, de cor marrom-escura a preta, geralmente maiores que 1,5 cm de diâmetro, podendo tomar grandes áreas do fruto (Prancha 25.13). Em condições de elevada umidade, massas de

esporos de coloração rosa ou salmão são formadas na superfície das lesões. Contudo, quando a umidade é baixa, essas massas são de coloração marrom a preta. Quando as lesões se desenvolvem em frutos que não foram previamente injuriados, as lesões são superficiais, firmes, inicialmente de cor prata, passando depois para marrom a cinza-escuro.

Em ramos e folhas, as lesões somente aparecem após a morte de tecidos que apresentam infecções quiescentes, resultantes de invasões anteriores pelo fungo. As lesões são geralmente deprimidas e apresentam frutificações típicas do fungo em acérvulos.

Etiologia - O fungo *Colletotrichum gloeosporioides* é sempre encontrado em lesões de antracnose. Conídios hialinos, de 10-16 x 5-7 µm, são produzidos abundantemente sobre as lesões, em acérvulos emergentes e superficiais, geralmente setosos, que medem 90-70 µm de diâmetro.

Os conídios são produzidos abundantemente em ramos secos e são disseminados a distâncias relativamente curtas por água de chuvas ou irrigações por aspersão. Eles germinam na superfície do hospedeiro, formando apressórios marrom-escuros, de 5-8 µm de diâmetro, que ficam firmemente aderidos à cutícula. O apressório germina produzindo uma delgada hifa de infecção, de menos de 1 µm de diâmetro, que se desenvolve no interior da cutícula e que pode crescer, intercelularmente, até três camadas de células abaixo da cutícula, antes de se tornar quiescente. A invasão e a destruição de células além dessa região subcuticular somente ocorre após a morte ou enfraquecimento dos tecidos circunvizinhos, por várias causas. Em frutos pós-colheita, o etileno utilizado nas câmaras de desverdecimento pode estimular o desenvolvimento dessas lesões quiescentes, favorecendo a manifestação da doença. O etileno pode também aumentar a suscetibilidade dos tecidos da casca do fruto.

A fase perfeita *Glomerella cingulata* é raramente encontrada na natureza. Os ascósporos são hialinos, não septados, levemente recurvados e medem 12-22 x 3,5-5 µm.

Controle - Evitar ou reduzir a formação de ramos secos nas plantas, mantendo os pomares sempre em boas condições sanitárias e nutricionais, pois o fungo frutifica abundantemente em ramos secos. Esses ramos devem ser removidos e queimados durante a realização do tratamento de inverno.

Os ferimentos em frutos devem ser evitados em campo e em casas de processamento. O período de armazenamento de frutos pós-colheita deve ser reduzido ao mínimo. A lavagem dos frutos após a colheita promove a remoção de parte dos apressórios quiescentes da superfície da casca dos frutos, reduzindo os riscos de infecção. Contudo, no caso de desverdecimento com etileno, a lavagem prévia de frutos não é recomendada. O desverdecimento com etileno poderá ser evitado com atraso na colheita, até que a maioria dos frutos atinja a coloração normal. Pulverizações pré-colheita com ethefon podem ser feitas para melhorar a coloração dos frutos, pois elas não tornam os frutos mais sujeitos à antracnose. O tratamento pós-colheita com thiabendazol ou benomyl e o armazenamento dos frutos abaixo de 5°C, retardam o desenvolvimento das lesões de antracnose.

ANTRACNOSE DO LIMOEIRO GALEGO - *Colletotrichum acutatum* Simmons

A antracnose do limoeiro Galego afeta somente tecidos novos de ramos, folhas, flores e frutos de plantas dessa variedade. A doença é severa quando chuvas freqüentes ocorrem durante a formação de novos

ramos, do florescimento e do desenvolvimento dos frutos. A doença sempre foi considerada como exclusiva da lima ácida Galego. Contudo, o agente causal dessa doença também é capaz de infectar flores de laranjas doces e da lima ácida Tahiti, produzindo os sintomas típicos da doença podridão floral (PFC).

Sintomas - Os tecidos jovens de ramos, folhas, flores e frutos são suscetíveis. Em ataques severos, a doença pode provocar a seca da extremidade de ramos recém-formados. Em folhas, as lesões são distorcidas, necróticas, podendo a sua área necrótica central cair, deixando pequenos furos nas folhas (“shot-holes”). Em flores, os sintomas são idênticos aos da PFC. Em frutos, as lesões são corticosas, salientes, sempre em número reduzido, sendo difícil encontrar mais que duas lesões por fruto.

Etiologia - O agente causal foi originalmente descrito como *Gloeosporium limeticolum* e depois foi reclassificado como uma estirpe de *Colletotrichum gloeosporioides*, também denominada de KLA (“Key lime anthracnose”) e tida como capaz de só infectar tecidos jovens de ramos, folhas, flores e frutos da lima ácida Galego. Com base em estudos moleculares, esse fungo e o agente causal de PFC, também denominado de SGO (“slow-growing orange”), foram recentemente reclassificados como patótipos de *C. acutatum*.

Controle - Como o patógeno pode sobreviver por períodos prolongados em tecidos infectados e as plantas da lima ácida Galego apresentam surtos de vegetação desuniformes e florescimentos constantes, o controle químico da doença é muito difícil. A proteção de tecidos novos suscetíveis com fungicidas de contacto requer um número elevado de aplicações. Pulverizações com produtos à base de cobre têm permitido resultados apenas regulares no controle à doença.

MANCHA PRETA OU PINTA PRETA - *Guignardia citricarpa* Kiely (*Phyllosticta citricarpa* (McAlp.) van der A.A., sin= *Phyllostictina citricarpa* (McAlp.) Petrak.)

A pinta preta, ou mancha preta dos citros (MPC), afeta folhas, ramos e, principalmente, frutos, que ficam impróprios para o mercado de fruta fresca. As perdas provocadas pela doença podem ser muito severas, principalmente em limões verdadeiros e laranjas doces de maturação tardia. Em ataques severos os frutos podem cair prematuramente. A MPC já foi encontrada afetando severamente plantios comerciais de limões verdadeiros, laranjas doces, mexericas do Rio e Montenegrina e tangor Murcote, nos Estados do Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e São Paulo. Plantas velhas e estressadas são geralmente mais afetadas pela doença.

Sintomas - Os sintomas da MPC em folhas, ramos e frutos são sempre mais freqüentes nas faces da planta mais expostas aos raios solares. Em frutos, quatro tipos principais de lesões com denominação diferentes podem ocorrer: 1) manchas duras, que são as mais comuns e as típicas da doença. Elas, em geral, aparecem quando os frutos iniciam a maturação. Em frutos verdes, um halo amarelado aparece circundando as lesões. Em frutos maduros, um halo verde aparece ao redor das lesões que apresentam o centro deprimido de cor marrom-claro ou cinza-escuro e os bordos salientes de coloração marrom-escuro. No interior dessas lesões aparecem pequenas pontuações negras, que se constituem nos picnídios do fungo; 2) manchas sardentas, que aparecem geralmente depois que os frutos já passaram da coloração verde para a amarelada ou laranja. As lesões são levemente deprimidas e avermelhadas. Elas podem coalescer, formando uma grande lesão, ou permanecer pequenas, individualizadas; 3) manchas virulentas, que geralmente se desenvolvem no

final da safra, quando os frutos já estão maduros e as temperaturas são elevadas. Elas também podem ocorrer após a colheita, durante o transporte e o armazenamento dos frutos. As lesões aparecem como resultado do crescimento ou coalescência de lesões dos dois tipos anteriores, dando origem a grandes lesões deprimidas de centro acinzentado e bordos salientes de coloração marrom-escuro ou vermelho-escuro. No centro dessas lesões também aparecem pontuações escuras, que são os picnídios do fungo. A casca do fruto fica completamente necrosada na área da lesão, mas a parte interna do fruto não é afetada.; 4) manchas de falsa melanose, que geralmente aparecem quando o fruto já ultrapassou seu período de suscetibilidade, que é de 4-5 meses após a queda das pétalas. As lesões são minúsculas e numerosas, negras, muito semelhantes às de melanose.

Sintomas em folhas e ramos são menos freqüentes. Lesões em folhas são muito semelhantes às do tipo duro dos frutos, apresentando o centro necrótico deprimido de cor cinza, os bordos salientes marrom-escuros e um halo amarelado ao redor das lesões.

Etiologia - A MPC é causada por *Guignardia citricarpa*, cuja forma imperfeita corresponde a *Phyllosticta citricarpa*. *G. citricarpa* produz ascocarpos somente em folhas em decomposição no solo. Eles não são encontrados em lesões de frutos e folhas. Os ascocarpos são isolados ou agregados, globosos (100-175 µm de diâmetro), apresentando um estíolo circular e não papilado. Os ascos são cilíndrico-clavados, bitunicados, apresentando 8 ascósporos em seu interior. Os ascósporos são unicelulares, hialinos, multigutulados, cilíndricos com o centro dilatado, apresentando apêndices hialinos nas duas extremidades obtusas.

P. citricarpa produz picnídios em lesões de frutos e folhas e, ocasionalmente, no pedúnculo de frutos. Eles também são produzidos em grande número em folhas mortas. Os picnídios são de coloração marrom-escuro ou preta, solitários ou agregados, globosos (115 -190 µm de diâmetro), apresentando um ostíolo levemente papilado, circular, de 12 - 14,5 µm de diâmetro. Os conídios apresentam forma obovóide a elíptica (8 -10,5 x 5,5 -7 µm), são hialinos, unicelulares, multigutulados, com um apêndice hialino numa das extremidades.

G. citricarpa é também um invasor assintomático de folhas de citros e de espécies de mais de 20 famílias. Duas formas morfológicamente idênticas do fungo existem: uma que provoca a MPC, embora ela também possa produzir infecções assintomáticas em citros; e outra que somente provoca infecções assintomáticas. Portanto, a simples presença de *G. citricarpa* no pomar não significa que a doença ocorra na área. A forma do fungo associada à MPC aparentemente só infecta tecidos cítricos, enquanto que a forma avirulenta apresenta uma gama de hospedeiros muito maior.

Os ascósporos se constituem na principal fonte de inóculo. Eles se desenvolvem em folhas em decomposição, de 40 a 180 dias depois da queda das folhas ao solo. A produção desses esporos é favorecida pelas alternâncias entre os períodos de molhamento e seca das folhas, condição essa bastante freqüente durante a estação chuvosa do ano. Os ascósporos podem ser carregados pelo vento, disseminando o fungo a longas distâncias. Eles também podem ser levados por respingos de água das folhas caídas ao solo até a superfície de órgãos da parte baixa da copa das plantas.

Os picnidiósporos somente são disseminados a curtas distâncias. Eles são produzidos em picnídios

que se formam em lesões de frutos e folhas. Eles emergem através de um ostíolo do picnídio e são envolvidos por uma substância mucilaginosa. São importantes na epidemiologia de MPC somente quando, numa mesma planta, são encontrados frutos infectados produzindo esses esporos e frutos jovens suscetíveis, ou seja frutos de até 4-5 meses de idade a contar da queda das pétalas. Essa situação pode ocorrer com relativa frequência em pomares, notadamente em variedades que apresentam vários surtos de florescimento, ou mesmo em anos cujas condições climáticas atípicas contribuam para a ocorrência de vários surtos de florescimentos nas plantas.

Os esporos germinam na superfície de órgãos suscetíveis, produzindo apressórios. Uma delgada hifa de infecção é então formada a partir do apressório, que penetra através da cutícula e se desenvolve, formando uma pequena massa de micélio entre a cutícula e a epiderme. Nessa forma de micélio subcuticular quiescente, o fungo pode permanecer dormente por até 12 meses. Esse período de dormência pode ser interrompido quando o fruto atinge o seu tamanho final e inicia a maturação, ou quando as condições ambientais se tornam favoráveis. O fungo cresce então a partir do micélio subcuticular, atingindo tecidos mais internos e provocando os sintomas típicos da doença.

A manifestação de MPC é favorecida por vários fatores, dos quais o mais importante é a exposição dos frutos a intensa radiação solar e temperaturas elevadas. Plantas velhas e estressadas por várias causas são também muito mais sujeitas à doença do que plantas saudáveis e vigorosas.

Controle - As medidas de controle incluem: plantio de mudas saudáveis produzidas em regiões livres da doença; remoção de frutos temporários infectados antes do início da florada, visando reduzir a fonte de inóculo representada pelos picnídios presentes em lesões de frutos; controle do mato nas linhas de plantio com herbicidas pós-emergentes, antes do início da florada, visando a formação de uma cobertura morta sobre as folhas caídas ao solo, reduzindo assim a fonte de inóculo representada pelos ascósporos produzidos nessas folhas; eliminação de plantas em estado de depauperamento avançado do pomar; manutenção das plantas em boas condições de nutrição e sanidade; pulverizações visando a proteção dos frutos durante o período crítico de suscetibilidade, de até 4 -5 meses após a queda das pétalas, com fungicidas sistêmicos (benzimidazóis) ou de contacto (à base de cobre, ou mancozeb). A adição de óleo (0,5%) melhora a eficácia desses produtos no controle da doença.

RUBELOSE - *Corticium salmonicolor* Berk.& Br

A rubelose é descrita na literatura internacional como doença que só é importante em regiões tropicais úmidas. Contudo, no Brasil, ela também é severa em regiões menos úmidas, como é o caso das principais regiões produtoras de citros paulistas. Todas as variedades cítricas são afetadas pela rubelose. Ela é mais severa em árvores adultas e vigorosas, e também em pomares muito adensados. Ela é considerada uma doença de galhos e ramos. Contudo, quando as lesões atingem a base dos ramos principais, na região de inserção desses ramos ao tronco, as lesões podem provocar a morte de toda a copa da planta. Os prejuízos provocados pela rubelose são muito elevados no país e o seu controle é muito difícil, demorado e oneroso.

Sintomas - As lesões se iniciam nas axilas de galhos e ramos, onde a umidade é maior, favorecendo o desenvolvimento do fungo agente causal. A princípio, os ramos são cobertos por micélio branco, brilhante,

em leque, que depois adquire uma coloração rósea. Esse micélio depois desaparece, deixando, porém, filamentos longos esbranquiçados ou acinzentados, que são os sinais típicos da doença. O fungo penetra primeiro em tecidos da casca dos ramos, possivelmente por lenticelas, e depois em camadas mais internas do lenho. No início da infecção as lesões exsudam goma. Sobre a casca dos ramos forma-se uma crosta rósea, que com o tempo, racha e perde a cor viva. A casca apresenta também fendilhamentos longitudinais, devido à morte dos tecidos na área das lesões. Com o comprometimento de camadas mais internas de lenho, as lesões provocam anelamentos em galhos e ramos, que secam da extremidade até a área onde as lesões estão localizadas. Os frutos de ramos afetados não completam a maturação e caem prematuramente.

Etiologia - A rubelose é induzida pelo fungo *Corticium salmonicolor*, que pode também afetar mais de 165 espécies de plantas tropicais e subtropicais, como: cafeeiro, mangueira, seringueira, eucalipto, cacaueteiro, macieira, pimentão, chá, etc. A produção de basidiósporos sobre as crostas róseas ocorre em muitos hospedeiros. Contudo, ela ainda não foi observada em citros. O papel dos basidiósporos, ou de outros propágulos do fungo, na epidemiologia da rubelose é ainda desconhecido.

Controle - Recomenda-se à poda e remoção de galhos e ramos afetados, improdutivos e mal posicionados, visando reduzir as fontes de inóculo, e melhorar as condições de aeração na parte interna da copa das plantas. Os cortes devem ser feitos bem abaixo da margem inferior das lesões e protegidos com uma tinta plástica, ou com uma pasta preparada com produtos à base de cobre. Podem ainda ser efetuadas pulverizações preventivas com produtos à base de cobre, dirigidas para os ramos internos da planta, onde o teor de umidade é maior.

MANCHA GRAXA - *Mycosphaerella citri* Whiteside (*Stenella citri-grisea* (Fisher) Sivanesan, sin. *Cercospora citri grisea* Fisher).

A mancha graxa é importante em regiões sujeitas a períodos prolongados de elevada umidade e altas temperaturas. A doença afeta folhas de todos os cultivares de citros, sendo mais severa em pomelos, limões verdadeiros, tangerinas e laranjas doces de maturação precoce. Em pomeleiros, os sintomas também podem ocorrer em frutos. Ataques severos de mancha graxa provocam intensa desfolha nas plantas, comprometendo sua produtividade. No passado, a mancha graxa era atribuída ao ácaro da falsa ferrugem.

Sintomas - Os sintomas foliares iniciam-se na forma de pequenas manchas cloróticas na face superior da folha que, na área correspondente da página inferior, apresentam saliências de cor laranja-claro ou marrom-claro. As manchas depois se tornam marrom-escuras ou pretas, lisas, brilhantes e de aspecto graxo. Em limoeiros e pomeleiros, os sintomas foliares começam a aparecer somente depois de 2-3 meses da infecção, enquanto que em laranjas doces o período de incubação é em geral muito maior. As folhas infectadas podem cair antes mesmo da completa manifestação de sintomas. Em frutos, os sintomas começam a aparecer somente depois de 3-6 meses da infecção, na forma de lesões muito pequenas, necróticas, de cor rosa, dispostas ao redor das glândulas de óleo e de difícil visualização. Essas lesões podem coalescer, tomando áreas maiores da casca do fruto e alterando sua cor para marrom ou preta. Os sintomas de mancha graxa em frutos são muito confundidos com as injúrias produzidas pelo ácaro da falsa ferrugem (*Phyllocoptruta oleivora*), que provocam morte de células epidérmicas, principalmente aquelas localizadas

entre as glândulas de óleo.

Etiologia - A mancha graxa é induzida pelo fungo *Mycosphaerella citri*, que na fase imperfeita corresponde a *Stenella citri-grisea*. *M. citri* não frutifica nas lesões de mancha graxa em folhas vivas. Contudo, depois que as folhas caem ao solo e iniciam decomposição, ascocarpos do fungo são produzidos abundantemente nas lesões. Os ascocarpos podem ter até 90 µm de diâmetro e apresentam um ostíolo papilado. Os ascósporos são produzidos depois que as folhas são umedecidas. Eles podem ser carregados pelo vento ou água e se constituem na principal fonte de inóculo. Os ascósporos são hialinos, fusiformes, retos ou levemente curvos, unisseptados e medem 6-12 x 2-3 µm. Os ascósporos germinam na superfície de folhas, produzindo tubos germinativos que podem crescer por algum tempo antes de penetrar no interior das folhas, via estômatos. Na superfície da folha, o fungo forma hifas externas, que são muito ramificadas, de cor marrom-oliva, e paredes rugosas quando jovens, e que com a idade se tornam mais escuras e mais lisas. O fungo forma apressórios multicelulares e persistentes na parte externa da câmara estomática. As hifas no interior das folhas crescem intercelularmente, raramente são ramificadas e apresentam parede lisa. A germinação de ascósporos, o crescimento da hifa e a penetração via estômatos somente ocorrem quando a umidade relativa é muito alta, próxima de 100%, e as temperaturas são elevadas.

Os conídios apresentam pouca importância epidemiológica. Eles são produzidos em conidióforos que se formam a partir da hifa extramátrica, ou de hifas dormentes em tecidos que, posteriormente, apresentam lesões necróticas produzidas por geadas, injúrias mecânicas e queimas por defensivos ou fertilizantes. Os conídios são filiformes, retos ou levemente curvos, multisseptados, de cor marrom-oliva, e medem 10-70 x 2-3,5 µm. Eles não são produzidos em folhas em decomposição.

Controle - A eliminação de folhas infectadas caídas ao solo e a adoção de outras medidas que favorecem uma rápida decomposição dessas folhas, reduzindo as fontes de inóculo constituem boas práticas de controle. Contudo, essas práticas não são suficientes para se conseguir resultados satisfatórios de controle, que dispensem o uso de fungicidas. Pulverizações com fungicidas à base de cobre em mistura com óleo, dirigidas para a página inferior das folhas, permitem um bom controle de mancha graxa. O óleo não apresenta ação fungicida ou mesmo fungistática sobre *M. citri*, mas dificulta a penetração do fungo e atrasa o desenvolvimento dos sintomas da doença. Na maioria das vezes, uma única aplicação da mistura óleo+ fungicida à base de cobre é suficiente para conseguir controle satisfatório.

BOLORES - *Penicillium* spp.

Entre as várias doenças pós-colheita de frutos cítricos, os bolores são as de maior importância econômica. Os bolores também podem ocorrer em pomares, afetando frutos em fase final de maturação. Contudo, eles causam maiores prejuízos quando ocorrem após a colheita, durante as operações de processamento, armazenamento e transporte. Frutos de todas as variedades e cultivares são suscetíveis. Três tipos de bolores existem, dos quais os mais comuns são bolor azul e bolor verde, sendo este último o mais frequente nas principais regiões produtoras nacionais.

Sintomas - Os bolores causam podridões moles em frutos, que se iniciam por pequenas anasarcas na superfície da casca e que, rapidamente, aumentam de tamanho até tomarem todo o fruto. O fungo desenvolve

um micélio branco sobre o tecido afetado, que depois é revestido por uma densa massa de esporos, cuja cor varia em função do fungo envolvido. No bolor verde, o revestimento é de cor verde-oliva, enquanto que no bolor azul ele é azul no início, podendo depois adquirir a cor marrom-oliva. No bolor verde, o desenvolvimento das lesões é mais rápido. As massas de esporos verdes são circundadas por uma ampla faixa de crescimento fúngico branco, que é separada da área sadia do fruto por uma estreita camada de tecido de casca encharcado. No bolor azul, a faixa branca ao redor da massa de esporos azul é estreita e a faixa de tecido encharcado ao seu redor é mais pronunciada. É comum encontrar frutos que apresentam mais de um tipo de bolor. Em condições de elevada umidade, as podridões moles provocam uma rápida e completa desintegração no fruto. Em ambiente seco, os frutos infectados murcham e mumificam.

Etiologia - *Penicillium digitatum* Sacc. e *P. italicum* Wehmer são os agentes causais de bolor verde e bolor azul, respectivamente. *Penicillium ulaiense* Hsieh, Su & Tzean também provoca bolor em frutos cítricos, produzindo massas de esporos de cor azul-cinza sobre os frutos. Contudo, ele difere de *P. italicum* pelo fato de produzir conídios em longos sinêmios de estipe branca (0,5 mm de altura), dando ao bolor o aspecto de barba ou bigode (“whisker mold”). As três espécies de *Penicillium* produzem enzimas capazes de dissolver a lamela média dos tecidos infectados de fruto, provocando podridões moles. A fase perfeita desses fungos é rara na natureza. Eles sobrevivem, saprofiticamente, em pomares e outros ambientes, sobre vários tipos de substratos orgânicos, na forma de conídios. As infecções originam-se de conídios carregados pelo vento que atingem a superfície dos frutos, onde penetram geralmente por ferimentos, embora *P. italicum* seja capaz de também penetrar diretamente através da cutícula. Sobre as lesões, os fungos produzem enorme quantidade de conídios unicelulares, mais ou menos esféricos, catenulados. O ciclo da doença pode ser repetido muitas vezes durante o ano, contribuindo para um aumento exponencial de propágulos do fungo em pomares e em casas de processamento e armazenamento, caso medidas de controle não sejam adotadas. As três espécies de *Penicillium* desenvolvem-se melhor em temperaturas próximas a 24°C e muito lentamente em temperaturas acima de 30°C e abaixo de 10°C. Em temperaturas baixas (abaixo de 10°C), *P. italicum* desenvolve-se melhor que *P. digitatum*. O desenvolvimento de resistência aos benzimidazóis também é mais freqüente em *P. italicum* do que em *P. digitatum*.

Controle - Recomenda-se à adoção de práticas sanitárias visando eliminar frutos infectados e outras fontes de inóculo em pomares, veículos, equipamentos, materiais de colheita e transporte, e também as casas de processamento e armazenamento; desinfestação preventiva de materiais e instalações com produtos a base de cloro, amônio quaternário, formaldeído ou álcool; pulverização das plantas, com benzimidazóis, até três semanas antes da colheita; manuseio cuidadoso de frutos durante as operações de colheita, transporte, processamento e armazenamento, visando evitar os ferimentos, que se constituem na principal via de penetração do fungo em frutos; tratamento de frutos colhidos nas casas de processamento com benzimidazóis ou imazalil; armazenamento e transporte de frutos beneficiados a baixas temperaturas.

PODRIDÃO NEGRA E MANCHA DE ALTERNARIA - *Alternaria citri* Ellis & Pierce

A podridão negra é importante doença pós-colheita, quando os frutos são armazenados por longos períodos. Como no Brasil os frutos em geral são comercializados logo após o beneficiamento, ela não é

importante. Entretanto, quando seu ataque se dá antes da colheita, a doença pode provocar uma intensa queda de frutos, como tem ocorrido com relativa freqüência em algumas regiões produtoras paulistas. A doença provoca podridões na parte interna do fruto, inviabilizando-o para o consumo “in-natura”. Como em muitos frutos infectados os sintomas podem só aparecer na sua parte interna, eles podem passar sem ser detectados nas indústrias de suco. A utilização desses frutos no processamento torna o suco amargo e de aspecto ruim, devido a sua contaminação por fragmentos de tecidos negros de frutos infectados. Plantas estressadas são mais sujeitas à podridão negra.

A mancha de *Alternaria* afeta somente folhas. Ela é muito importante em viveiros, pois afeta severamente os cavalinhos de limão Cravo e limão Rugoso. Essa doença e a podridão negra de frutos são descritas como tendo um mesmo agente causal, com idênticas características morfológicas. Contudo, os fungos responsáveis por essas doenças apresentam características de patogenicidade diferentes.

Sintomas - Frutos com podridão negra amarelecem prematuramente e podem apresentar uma mancha de cor parda na casca, que quase sempre aparece na extremidade estilar do fruto. Entretanto, a doença pode se manifestar somente na parte interna do fruto, na forma de uma podridão negra, que se inicia numa de suas extremidades, principalmente na estilar, e que avança até atingir toda a columela central e os tecidos a ela adjacentes. Quando a doença ocorre em campo, provoca uma intensa queda prematura de frutos maduros ou em vias de maturação.

Manchas de *Alternaria* ocorrem somente em folhas de limão Cravo e limão Rugoso. As lesões são necróticas, de tamanho variável, em anéis concêntricos, com pontuações escuras sobre a área necrótica central, que constituem frutificações do fungo, e com um halo amarelado ao redor das lesões.

Etiologia - *Alternaria citri* é descrito como o agente causal das duas doenças. Produz conídios de forma e tamanhos variáveis (25-40 x 15-22 µm), de cor oliva a marrom-escura, dotados de 4 a 6 septos transversais e 1 ou mais septos longitudinais. *A. citri* desenvolve-se saprofiticamente em tecidos cítricos mortos ou em outros substratos, produzindo grande número de conídios que podem ser carregados pelo vento até a superfície de frutos. A penetração do fungo no fruto pode se dar tanto pela extremidade estilar como pela peduncular. Na região estilar, a penetração é favorecida pelas reentrâncias de casca que se formam nessa área. A penetração do fungo pela extremidade peduncular somente se dá após a senescência dos tecidos dessa região. Após a penetração, o fungo pode desenvolver infecções quiescentes nessas duas extremidades. A manifestação da podridão negra em campo é favorecida quando a colheita é atrasada, ou quando as plantas são submetidas a condições adversas, como por exemplo geadas, secas prolongadas e queimaduras pelo sol.

A. citri que ataca folhas apresenta características morfológicas idênticas às do fungo responsável pela podridão negra. Contudo, a forma que afeta folhas produz toxinas que somente são ativas em folhas de limoeiro Cravo e limoeiro Rugoso.

Controle - As árvores mantidas em boas condições de nutrição e sanidade são menos sujeitas à podridão negra. *A. citri* é insensível aos principais fungicidas utilizados no controle de outras podridões de frutos cítricos. Pulverizações com benzimidazóis podem até aumentar a incidência e a severidade de podridão negra em pomares. Quando a doença ocorre afetando frutos em fase final de maturação, a colheita deve ser atrasada para permitir a queda dos frutos já infectados. O controle de pós-colheita pode ser feito

com imazalil ou 2,4-D, ou com os dois produtos em conjunto. O uso de 2,4-D promove um atraso na senescência dos tecidos do pedúnculo, atrasando ou restringindo o avanço do fungo para o interior do fruto.

O controle de mancha de *Alternaria* em viveiros e sementeiras é difícil. Os fungicidas mais utilizados no controle de verrugose em viveiros não têm boa ação contra *A. citri*. Bons resultados de controle vêm sendo obtidos com o uso dos fungicidas iprodione e tebuconazole. Contudo, esses produtos não estão registrados para esse uso no país.

OUTRAS DOENÇAS

Galha Lenhosa e Enação da Folha - A doença enação foliar (“vem enation”) foi inicialmente descrita na Califórnia, Estados Unidos, em 1953. A ocorrência da doença galha lenhosa (“woody gall”) foi registrada em 1958 na Austrália. Posteriormente, foi verificado que ambas as manifestações eram causadas por um mesmo vírus. A doença foi observada ocorrendo ainda na África do Sul, Peru, Japão, Turquia e na Espanha. No Brasil, em 1989, foi verificada a ocorrência da galha lenhosa em limão Volkameriano (*C. volkameriana*) com copa de limão Feminello (*C. limon*) no município de Botucatu (SP). Posteriormente, sintomatologia similar em limão Rugoso e limão Volkameriano foi verificada no município de Altair, no extremo Noroeste do mesmo Estado. A doença geralmente não causa danos econômicos, exceto quando porta-enxertos suscetíveis são empregados em condições ambientais propícias ao desenvolvimento da galhas. O patógeno pode ocorrer de forma latente numa série de variedades de citros. Sintomas de enação foliar ou protuberâncias das nervuras da página inferior da folha são observados em limão Galego e laranja Azeda, sob condições experimentais, e raramente no campo. Intumescências ou galhas ocorrem no tronco do limão Rugoso, limão Volkameriano e mais raramente no limão Cravo. Tipicamente, as galhas se formam perto de espinhos ou em associação com ferimentos. Partículas isométricas, com 22-24 nm de diâmetro foram observadas por microscopia eletrônica em tecido de enação foliar. O agente causal da doença é transmitido por união de tecido. Foi relatada sua transmissão pela cuscuta. É transmitido também pelos afídeos *Toxoptera citricidus*, *Myzus persicae* e *Aphis gossypii*. A ocorrência de galhas em porta-enxertos suscetíveis sugere a presença da doença. A indexação biológica é realizada em plantas de pé-franco de limão Galego e laranja Azeda inoculadas por união de tecido com material suspeito. Se o patógeno estiver presente surgirão, num espaço de 6 a 8 semanas, enações nas folhas das indicadoras em apreço. Pode-se ainda inocular plantas de pé-franco de limão Volkameriano e limão Rugoso, nas quais, em caso positivo, aparecerão galhas num período de 8 a 12 meses. Material vegetativo sadio pode ser obtido através da termoterapia ou microenxertia de ápices caulinares. Em áreas onde a doença é endêmica, o controle recomendado é a utilização de cavalos tolerantes.

Clorose Zonada - A clorose zonada é uma moléstia que ocorre com mais freqüência nas zonas litorâneas do Estado de São Paulo e de outros Estados do Brasil. Ela tem sido mencionada conjuntamente com a leprose, uma vez que também está associada aos ácaros do gênero *Brevipalpus*. No entanto, praticamente não tem importância econômica quando comparada com a leprose. A moléstia manifesta sintomas nas folhas, nos frutos e mais raramente nos galhos. Nas folhas, os sintomas consistem em manchas cloróticas que podem variar em sua forma. No tipo mais comumente observado, as lesões formam anéis ou

desenho em linhas ou faixas sinuosas, paralelas, de coloração alternadamente verde-claro e escuro, muito características. Árvores com sintomas de clorose zonada nas folhas frequentemente mostram lesões semelhantes às induzidas pela sorose em ramos velhos. Até o momento não foram encontradas partículas virais associadas com a clorose zonada, mas, como na leprose, foi possível transmitir o agente se causal por união de tecido, embora com dificuldade. Em testes experimentais, apenas uma baixa porcentagem de transmissão da clorose zonada foi conseguida com o ácaro.

B. phoenicis, alimentado em plantas com sintomas da moléstia. Via de regra, não são realizados tratamentos visando seu controle.

Mancha Areolada – *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers. A mancha areolada ocorre em regiões tropicais úmidas da América do Sul. No Brasil, ela é comum em Sergipe e outros Estados do Norte. Ataques severos da doença podem ocorrer em viveiros, afetando, principalmente, os cavaleiros de laranja azeda. Os pomeleiros são muito suscetíveis; as laranjeiras doces e as tangerineiras são menos suscetíveis, enquanto que os limoeiros verdadeiros e as limeiras ácidas parecem não ser afetados (imunes). As folhas apresentam lesões necróticas, em anéis concêntricos incompletos, que apresentam um halo clorótico ao seu redor. Apresentam tamanho variável (0,2 a 3 cm de diâmetro), pois as lesões crescem quando a temperatura e a umidade são elevadas, e quando as condições são desfavoráveis, as lesões paralisam o seu desenvolvimento. Pontuações escuras podem ocorrer sobre as lesões, que constituem estruturas de sobrevivência (escleródios) do fungo, de coloração marrom e diâmetro de 1 mm. As folhas severamente afetadas podem cair prematuramente. *Pellicularia filamentosa* é o fungo agente causal de mancha areolada. Forma basidiósporos hialinos, papilados, de 5 x 8-9 µm. Em condições de umidade e temperatura elevadas, produz basidiósporos em grande número, que podem germinar e infectar folhas novas. São recomendadas pulverizações preventivas com benomyl ou fungicidas à base de cobre.

Feltro ou Camurça - *Septobasidium* spp. Feltros ou camurças são revestimentos fúngicos que afetam, principalmente, galhos e ramos, mas que também podem ocorrer em pecíolos de folhas e pedúnculos de frutos. São mais freqüentes em locais muito úmidos e com altas infestações de cochonilhas. O fungo cresce formando um manto sobre as cochonilhas e estas produzem secreções que são utilizadas pelo fungo para o seu crescimento. O revestimento pode ser de várias cores, dependendo da espécie do fungo envolvido. O revestimento é espesso, compacto, de consistência de camurça na superfície e esponjoso nas camadas inferiores. Ele é facilmente removível, pois o fungo não penetra no interior dos órgãos revestidos. Várias espécies de *Septobasidium* podem produzir revestimentos em citros. No Brasil, *S. pseudopedicelatum* Burt (camurça pardacenta), *S. albidum* Pat. (camurça esbranquiçada) e *S. saccardinum* (camurça cinza-escura) são as mais freqüentes. Recomendam-se poda e remoção de galhos e ramos afetados e pulverizações com fungicidas à base de cobre em mistura com óleo.

Fumagina e Fuligem - *Capnodium citri* Berk & Desm., *Gloeodes pomigena* (Schw.) Cobby, *Stomiopeltis citri* Bitancourt. A fumagina e a fuligem são revestimentos fúngicos que comprometem a aparência dos frutos. A fumagina recobre a superfície de folhas, ramos e frutos, dificultando suas funções normais. Ela aparece após as plantas serem infestadas por insetos que produzem substâncias açucaradas, como pulgões, cochonilhas e moscas brancas. Plantas severamente atacadas podem ter seu desenvolvimento

comprometido e um atraso na coloração dos frutos. Os revestimentos de fumagina são de fácil remoção, ao contrário dos revestimentos de fuligem. A fuligem somente é problemática em regiões úmidas e afeta principalmente os frutos. A manta miceliana de fumagina em folhas, ramos e frutos é preta e relativamente espessa. Em folhas, essa manta é mais espessa na sua face superior do que na inferior. Por sua vez, o revestimento fúngico de fuligem é tênue, acinzentado, fortemente aderido às reentrâncias da casca dos frutos. A fuligem pode provocar rupturas na cutícula da casca, embora o fungo não penetre na epiderme do fruto. *Capnodium citri* é o agente causal de fumagina. Dois fungos podem produzir revestimentos de fuligem em frutos cítricos, *Gloeodes pomigena* e *Stomiopeltis citri*, sendo este último mais comum no Brasil. Em pomares onde a fumagina é severa, a ponto de prejudicar o desenvolvimento das plantas e a qualidade dos frutos, os insetos a ela associados devem ser controlados. A pulverização das plantas com óleo é recomendada para afrouxar as mantas fúngicas sobre os órgãos revestidos, facilitando a sua posterior remoção pelos ventos e chuvas. O óleo também apresenta boa ação sobre muitos dos insetos associados à fumagina. O controle de fuligem em pomares pode ser feito, preventivamente, com pulverizações com fungicidas à base de cobre. Alguns países utilizam o hipoclorito de sódio na lavagem de frutos com fuligem durante o beneficiamento, visando promover um certo clareamento dos revestimentos produzidos pelo fungo.

BIBLIOGRAFIA

- Carvalho, M.L.V.; Beretta, M.J.G.; Chagas, C.M.; Harakawa, R.; Palazzo, D.A.; Rossetti, V. Clorose variegada dos citros: etiologia e manejo. **Boletim Técnico do Instituto Biológico** 3:5-13,1996.
- Costa, AS. & Müller, G.W. Tristeza control by cross protection. A US. - Brazil cooperative success. **Plant Disease** 64:538-541, 1980.
- Erwin, DC. & Ribeiro, O.K. **Phytophthora diseases worldwide**. St. Paul: The American Phytopathological Society. 1996. 562 p.
- Feichtenberger, E. Control of Phytophthora gummosis vi citrus with a systemic fungicides in Brazil. **EPPO Bulletin** 20:139-148, 1990.
- Feichtenberger, E. **Manejo ecológico de gomose de Phytophthora dos citros**. São Paulo: Rhodia Agro, 1996, 42 p.
- Feichtenberger, E. Podridão floral dos citros: histórico, sintomatologia, etiologia e epidemiologia. **Laranja** 15:109-128, 1994.
- Feichtenberger, E.; Eskes, A.B.; Prates, H.S.; Sabatini, V. Resultados de experimentos recente sobre o controle de verrugose e melanose dos citros. **Laranja** 7:173-208, 1986.
- Feichtenberger, E.; Rossetti, V.; Pompeu Jr., J.; Teófilo Sobrinho, J.; De Figueiredo, J.O. Evaluation of tolerance to *Phytophthora* species in scion rootstock combinations of citrus in Brazil - A review. In: International Citrus Congress, 7 Acierale, 1991. Proceedings: Intern. Soe. of Citriculture, 1992. p. 854-858.
- Graham, J.H. & Timmer, L.W. Phytophthora discases vi citrus. Univ. of Florida, Florida Coop. Ext. Serv., Fact Sheck ENY 609, 1994, 9p.

- Jacomino, A.P. & Salibe, A.A. "Woody Gall": Nova doença dos citros no Brasil. **Laranja** **15**: 251-264, 1994.
- Kimati, H. & Galli, F. Doenças dos citros - *Citrus* spp. In: **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Editora Agronômica Ceres Ltda 2ª edição, 1980, v.2, p.213-235.
- Kitajima, E.W.; Muller, G.W.; Costa, A.S. Partículas baciliformes associadas à leprose dos citros. In Cong. Bras. Fruticultura, I, Campinas, SP. 1971. Rodriguez, O., ed. Anais. Campinas, SP., Soe. Bras. de Fruticultura, V.2, p. 419-38. 1971.
- Klotz, L.J. **Color handbook of citrus diseases**. 4 ed., Berkeley: Univ. Calif. Div. Agr. Sciences. 1973. 122 p.
- Klotz, L.J. Fungal, bacterial, and nonparasitic diseases and injuries originating in the seedbed, nursery and orchard. In: Reuther, W.; Calavan, E.C.; Carman, G.E. ed. **The Citrus Industry**. Berkeley: Univ. Califórnia, 1978, v.4, p.1-66.
- Kotzé, J.M. Epidemiology and control of citrus black spot in South Africa. **Plant Disease** **65**:945-950, 1981.
- Leite Jr., R.P. **Cancro cítrico; prevenção e controle no Paraná**. Londrina: IAPAR, 1990. 59 p. ilustr. (IAPAR. Circular, 61).
- Moreira, S. Exocortis outra moléstia de vírus nos laranjais paulistas. *O Agrônomo* 6:10-12, 1954. Muller, G.W.; Rodriguez, O.; Costa, A.S. A tristeza virus complex severe to sweet orange varieties. In: Childs, J.F.L., ed. Conf. Int. Org. Citrus Virol., 4, Rome, 1966. Proceedings. Gainesville, Univ. of Florida Press, p. 64-71, 1968.
- Roistacher, C.N. **Graft-Transmissible Diseases of Citrus. Handbook for detection and diagnosis**. FAO. 1991.286p.
- Rossetti, V. & Salibe, A.A. Prevalência das doenças de vírus de citros no Estado de São Paulo. **Bragantia** 21:107-21, 1962.
- Rossetti, V. Doenças dos citros. In: Rodrigues, O. & Viegas, F., ed. **Citricultura Brasileira**. Campinas: Fundação Cargill, 1980, v.2, p. 517-563.
- Rossetti, V. Identificação do cancro cítrico. **O Biológico** 47:145-153, 1981
- Rossetti, V.; Feichtenberger, E.; Silveira, M.L. Cancro cítrico (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*): Bibliografia Analítica (bilíngüe) Parte 1. São Paulo: Instituto Biológico, 1981. 203 p.
- Rossetti, V.; Muller, G.W.; Costa, A.S. **Doenças dos citros causadas por algas, fungos, bactérias e vírus**. Campinas: Fundação Cargill, 1993, 84 p.
- Timmer, L.W; Agostini, J.P.; Zitko, S.E.; Zulfiqar, M. Postbloom fruit drop, an increasing prevalent disease of citrus in the Americas. **Plant Disease** 78:329-334, 1994.
- Whiteside, J.O.; Garnsey, S.M.; Timmer, L.W. **Compendium of citrus diseases**. St. Paul, APS Press. 1988. 80 p.

DOENÇAS DO COQUEIRO

(*Cocos nucifera* L.)

R. L. R. Mariano

O coqueiro (*Cocos nucifera* L.) pertence à família Palmae, da classe Monocotyledonae. Possui duas variedades principais, a gigante e a anã, sendo a última dividida em três subvariedades: verde, vermelha e amarela. Além disso, existem vários híbridos, alguns dos quais introduzidos no Brasil, provenientes da Costa do Marfim. É uma cultura que vem aumentando sua contribuição na formação do valor bruto da produção agrícola no Norte e Nordeste. O coqueiro tem usos e finalidades variados, destacando-se nas áreas de alimentação, habitação, movelaria, indústria de cosméticos, sabão, fibra e artesanato. Segundo a FAO, o Brasil conseguiu aumentar sua participação na produção mundial de 0,9% (1973-1976) para 1,9% (1990-1991), passando do 140 para o 90 lugar no “ranking” internacional. Estima-se que a área cultivada com coqueiro atualmente no Brasil está entre 280 e 300.000 ha. Analisando-se cada estado, observase que o Pará, no período de 1977-1992, obteve a maior produtividade, chegando naquele último ano a 11.018 frutos/ha. Já os Estados do Rio Grande do Norte, Maranhão, Pernambuco, Alagoas e Bahia alcançaram entre 3.000 e 5.000 frutos/ha. As produtividades mais baixas foram observadas na Paraíba e em Sergipe (2.000 a 2.700 frutos/ha). Esta baixa produtividade pode ser atribuída a diversos fatores, dentre eles o manejo da cultura, o plantio de variedades inadequadas, distribuição irregular de chuvas e, também, ocorrência de pragas e doenças. Entre as doenças que afetam o coqueiro no Brasil, as mais importantes são: lixa-pequena, queimadas-folhas, anel vermelho e murcha-de-Phytomonas.

“CADANG-CADANG” - “Coconut cadang-cadang viroid” - CCCVd

Nas Filipinas, um dos maiores produtores mundiais de coco, a doença já causou a perda de mais de 30 milhões de plantas. Cadang-cadang, em dialeto filipino, significa “morrendo-morrendo” ou “morrendo lentamente”. Perdas em dólares na produção de copra (amêndoa de coco seca) apontam esta doença como a mais importante dentre as causadas por viróides e uma das mais devastadoras em todo o mundo. Uma doença similar, chamada tinangaja, ocorre em Guam. Embora com alguns sintomas distintos, o viróide que causa tinangaja apresenta 64% de homologia com o viróide do cadang-cadang. Ambos ainda não foram constatados no Brasil.

Sintomas - Os sintomas podem ser observados em três diferentes fases. Na primeira fase, as folhas jovens apresentam manchas cloróticas, amarelas ou alaranjadas, irregulares translúcidas e pequenas (0,5 a 1,5 mm). As nervuras dos folíolos podem apresentar clareamento característico, embora não pronunciado. Os frutos tornam-se menores, mais numerosos, arredondados e com escarificações escuras na região equatorial da casca. Na segunda fase, as inflorescências tornam-se necróticas e estéreis, cessando a frutificação. Algumas vezes, flores femininas não formam frutos, ou estes não conseguem amadurecer. Posteriormente, são formadas apenas flores masculinas, as quais finalmente deixam de ser emitidas. O pecíolo e os folíolos tornam-se quebradiços. As lesões nas folhas tornam-se maiores e mais freqüentes. Na terceira fase, ocorre confluência de lesões, que são maiores nas folhas mais velhas. A coroa apresenta-se clorótica e as folhas são

reduzidas em tamanho e número pela queda anormal das folhas mais velhas, enquanto as mais jovens apresentam-se eretas, quebradiças e mais verdes que o normal. Eventualmente, o olho da planta morre e as folhas caem, deixando o estipe nu. As raízes, que podem estar infectadas desde o início, apresentam podridão. A morte da planta ocorre geralmente 8 a 15 anos após o aparecimento dos primeiros sintomas.

Plantas com menos de 10 anos são raramente infectadas e a incidência da doença aumenta em coqueiral com idade de até 40 anos, permanecendo constante daí por diante. No caso da doença tinangaja, os frutos tornam-se caracteristicamente pequenos, alongados, sem polpa e mumificados.

Etiologia - O agente causal do cadang-cadang é o “Coconut cadang-cadang viroid” (CCCVd). Sua menor forma molecular infecciosa tem 246 ou 247 nucleotídeos e ocorre no tecido foliar no estágio inicial da doença, sendo substituída pela forma maior, com 287 a 301 nucleotídeos, nos estádios intermediário e final. Esta última forma surge da duplicação de parte da seqüência da forma inicial. Nas inflorescências, no meristema, nas folhas de várias idades e nas raízes do coqueiro, o viróide ocorre como monômero ou dímero. Ambos são moléculas de RNA de fita simples, circulares ou lineares. É o menor patógeno conhecido, sendo biologicamente distinto dos outros viróides. É transmitido mecanicamente por injeção sob alta pressão em plântulas, onde é detectável 6 a 18 meses após a inoculação. Sintomas típicos de manchas foliares são observados 1 ano após a inoculação, acompanhados de enfezamento e ausência de florescimento e frutificação. Na natureza, a disseminação por ferramentas de corte (para poda e colheita) é a mais provável, embora seja também disseminado por sementes infectadas, em percentagem de 0,3%. O transporte de qualquer parte da planta infectada é proibido por legislação fitossanitária. Existem algumas evidências de que o agente causal pode sobreviver em ervas daninhas, sendo citada *Elephantopus mollis*.

Além do coqueiro, o patógeno infecta o dendezeiro (*Elaeis guineensis* Jacq.) e outras palmeiras, como *Adonidia merrilli* Becc., *Areca catechu* L., *Caryota cumingii* Lodd., *Chrysalidocarpus lutescens* Wendl., *Corypha elata* Roxb, *Livistonia rotundifolia* (Lam.) Mart. e *Pandanus coplandi* Merrill.

São fatores predisponentes à doença solos pobres e má nutrição do hospedeiro. Sua incidência é negativamente correlacionada com a altitude. Nas Filipinas, a diagnose do cadang-cadang é feita através da técnica de hibridização com sondas moleculares específicas. O viróide pode ser detectado na inflorescências, meristemas, folhas e raízes de plantas infectadas.

Controle - Inicialmente a exclusão deve ser posta em prática, recomendando-se a indexação, meio de sondas moleculares, do germoplasma a ser movimentado entre países. Para controle do cadang-cadang, recomenda-se a manutenção da cultura limpa, com remoção de plantas daninhas, além da erradicação e queima das plantas doentes. Nas Filipinas, a prática dessa última medida não tem surtido efeito, o que pode ser explicado pela não-erradicação de plantas infectadas assintomáticas. Com a técnica de indexação, que consegue detectar o viróide em plantas sem sintomas, espera-se eliminar completamente os focos de infecção pela destruição das fontes de mácula. Recomenda-se, ainda, a desinfestação do facão usado na poda e/ou colheita em solução concentrada de carbonato de sódio (Na_2CO_3), visando degradar o viróide e evitar sua disseminação. Apesar de não existirem variedades comprovadamente resistentes ou tolerantes, é muito importante, a exemplo das Filipinas, o replantio com as variedades anã de Tambolilid, Mawa Precoce ou mudas originadas de plantas que resistiram ao cadang-cadang.

AMARELECIMENTO LETAL - *Phytoplasma palmae*

Foi detectado na Jamaica em 1872, tendo causado perdas de 100.000 frutos por ano, principalmente no cultivar suscetível Gigante da Jamaica, o qual foi praticamente eliminado daquela região. É considerada doença importante porque dissemina-se rapidamente e afeta mais de 30 diferentes tipos de palmeiras, não tendo controle efetivo até o presente momento. O amarelecimento letal já foi constatado nos seguintes países e localidades: Cuba, Haiti, República Dominicana, Jamaica, ilhas Caiman, Bahamas, México, Belize, Flórida e Texas. Em alguns países da África tem sido relatada uma doença similar. No Brasil ainda não existe relato do amarelecimento letal. No entanto, Kitajima (1994) alerta para a possibilidade dessa doença atingir o Brasil e vir a causar grandes prejuízos a diversas culturas de palmáceas, tendo em vista a continuidade territorial entre a América Central e a América do Sul.

Sintomas - Os sintomas diferem nas variedades gigante e anã. Na gigante, os sintomas ocorrem cerca de 114 a 405 dias após a infecção, consistindo inicialmente da queda prematura da maioria dos frutos jovens. O fruto caído tem a extremidade peduncular encharcada, de coloração marrom a preta. As espatas abrem-se, revelando espádices com extremidades necrosadas, em contraposição a plantas saudáveis, onde as inflorescências são de coloração creme a amarela. Após a perda dos frutos, a folhagem mais velha apresenta amarelecimento, que progride rapidamente para as folhas mais jovens, atingindo toda a coroa. Em alguns casos pode ocorrer o amarelecimento único da folha-flecha no centro da coroa. Folhas amareladas permanecem túrgidas, eventualmente ficam de coloração marrom, dessecam e ficam penduradas, formando uma saia em torno do estipe. Simultaneamente, ocorre extensiva necrose das raízes e morte do meristema apical, seguidas pelo colapso da folha-flecha recém-emergida. Segue-se a podridão do olho, causada pela invasão de insetos e microrganismos secundários, caracterizada pelo odor desagradável, sobrevivendo a queda de todas as folhas, deixando, finalmente, o estipe nu. Plantas infectadas morrem 3 a 5 meses após o início dos sintomas. Os sintomas na variedade anã também incluem a queda prematura de frutos e necrose das inflorescências, seguidas, no entanto, por bronzeamento ou coloração marrom das folhas ao invés de amarelecimento. Os sintomas intermediários na variedade resistente Anão Amarelo da Malásia assemelham-se à murcha generalizada e, freqüentemente, as inflorescências atrofiam dentro das espatas que não se abrem. Os folíolos das folhas medianas e jovens curvam-se. A maioria das folhas permanece flácida e constrições pronunciadas no estipe podem ser observadas em estádios avançados da doença.

Etiologia - O amarelecimento letal é causado por um fitoplasma, anteriormente conhecido como organismo tipo micoplasma ou “mycoplasma-like organisms” (MLOs). Esses procariontes são desprovidos de parede celular e, portanto, não têm forma definida. Colonizam os vasos crivados do floema. Com base em técnicas moleculares, são colocados em um grupo monofilético na classe Mollicutes. O alto nível de concordância entre os vários estudos realizados independentemente sobre diferentes grupos de fitoplasmas e suas filogenias, levaram os especialistas no assunto, reunidos durante o X Congresso da Organização Internacional para Micoplasmologia, realizado em Bordeaux, na França, a definir que cada grupo de gene rRNA deve ser reconhecido e denominado como uma espécie distinta do novo gênero putativo *Phytoplasma*. O binômio latino proposto para o fitoplasma do coqueiro foi *P. palmae*.

O patógeno é encontrado nos tubos crivados de tecidos jovens, tecidos em desenvolvimento ou

tecidos de armazenamento. São mais numerosos nas bases das folhas que não emergiram, em torno do meristema apical. Há indicação de que *P. palmae* movimenta-se no floema, a partir do ponto de penetração para as referidas áreas de concentração. Como todo *Phytoplasma*, esse organismo até agora não foi cultivado “in vitro”. Há evidência de que ele seja o agente causal da doença devido à sua presença constante no floema de plantas doentes e ausência em plantas saudias. Outra evidência é a remissão de sintomas pela aplicação de tetraciclina e a não-remissão pelo uso de penicilina. Este organismo pode ser filamentosso (142 nm de diâmetro x 16 µm de comprimento) ou não (295 nm de diâmetro). Cada célula do procarioto é envolvida por uma membrana trilaminar.

Na natureza, o agente causal é provavelmente transmitido por inseto vetor, que deve se alimentar no floema. Embora a presença de *P. palmae* não tenha sido conclusivamente demonstrada dentro do inseto, existe evidência de que, nas Américas, *Myndus crudus* Van Duzee (Homoptera: Cixiidae) seja o vetor da doença. O confinamento de plantas saudias em gaiolas com insetos coletados em áreas onde ocorria a doença na Flórida resultaram em transmissão do agente causal após 36 meses, enquanto plantas protegidas permaneceram saudias. A distribuição geográfica deste homóptero também coincide com a distribuição do amarelecimento letal nas Américas. Formas imaturas de *M. crudus* desenvolvem-se em gramíneas e os adultos habitam as palmeiras.

Controle - A principal medida de controle para áreas onde a doença não ocorre é a exclusão através de quarentena. Injeções de oxitetraciclina HCl (100 ppm) ou tetraciclina (500 ppm) causam a remissão dos sintomas e induzem a emissão de inflorescências e folhas saudias dentro de 3 a 4 meses. O controle é mais eficiente se realizado na fase inicial da doença, recomendando-se maiores dosagens para os estádios mais avançados, com intervalo de 4 meses entre aplicações. Este tratamento só é econômico no caso de plantios ornamentais, enquanto ocorre a substituição por material genético resistente, mas não em plantios comerciais. O controle do inseto vetor pode também ajudar na redução da disseminação da doença, embora seja antieconômico em larga escala. O uso de material genético resistente é ainda a única maneira prática de solucionar o problema a longo prazo. Tanto o Anão Amarelo da Malásia como o híbrido Maypan (Anão Amarelo da Malásia x Gigante do Panamá) têm sido utilizados extensivamente para replantios na Jamaica e outros países tropicais onde a doença ocorre. Outra medida potencial para redução da disseminação da doença seria o manejo de gramíneas dentro do plantio, visando suprimir as populações de *M. crudus*. Isto pode ser feito substituindo a grama-de-santo-agostinho (*Stenotaphrum secundatum* (Walt.) Kuntze), que é citada como favorável ao vetor, na Flórida, por dicotiledôneas, principalmente leguminosas.

LIXA-PEQUENA E LIXA-GRANDE - *Phyllachora torrendiella* (Batista) Subileau e *Sphaerodothis acrocomiae* (Montagne) von Arx & Muller

A lixa-pequena foi assinalada pela primeira vez em Pernambuco em 1945 e forma um complexo com a lixa-grande, conhecido como verrugose das folhas. As lixas só existem no Brasil, sendo todas as variedades e híbridos cultivados suscetíveis em diferentes graus. Estas doenças ocorrem de forma generalizada desde o Estado do Pará até o Rio de Janeiro e têm sua importância elevada quando associadas à queimadas-folhas, causada pelo fungo *Botryosphaeria cocogena* (*Lasiodiplodia theobromae*). A lixa-pequena é mais

prejudicial, por causar seca e queda das folhas inferiores, impossibilitando a sustentação dos frutos e reduzindo a produção. Em Pernambuco, Pará, Alagoas e Bahia é considerada a doença mais importante da cultura.

Sintomas - Os sintomas da lixa-pequena são observados sobre folíolos, raques, pedúnculos florais e frutos, Nos folíolos, as manchas podem ocorrer em ambas as faces, sendo inicialmente amareladas e posteriormente necróticas, de forma elíptica a losângica. Estas manchas crescem e coalescem, causando a queima dos folíolos. Os sinais da doença são pequenas verrugas formadas por intumescências estromática de coloração negra, carbonáceas, ásperas, visíveis a olho nu, as quais são responsáveis pelo nome comum da doença. Estes estromas podem estar isolados, em linha ou formando losangos nas superfícies das lesões (Prancha 26.1). Na raque, pedúnculo floral e frutos, as lesões são mais circunscritas e também apresentam os sinais estromáticos.

À medida que a doença progride, as folhas inferiores, responsáveis pela nutrição e suporte dos cachos, amarelecem e secam, tombando sobre o estipe ou caindo prematuramente, o que retarda o amadurecimento normal dos frutos, que caem aos solos ainda imaturos, prejudicando a produção. Tanto no coqueiro jovem como no adulto, a morte das folhas inferiores, juntamente com a diminuição da área fotossintética da planta, causa o abortamento dos frutos. Nas regiões onde a lixa-pequena ocorre com alta incidência, cerca de 50% das folhas podem apresentar sintomas.

A diferenciação entre a lixa-pequena e a lixa-grande pode ser feita com base na sintomatologia, pois esta última não necrosa o tecido e apresenta, como sinais, estromas maiores, que podem atingir até 2 mm de diâmetro, marrons, superficiais e facilmente destacáveis. Os sinais estão geralmente dispostos em linha na borda do folíolo, em ambas as faces do limbo ou sobre a nervura principal.

Etiologia - A lixa-pequena é causada pelo fungo *Phyllachora torrendiella* (sinonímias *Catacauma torrendiella* Batista e *Sphaerodothis torrendiella* (Batista) Bezerra) e a lixa-grande por *Sphaerodothis acrocomiae* (sinonímia *Cocostroma palmicola* (Speg.) von Arx & Müller). Ambos são parasitas obrigatórios.

Na lixa-pequena, nos tecidos afetados, são formados, inicialmente, picnostromas (espermogônios) irregulares, que contêm picnidiosporos (espermácias) filiformes, hialinos, que não reproduzem a doença. Posteriormente, há a produção de peritécios estromáticos, que se apresentam como crostas negras, verrugosas, opacas. Estes peritécios são, em geral, epífilos, mas podem ser anfígenos. São isolados, circulares, podendo confluir longitudinalmente, formando cordões na direção das nervuras secundárias. Os ascos são cilindro-clavados, octósporos, unitunicados, com pequeno pedicelo e medem 75 a 115 µm de comprimento por 17,5 a 27,5 µm de largura. Entre os ascos são observadas paráfises filamentosas. Os ascósporos são fusiformes, hialinos, unicelulares e medem 15 a 22,5 µm de comprimento por 7,5 a 10 µm de largura.

Na lixa-grande não há a formação de picnidiosporos. Entre os ascos também são observadas paráfises e os ascósporos, igualmente em número de oito por asco, apesar de serem igualmente unicelulares, possuem formato ovalado e coloração levemente marrom. Os estromas também podem ser encontrados na face inferior da folha, em pontos que coincidem com a Face superior.

Os ascósporos são as unidades infectivas e, embora os picnidiosporos não o sejam, são importantes

para a reprodução de *P. torrendiella*, provavelmente atuando na fecundação do oogônio.

Ambos os patógenos sobrevivem em folhas infectadas, ainda vivas na planta, ou recentemente cortadas, ainda verdes, sendo liberados em condições de alta umidade relativa e temperaturas amenas. A disseminação dá-se, principalmente, pelo vento. Pouco se conhece a respeito da penetração destes fungos. O período de incubação de *P. torrendiella* é, provavelmente, de 3 a 4 meses.

Condição de alta precipitação pluviométrica aumenta a liberação e disseminação dos esporos dos fungos causadores das lixas. Como consequência, após o período de incubação, já na época seca, observa-se, no campo, aumento do número de estromas,

Controle - Principalmente no caso da lixa-pequena, o corte e queima das folhas muito infectadas reduz a quantidade de mácula. Quando possível, indica-se o corte parcial de folhas parcialmente infectadas. Também são recomendados a roça, coroamento e calagem do solo, bem como adubação e plantio de leguminosas entre os coqueiros para permitir a fixação de nitrogênio.

O controle químico das lixas pode ser feito preventivamente pela utilização da mistura benomyl + PCNB (0,1+0,1% p.a.) ou benomyl + carbendazim (0,1 +0,1% p.a.), eficientes tanto em coqueiros jovens como em adultos.

O biocontrole tem despertado interesse, principalmente com o uso dos fungos hiperparasitas *Acremonium alternatum* e *A. persicinum*, bem como *Septofiisidium elegantulum*. Além destes, outros fungos hiperparasitas têm sido isolados de estromas tanto da lixa-pequena como da lixa-grande. No entanto, mais estudos sobre o assunto são necessários.

QUEIMA-DAS-FOLHAS - *Botryosphaeria cocogena* Subileau (*Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maudl).

A queima-das-folhas, também conhecida como fogo do coqueiro, ocorre de forma epidêmica em Alagoas, Bahia, Paraíba, Pará, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Sergipe. Não há relatos da ocorrência desta doença em outros países, exceto na Guiana Francesa. A doença incide em coqueiros de todas as idades. A queima-das-folhas vem causando sérios prejuízos à cultura do Nordeste, reduzindo a produção de coco em mais de 50%.

Sintomas - Os sintomas ocorrem nas folhas inferiores, onde a necrose se inicia nas extremidades, prolongando-se em direção à raque, acarretando um sintoma conhecido como empardecimento em V. Nos folíolos surgem manchas de coloração marrom-clara a avermelhadas, de forma irregular, alongadas (Prancha 26.2), que progridem para a raque. Estas manchas podem se apresentar com estrias concêntricas, ocorrendo posteriormente necrose e seca dos tecidos. Quando atinge a raque, a doença torna-se sistêmica, acarretando seca e queda prematura das folhas mais velhas, que servem de sustentação aos cachos, os quais quebram-se e caem antes dos frutos completarem a maturação. Em estágio avançado, grande quantidade de folhas mortas podem se apresentar dobradas e presas ao estipe. Frequentemente ocorre exsudação de goma. A redução da área fotossintética causa queda de produtividade.

Etiologia - O agente etiológica é o fungo *Botryosphaeria cocogena*. forma perfeita de *Lasiodiplodia theobromae* (= *Botryodiplodia theobromae*), cuja penetração dá-se, geralmente, através das lesões das lixas

ou por ferimentos. Embora *Pestalotia palmarum* Cke. seja frequentemente isolado das lesões, não tem se revelado patogênico quando inoculado em coqueiros sadios.

Os picnídios de *L. theobromae* são as estruturas mais encontradas sobre as lesões da queima-das-folhas no Nordeste do Brasil, enquanto no Pará ocorrem também os peritécios de *Botryosphaeria*. Os picnídios são escuros, ostiolados, ovóides, apresentando-se isolados ou agrupados. Os conidióforos são hialinos, curtos e simples e dão origem a apenas um conídio. Conídios imaturos são unicelulares, próximo de hialinos, com citoplasma granuloso e parede dupla, enquanto os maduros são escuros, bicelulares, ovalados e apresentam estrias longitudinais, podendo germinar pela emissão de um ou dois tubos germinativos. Os conídios medem em geral 18 a 20 µm de comprimento por 8 a 10 µm de largura. *L. theobromae* é incapaz de penetrar diretamente no hospedeiro, sendo considerado um parasita fraco. Além do coqueiro, *L. theobromae* possui vários outros hospedeiros, podendo sobreviver em folhas infectadas na planta ou em decomposição no solo, sendo geralmente disseminado pelo vento. Estudo com diversos isolados do fungo mostrou que o isolado do coqueiro foi patogênico a este, mas não ao cacau, enquanto que isolados do fungo de diversas origens não foram patogênicos ao coqueiro, mas infectaram frutos de cacau. O teleomorfo *B. cocogena* apresenta ascostroma uniloculado, ostiolado, com vários ascos clavados, contendo oito ascósporos, hialinos ou castanhos., unicelulares, que medem 26 a 30 µm de comprimento por 11 a 15 µm de largura.

Controle - Recomenda-se à aplicação de mistura de fungicidas combinada com a eliminação periódica das folhas doentes, roça, coroamento e adubação adequada. A mistura benomyl e carbendazin (0,1 + 0,1% de p.a.) possui alta eficiência tanto em coqueiros jovens como em adultos, devendo ser aplicada a intervalos de 15 dias, 6 a 8 vezes. A aplicação é feita com pulverizador motorizado, utilizando-se 2 a 3 litros da solução por planta em coqueiros jovens ou já em produção com até 6 metros de altura. O uso do controle químico em larga escala, tanto para a queima-das-folhas, quanto para as lixas, tem implicações econômicas e práticas, que devem ser atentamente avaliadas antes de sua recomendação. Para evitar a queda dos frutos, em plantas com pouca altura, os cachos podem ser apoiados em suportes de madeira.

Apesar de não existir material resistente ao patógeno, a literatura cita o híbrido PB-141 como sendo mais tolerante à queima-das-folhas do que o Gigante do Brasil e outros híbridos.

PODRIDÃO DO OLHO - *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler

A podridão do olho, também conhecida como podridão do topo, podridão do broto ou podridão de *Phytophthora*, foi descrita inicialmente em 1834 nas Antilhas e ocorre em todo o mundo. Quase sempre endêmica, pode, no entanto, causar epidemias e perdas de até 40% em condições ambientais favoráveis.

Sintomas - Os sintomas caracterizam-se por murcha e amarelecimento da folha-flecha e das folhas mais novas, enquanto os tecidos do palmito apodrecem, transformando-se numa massa aquosa e fétida. As plantas perdem as folhas jovens, permanecendo na copa apenas as folhas mais velhas (Prancha 26.3). Frutos afetados apresentam áreas mosqueadas necróticas, visíveis interna e externamente. Frutos jovens são mais suscetíveis, não amadurecem e caem. Frutos mais velhos usualmente amadurecem normalmente. A medida que a doença progride, os tecidos do estipe tornam-se castanho-avermelhados e os pedúnculos florais desintegram-se na sua região basal. Finalmente, ocorre a queda de todas as folhas, ficando o estipe desnudo.

Folhas novas infectadas apresentam, no terço inferior, manchas necróticas, marrons, deprimidas, com 5 a 8 cm de diâmetro. Plantas entre 5 e 15 anos são mais suscetíveis ao ataque da doença.

Etiologia - A podridão do olho é causada pelo fungo *Phytophthora palmivora*, classe Oomycetes, ordem Peronosporales, família Pythiaceae, que possui micélio cenocítico, hialino, intercelular, com haustórios. Na superfície das lesões foliares desenvolve-se um micélio estéril e dentro dos tecidos são formados clamidósporos intercalares ou terminais. No laboratório, em câmara úmida, o fungo forma esporangióforos que sustentam esporângios, os quais medem 40-60 x 26-35 µm e originam 10 ou mais zoósporos ou emitem um tubo germinativo.

P. palmivora sobrevive por mais de 8 semanas em solo e folhas inoculadas, havendo a formação de oósporos. O patógeno é disseminado por vento acompanhado de chuva e, provavelmente, por alguns insetos. A doença é mais severa após a ocorrência de ferimentos e a infecção de tecidos íntegros não ocorre ou é rara.

P. palmivora pode sobreviver outros hospedeiros, pois infecta várias espécies botânicas, entre elas algumas de importância econômica, como cacauzeiro (*Theobroma cacao* L.), mamoeiro (*Carica papaya* L.) e seringueira (*Hevea brasiliensis* M. Arg.).

As condições favoráveis à doença são umidade elevada, drenagem deficiente, e temperaturas entre 25 e 28°C.

Controle - As medidas básicas de controle para a podridão do olho envolvem tratamentos culturais, como manutenção da cultura no limpo, boa drenagem, espaçamento adequado, não estabelecimento de culturas próximas a lavouras de cacau e mamão e erradicação e queima das plantas infectadas. Recomenda-se, também, o controle químico, com injeção de fungicida sistêmico fosetyl Al no estipe, embora isto não seja econômico em plantios comerciais. Fontes de resistência genética ao patógeno não são conhecidas.

ANEL VERMELHO - *Bursaphelenchus cocophilus* (Cobb) Baujard

O anel vermelho do coqueiro foi assinalado pela primeira vez em Trinidad, em 1906. O nematóide agente causal foi inicialmente denominado *Aphelenchus cocophilus*, sendo posteriormente classificado como *Aphelenchoides cocophilus*, *Rhadinaphelenchus cocophilus* e, recentemente, *Bursaphelenchus cocophilus*. A doença ocorre na América do Sul, América Central e várias ilhas do Caribe. No Brasil, foi relatada nos Estados de Alagoas, Bahia, Ceará, Maranhão, Pará, Pernambuco, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte, São Paulo e Sergipe.

A importância econômica dessa nematose deve-se ao fato da planta infectada ser rapidamente levada à morte, havendo relatos de perdas de 20 a 98%, em países da América Central. No Brasil, os prejuízos não têm sido quantificados. As palmeiras podem ser infectadas em qualquer estágio do seu ciclo, embora plantas com 3 a 10 anos tenham morte mais rápida (2 a 4 meses) do que plantas com mais de 20 anos.

Sintomas - A sintomatologia varia bastante, dependendo das condições ambientais, idade e variedade do hospedeiro. Os sintomas externos são o amarelecimento e a seca dos folíolos, das pontas para a base. Segue-se a quebra das folhas na raque, cuja base apresenta cor alaranjada ou marrom. Com o progresso da doença, as folhas inferiores apresentam-se penduradas, presas ao estipe, enquanto as mais novas permanecem eretas, embora amarelecidas e com bloqueio de crescimento. Num estágio mais avançado,

ocorre o apodrecimento do meristema apical, causado por microrganismos saprófitas, seguindo-se a seca da folha mais jovem, também chamada folha-flecha. Plantas mortas apresentam o topo desnudo, ficando o estipe ereto por muito tempo. Os pedúnculos e os frutos não apresentam lesões típicas. Nas condições do Nordeste, em geral, não ocorre queda de frutos e inflorescências.

O sintoma interno ou primário é observado através de corte transversal no estipe, apresentando-se sob a forma de um anel, de coloração marrom ou vermelha, medindo cerca de 4 a 6 cm e distante da periferia cerca de 2 a 3 cm (Prancha 26.4). Em alguns casos o anel é melhor observado na base da planta; em outros, no topo, dependendo do local do início da infecção. Na maioria das vezes, a coloração vai esmaecendo em uma ou outra direção, apresentando-se ainda com uma tonalidade vermelha uniforme ou como pequeninas manchas vermelhas. Este sintoma também pode ser detectado sem haver a destruição da planta, pelo uso do trado de 3/4", na base e topo do estipe, fechando-se os orifícios com cimento. A coloração vermelha ou alaranjada pode também ocorrer tanto no córtex das raízes como em folhas adultas, desde a base do pecíolo até uma distância de 60cm. Plantas infectadas morrem, aproximadamente, 3 a 4 meses depois do aparecimento dos primeiros sintomas. Em geral, coqueiros com 4 a 7 anos são mais suscetíveis, enquanto plantas mais jovens ou mais velhas apresentam-se mais resistentes.

Etiologia - A doença é causada pelo nematóide endoparasito *Bursaphelenchus cocophilus* (= *Rhadinaphelenchus cocophilus*), filo Nematoda, ordem Tylenchida, super-família Aphelenchoidea, família Aphelenchoididae, sub-família Aphelenchoidinae.

Tanto as fêmeas quanto os machos medem cerca de 1 mm de comprimento, sendo extremamente delgados, com região cefálica arredondada e lábios indistintos. Possuem, entretanto, dimorfismo sexual acentuado quanto à forma da cauda. Nos machos, a cauda é mais curta, afinando-se abruptamente e mostrando-se em forma de espiral, após fixação. Nas fêmeas, a cauda é mais longa, afinando-se suavemente e apresentando-se distendida, após fixação. As formas juvenis possuem cauda com extremidade aguda. A cutícula é transparente e delicada, com estrias transversais. Os órgãos sensoriais deirídios e fasmídios são ausentes. O esfôfago é do tipo afelencóide, com estilete medindo cerca de 11 a 15 µm.

A disseminação do nematóide é feita através do contato entre raízes doentes e sadias e, principalmente, pelo inseto vetor. Outras formas de disseminação menos importantes são solo infestado, adubos orgânicos contaminados, facões utilizados na colheita e tratos culturais, fragmentos de tecido infectado e água de irrigação.

O inseto vetor de *B. cocophilus* é a broca-do-olho-do-coqueiro, o coleóptero *Rhynchophorus palmarum* Linn., que pode transportar o nematóide no trato intestinal, aparelho bucal, superfície do corpo, fezes ou ainda em fragmentos de tecido infectado presas ao corpo. As larvas do coleóptero alimentam-se de preferência em tecidos infectados e podem ingerir até $2,5 \times 10^6$ juvenis do patógeno durante o desenvolvimento. As formas juvenis sobrevivem à ecdise do inseto e são inseridas no tecido da coroa do coqueiro durante a oviposição do vetor. Em seguida, ocorre a movimentação do nematóide em direção ao tecido vascular do hospedeiro, completando-se o ciclo em 9 a 10 dias. Após eclodirem, as larvas de *R. palmaram* novamente se alimentam de tecidos infectados, completando o ciclo.

R. cocophilus também penetra na planta através de raízes velhas ou injúrias próximas à base das

folhas, podendo migrar dos tecidos infectados para o solo, quando este apresenta alto teor de umidade. O nematóide é encontrado intercelularmente na região do parênquima, na área de coloração vermelha ou adjacente, no caule, pecíolos e raízes. Nestas regiões, pode-se recuperar mais de 11.000 indivíduos por grama de tecido. Nematóides não são encontrados no xilema ou floema das plantas infectadas, embora o xilema apresente estruturas do tipo tiloses, que dificultam o transporte de água e nutrientes.

Além de todas as variedades de coqueiro, são também suscetíveis as espécies buriti do brejo (*Mauritia flexuosa* L.), catolé (*Syagrus romanzoffiana* (Cham.) Glassm.), *S. schizophylla* (Mart.) Glassm., dendezeiro (*Elaeis guineensis* Jacq.), *Elaeis* sp., inajá (*Maximiliana maripa* (Mart.) Drude), macaúba (*Acrocomia aculeata* Lodd), *A. intumescens* Drude, *A. sclerocarpa* Mart., palmeira real (*Roystonea regia* Cook.), *R. oleraceae*, *Roystonea* sp., piaçava (*Attalea funifera* Mart.), *Attalea* sp., tamareira (*Phoenix dactylifera* L.), *P. canariensis* Hort., *Phoenix* sp., *Guilielma* sp., *Sabal umbraculiferum* Hort. e *Syagrus coronata* (Mart.) Becc.

Controle - Como medidas de controle são recomendadas inspeções constantes nos plantios, para detecção de plantas com sintomas externos característicos, seguindo-se a erradicação. Esta prática pode ser feita pelo corte do estipe com uma serra e a queima em carvoeira de todo o material, inclusive a copa da planta. Modernamente, tem sido indicado o tratamento da planta com produtos químicos, a exemplo dos herbicidas à base de metano arsonato ácido monossódico (MSMA), aplicado em dois orifícios no estipe, na dosagem de 100 a 150 ml por planta. Procura-se, com isso, destruir a planta e evitar a proliferação de *R. palmarum*. No caso de plantas com alta população de insetos, recomenda-se o posterior corte e fragmentação do estipe, seguindo-se a aplicação de inseticidas a base de metomyl ou carbaryl. É essencial o uso de mudas saudáveis, provenientes de plantios onde a doença não ocorra. Como a transmissão do patógeno pode ocorrer através de ferramentas contaminadas, recomenda-se, durante a despalma e colheita, a desinfestação dos equipamentos com formol comercial a 10 %.

Para o controle integrado do inseto vetor recomenda-se: evitar ferimentos na colheita e despalma; pincelar com piche e carbofuran a 0,2% os ferimentos provocados pela retirada de cachos e folhas; coletar e destruir larvas, pupas e adultos; favorecer a multiplicação de inimigos naturais; usar armadilhas atrativas com cana-de-açúcar e melaço de cana. As armadilhas tipo alçapão são constituídas de um balde plástico de 100l, com tampa devidamente perfurada, onde são adaptados funis com a parte mais estreita cortada para facilitar a entrada e impedir a saída dos insetos. Dentro dos baldes são colocados 35 a 40 pedaços de cana-de-açúcar, com 40 cm de comprimento, amassados, adicionando-se por cima uma calda de melaço diluído em água a 20%. As armadilhas devem ser colocadas nas bordas dos plantios, espaçadas 500 m entre si. A cada 15 dias as iscas são trocadas e os insetos eliminados. O controle biológico de *R. palmarum* é citado em literatura pelo uso de inimigos naturais, porém mais estudos precisam ser realizados para que este tipo de controle seja definitivamente comprovado.

Aparentemente existe relação entre a incidência do anel vermelho e a nutrição mineral da planta. Altas doses de nitrogênio parecem favorecer a doença, ao contrário de altas doses de potássio. No entanto, mais estudos são necessários para confirmar estas observações.

Para um controle efetivo do anel vermelho, recomenda-se um programa integrado que inclua

métodos culturais, químicos, biológicos e genéticos, sendo de importância primária a exclusão, para aquelas áreas onde a doença ainda não existe.

MURCHA-DE-PHYTOMONAS - *Phytomonas* sp.

A murcha-de-Phytomonas tem como sinónimas “hartrot”, “marchitez sorpressiva”, “fetal wilt”, murcha-do-coqueiro e murcha de Cedros.

Foi assinalada inicialmente em 1976 e, em seguida, 1978 e 1981, no Suriname, Trinidad e Guiana Inglesa, ocorrendo atualmente no Caribe, América Central e América do Sul (Peru, Venezuela, Equador, Colômbia e Brasil). No Brasil, a murcha-de-Phytomonas foi descrita em coqueiro, na Bahia, em 1982, tendo sido detectada posteriormente, nos estados do Pará, Paraíba, Pernambuco, Sergipe e Alagoas.

A importância econômica da doença deve-se ao fato de não existir método curativo, ou seja, a planta uma vez infectada não poderá ser recuperada. Trata-se, pois, de uma doença letal, que tem dizimado plantações extensas.

Sintomas - A sintomatologia da murcha-de-Phytomonas pode ser confundida com a do anel vermelho, embora a morte seja mais rápida (2 a 3 meses) e não exista o sintoma interno no estipe.

Inicialmente ocorrem amarelecimento e escurecimento da folhagem mais velha, que começam pela extremidade e progridem no sentido da base, seguindo-se o murchamento e quebra da raque, junto ao estipe ou na sua parte mediana. As folhas jovens são afetadas similarmente. Em seguida sobrevém uma podridão fétida, que causa a destruição do meristema apical, da folha-flecha e estende-se ao palmito e partes jovens do estipe. Em estágio avançado da doença, a folha-flecha tomba lateralmente (Prancha 26.5). As inflorescências também são afetadas em diferentes estádios. Quando jovens e ainda fechadas, a necrose inicia-se na extremidade e avança para a base, tornando o tecido escuro e úmido, exalando odor putrefato. As inflorescências já abertas tornam-se necrosadas, também a partir das extremidades, e as flores, fecundadas ou não, enegrecem e caem ao solo. No caso de coqueiros em frutificação, nota-se, inicialmente, queda dos frutos mais jovens e, posteriormente, de todo o cacho. As raízes das plantas doentes podem apresentar necrose e dessecação. Palmeiras infectadas tendem à morte, em períodos que variam de acordo com a idade, sendo tanto mais rápido quanto mais jovem for o hospedeiro.

Apesar desta sintomatologia característica, análises de laboratório são requeridas para um diagnóstico final da doença.

Etiologia - O agente da doença é o protozoário *Phytomonas* sp., da classe Mastigophora, ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae. Embora o protozoário já tenha sido obtido em cultura pura, os postulados de Koch ainda não foram completados devido a dificuldades de injetar o material no floema das plantas e também perda de infectividade das formas cultivadas. Estes organismos têm forma fusóide, com dimensões de 19,9 µm de comprimento e 0,6 µm de largura. Possuem um flagelo na sua porção anterior, o qual lhes confere mobilidade. Apresentam, em geral, o corpo retorcido em volta do seu eixo longitudinal, estando o cinetoplasto entre o flagelo e o núcleo. Os protozoários podem ser facilmente observados nos tubos crivados do floema das inflorescências, palmito, pecíolo e raque da folha-flecha e estipe. Em Pernambuco, foi também encontrado no pecíolo e raque de folhas expandidas. O exame é realizado observando-se ao

microscópio (aumento de 400 vezes) uma gota de seiva.

A disseminação do patógeno é feita por insetos, principalmente percevejos da família Pentatomidae. No Brasil, já foi constatada a transmissibilidade de *Phytomonas* por *Lincus lobuliger* Breddin, em mudas e plantas adultas de dendezeiro e coqueiro. Os percevejos abrigam-se na axila das folhas mais velhas das plantas, onde completam todo o seu ciclo de vida. Insetos desta espécie não foram observados em palmeira real ou palmeira rabo-de-peixe-anã. Outras espécies do gênero *Lincus*, tais como *L. croupius*, *L. apollo*, *L. dentiger*, *L. tumidifrons* e *L. lethifer* já foram reconhecidas como vetores da doença. Há suspeitas de que o gênero *Ochlerus* sp. seja vetor da doença no Pará, onde foi encontrado, principalmente à noite, na raque e base das folhas inferiores. O ciclo de vida do protozoário no inseto vetor não tem sido estudado, mas a infecção do trato digestivo e de glândulas salivares provavelmente ocorre.

O protozoário pode sobreviver em plantas daninhas, inclusive do gênero *Euphorbia*, além de culturas econômicas como o dendezeiro, a piaçava, a palmeira real, o inajá e a palmeira rabo-de-peixe-anã (*Caryota mitis* Lour.).

A incidência da doença é mais alta nas áreas onde a população do vetor *L. lobuliger* é elevada, na presença de plantas daninhas e sob condições de alta umidade relativa.

Controle - As medidas de controle recomendadas são preventivas e consistem em manter as plantas no limpo pela eliminação de plantas daninhas. As coroas devem ser mantidas limpas, retirando-se as folhas mais velhas e as bainhas mortas, as quais podem abrigar o percevejo vetor.

O controle químico do vetor é imprescindível, recomendando-se, para *Lincus*, deltametrina na dosagem de 2 g/l, e, para o *Ochlerus*, o endosulfan. Como a doença é letal, as plantas infectadas devem ser eliminadas, pulverizadas com endosulfan, retiradas da área e queimadas. Um himenóptero parasita de *Lincus* spp., *Hexacladia linci*, poderá ser eficiente no controle do vetor.

Não existe controle químico eficiente para o protozoário e embora alguns produtos, como a cicloheximida, tenham sido eficazes “In vitro”, ao serem testados “in vivo” mostraram fitotoxicidade para o coqueiro.

As variedades gigantes, principalmente Gigante do Brasil, parecem ser menos suscetíveis à doença do que os híbridos resultantes do cruzamento de anões x Gigante do Oeste Africano. No entanto, estas observações necessitam de maiores estudos para confirmação.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças anteriormente descritas, o coqueiro pode ainda apresentar a podridão seca do olho (PSDO), que ocorre no Brasil, com importância econômica relativa em viveiros e também em plantios definitivos até 2 a 3 anos. Além do Brasil, já foi relatada na Costa do Marfim, Filipinas, Malásia e Indonésia. Surge como manchas esbranquiçadas na flecha ou folha recém-aberta. Segue-se a seca da folha-flecha e a paralisação do crescimento. No coleto aparecem lesões internas, marrons, corticosas. Com a podridão do meristema central, todas as folhas secam e a planta morre. O agente etiológica não é conhecido. Para o controle, indica-se o bom manejo do viveiro e a erradicação das mudas afetadas. Como os principais agentes de transmissão da PSDO são cigarrinhas da família Delphacidae (*Sogatella cubana* e *S. kolophon*), que

multiplicam-se em gramíneas, recomenda-se a eliminação destas.

No Brasil, também ocorrem, com pouca importância, a podridão úmida do estipe e pecíolo, cujo agente causal é desconhecido, com filamento branco, causado por *Corticium penicillatum* (Petch.). Esta última doença é caracterizada pela presença de cordões brancos na face inferior dos folíolos e raque, recomendando-se a erradicação e queima das partes infectadas.

Manchas foliares podem ser causadas por *Claterosporium cocoicola* M.B. Ellis & D. Shaw, *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., *Cylindrocladium pteridis* Wolf, *Drechslera incurvata* (Bernard) Ellis (importante em viveiros), *Gliocladium roseum* Bainier, *Gloeosporium* sp., *Macrophomina* sp., *Phyllosticta cocoicola* Batista e *Stigmina palmivora* (Sacc.) Hughes. Embora no Brasil não haja relatos comprovando a patogenicidade de *Pestalotia* ao coqueiro, em outros locais, como Nigéria, Índia e Guiana, os postulados de Koch foram completados.

A queda dos frutos do coqueiro pode ser causada por má nutrição, por ácaros ou por patógenos, entre os quais *Cylindrocladium* sp. e *Colletotrichum gloeosporioides*, que ocorrem em Sergipe, Pernambuco, Ceará e Rio Grande do Norte. Estes fungos também causam lesões nas folhas novas e morte do broto terminal de plantas em viveiros. Neste caso, recomenda-se o uso de fungicidas cúpricos ou mancozeb. Em Pernambuco, a queda dos frutos tem sido freqüentemente encontrada, sendo causada por *Ceratocystis paradoxa* (De Seyne) Moreau. A literatura cita ainda como enfermidades e/ou patógenos do coqueiro: podridão de raízes causada por *Ganoderma lucidum* (Curtis) Karst., *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maubl., *Rhizoctonia solani* Kuhn, *R. bataticola* (Taub.) Butler, carvão, causado por *Graphiola phoenicis* (Moug.) Poit, e resinose do estipe, associada a *Ceratocystis paradoxa*.

BIBLIOGRAFIA

- Bezerra, J.L. & Figueiredo, J.M. Ocorrência de *Phytophthora staheli* McGhee & McGhee em coqueiro (*Cocos nucifera* L.) no estado da Bahia, Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 7:139-143, 1982.
- Bezerra, J.L. Tópicos especiais: doenças em palmáceas, lixa-pequena do coqueiro (*Cocos nucifera*). In: Ferreira, F.A. **Patologia Florestal; principais doenças florestais no Brasil**. Viçosa: Sociedade de Investigações Florestais, 1989. p.485-487.
- Diener, T.O. Coconut cadang-cadang disease. In: Diener, T.O. (ed.). **Viroids and viroid diseases**. New York, Wiley. 1979. p.44-49.
- Dollet, M. Compte rendu de l'atelier de travail sur le jaunissement mortel du cocotier au Mexique, organisé par le Cicy à Merida, 15-20 novembro 1993. **Oleagineux** 49:259-262, 1994.
- Dollet, M. Strategies used in etiological research on coconut and oil palm disease of unknown origin. In Maramorosh, K. (ed.) **Plant diseases of viral, viroid, mycoplasma and uncertain etiology**. Oxford & IBH Publishing Co. 1992, p.96-114.
- Kitajima, E.W. Enfermidades de plantas associadas a organismos do tipo micoplasma. **Revisão Anual de Patologia de Plantas** 2:153-174,1994.
- Leal, E.C.; Santos, Z.G.; Ram, C.; Warwick, D.R.N.; Leal, M.L.S.; Renard, J.L. Efeito da adubação mineral

- sobre a incidência das lixas *Sphaerodothis torrendiella* e *Sphaerodothis acrocomiae* no coqueiro *Cocos nucifera* L. **Oleagineux** 49:213-220, 1994.
- Maramorosch, K. The cadang-cadang viroid disease of palms. In Maramorosch, K. (ed.) **Viroids and satellites: Molecular parasites at the frontier of life**. CRC Press, Boca Raton, 1991. p.125-139.
- Mariano, R.L.R.; Lira, R.V.F.; Padovan, I.P.; Nascimento, A. E. Ocorrência da “Murcha de *Phytomonas*” em coqueiro no Estado de Pernambuco. **Fitopatologia Brasileira** 15:80-82, 1990.
- Mcghee, R.B. & Mcghee, A.H. Biology and structure of *Phytomonas staheli* sp. n., a trypanosomatid located in sieve tubes of coconut and ou palms. **J. Protozool.** 26:348-351, 1979.
- Moura, J.I.L.; Resende, M.L.V.; Lima, M.E; Santana, D.L.Q. **Táticas para o controle integrado de *Rhynchophorus palmarum* (L) (Coleóptera, Curculionídea), praga das palmáceas**. Ilhéus, CEPLAC-CEPEC, 16p. 1991.
- Ploetz, R.C.; Zentmyer, G.A.; Nishijima, W.T.; Rohrbach, K.G.; Ohr, H.D. (eds.) **Compendium of tropical fruit diseases**. Minnesota, APS Press, 1994. p.213-32.
- Ram, C. Características culturais, esporulação e virulência do “strain” do *Botryodiplodia theobromae*, agente causal da queima-das-folhas do coqueiro (*Cocos nucifera*). **Fitopatologia Brasileira** 18:143-146, 1993.
- Ram, C. Dosagens e intervalos de aplicação da mistura de fungicidas no controle da queima-das-folhas (*Lasiodiplodia theobromae*) do coqueiro. **Fitopatologia Brasileira** 19:238-240, 1994.
- Ram, C. Eficiência do controle químico das doenças foliares em coqueiro (*Cocos nucifera*) em Sergipe, Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 20:248-250, 1995.
- Ram, C. Epidemiologia e controle químico da queima-das-folhas (*Botryodiplodia theobromae*) do coqueiro (*Cocos nucifera*). **Fitopatologia Brasileira** 14:215-220, 1989.
- Ram, C. Microflora associada à queima-das-folhas do coqueiro. **Fitopatologia Brasileira** 14:36-38, 1989.
- Randles, J.W. & Imperial, J.S. Coconut cadang-cadang viroid. In: Randles, J.W. & Imperial, J.S. **Descriptions of Plant Viruses**. St Albans: Commonwealth Agricultural Bureaux/Association of Applied Biologist, 1984. (n. 287).
- Resende, M.L.V. Epidemiologia da lixa-pequena (*Catacauma torrendiella*) do coqueiro no Sul da Bahia. Aracaju: EMBRAPA-CNPCo. 1989. 9p.
- Resende, M.L.V.; Borges, R.E.L.; Bezerra, J.L.; Oliveira, D.P. Transmissão da murcha-de *Phytomonas* a coqueiros e dendezeiros por *Lincus lobuliger* Bredding, 1908 (Hemiptera, Pentatomidae); resultados preliminares. **Rev. Theob.** 16:149-54, 1986.
- Rezende, M.L.V.; Coelho, J.A.; Bezerra, J.L. Seleção de fungicidas para o controle da lixa-pequena do coqueiro. **Rev. Theob.** 18:217-223, 1988.
- Silva, G.S. Tópicos especiais; doenças em palmáceas, anel vermelho do coqueiro e outras palmáceas. In: Ferreira, L.A. Patologia Florestal; Principais doenças florestais no **Brasil**. Viçosa, Sociedade de Investigações Florestais, 1989. p.488-90.
- Souza Filho, B.F.; Santos Filho, H.P.; Almeida, E.M.; Lima, M.F. Avaliação de fungicidas no controle da “queima-das-folhas” do coqueiro (*Cocos nucifera* L.). **Pesquisa Agropecuária Brasileira**.
- Warwick, D.R.N. & Bezerra, A.P.T. Possible root transmission of the red ring nematode

- (*Rhadinaphelenchus cocophilus*) to coconut palms. **Plant Disease** **76**:809-811, 1992.
- Warwick, D.R.N. **Principais doenças do coqueiro** (*Cocos nucifera* L.) **no Brasil**. Aracaju: EMBRAPA-CNPCo. 1989. 26p. (EMBRAPA. CNPCo. Documentos, 10).
- Warwick, D.R.N.; Bezerra, A.P.O.; Renard, J.L. Reaction of coconut hybrids to leaf blight (1) (*Botryodiplodia theobromae* Pat.) Field observations. **Oleagineux** **46**:100-108, 1991.
- Warwick, D.R.N.; Passos, E.E.M.; Leal, M.L.S.; Bezerra, A.P.O. Influence of water stress on the severity of coconut leaf blight caused by *Lasiodiplodia theobromae*. **Oleagineux** **48**:279-282, 1993.

AGRADECIMENTOS

A autora agradece pela criteriosa revisão do manuscrito aos doutores pesquisadores da EMBRAPA/CPATC C. Ram, Dulce R. N. Warwick e Edna C. Leal, bem como aos doutores professores da Área de Fitossanidade do Departamento de Agronomia da UFRPE G. Pio-Ribeiro), Maria Menezes, R. M. de Moura e Sônia M. A. de Oliveira. A autora agradece, ainda, à bibliotecária da EMBRAPA/CPATC, Jiciára S. Damásio, pela revisão gramatical.

DOENÇAS DO CRAVEIRO-DA-ÍNDIA

(*Caryophyllus aromaticus* L.)

M. Dalla Pria & L. E. A. Camargo

O craveiro-da-índia é uma árvore pertencente à família Myrtacea cujo principal produto é sua inflorescência (cravo), utilizada em culinária, medicina, perfumaria e aromatização de cigarros. As principais regiões produtoras de cravo situam-se na costa leste da África. No Brasil, o maior centro produtor é a região Sudeste da Bahia, especificamente os municípios de Una, Maruí, Nilo Peçanha, Ituberá, Taperoá e Valença. A produção brasileira, suficiente para o abastecimento do mercado interno, chega a 2.000 toneladas. O excedente da produção é exportado para os Estados Unidos e Europa. A área plantada, atualmente, é de 8.000 ha.

PODRIDÃO VERMELHA DA RAIZ - *Ganoderma philipii* Bress & Henn.

Esta doença é considerada o principal problema fitossanitário da cultura no Estado da Bahia, onde as perdas podem chegar a 1%. No Estado de São Paulo, foi constatada uma doença semelhante, que também é considerada a mais importante do estado.

Sintomas - O apodrecimento das raízes causa sintomas reflexos na copa de amarelecimento parcial ou generalizado das folhas, que evolui para murcha e seca da parte aérea da planta. As folhas podem permanecer presas aos galhos por algum tempo. É comum o aparecimento de sintomas em apenas um lado da planta. Sintomas primários, que permitem a correta diagnose da doença, compreende podridão das raízes que pode se estender até a região do coleto. Sinais do patógeno podem ser vistos na forma de rizomorfias castanho-avermelhadas típicas, crescendo sobre as raízes apodrecidas (ver capítulos sobre doenças da seringueira e guaranazeiro).

Etiologia - *Ganoderma philipii* é um basidiomiceto pertencente à classe Himenomicetes. Em cultura, apresenta coloração irregular castanho-clara com setores esbranquiçados. O fungo é capaz de produzir basidiocarpos em meio-de-cultura. Ocorre em solos de mata, como saprófita apodrecedor de madeira.

Controle - Recomenda-se as mesmas medidas de controle adotadas para o controle da enfermidade em seringueira e guaranazeiro. Estas compreendem a remoção de restos de árvores e o destocamento do terreno antes do plantio; inspeção do sistema radicular de árvores que apresentam amarelecimento da copa; tratamento das raízes com pincelamento de mistura tridemorph 1 % + betumen 85% + querosene 5% em forma de pasta quando a raiz principal ainda não estiver comprometida; remoção de plantas severamente doentes que apresentem podridão na raiz primária.

MORTE SUBITA - *Valsa eugeniae* Nutman & Roberts

A doença é conhecida desde o século 19, em Zanzibar. Também foi constatada na costa leste da África. No Brasil, foi detectada em plantios no município de Igrapeúna (BA), em 1993.

Sintomas - Sintomas típicos podem ser vistos na fase de produção. As folhas tornam-se amareladas e as folhas verdes caem. Uma vez notados estes sintomas, a doença evolui rapidamente para a morte da planta. É possível visualizar coloração amarelada no lenho, na região do coleto, que posteriormente atinge tronco e raízes. Quando plantas novas são plantadas intercaladas a plantas afetadas pela doença, os primeiros sintomas surgem ao redor de oito anos. Árvores muito jovens são resistentes. As raízes secundárias podem desaparecer por completo e a raiz principal pode perecer.

Etiologia - *Valsa eugeniae* é o agente causal da morte súbita em plantios na África. No Brasil, no entanto, apesar de existir enfermidade com quadro sintomatológico semelhante, não existem relatos que identifiquem este fungo ascomiceto como seu agente causal. O patógeno produz peritécios eruptivos, negros, globosos e rostrados. Os ascos são sésseis, subclavados, contendo oito ascósporos. Estes são botuliformes, unicelulares, hialinos, medindo 16-25 x 4-7 µm. O micélio do fungo apresenta coloração amarelo-alaranjada.

Em campo, peritécios são formados em grande número em linhas ou “ramalhetes”, ocasionando o fendilhamento da casca das árvores. São produzidos por vários anos, cessando apenas com a desintegração da casca. Picnídios são formados na superfície fendida dos troncos sob alta umidade, raramente ocorrendo sobre partes íntegras da árvore. O surgimento de picnídios e peritécios coincide com o surgimento de uma coloração amarelada, produzida pelo patógeno.

“DIE-BACK” AGUDO - *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges

Sintomas - Esta doença pode ser facilmente confundida com a morte súbita. O sintoma óbvio da doença é a seca e a morte rápida de parte de planta. Sintomas são os mesmos em árvores de diversas idades. Quando a infecção se dá na parte basal, pode ocorrer o estrangulamento do colo da planta, resultando na morte de toda a árvore. O fungo penetra por ferimentos resultantes da poda e colheita. Nestes pontos, podem ser visualizados picnídios e peritécios do patógeno exsudando massa de esporos amarelados. Vasos condutores de seiva apresentam zonas descoloridas bem demarcadas. Nestas regiões, pode ser observado, sob microscópio, micélio do fungo e oclusão de vasos com tiloses. Após a penetração, o patógeno coloniza o

ramo, freqüentemente estrangulando-os, e, eventualmente, atinge o tronco principal. Produção de goma em áreas atacadas também pode ser observada.

Etiologia - O agente causal é o ascomiceto *Cryphonectria cubensis*. Produz picnídios uniloculares em fileiras. Os conidióforos são não-ramificados, ampuliformes, hialinos, medindo 8-12 µm de comprimento e 2-3 µm de largura. Conídios são hialinos, com 3,5-5 µm de comprimento e 1,5 µm de largura. Os peritécios geralmente ocorrem em fendas lineares na casca. Suas bases são imersas no substrato, e apresentam pescoço com comprimento variando de 1-2 µm. Ascospores são levemente pontudos, sésseis, unitunicados, cilíndricos, com oito ascóspores. Estes são hialinos, cilíndricos a ovais.

Esporos são disseminados por respingos de chuva ou água que escorre pelos galhos. Além disso, o patógeno pode ser disseminado pelo homem durante a colheita.

Controle - Recomendam-se a remoção de árvores mortas e ramos infectados, proteção das superfícies cortadas com tinta e cuidados para evitar fermentos durante a colheita.

OUTRAS DOENÇAS

Mal de Sumatra - *Pseudomonas syzygii*. Esta doença ainda não foi relatada no Brasil, ocorrendo nas ilhas de Sumatra e Java, na Indonésia. Caracteriza-se como doença tipicamente de planta adulta com mais de 2 m de altura. Sintomas compreendem amarelecimento e queda de folhas, começando pelas mais velhas. Ocorre morte de brotações novas e rápidas, murchamento, culminando com a morte da árvore em 6-18 meses. A doença pode afetar apenas um lado da planta. Notam-se estrias marrom-acinzentadas nos vasos do xilema. Estas podem ser melhor visualizadas em cortes oblíquos e longitudinais ou retirando-se a casca para expor o câmbio. Pus bacteriano pode ser observado após corte do tecido doente. *P. syzygii* é uma bactéria gram-negativa, aeróbia e baciliforme. Penetra no hospedeiro pelas raízes e região basal do caule. Na Indonésia, o patógeno é transmitido por cigarrinhas (*Hindola fulva* e *H. striata*). Como medidas de controle, recomenda-se o uso de porta-enxerto resistente de espécies relacionadas e a eliminação de árvores doentes. O controle do inseto vetor também restringe a disseminação do patógeno. Recomendam-se três aplicações de carbofuran (4,5 g de i.a./árvore) ou aldicarb (4,0 g de i.a./árvore na primeira e segunda aplicações e 2,0 g na terceira).

Mancha de Phyllosticta - *Phyllosticta* sp. Esta doença ainda não foi assinalada no Brasil, mas sua ocorrência é provável, pois o patógeno pode ser encontrado em várias culturas em nosso país. Árvores afetadas mostram manchas intumescidas nas folhas, eventualmente resultando em queda das mesmas. Recomendam-se pulverizações na copa e tronco com fosetyl-AI, seguidas por aplicações de oxiclreto de cobre e maneb + acetato de fentin. Além destes, também são recomendados mancozeb e carbendazim + maneb.

BIBLIOGRAFIA

Araújo, A.C. de; Sacramento, C.K. do; Silva, P.H. Avaliação econômica da colheita do cravo-da-índia na região Sudeste da Bahia. In: CEPEC/CEPLAC. Boletim Técnico 164. Ilhéus. 1989.13p.

- Bennet, C.P.A.; Hunt, P.; Asman, A. Association of a xylem-limited bacterium with Sumatra disease of cloves in Indonésia. *Plant Pathology* 34:487-494, 1985.
- Bezerra, J.L. Primeiro registro de *Valsa eugeniae* causando morte de craveiro-da-índia na Bahia. *Fitopatologia Brasileira* 18:487, 1993.
- Cardoso, M. O craveiro-da-índia (*Caryophyllus aromaticus* L.). *Agrônômico* 26:25-30, 1974.
- Martin, P.J. & Dabek, A.J. A low-pressure trunk injection system for the chemotherapy of clove trees. *Tropical Pest Management* 31:126-132, 1985.
- Nutman, F.J. & Roberts, E.M. The clove industry and the diseases of the clove tree. *PANS* 17:147-165. 1971.

DOENÇAS DAS CRUCIFERAS

(brócolis, couve, couve-chinesa, couve-flor, rabanete, repolho e rúcula)

A. C. Maringoni

PODRIDÃO NEGRA - *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (Pammel) Dowson A podridão negra é a principal doença bacteriana das crucíferas. Seu agente causal tem distribuição mundial. Atualmente, com a introdução e/ou obtenção de novos cultivares/híbridos com bons níveis de resistência, a doença tem causado danos menores.

Sintomas - Os sintomas podem ser observados em qualquer estágio de desenvolvimento da planta. No campo, são comuns lesões amarelas em forma de “V”, com o vértice voltado para o centro da folha (Prancha 28. 1), devido à penetração da bactéria pelos hidatódios, por meio da água de gutação formada na borda das folhas. A bactéria coloniza os vasos do xilema da planta, escurecendo-os (Prancha 28.2).

Com o desenvolvimento da doença, as folhas tornam-se amarelas e podem apresentar necrose. Em alguns casos, observa-se subdesenvolvimento, murcha, queda prematura de folhas e apodrecimento das plantas afetadas.

Etiologia - O agente causal dessa enfermidade é a bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. Temperaturas entre 28 e 30⁰C e presença de água de irrigação, de chuva ou de condensação são favoráveis para a penetração da bactéria. A penetração ocorre através de aberturas naturais (estômatos e hidatódios) ou por ferimentos provocados na superfície da parte aérea.

X. campestris pv. *campestris* sobrevive em sementes, alojando-se na sua superfície e/ou no seu interior, em restos culturais fibrosos de plantas doentes, em plantas daninhas e em plantas doentes remanescentes no campo. Pode ainda sobreviver na superfície de plantas hospedeiras, como epífita, sem entrar em contato com o interior do tecido da planta. A disseminação do patógeno, a longas distâncias, é realizada através de sementes ou de mudas doentes e, a curtas distâncias, por respingos de água de chuva ou de irrigação, geralmente na direção dos ventos predominantes. Também pode ser disseminado durante os tratamentos culturais.

Controle - O emprego de sementes saudáveis é indispensável para o controle dessa bacteriose. Pesquisas têm demonstrado que a infecção máxima tolerável em sementes de brócolis, nos E.U.A., é de

0,01%. O tratamento térmico de sementes de repolho e de couve-de-bruxelas (imersão em água a 50°C, durante 25 mm) e de sementes de brócolis na mesma temperatura, durante 20 mm, é indicado. Trabalhos desenvolvidos no Brasil demonstraram a eficácia do tratamento térmico com água a 50°C, por 30 mm, para a erradicação da *X. c. pv. campestris* de sementes de repolho. Sementes tratadas nessas condições deram origem a menos de 2 % de plantas doentes, enquanto a testemunha originou 70% de plantas com sintomas de podridão negra.

Outra possibilidade de controle é o tratamento de sementes com antibióticos. Pode-se usar imersão por 30 min em solução de aureomicina ou terramicina, na dosagem de 1 a 3 g do antibiótico por litro de água. O excesso do antibiótico é neutralizado imergindo-se as sementes, por 30 mm, em salmoura (15 g de sal de cozinha por litro de água).

É recomendada a eliminação total, por meio de aração profunda, de restos de cultura infectados, plantas voluntárias e plantas daninhas hospedeiras do patógeno. Em áreas anteriormente cultivadas com crucíferas, é aconselhável a rotação de culturas por um período de dois anos.

O plantio de cultivares ou híbridos resistentes é recomendável. Exemplos para repolho incluem Master, Master AG-325, Chumbinho, Louquinho e os híbridos ESALQ-84, Mogiano, Saikô, Caribe, HG 18, YR-Rampo e YR-Ranshu. Para brócolis, Ramoso Santana, Precoce Piracicaba Verão e o híbrido Condor. Para couve-flor, Flórida e Santa Elisa-2 e os híbridos Ikuta, Jaraguá, Miyai, Shiromaru I, Shiromaru II e Shiromaru III.

PODRIDÃO MOLE - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

Sob condições de alta umidade, temperatura elevada e solos ácidos, a podridão mole constitui um problema sério para as crucíferas, principalmente na fase final do ciclo da cultura.

Sintomas - Normalmente, a doença manifesta-se em plantas com bom desenvolvimento vegetativo. Sob condições de temperatura e umidade adequadas, a bactéria penetra nos tecidos da planta através de ferimentos e causa encharcamento. O tecido colonizado torna-se mole, devido à ação das enzimas pectinolíticas excretadas pelo patógeno e, muitas vezes, apresenta secreção de líquido com odor fétido. O órgão afetado apodrece rapidamente. Em caule de couve-manteiga é comum a presença de rachaduras externas; internamente, pode ser observada a desintegração da medula. Sintomas de murcha e apodrecimento são comuns.

Etiologia - A doença é causada pela *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, capaz de infectar aproximadamente setenta espécies vegetais, a maioria hortaliças, sempre causando podridão mole. A bactéria sobrevive saprofiticamente no solo, associada a restos culturais em decomposição. Condições de temperatura e umidade elevadas favorecem o desenvolvimento da doença. *E. c. carotovora* penetra nos tecidos das plantas hospedeiras através de ferimentos causados por insetos, tratos culturais e abrasão. A disseminação da bactéria ocorre através de respingos de chuva ou de irrigação e, na superfície do solo, através da água de drenagem superficial e por insetos.

Excesso de adubação nitrogenada e deficiência de cálcio e de boro favorecem a ocorrência da doença.

Controle - As medidas recomendadas são: evitar ferimentos durante os tratamentos culturais; equilibrar a adubação nitrogenada e a adubação com boro; fazer rotação de culturas com gramíneas nas áreas afetadas; controlar os insetos; plantar cultivares e/ou híbridos resistentes à podridão negra.

MANCHA FOLIAR TRANSLÚCIDA - *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* (McCulloch) Young et al.

Ocorre com maior frequência em couve-flor, repolho, brócolis e couve-rábano. Os sintomas são observados principalmente nas folhas inferiores, onde são notadas lesões inicialmente translúcidas, levemente avermelhadas, com halo amarelo. Em ataques severos, as folhas tornam-se amarelas e posteriormente caem.

Condições de alta umidade relativa e temperatura entre 23 e 25⁰C são favoráveis para a ocorrência e o desenvolvimento da doença. A disseminação do patógeno faz-se por sementes infectadas, por respingos de água de chuva ou de irrigação. *P. syringae* pv. *maculicola* sobrevive em sementes, restos culturais infectados e em plantas voluntárias de crucíferas.

As mesmas medidas de controle adotadas para a podridão negra são recomendadas neste caso.

MANCHA DE ALTERNARIA- *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc., *Alternaria brassicicola* (Schw.) Wilt. e *Alternaria raphani* Groves & Skolko

Várias espécies do gênero *Alternaria* infectam as crucíferas, causando danos consideráveis, desde a fase de sementeira até a fase reprodutiva das plantas. O patógeno é de ocorrência mundial e infecta repolho, couve-chinesa, couve-flor, couve-de-bruxelas, couve, brócolis e nabo.

Sintomas - Em condições de sementeira, ocorre necrose do cotilédone e hipocótilo, além de “damping-off”. Plântulas nessas condições frequentemente morrem; caso sobrevivam, apresentam-se enfezadas. Em plantas adultas, inicialmente, os sintomas da mancha de *Alternaria* ocorrem nas folhas mais externas e, posteriormente, em todas as folhas. As lesões são pequenas e necróticas. Com seu desenvolvimento, tornam-se circulares, concêntricas e com halo clorótico (Pranchas 28.3 e 28.4). As manchas causadas por *A. brassicicola* nas folhas são menores que aquelas de *A. brassicae* e a coloração é mais escura, quase negra. Os sintomas típicos de *A. brassicicola* ocorrem nas partes florais, principalmente na couve-flor. A cabeça da couve-flor pode apresentar numerosas manchas semelhantes às que ocorrem na haste floral. As lesões normalmente encontram-se recobertas pelas estruturas do fungo. *A. raphani* produz lesões necróticas e concêntricas nas folhas e nos caules de nabo e rabanete. Em couve-chinesa pode ocorrer coalescência de lesões, conferindo às folhas externas um aspecto queimado, fato que deprecia o produto. Sementes em fase de formação, quando colonizadas pelos fungos, podem ser destruídas ou ficam chochas. Sementes maduras, se colonizadas, transportam o micélio do fungo externa e/ou internamente.

Etiologia - *Alternaria brassicae* e *Alternaria brassicicola* são capazes de infectar o repolho, a couve, a couve-chinesa, a couve-flor, a couve-de-bruxelas, o brócolis e outras crucíferas. *Alternaria raphani* infecta apenas nabo e rabanete.

A. brassicae apresenta micélio septado, cinza claro, com conidióforos longos, septados, com conídios terminais, multinucleados, com septos longitudinais e transversais, de forma clavada, com apêndice,

formados em cadeia ou isolados. *A. brassicicola* apresenta micélio escuro. Os conídios são menores que aqueles de *A. brassicae*, não apresentam apêndice e são formados em cadeia.

A disseminação dos patógenos é feita através de sementes infectadas, mudas doentes e pelo vento. Sobrevivem em restos de cultura infectados, em plantas daninhas, hospedeiras espontâneas e em sementes.

A doença é favorecida por temperaturas moderadas e alta umidade relativa. Para que ocorra a infecção há necessidade de, pelo menos, nove horas de água livre na superfície da planta. Os sintomas aparecem entre dois a quatorze dias após a infecção, dependendo da suscetibilidade do cultivar.

Controle - Recomendam-se: eliminação dos restos de cultura infectados logo após a colheita das plantas; rotação de culturas durante dois a três anos com plantas não-hospedeiras dos patógenos; uso de sementes sadias e/ou o tratamento químico de sementes. Além disso, alguns trabalhos de pesquisa têm evidenciado que pulverizações preventivas na parte aérea das plantas com chlorothalonil, iprodione ou mancozeb são eficientes. No caso específico de couve-chinesa, as populações de Sensetsumizuna e Tschinzensai mostram resistência a *A. brassicae* e a *A. brassicicola*.

HÉRNIA - *Plasmodiophora brassicae* Woronin

É uma doença conhecida na Europa desde o século XIII e já foi constatada em várias localidades do mundo. No Brasil, ocorrem nas regiões Sul e Sudeste, principalmente nas localidades serranas do Rio de Janeiro, Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul, onde predomina temperaturas amenas e alta umidade relativa.

Sintomas - As plantas podem ser afetadas desde a fase de sementeira, mas sem mostrar sintomas na parte aérea. Com o desenvolvimento da doença, ocorrem subdesenvolvimento e murcha esta nas horas mais quentes do dia. Nas raízes, ocorre a formação de galhas em função da hipertrofia das células e dos tecidos colonizados pelo fungo (Prancha 28.5). As galhas têm tamanho variado, desde poucos milímetros até dez ou mais centímetros em diâmetro.

Etiologia - *Plasmodiophora brassicae* pode sobreviver na ausência do hospedeiro por mais de dez anos. Os tecidos afetados pelas galhas apresentam células hipertrofiadas tomadas pelo plasmódio do fungo, que se transforma, posteriormente, em esporos de resistência, cuja forma é esférica, com paredes duplas.

Com o apodrecimento das galhas, os esporos são liberados no solo, onde sofrem maturação fisiológica. Estimulados por exsudatos radiculares de plantas suscetíveis, os esporos germinam e dão origem a formas amebóides, que penetram nos pêlos absorventes das raízes. Em seguida, após reprodução sexual, um novo plasmódio é formado nas células hipertrofiadas.

A disseminação dos esporos do fungo ocorre através da água de irrigação no sulco de plantio e de solo infectado aderido a implementos agrícolas. Mudas doentes também são agentes de disseminação de *P. brassicae*. A doença é favorecida por solos ácidos e úmidos, com temperatura entre 20 e 25°C. Nove raças patogênicas já foram descritas.

Controle - Recomendam-se: rotação de cultura com espécies não-hospedeiras em áreas infestadas; erradicação de plantas voluntárias e plantas daninhas hospedeiras; correção do pH do solo para 7,2; uso de mudas sadias; desinfestação do solo para sementeira; desinfestação das covas para o transplante de mudas;

uso de variedades resistentes; aração profunda dos solos contaminados; evitar o uso de esterco de animais que tenham sido alimentados com plantas doentes; solarização do solo.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* (Woll.) Snyder. & Hans. e *Fusarium oxysporum* f. sp. *raphani* Ken. & Snyder.

Esta doença foi muito séria no passado para a cultura de repolho, nos E.U.A. O problema, porém, foi contornado pelo uso de cultivares resistentes. No Brasil, a murcha de Fusarium foi relatada nos Estados de São Paulo e Minas Gerais, mas não tem afetado economicamente as diferentes espécies de crucíferas cultivadas.

Sintomas - O patógeno inicia a infecção através de ferimentos nas raízes para, em seguida, colonizar os vasos de xilema. Inicialmente ocorre amarelecimento generalizado das folhas basais da planta, sintoma que progride para as folhas mais novas. Em alguns casos, pode-se observar o amarelecimento em apenas um dos lados das folhas. O crescimento da planta é afetado e as folhas basais podem necrosar. Eventualmente, as plantas murcham e morrem. Devido à colonização, os vasos do xilema enegrecem e são facilmente observados em cortes transversais de pecíolos e caules doentes.

Etiologia - Os fungos causadores dessa doença são *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*, que infecta principalmente o repolho, a couve-flor e o brócolis, e *Fusarium oxysporum* f. sp. *raphani*, que é específico do rabanete.

A temperatura ótima para *F. o. conglutinans* varia entre 28 e 30°C. A raça 1 deste fungo não se desenvolve em temperaturas inferiores a 18°C e a raça 2 necessita de temperaturas superiores a 14°C. No Brasil, até o momento, foi constatada a presença da raça 1. *F. o. raphani* é um patógeno de solos frios, tendo exigências semelhantes àsquelas da raça 2 de *F. o. conglutinans*.

Os patógenos são disseminados principalmente através de sementes e mudas infectadas, pela água superficial de irrigação ou de chuva e por fragmentos de solos infestados aderidos a implementos agrícolas. Sobrevivem no solo, na forma de clamidósporos, por muitos anos.

Controle - Recomendam-se: rotação de culturas com plantas não-hospedeiras; remoção e eliminação de plantas doentes e de restos de cultura infectados; desinfestação física ou química do solo empregado na sementeira ou para a obtenção de mudas; uso de sementes saudáveis; plantio de cultivares resistentes, como Wisconsin Golden Acre, Tastic, Greenhoy e Rio Verde.

PODRIDÃO DE SCLEROTINIA - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

Ocorrem nas culturas de alface, repolho, feijão, tomate e soja. Sua importância varia com os anos e com o grau de infestação do solo. No Brasil, na região do Alto Viçosa-MG, perdas de 40 a 50% na produção de repolho foram relatadas em área cultivada continuamente por cinco anos.

Sintomas - Os sintomas variam de acordo com o hospedeiro, órgão afetado e condições ambientais. O hospedeiro pode ser infectado desde a fase de plântula até a fase adulta. Em alguns hospedeiros, o micélio invade os tecidos corticais na região do colo, observando-se intenso crescimento micelial de aspecto cottonoso e branco. Junto ao micélio, é comum a presença de escleródios, claros no início, mais escuros com

o passar do tempo. Os escleródios são duros e de tamanho variável. Em alguns casos, o fungo desenvolve-se internamente na medula da planta, onde ocorre a formação de escleródios sem haver o crescimento externo do micélio. Como consequência da invasão da medula, é observada uma redução no desenvolvimento da planta.

Em repolho, sob condições de campo, observam-se os sintomas nas folhas, nos pecíolos mais próximos ao solo e na cabeça (Prancha 28.6). As áreas colonizadas são inicialmente encharcadas, de formato irregular e, posteriormente, ficam cobertas pelo micélio do fungo. Pode-se observar amolecimento do tecido colonizado e presença de escleródios. Cabeças de repolho colonizadas pelo fungo normalmente apodrecem.

Etiologia - A podridão de Sclerotinia é causada pelo ascomiceto *Sclerotinia sclerotiorum*. Apresenta micélio hialino, vigoroso e forma escleródios pretos, de tamanho variável entre 0,5 a 2 cm de diâmetro. Sua disseminação é feita através de escleródios associados às sementes ou de solos infestados com micélio ou de escleródios aderidos a implementos agrícolas. Os escleródios podem permanecer viáveis no solo por um período de 3 a 8 anos. Algumas plantas daninhas são hospedeiras de *S. sclerotiorum* e servem para a manutenção do fungo na ausência de plantas cultivadas suscetíveis. Inúmeras plantas cultivadas de diferentes gêneros, além das crucíferas, são suscetíveis a esse fungo. Entre elas destacam-se alface, amendoim, batata, berinjela, cenoura, cucurbitáceas, dália, feijoeiro, fumo, jiló, pimentão, pimentas, tomateiro e soja.

O patógeno tem preferência por regiões ou épocas do ano com alta umidade relativa e temperatura amena. A faixa de temperatura ótima para ocorrência e desenvolvimento da doença situa-se entre 15 e 20°C. A presença de resíduos orgânicos ao redor das plantas favorece a colonização.

Controle - Recomendam-se: rotação de culturas com espécies não-suscetíveis por vários anos; eliminação total de restos de cultura infectados; controle químico preventivo, aplicado no sulco de plantio, com os fungicidas benomyl, iprodione e viclozolin.

MÍLDIO - *Peronospora parasitica* (Person) Fries

Esta doença tem causado problemas consideráveis durante a fase de sementeira, destruindo os cotilédones e prejudicando a formação de mudas. Em plantas adultas é comum o desenvolvimento da doença nas folhas, sob condições ambientes específicas.

Sintomas - O míldio caracteriza-se pela formação de lesões foliares, de formato circular, inicialmente cloróticas, progredindo lentamente para necróticas (Prancha 28.7). Na face inferior da folha, correspondente à área clorótica ou necrótica da face superior, observam-se frutificações do fungo, de coloração esbranquiçada. Há relatos na literatura de colonização sistêmica em crucíferas. Nas condições do Estado de São Paulo, porém, tal tipo de colonização não foi observado.

Etiologia - O patógeno sobrevive por meio de oósporos em restos de cultura infectados, em plantas voluntárias no campo e no solo. Os oósporos podem permanecer viáveis por muitos anos e, sob condições favoráveis, germinam e formam os esporângios. A disseminação dos esporângios ocorre principalmente através de respingos de água de chuva ou de irrigação e pelo vento. Sementes e mudas infectadas também são agentes de disseminação do patógeno. Condições de alta umidade relativa e baixas temperaturas favorecem a ocorrência e o desenvolvimento da doença.

Controle - Recomendam-se: rotação de culturas com espécies vegetais não suscetíveis; eliminação de restos de cultura infectados; sementes e mudas isentas do patógeno; tratamento de sementes com metalaxyl; pulverização da parte aérea das plantas, quando as condições ambientes forem favoráveis ao desenvolvimento da doença, a cada sete ou doze dias, com chlorothalonil, mancozeb, metalaxyl ou propineb.

FERRUGEM BRANCA - *Albugo candida* (Pers.) Kuntze

No Brasil, a ferrugem branca ocorre, principalmente, em mostarda, nabo, rabanete e rúcula. Não foi descrita em repolho e couve-flor.

Sintomas - Os sintomas iniciais são pequenas manchas amareladas nas folhas e no caule. Posteriormente, estas lesões tornam-se maiores e, na face inferior das folhas, a epiderme é rompida, expondo pústulas brancas de aspecto pulverulento (Prancha 28.8). Com o desenvolvimento das lesões, as folhas sofrem distorções e amarelecimento. Nos ramos e nos órgãos florais, o fungo torna-se sistêmico e acarreta hipertrofia e hiperplasia dos tecidos colonizados, resultando em deformação e desenvolvimento anormal desses órgãos.

Etiologia - *Albugo candida* forma esporangióforos longos, clavados, simples, hialinos, com esporângios formados em cadeia, separados uns dos outros por uma massa gelatinosa. Os esporângios germinam e originam zoósporos biflagelados. Os esporos sexuais são formados no interior do tecido doente, apresentando forma esférica com paredes resistentes. A forma sexuada não foi constatada no Brasil.

A presença de água na superfície da planta é essencial para a germinação e infecção por esporângios e zoósporos. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença é ao redor de 20⁰C. A disseminação dos propágulos infectivos é realizada através do vento, pela água de chuva ou de irrigação e por insetos. O fungo sobrevive em restos de cultura infectados, em hospedeiros nativos e em plantas voluntárias.

Controle - Recomenda-se a destruição dos restos de cultura infectados, a eliminação de plantas daninhas hospedeiras e a rotação de culturas com espécies não-suscetíveis. Na literatura, é indicada a pulverização com metalaxyl quando aparecerem os primeiros sintomas da doença.

OUTRAS DOENÇAS

Mosaico do Nabo - vírus do mosaico do nabo (“Turnip mosaic virus”), do gênero *Potyvirus*, é capaz de infectar inúmeras espécies de plantas cultivadas ou silvestres. Dentre elas, crucíferas, asteráceas e solanáceas. Os sintomas em repolho são caracterizados por anéis pretos, geralmente não precedidos por clareamento de nervuras (Prancha 28.9). Em nabo, couve-de-bruxelas e mostarda, esse vírus causa sintomas de mosaico, distorção foliar e subdesenvolvimento. Em couve, as folhas mais velhas não exibem sintomas e as folhas mais novas apresentam clareamento, mosaico, mosqueado e distorções. O vírus do mosaico do nabo é transmitido por pulgões de forma não-persistente. Como medidas de controle recomendam-se: pulverização das plantas na fase de sementeira com inseticidas, visando o controle dos insetos vetores; eliminação de plantas voluntárias e plantas daninhas hospedeiras; escolha de local para sementeira longe de hortas domésticas ou de grandes plantações de crucíferas.

Mosaico da Couve-Flor - O vírus do mosaico da couve-flor (“Cauliflower mosaic virus”), do

gênero *Caulimovirus*, infecta apenas crucíferas e encontra-se disseminado na Europa, nos E.U.A., na América Latina e na Nova Zelândia. Em couve-flor, os sintomas observados são clareamento das nervuras, que progride da base para todo o limbo das folhas novas; enações e distorções foliares; pintas necróticas, perceptíveis na face inferior das folhas. As folhas mais velhas não exibem sintomas. Este vírus é transmitido, de forma semi-persistente, por pulgões.

Bacterioses - Outras bactérias, além das já citadas causando doenças em crucíferas, estão descritas na literatura. Dentre elas, *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp (causa manchas em folhas e na cabeça de repolho), *Xanthomonas campestris* pv. *raphani* (White) Dye e *X. campestris* pv. *aberrans* (Knösel) Dye (causam manchas de 2-5 mm de diâmetro em folhas de couve-flor) e *X. campestris* pv. *armoraciae* (ataca rábano-rústico).

Canela Preta ou Pé Preto - *Leptosphaeria maculans* (Desmaz.) Ces. & de Not. (*Phoma lingam* (Tode) Desmaz.) - Esta doença é causada pelo fungo *Phoma lingam* e ocorre em regiões temperadas onde o cultivo de crucíferas é muito intenso. A planta pode ser infectada desde a fase de sementeira até a fase adulta. No caule, ou na região do colo, as lesões são necróticas e alongadas. Nas folhas, as lesões são necróticas, irregulares, de coloração marrom-acinzentada, com inúmeros pontos negros, que correspondem aos picnídios do fungo. O patógeno sobrevive na forma de picnídio ou de peritécio nos restos culturais infectados, permanecendo viável no solo por dois a três anos. Também sobrevive em plantas voluntárias e em sementes infectadas. A doença ocorre nas regiões úmidas, com temperaturas baixas. A disseminação do fungo ocorre através de sementes infectadas, por respingos de água de chuva ou de irrigação (conídios) e pelo vento (ascósporos). Recomendam-se as seguintes medidas de controle: rotação de culturas com espécies não-suscetíveis durante três anos; uso de sementes sadias; tratamento químico das sementes com fungicidas; pulverizações preventivas na parte aérea ou dirigidas ao colo das plantas com os fungicidas apropriados.

Mancha com Pontos - *Mycosphaerella brassicicola* (Duby) Lindau - A doença denominada mancha com pontos é causada pelo fungo *Mycosphaerella brassicicola* e é de ocorrência generalizada em alguns países europeus, na Austrália, nos E.U.A. e na América Latina. No Brasil, tem sido assinalada nos Estados de São Paulo e Paraná, ocorrendo em repolho, couve-flor, brócolis e outras brássicas. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de lesões foliares necróticas, de coloração cinza, que apresentam anéis concêntricos e pequenos corpos de frutificação do fungo, de coloração negra (picnídios ou peritécios). Em ataques muito severos ocorre intensa desfolha. A doença é favorecida por alta umidade e temperaturas entre 15 e 25°C. A disseminação do patógeno é feita através de respingos de água de chuva ou de irrigação (conídios) ou pelo vento (ascósporos) e por sementes infectadas. O fungo sobrevive no solo, em restos de cultura infectados, nas plantas voluntárias, nas plantas daninhas e nas sementes infectadas. Para o controle são recomendados: a incorporação dos restos de cultura através de aração profunda, logo após a colheita; rotação de culturas por pelo menos um ano; uso de sementes sadias ou tratadas com fungicidas; pulverizações periódicas da parte aérea das plantas com fungicidas apropriados.

Bolor Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers & F.- O bolor cinzento não é problema sério para as crucíferas, mas torna-se importante nos campos destinados à produção de sementes. *Botrytis cinerea* coloniza os botões florais tanto no campo quanto em câmaras frias, em plantas submetidas à vernalização. Os

botões florais exibem lesões com margens indefinidas, de coloração parda. Com o desenvolvimento da doença, o fungo recobre os botões. A haste floral pode apresentar lesões e, em alguns casos, apodrecer. O controle da doença é realizado através de pulverizações preventivas com fungicidas nos campos destinados à produção de sementes.

Cercosporioses - *Cercospora* spp.-Algumas espécies do gênero *Cercospora* são responsáveis por manchas foliares de várias crucíferas. *Cercospora brassicicola* Hennings apresenta uma gama grande de hospedeiros e causa doença em mostarda, nabo, repolho, couve-chinesa e outras crucíferas; *C. armoraciae* Sacc. infecta apenas *Armoracea rusticana*; *C. crucifearum* e *C. atrogriseae* Ell. & Ev. são patogênicas apenas ao rabanete. A cercosporiose caracteriza-se pelo desenvolvimento de lesões em folhas e em ramos, de formato circular, de coloração marrom, com bordos escuros. As lesões podem coalescer e apresentar grandes áreas amareladas que progridem para necrose. Pontuações de coloração preta podem ser observadas nas lesões e correspondem às frutificações do fungo. Essa doença é favorecida pela alta umidade e temperaturas amenas. A disseminação do fungo é realizada através de mudas e sementes infectadas, pela água de irrigação e pelo vento. O fungo pode sobreviver por períodos variáveis em sementes, em plantas voluntárias e em plantas daninhas hospedeiras. Para o controle, ver as medidas recomendadas para a mancha de *Alternaria*.

Oídio - *Erysiphe polygoni* D.C. - O agente causal é o fungo ascomiceto *Erysiphe polygoni*, que corresponde, na fase imperfeita, ao gênero *Oidium*. O sintoma típico dessa doença é o crescimento branco ou cinza-esbranquiçado na superfície da planta. Condições de baixa umidade relativa e temperaturas amenas favorecem o desenvolvimento da doença. A disseminação dos esporos ocorre através do vento e a sobrevivência do fungo dá-se em plantas voluntárias e plantas hospedeiras diversas. O controle químico é recomendado nos campos de produção de sementes.

Raiz Negra - *Aphanomyces raphani* Kendrick - Esta doença ocorre em brócolis, couve-flor, couve-rábano, couve-de-bruxelas, repolho, rabanete e em outras crucíferas. Seu agente causal é o fungo *Aphanomyces raphani*. O sintoma típico é o enegrecimento das raízes. A doença é favorecida por alta umidade do solo e temperatura elevada. A disseminação do fungo ocorre através de água de irrigação, água de chuva e solo aderido aos implementos agrícolas. Para o controle da raiz negra são recomendados a rotação de cultura com plantas não-suscetíveis, a desinfestação do solo e o uso de cultivares resistentes.

Rhizoctoniose - *Rhizoctonia solani* Kühn - Em plântulas, na fase de sementeira, é comum a ocorrência de “damping-off”. Em plantas adultas, ocorre o apodrecimento das raízes, das folhas basais próximas ao solo e, em alguns casos, das cabeças. Condições de alta umidade no solo e temperaturas entre 25 e 26°C favorecem o desenvolvimento da doença. A disseminação de *R. solani* ocorre através de mudas doentes, partículas de solo aderidas a implementos agrícolas e água de irrigação. Para o controle, recomendam-se: tratamento de sementes com fungicidas; desinfestação de substratos empregados na sementeira; rotação de culturas com gramíneas; calagem; equilíbrio nas adubações nitrogenadas; irrigação adequada.

BIBLIOGRAFIA

- Bosland, P.W.; Williams, P.H.; Morrison, R.H. Influence of soil temperature on the expression of yellows and wilt of crucifers by *Fusarium oxysporum*. **Plant Disease** 72:777-780, 1988.
- Carvalho, M.G. Viroses das brássicas. Informe Agropecuário 9:41-43, 1983.
- Chupp, C. & Sherf, A.F. Vegetable diseases and their control. New York, The Roland Press Company, 1960. 693p.
- Henz, G.P.; Reifschneider, J.B.; Takatsu, A.; Giordano, L.B. Identificação de fontes de resistência a *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* em brássicas. **Horticultura Brasileira** 5:18-20, 1987.
- Humayden, H.S., Williams, P.H.; Jacobsen, B.J.; Bissonette, H.L. Resistance in radish to *Aphanomices raphani* and *Rhizoctonia solani*. **Plant Disease Reporter** 60:156-160, 1974.
- Kitajima, E.W.; Oliveira, A.R.; Costa, A.S. Ocorrência de vírus esférico causando faixa amarela das nervuras da couve em São Paulo. *Bragantia* 24:219-229, 1965.
- Latorre, B.A. **Plagas de las hortalizas manual de manejo** integrado. Santiago, Organizacion de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentacion - FAO, 1990. 520p.
- Macnab, A.A.; Sherf, A.F.; Springer, J.K. Identifying diseases of vegetables. The Pennsylvania State University, 1983. 62p.
- Matsuoka, K.; Cruz Filho, J.; Martins, M.C.P.; Ansani, C.V. Doenças bacterianas e fúngicas das brássicas. Informe Agropecuário 9:35-38, 1983.
- Reifschneider, F.J.B.; Siqueira, C.B.; Cordeiro, C.M.T. Índice de doenças de hortaliças no Brasil - bactérias e fungos. Brasília, CNPH/EMBRAPA, vi. 1983. 156p.
- Schaad, N.W. & Dianese, J.C. Cruciferous weeds as sources of inoculum of *Xanthomonas campestris* to black rot of crucifers. *Phytopathology* 71:1215-1220, 1981.
- Schaad, N.W.; Sitterly, W.R.; Humaydan, H .S. Relationship of incidence of seed-borne *Xanthomonas campestris* to black rot of crucifers. **Plant Disease** 64: 9 1-92, 1980.
- Schaad, N.W. & White, W.C. Survival of *Xanthomonas campestris* in soil. **Phytopathology** 64:1518-1520, 1974.
- Silva Júnior, A.A. Adubação mineral e orgânica em repolho III. Qualidade comercial e ocorrência de *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. **Horticultura Brasileira** 4:10-12, 1986.
- Siqueira, C.B.; Reifschneider, F.J.B.; Cordeiro, C.M.T. Índice de doenças de hortaliças no Brasil - bactérias e fungos. Brasília, CNPH/EMBRAPA, v.2. 1985. 89p.
- Tokeshi, H. Resistência a *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* (Wr) Sny & Hans, em algumas variedades de *Brassica oleraceae* L., cultivadas no estado de São Paulo. Anais da Escola **Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"** 21:3-5, 1964.
- Tokeshi, H.; Galli, F.; Namekata, T. Nota sobre a ocorrência de um mosaico em crucíferas. **Revista de Olericultura** 3:175-180, 1963.
- Williams, P.H. Black rot: a continuing threat to word crucifers. **Plant Disease** 64:736-742, 1980.

DOENÇAS DAS CUCURBITÁCEAS

(abóbora, abobrinha, chuchu, melancia, melão, moranga, pepino)

C. Kurozawa & M. A. Pavan

MOSAICOS

Diversas viroses, que se manifestam por mosaico, ocorrem em plantações de cucurbitáceas. Tais moléstias ocorrem em porcentagens elevadas, causando prejuízos à produção, pois as plantas atacadas produzem menos e os frutos produzidos são de qualidade inferior. No Brasil, já foram determinados sete vírus que podem causar sintomas de mosaico em cucurbitáceas: (a) o vírus do mosaico do mamoeiro - estirpe melancia (“Papaya ringspot virus - type W”); (b) o vírus do mosaico do pepino (“Cucumber mosaic virus”); (c) o vírus do mosaico da abóbora (“Squash mosaic virus”); (d) o vírus do mosaico da melancia - 2 (“Watermelon mosaic virus - 2”); (e) o vírus do mosaico amarelo da abobrinha-de-moita (“Zucchini yellow mosaic virus”); (f) o vírus da clorose letal da abobrinha (“Zucchini lethal chlorotic virus”); (g) o vírus da necrose da abóbora (provavelmente um Necrovirus).

Os vírus que ocorrem em cucurbitáceas não podem ser diferenciados entre si apenas por observação visual dos hospedeiros infectados, uma vez que todos causam sintoma do tipo mosaico. Portanto, nenhum método utilizado isoladamente é perfeitamente seguro, sendo aconselhável o uso de mais de um. Os vírus podem ser identificados por diversos métodos, tais como por hospedeiras diferenciais, sorologia, microscopia eletrônica e transmissão por vetor. As viroses mais comumente encontradas em cucurbitáceas estão descritas a seguir.

MOSAICO DA MELANCIA - “Papaya ringspot virus – type W” - PRSV-W

Dos vírus constatados em cucurbitáceas no Brasil, PRSV-W tem sido o principal associado com cucurbitáceas cultivadas. As perdas na produção causadas pelo PRSVw já foram estimadas na cultura em vários países e a virose pode ser limitante na produção de diversas cucurbitáceas, principalmente quando a infecção ocorre no início do ciclo. O PRSV-W é comum em regiões tropicais.

Sintomas - PRSV-W infecta todas as cucurbitáceas. Os sintomas iniciais geralmente aparecem nas primeiras folhas infectadas, que mostram um amarelecimento entre as nervuras. Mais tarde, aparecem sintomas de mosaico e deformação de folhas. Plantas infectadas apresentam-se atrofiadas. Os frutos podem apresentar deformações e mudança de cor. Os sintomas variam com a patogenicidade do isolado e com a suscetibilidade do hospedeiro. Em variedades de abóbora rasteira (*Cucurbita moschata*), os sintomas são menos evidentes e às vezes passam despercebidos.

Etiologia - O vírus causador do mosaico da melancia foi inicialmente descrito como sendo uma estirpe do vírus do mosaico da melancia - 1 (“Watermelon mosaic virus - 1 - WMV- 1”). Após estudos comparativos do círculo de hospedeiras e sorologia foi reclassificado como sendo uma estirpe do vírus do mosaico do mamoeiro (“Papaya ringspot virus - type watermelon - PRSV-W”). É uma espécie do gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Possui RNA de fita simples e apresenta partículas alongadas e flexuosas de 780 nm de comprimento. Induz a formação de inclusões citoplasmáticas e amorfas do tipo “cata-vento”. É

transmitido por 21 espécies de afídeos em 11 gêneros diferentes, de maneira não-persistente, e em inoculação mecânica com o extrato, mas não por semente. A gama de hospedeiros do PRSV-W é restrita às cucurbitáceas, mas, experimentalmente, alguns isolados podem causar infecção localizada em *Chenopodium* spp.

Controle - Redução desta virose pode ser efetiva no campo quando se utilizam, em pulverizações, óleo mineral e cobertura do solo com material repelente (palha de arroz, plástico prateado). Programas com aplicações de inseticidas podem ajudar na redução da disseminação do vírus no campo. Deve-se evitar o plantio perto de campos velhos de cucurbitáceas que tenham sido infectadas e adotar programas sanitários que incluem eliminação de ervas daninhas hospedeiras de vetores e eliminação de restos de cultura.

Sempre que possível, deve-se utilizar variedades resistentes ou tolerantes. Para a cultura do pepino são recomendados os cultivares Formosa, em que a herança da resistência está associada a três pares de genes recessivos e epistáticos, e Aodai, onde o controle genético é de natureza poligênica. Em abóbora, os cultivares Piramoita e Menina Brasileira e o híbrido Duda são tolerantes. No melão, os híbridos AF-522, Nice e Eldorado 300 são tolerantes. Na cultura da melancia, BT 8501 é fonte promissora, visando incorporação de tolerância em cultivares comerciais.

MOSAICO DA MELANCIA -2- “Watermelon mosaic virus 2” - WMV-2

WMV-2 é um vírus que tem sido encontrado no mundo todo, embora seja mais comum em regiões temperadas. No Brasil, foi encontrado em 1985, infectando naturalmente abobrinha na região de Campinas, SP. A partir de então não tem sido encontrado com frequência.

Sintomas - Em geral, os sintomas causados por este vírus em cucurbitáceas são praticamente idênticos aos induzidos pelo PRSV-W. Este fato torna impossível a separação dessas duas viroses no campo, através da sintomatologia.

Etiologia - WMV-2, em termos gerais, apresenta as mesmas características estruturais e morfológicas de PRSV-W. Porém, são sorologicamente distintos e apresentam gama de hospedeiros diferenciais. PRSV-W infecta exclusivamente a família Cucurbitaceae enquanto que WMV-2 também infecta plantas das famílias Leguminosae, Euphorbiaceae e Chenopodiaceae.

WMV-2 é transmitido por afídeos (mais de 20 espécies), de maneira não-persistente. No Brasil, é eficientemente transmitido por *Myzus persicae*, *Aphis gossypii* e *Uroleucon ambrosiae*. E também transmitido por inoculação mecânica com o extrato, mas não através de sementes.

De maneira geral, pode-se utilizar como hospedeiras diferenciais para identificar WMV-2, *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa* e *Gomphrena globosa* (lesão local); *Cucurbita pepo* e *Phaseolus vulgaris* “BT-2” (mosaico); *Luffa acutangula* (imune).

Controle - As medidas gerais de controle recomendadas para PRSV-W são também adotadas para WMV-2. Fontes de resistência para WMV-2 são encontradas em melancia introduzida da Nigéria, “Egusi” (*Citrullus colocynthis*), PI 494528 e PI 494532. Variedades locais de *C. lanatus*, da África, parecem possuir certo nível de tolerância.

MOSAICO DO PEPINO - “Cucumber mosaic virus” - CMV

O vírus do mosaico do pepino tem pouca importância por sua baixa ocorrência em todas as regiões produtoras.

Sintomas - Todas as cucurbitáceas são suscetíveis, embora raramente ocorra em melancia. Os primeiros sintomas aparecem em folhas jovens com epinastia. Estas folhas tornam-se mosqueadas, retorcidas, enrugadas e de tamanho reduzido. A planta apresenta internódios curtos, resultando em uma roseta. Frutos apresentam-se deformados, mosqueados, verrugosos e de tamanho reduzido. Se ocorrer infecção tardia, o desenvolvimento da planta pode não ser afetado, mas o fruto pode ser de qualidade inferior e deformado.

Etiologia - CMV pertence ao gênero *Cucumovirus*. Apresenta partículas isométricas, sem a presença de envelope, e diâmetro de 29 nm. É transmitido experimentalmente por inoculação mecânica. Na natureza, sua transmissão se dá por sementes e afídeos. Mais de 60 espécies de afídeos transmitem o vírus, mas *Myzus persicae* e *Aphis gossypii* são os mais importantes. CMV tem uma gama de hospedeiros muito vasta que inclui principalmente cucurbitáceas e solanáceas cultivadas ou ervas daninhas.

Plantas hospedeiras utilizadas na diagnose são: *Chenopodium amaranticolor* e *C. quinoa* (lesão local); *Cucumis sativus*, *Lycopersicon esculentum*, *Nicotiana glutinosa*, *N. tabacum* e *Vigna unguiculata* (invasão sistêmica com mosaico). Muitas estirpes do vírus são conhecidas.

Controle - Evitar plantios próximos a culturas suscetíveis; eliminar ervas daninhas hospedeiras em áreas cultivadas; controlar o inseto vetor com um programa de inseticidas efetivos. Os híbridos de pepino Runner, Colônia, Indaial, Itapema, Prêmio e Supremo apresentam resistência ao CMV.

MOSAICO DA ABÓBORA - “Squash mosaic virus” - SqMV

SqMV é mais freqüente no Distrito Federal e nas Regiões Norte e Nordeste.

Sintomas - A doença é muito importante em melão e abóbora, embora uma estirpe do vírus também infecte melancia. Observam-se clareamento e manchas cloróticas em folhas mais jovens, com formação de manchas verde-claras ou escuras, além de projeções irregulares marginais, resultante do retardamento do desenvolvimento dos tecidos entre as mesmas. Em folhas cotiledonares de pepino observam-se numerosas manchas circulares cloróticas e no primeiro par de folhas, manchas amareladas e nervuras claras, proeminentes e amareladas. As folhas apresentam-se aneladas, em forma de taça. Com o desenvolvimento da planta, as novas folhas apresentam pouco ou nenhum sintoma. Este fato dificulta a diagnose da doença algumas semanas após a inoculação do vírus. SqMV reduz significativamente o número de frutos por planta, retarda a maturação dos mesmos, mas não afeta o tamanho, peso e total de sólidos solúveis.

Etiologia - SqMV pertence ao gênero *Comovirus*, família *Comoviridae* e apresenta partículas isométricas com 30 nm de diâmetro. É transmitido por inoculação mecânica, mas não através do contato entre plantas. A transmissão por semente ocorre na proporção de $\pm 10\%$. Não é transmitido por pólen. A transmissão por vetor ocorre através de coleópteros. As espécies vetoradas constatadas são *Diabrotica bivitula*, *D. speciosa* e *Epilachma cacica* e a relação vírus-vetor é do tipo persistente. A multiplicação do vírus no vetor não foi relatada.

A gama de hospedeiros é pequena, a maior parte das plantas suscetíveis ao SqMV está entre as cucurbitáceas, com exceção de alguns gêneros das famílias Leguminosae, Umbelliferae e Hydrophyllaceae. A espécie *Cucumis metuliferus*, por ser imune, é sugerida como planta útil na diferenciação do SqMV das outras viroses de cucurbitáceas.

Controle - A doença é melhor controlada com a utilização de sementes livres de vírus. Variedades resistentes ou tolerantes não estão sendo avaliadas.

MOSAICO AMARELO DA ABOBRINHA-DE-MOITA - “Zucchini yellow mosaic virus” - ZYMV

O vírus do mosaico amarelo da abobrinha-de-moita foi recentemente detectado no Brasil. Na Europa, África, Austrália e nos Estados Unidos, este vírus provoca perdas severas em melão e melancia. Na América do Sul, não havia registros de sua ocorrência até 1992, quando foi comunicada a constatação de um isolado em melancia, em São Paulo, e em pepino, em Santa Catarina. Por se tratar de um problema sério em outros países, é bem provável que a disseminação desse vírus nas áreas produtoras de cucurbitáceas no país transforme-se num problema grave.

Sintomas - Todas as cucurbitáceas são suscetíveis. Folhas apresentam-se amareladas entre as nervuras principais, com severo mosaico e deformações. Há acentuada redução do desenvolvimento das plantas. Geralmente, plantas infectadas não produzem frutos ou produzem frutos malformados.

Etiologia - ZYMV é uma espécie do gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. É transmitido com eficiência, de maneira não-persistente, principalmente por pulgões dos gêneros *Aphis* e *Myzus*. Não é transmitido por semente. Ervas daninhas e cucurbitáceas cultivadas são as principais fontes de inóculo do vírus. Espécies de plantas para diagnose são: *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa* e *Gomphrena globosa* (lesão local sem infecção sistêmica); *Cucumis melo* e *Cucurbita pepo* (mosaico); *Luffa acutangula* (mosaico ou infecção latente); *Lavatera trimestri* (imune); *Ramunculus sardous* (infecção latente para alguns isolados).

Controle - A eliminação de ervas daninhas é uma prática eficiente na redução de fontes do vírus. O controle de afídeos com inseticidas é especialmente importante quando realizado nos estádios iniciais de desenvolvimento da cultura. A utilização conjunta de inseticidas, óleo mineral e coberturas refletivas (casca de arroz ou cobertura plástica), durante o desenvolvimento inicial da cultura, pode ser efetiva no controle, reduzindo a infecção. Fontes de resistência para este vírus são encontradas em *Citrullus* spp. e *Cucumis melo*.

MANCHA ANGULAR - *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Smith & Bryan) Young, Dye & Wilkie

É uma doença importante na cultura de pepino, mas pode afetar outras cucurbitáceas. Em condições favoráveis, pode ocasionar grandes prejuízos, já que não existem variedades ou híbridos resistentes e os produtos recomendados no controle de outras doenças não apresentam boa eficiência a esta bacteriose.

Sintomas - Sua ocorrência é maior em pepino, onde afeta folhas, ramos, pecíolos e frutos. Nas folhas, inicialmente constata-se áreas encharcadas, angulosas, limitadas pelas nervuras, sendo mais visíveis na face inferior do limbo, pela manhã. Posteriormente, as áreas afetadas tornam-se necrosadas, de coloração

cinza e depois pardacenta, que podem coalescer e atingir extensas áreas. É comum verificar na periferia dessas lesões a formação de faixa de tecido amarelo e colonização dos vasos. A face inferior das lesões tem aspecto brilhante, devido à exsudação bacteriana. Nos frutos, os sintomas iniciais manifestam-se como pequenas áreas encharcadas que depois tornam-se necróticas. Ao serem cortados, estes frutos apresentam extensas áreas internas necrosadas, que incluem o sistema vascular e as sementes. Numa fase mais avançada, os frutos são rapidamente destruídos, devido à podridão mole bacteriana, causada por *Erwinia* spp.

Etiologia - *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* é gram-negativa, baciliforme e flagelada. Forma colônias circulares, brilhantes, lisas e esbranquiçadas. A bactéria é disseminada principalmente pelas sementes, localizando-se no hilo ou junto ao funículo, podendo sobreviver mais de 2 anos nessas condições. Sua disseminação pode ocorrer também através das águas de chuvas e irrigação, solos infestados, insetos, utensílios agrícolas e pelos operários nos trabalhos diários. Como plantas hospedeiras são citadas muitas cucurbitáceas, como a bucha e o melão-de-são-caetano, mesmo não apresentando sintomas, pois a bactéria pode sobreviver epifitamente na parte aérea das mesmas.

Condições que favorecem a ocorrência da doença são umidade elevada, com chuvas freqüentes ou orvalho, ou ainda condensação da água nos órgãos aéreos de plantas cultivadas sob plasticultura, e temperatura na faixa de 24 a 28°C. A bactéria pode sobreviver em restos de cultura, estacas e mourões.

Controle - O controle desta bacteriose é feito preventivamente, uma vez que o controle químico é pouco eficiente depois que a doença se instala na cultura. Em condições de plasticultura, o manejo ambiental é feito de modo a evitar alta umidade junto às plantas, através de controle de abertura das cortinas laterais. As medidas de controle recomendadas são: tratamento de sementes com ácido láctico a 2% por 20 minutos, seguido de lavagem com água; rotação de cultura, evitando-se plantio de pepino, melão ou melancia após qualquer cucurbitácea, durante 2 ou mais anos; evitar irrigação demasiada; adubação equilibrada, evitando excesso de nitrogênio; pulverizações preventivas, em épocas chuvosas, com fungicidas a base de cobre têm mostrado razoável eficiência no controle. Entretanto, é importante ressaltar que estes fungicidas são fitotóxicos às cucurbitáceas.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *cucurbitae* (Berk et Mont) Menten et Kimati (sin. *C. lagenarium*)

A antracnose é uma doença muito importante não só pela freqüência com que incide como também pelos danos que causa às culturas de pepino, chuchu, melão e melancia. A incidência é relatada também em outras cucurbitáceas, mas raramente constata-se danos em abóbora.

Sintomas - As plantas podem ser afetadas em qualquer estágio de desenvolvimento e todos os órgãos aéreos são suscetíveis. Em pepino, chuchu e melão, os sintomas são muito semelhantes. Lesões nas folhas iniciam-se com encharcamento do tecido, seguido de necrose, resultando em mancha circular de cor parda e centro mais claro. O diâmetro das manchas pode variar de alguns milímetros a vários centímetros, podendo ou não apresentar halo amarelo (Prancha 29.1). Em folhas mais velhas, constata-se coalescência de manchas, resultando em extensas áreas necrosadas. Nas hastes e no pecíolo, as lesões são elípticas, deprimidas, de coloração variável de cinza a parda e, sob elevada umidade, podem apresentar-se recobertas

de massa rosada, constituída de esporos do fungo. Nos frutos, os sintomas são elípticos a circulares, deprimidos e, num estágio mais avançado, recobertos de massa rosada (Prancha 29.2). Estes sintomas podem aparecer após a colheita.

Em abóbora, os sintomas nos frutos aparecem na forma de placas brancas superficiais. A colonização interna dos frutos só ocorre quando eles atingem a maturação. A podridão geralmente é seca e constata-se formação de acérvulos de cor preta na superfície das áreas afetadas.

Etiologia - O fungo produz acérvulos, mais facilmente visíveis nos frutos, onde apresentam coloração preta. Em ambiente de elevada umidade, os acérvulos formam massa rosada de esporos e quase sempre contêm setas pretas. Nas folhas, os acérvulos são formados nas nervuras, principalmente na face inferior, mas são dificilmente visíveis a olho nu. Os conídios são hialinos e medem 12-19 x 4-5,6 µm. As setas medem 60-70 x 4-6 µm. A fase perfeita raramente ocorre na natureza e corresponde ao ascomiceto *Glomerella cingulata*.

Cucurbitáceas cultivadas ou selvagens e sementes contaminadas são a principal fonte de inóculo. As sementes são as principais responsáveis pela introdução do fungo em novas áreas de cultivo. A disseminação da bactéria dentro da cultura é feita pela água. Condições de alta umidade e temperaturas de 21 a 27°C são favoráveis ao desenvolvimento da doença. Acima ou abaixo dessa faixa de temperatura, a doença pode não se constituir problema devido a seu lento desenvolvimento.

O fungo apresenta grande variabilidade patogênica e já foram determinadas muitas raças fisiológicas, o que dificulta a obtenção de novas variedades e/ou híbridos resistentes. A determinação das raças fisiológicas do fungo é feita com variedades de pepino (Model, Pixie e Poinset), melancia (Charleston Gray), abóbora (Butternut) e melão (Edisto).

Controle - As medidas de controle recomendadas são: utilização de sementes sadias; destruição de restos de cultura e outras cucurbitáceas; rotação de culturas por 2 a 3 anos; emprego de variedades e/ou híbridos resistentes; pulverização com fungicidas protetores (mancozeb, chlorothalonil e cúpricos) ou sistêmicos (benomyl, tiofanato metílico, carbendazim e thiabendazol).

Nos cultivos em estufas plásticas, deve-se fazer manejo ambiental através do controle de irrigação, abertura e fechamento das laterais da estufa e ventilação interna.

CRESTAMENTO GOMOSO DO CAULE - *Didymella bryoniae* (Auersw) Rehn (sin. *Mycosphaerella melonis* (Pass.) Chiu & Walker)

É uma doença muito importante em cucurbitáceas, principalmente em melão, pepino e melancia. Nas regiões de clima úmido, esta doença limita o plantio de melão, mesmo em condições de plasticultura. Vem ocasionando elevados prejuízos nas Regiões Sudeste e Sul do Brasil.

Sintomas - O fungo ataca todos os órgãos aéreos da planta em qualquer estágio de desenvolvimento. Em mudas, o fungo provoca necrose na região do colo e seu tombamento. Nos cotilédones, provoca manchas necróticas circulares, que em pouco tempo destroem o órgão e atingem o caule da plântula. Ramos afetados apresentam-se encharcados, com exsudação de goma, coloração parda, passando a cinza e apresentando numerosos corpos de frutificação negros. Na maioria dos casos, a colonização circunscreve todo o caule,

causando seca do ramo na região situada acima da lesão. É muito freqüente sintomas semelhantes nos pecíolos e nas gavinhas. Pode ocorrer morte de plantas quando a infecção ocorre no colo. Outros fungos, tais como *Macrophomina phaseolina*, *Diaporthe melonis*, *Botryodiplodia theobromae*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* e *Myrothecium roridum*, podem causar sintomas semelhantes na região do colo das plantas e levar a uma diagnose incorreta da doença, principalmente em melão.

Os sintomas nas folhas são manchas pardas, circulares, cujo diâmetro pode variar de alguns milímetros a vários centímetros. Em estágio mais avançado, verificam-se numerosos pontos negros que são os corpos de frutificação do fungo.

Lesões nos frutos são pouco freqüentes. Quando ocorrem, são necróticas, circulares, pardacentas e profundas. O tecido afetado exsuda goma.

Etiologia - *Didymella bryoniae* é um ascomiceto, correspondendo na sua fase imperfeita ao gênero *Phoma* (sin. *Ascochyta*). O fungo sobrevive em restos de cultura, sementes e solo. Conídios e ascósporos são dispersos pela água, a curtas distâncias, e pelo vento, a longas distâncias.

Controle - As medidas de controle recomendadas são: rotação de culturas com plantas não pertencentes à família Cucurbitaceae; utilização de sementes certificadas e tratadas com fungicidas como thiram e captan; plantio em locais pouco úmidos e distantes de áreas que tenham sido ocupadas com cucurbitáceas.

Para o melão, o controle químico, freqüentemente, é ineficiente, principalmente em condições de alta umidade e temperatura, embora experimentalmente a aplicação de benomyl e iprodione, via solo, tenha apresentado bons resultados. Os genótipos PI 140471 e Anô n^o 2 podem ser utilizados como fontes de resistência em programa de melhoramento de melão.

MÍLDIO - *Pseudoperonospora cubensis* (Berk et Curtis) Rostowzew

É uma doença muito comum e importante em melão, pepino, melancia e abóbora, mas pode afetar outras cucurbitáceas cultivadas ou selvagens. A presença de um filme de água nas folhas e temperatura amena a baixa são condições que favorecem sua ocorrência.

Sintomas - Em folhas de pepino e melão, os sintomas iniciam-se na face superior, na forma de manchas cloróticas e angulosas, que se desenvolvem esparsamente no limbo. Depois, verifica-se aumento na quantidade de manchas, principalmente ao longo das nervuras, enquanto que na face inferior constata-se áreas encharcadas. Nestas áreas, formam-se frutificações (esporangióforos e esporângios) de coloração verde-oliva a púrpura. Num estágio mais avançado, as áreas cloróticas tomam-se necróticas. Em consequência, o desenvolvimento da planta e a produção são prejudicados.

Em melancia, as lesões são irregulares, mas os sinais do fungo são semelhantes aos descritos para pepino e melão. As lesões são menores e circulares com centro esbranquiçado em abóbora, principalmente em abóbora de moita.

Etiologia - *Pseudoperonospora cubensis* é parasita obrigatório e apresenta micélio cenocítico. Pertence à classe Oomycetes, família Peronosporaceae. O esporangióforo apresenta ramificação dicotômica no terço superior. Em suas extremidades são formados esporângios ovóides a elipsóides. A disseminação

ocorre pelo vento e por respingos d'água. Na presença de um filme de água, os esporângios podem germinar ou produzir zoósporos. As condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento do míldio são alta umidade e temperatura na faixa de 16 a 22^oC. Oósporos são produzidos em tecidos velhos e constituem estruturas de sobrevivência do fungo em condições climáticas desfavoráveis.

Controle - As medidas de controle recomendadas são: evitar plantio em locais sujeitos a alta umidade; utilizar variedades e/ou híbridos resistentes; pulverizar com fungicidas protetores (mancozeb ou chlorothalonil) ou com sistêmicos.

MANCHA ZONADA - *Leandria momordicae* Rangel.

A mancha zonada ou mancha de Leandria é uma doença muito comum em plantações de pepino e chuchu na Região Sudeste, principalmente durante o verão e em condições de alta umidade, seja em campo ou em plasticultura. Durante muito tempo, a doença apresentou pouca importância na cultura do pepino, pois o cultivar Aodai, antigamente o mais plantado, é resistente.

Sintomas - Em folhas de pepino, os sintomas surgem na forma de pequenas áreas encharcadas que logo em seguida passam a pequenos pontos necróticos esbranquiçados. Essas lesões passam rapidamente a necroses maiores subdivididas em pequenas áreas angulosas e esbranquiçadas. Em plasticultura, as lesões, freqüentemente, apresentam-se angulosas de tamanho variável e esbranquiçadas. Num estágio mais avançado da doença, as lesões podem se tornar arredondadas e coalescer. Em ambos os casos, constata-se, na face inferior, grande quantidade de pequenos corpúsculos pretos arredondados, isolados, que são frutificações do fungo.

Etiologia - *Leandria momordicae* forma conídios pluricelulares (com septos transversais e longitudinais), esféricos e pigmentados. Em condições de alta umidade, as células do conídio germinam individualmente. Pepino e chuchu são as espécies mais afetadas, mas outras cucurbitáceas cultivadas (melancia, melão) e selvagens (melão-de-são-caetano) podem ser infectadas e servir de fonte de inóculo. As condições climáticas favoráveis para seu desenvolvimento são alta temperatura e alta umidade.

Controle - O controle deve ser feito num conjunto de medidas para que se possa conseguir resultados mais eficientes: escolha de locais menos sujeitos a alta umidade e com boa ventilação; rotação de culturas com plantas não pertencentes a cucurbitáceas; eliminação de todas as cucurbitáceas localizadas nas proximidades da área de plantio; aplicação dos fungicidas tiofanato metílico+chlorothalonil, diniconazole, flusilazole ou tebuconazole.

Em plasticultura, deve-se evitar molhamento das folhas por irrigação e favorecer arejamento interno. A estufa deve permanecer fechada lateralmente por período estritamente necessário durante as épocas mais frias.

OÍDIO – *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. et Fr.) Poll. (*Oidium* sp.)

É uma doença muito comum em cucurbitáceas cultivadas e selvagens. Três diferentes espécies do agente causal podem infectar cucurbitáceas cultivadas: *Sphaerotheca fuliginea*, *Erysiphe cichoracearum* e *Leveillula taurica*. Somente as duas primeiras são de maior importância econômica, principalmente na

França. Condições ambientais secas são mais favoráveis ao desenvolvimento e esporulação de *Erysiphe cichoracearum*, ao passo que *Sphaerotheca fuliginea* requer mais umidade e é mais freqüente em culturas protegidas. Muitas publicações brasileiras apontam *Erysiphe cichoracearum* DC ex Mérat. como o agente causal do oídio de cucurbitáceas, mas trabalhos recentes têm indicado apenas a ocorrência de *Sphaerotheca fuliginea* em plantas dessa família.

Sintomas - O fungo pode atacar toda a parte aérea das plantas, mas as folhas são as mais afetadas. Os sintomas iniciam-se com um crescimento branco pulverulento, formado por micélio, conidióforos e conídios do fungo, ocupando pequenas áreas. A área afetada aumenta de tamanho e pode tomar toda a extensão do tecido devido à coalescência das manchas. Às vezes, num estágio avançado, constatam-se nessas áreas, pequenos pontos escuros que correspondem a estruturas de frutificação do fungo *Ampelomyces*, um hiperparasita de *Oidium*. Plantas severamente atacadas perdem vigor e a produção é prejudicada.

Etiologia - No Brasil ocorre apenas à forma imperfeita (*Oidium* sp.) deste fungo. Os conídios têm formato de barril, são unicelulares, hialinos, produzidos em cadeia sobre conidióforos curtos não ramificados. Os conídios são facilmente disseminados pelo vento e, mesmo em condições de baixa umidade, podem germinar. Chuvas pesadas são prejudiciais ao fungo, porque além de lavarem os conídios, danificam conidióforos e micélio.

O fungo afeta um grande número de cucurbitáceas cultivadas e selvagens e há várias raças fisiológicas que diferem quanto à capacidade de infectar diferentes espécies ou mesmo variedades de cucurbitáceas. Entre as cucurbitáceas cultivadas, as mais afetadas são pepino, melão, melancia, abóbora, cabaça, chuchu e bucha. Como fonte de inóculo, além dessas, estão outras cucurbitáceas selvagens.

Controle - O controle químico é o método mais empregado. Fungicidas de contacto, principalmente a base de enxofre, podem resultar num bom controle da doença, mas os sistêmicos (fenarimol, benzimidazóis, pirazofós e outros) são os mais eficientes e recomendados. O tratamento deve ser iniciado ao se constatar os primeiros sintomas que, em geral, ocorrem na face inferior das folhas ou nos ramos verdes. Nessas condições, são necessárias apenas uma a duas pulverizações.

SARNA OU QUEIMA - *Cladosporium cucumerinum* Ell. & Arth

A sarna não é uma doença comum em todas as regiões onde se cultivam as cucurbitáceas. Sua ocorrência é maior em condições de clima úmido e fresco. O pepino é a cultura mais afetada pela doença, com prejuízos elevados.

Sintomas - Em folhas de pepino, constatam-se áreas encharcadas que tornam-se necróticas, de contornos irregulares, cobertas de frutificações do fungo, de cor verde-oliva. Essas frutificações são bem visíveis pela manhã ou nos dias nublados e com elevada umidade. Folhas severamente atacadas apresentam deformações. Nos pecíolos e nos caules, os sintomas são semelhantes, mas os tecidos jovens são destruídos e secam. Nos frutos de pepino, os tecidos afetados apresentam depressões alongadas com bordos irregulares e rachaduras profundas, contendo tecido suberificado, recobertos por frutificação do fungo.

Etiologia - *Cladosporium cucumerinum* produz conídios catenulados, coloridos, com uma ou duas células na extremidade e conidióforos ramificados. A temperatura favorável para a ocorrência da doença

situa-se na faixa de 13 a 20°C. Alta umidade, presente em locais ou épocas sujeitas a neblina e orvalho é condição indispensável para a ocorrência da doença.

Controle - Em condições muito favoráveis e em variedades suscetíveis deve-se controlar a doença logo no início de seu aparecimento. Como medidas de controle recomendam-se: rotação de culturas; evitar o plantio em áreas com alta umidade ou épocas de muita neblina; empregar variedades resistentes, embora já tenha sido constatada a ocorrência de raças fisiológicas do fungo em pepino; aplicar fungicida protetor como, por exemplo, mancozeb.

MURCHA DE FUSARIUM DA MELANCIA - *Fusarium oxysporum* f.sp. *niveum* (E.F.Smith) Snyder & Hansen

É uma doença potencialmente importante na cultura da melancia por provocar a morte das plantas e pela longa sobrevivência do fungo no solo, mesmo na ausência do hospedeiro. Atualmente, não tem causado prejuízo à cultura devido à substituição da variedade Pérola (suscetível) por outras mais resistentes, tais como Charleston Gray e Crimson Sweet.

Sintomas - O fungo afeta a planta em qualquer estágio de desenvolvimento. Em plântulas, pode provocar podridão do hipocótilo ou podridão do colo e, em conseqüência, sua morte. Em plantas maiores pode provocar subdesenvolvimento, amarelecimento e murcha a partir das folhas mais velhas, com posterior seca das plantas.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* produz dois tipos de conídios: os macroconídios, com duas ou mais células, hialinos e levemente recurvados, e os microconídios, unicelulares, hialinos e ovóides. O fungo produz clamidósporos como estruturas de resistência. O patógeno sobrevive por vários anos no solo, mesmo na ausência do hospedeiro, e nas sementes, onde pode alojar-se interna ou externamente. A disseminação ocorre através da água de irrigação ou de chuva. As condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento da doença são alta umidade e temperatura de 20 a 30°C, com o ótimo situando-se em torno de 28°C.

Controle - As medidas de controle recomendadas são o emprego de variedades e/ou híbridos resistentes como Charleston Gray e Crimson Sweet e o uso de sementes sadias e tratadas. A rotação de culturas não é eficiente, porque o fungo permanece viável no solo por período superior a 10 anos.

PODRIDÃO DAS RAÍZES E DO COLO - *Fusarium solani* (Mart.) Sacc.

A podridão das raízes e do colo é comum em pepino, abóbora, melão e melancia. No Estado de São Paulo, a doença ocasiona a morte de plantas de pepino no segundo plantio consecutivo sob plasticultura.

Sintomas - O fungo pode afetar as plantas em qualquer estágio de desenvolvimento. As plântulas ficam murchas, podendo ou não tombar, secam e as raízes e a região do colo apresentam-se necrosadas. As plantas maiores podem perder o vigor, paralisar o crescimento, murchar e secar. Às vezes, a planta pode emitir novas raízes acima da região necrosada e consegue recuperar-se. Como o fungo tem colonização localizada, o sistema vascular da planta não fica alterado como na murcha de Fusarium.

Etiologia - A doença ocorre em solos com umidade elevada e temperatura de 20 a 28°C, com o

ótimo em torno de 25⁰C. Este fungo é um parasita facultativo e sobrevive, principalmente, na forma de clamidósporos em restos de cultura e no solo.

Controle - O controle desta doença deve ser baseado num conjunto de medidas que englobam: rotação de culturas para impedir aumento de inóculo; incorporação de compostos orgânicos ao solo; utilização de porta-enxertos mais resistentes, tais como: Excitikki, Ikki, Big Power, todos híbridos importados do Japão; solarização do solo; fumigação do solo com brometo de metila como última alternativa.

OUTRAS DOENÇAS

Clorose Letal - *Tospovirus* - Uma possível espécie do gênero *Tospovirus*, família *Bunyaviridae*, tem sido encontrada infectando plantas de abobrinha-de-moita no Estado de São Paulo. Em alguns casos, ocorre em grande número de plantas e parece ser limitante da produção dessa espécie. Os sintomas foliares incluem clorose, necrose sistêmica, redução do limbo e bordos voltados para cima. O desenvolvimento das plantas é drasticamente reduzido. Plantas infectadas antes do florescimento morrem em poucos dias. Informações adicionais sobre esse vírus estão relatadas no capítulo Doenças do Tomateiro, no item Vira-cabeça do tomateiro. O controle da doença é obtido com as medidas gerais recomendadas para o vira-cabeça do tomateiro.

Mancha de Alternaria - *Alternaria cucumerina* (Ell & Ev.) Elliot - Os sintomas iniciais nas folhas são leve encharcamento, seguido de pequena área amarelada com tecido de consistência coriácea e, finalmente, necrose a partir do centro da mancha que geralmente fica perfurada. Na face inferior das folhas do tecido necrosado ocorre intensa esporulação do fungo. Os conídios do fungo são relativamente grandes, multicelulares, com septos transversais e longitudinais, hialinos quando jovens e, posteriormente, escuros. As medidas de controle recomendadas para outros fungos da folhagem são eficientes para essa doença.

Mancha de Cercospora - *Cercospora citrullina* Cooke - É mais comum em chuchu, mas como é facilmente controlada com as medidas de controle para outras doenças das folhagens não tem apresentado prejuízos para as cucurbitáceas cultivadas. Os sintomas são pequenas manchas necróticas. A doença pode ser controlada com aplicação de fungicidas do grupo dos benzimidazóis (benomyl, tiofanato metílico e outros).

Podridão do Colo e/ou das Raízes - Além de *Didymella bryoniae* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*, outros fungos como *Macrophomina phaseolina*, *Diaporthe melonis*, *Botryodiplodia theobromae*, *Myrothecium roridum*, *Rhizoctonia solani*, *Phytophthora* spp. e *Pythium* spp. podem causar podridão do colo de diversas cucurbitáceas, principalmente melão. Dentre as espécies de *Phytophthora* que afetam a abóbora, melancia, melão e pepino, *P. capsici* é a mais importante e pode atacar plantas e frutos em qualquer estágio de desenvolvimento, causando tombamento de plântulas, podridão de raízes e colo em plantas adultas e podridão de frutos no campo e em armazenamento. Excessiva umidade, drenagem inadequada do solo e alta temperatura favorecem a infecção e a disseminação do patógeno.

Nematóides de Galhas - *Meloidogyne incognita* - Pode causar elevados prejuízos, pois as plantas afetadas perdem o vigor, apresentam sintomas de deficiência mineral, subdesenvolvimento da parte aérea, murcha nas horas mais quentes do dia, mesmo com solo úmido, e baixa qualidade de frutos. Há

engrossamento irregular e muitas galhas no sistema radicular. As medidas de controle são: evitar áreas infestadas com o nematóide; rotação de culturas com plantas que reduzam a concentração de nematóides no solo, como gramíneas, mucuna preta e outras; solarização do solo.

Características de algumas variedades e híbridos

Melancia: Charleston Gray, Crimson Sweet e Fairfax - resistentes a antracnose e murcha de Fusarium; Congo - resistente a antracnose.

Melão: híbridos Melody, AF522 e Eldorado 300 - tolerantes a oídio.

Pepino: híbrido Runner - resistente a míldio, oídio e antracnose; híbridos para indústria: Colônia, Guaíra, Indaial, Itapema, Prêmio e Supremo - todos resistentes a míldio, oídio e antracnose.

BIBLIOGRAFIA

Bernhardt, E.; Dodson, J.; Watterson, J. Cucurbit Diseases: a practical guide for seedsmen, growers & agricultura! advisors. CA Petossed, 1988. 48p.

Costa, AS.; Kitajima, E.W.; Nagai, H. Alguns vírus que afetam o pepino (*Cucumis sativus* L.). **Revista de Olericultura**, **12:100-101**, 1972.

Figueira, A.R. Cucurbitáceas: doenças causadas por vírus. Informe Agropecuário, 1:32-33, 1985.

Jarvis, W.R. & Nuttall, V.W. Cucumber Diseases. In Formation Services, Agricultural Canada. Publication 1648. 1979.

Lima, M.F. & Henz, G.P. Patogenicidade de isolados de *Phytophthora capsici* à abóbora e avaliação da resistência de genótipos de *Cucurbita* spp. Horticultura Brasileira 12:45-48, 1994.

Lisa, V. & Lecoq, H. Zucchini yellow mosaic virus. Description of plant viruses, N^o 282. CMI/AAB, 4p. 1984.

Lovisolo, O. Virus and viroid diseases of cucurbits. **Acta Horticult.** **88:33-71**, 1980.

Moretto, K.C.K.; Barreto, M.; Churata-Masca, M.G.C. Avaliação de genótipos de pepino quanto à resistência à mancha zonada (*Leandria momordicae*) **Fitopatologia Brasileira** **18:407-411**, 1993.

Pavan, M.A. Vírus do mosaico da melancia: purificação, variabilidade e distribuição nas principais regiões produtoras de pepino e abobrinha de Minas Gerais. Viçosa, 1985. 69p. (Tese -Universidade Federal de Viçosa, MG).

Purcifull, D.; Edwardson, J.; Hiebert, E.; Gonsalves, D. **Papaya ringspot virus**. Description of Plant Viruses, N^o 292. CMI/AAB. 8p. 1984.

Purcifull, D.; Hiebert, E.; Edwardson, J. **Watermelon mosaic virus 2**. Description of Plant Viruses, N^o 293. CMI/AAB 4p. 1984.

Reifschneider, F.J.B.; Boiteux, L.S.; Occhiena, E.M. Powdery mildew of melon (*Cucumis melo*) caused by *Sphaerotheca fuliginea* in Brazil. **Plant Disease** **69:1069-1070**, 1985.

Tsutsumi, C.Y. Triagem de populações de melão (*Cucumis melo* L.) para resistência à *Didymella bryoniae*

(Auersw) Rehn. 89p. 1995 (Dissertação - Faculdade de Ciências Agrônômicas, Universidade Estadual Paulista).

DOENÇAS DO DENDEZEIRO

(*Elaeis guineensis* Jacq.)

D. R. Trindade

ANTRACNOSE - *Botryodiplodia palmarum* (Cooke) Petr. & Syd.; *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaulding & Schrenk; *Melanconium* sp.

Antracnose é o nome coletivo das infecções foliares das plantas jovens de dendezeiro, em viveiros. Estas infecções estão largamente distribuídas e relacionadas com o manejo das plantas.

Sintomas - Os sintomas aparecem em plantas com até 3 meses de idade, podendo, em condições favoráveis, ocorrer também em plantas mais velhas. Inicialmente, os sintomas caracterizam-se por pequenas manchas claras que evoluem para marrom-escuro, circundadas por um halo marrom-pálido e, mais externamente, por uma zona amarelada. Com o passar do tempo, as lesões aumentam de tamanho e suas partes centrais tornam-se acinzentadas.

Etiologia - A antracnose é causada por pelo menos três fungos distintos, *Botryodiplodia palmarum*, *Melanconium* sp. e *Glomerella cingulata*. Os dois primeiros agentes provocam sintomas similares, ao passo que de *G. cingulata* produz lesões delimitadas pelas nervuras.

Controle - Como medidas preventivas deve-se manter as plantas bem nutridas, facilitar a ventilação entre elas e aplicar os fungicidas ziram, captan ou thiram a 0,2%. Não se recomenda aplicar fungicidas cúpricos devido à fitotoxicidade.

MANCHA FOLIAR DE VIVEIRO

É uma doença comum em todas as regiões de cultivo do dendezeiro. A exemplo da antracnose, as plantas são mais suscetíveis durante os primeiros meses após o transplante para o viveiro.

Sintomas - Os sintomas surgem nas folhas novas completamente abertas, sob a forma de pequenas manchas circulares, amareladas, que se tornam marrons com uma depressão na parte central, delimitadas por um halo amarelado. O halo pode não surgir quando as plantas estiverem em solo turfoso. Pode ocorrer coalescimento das lesões, provocando uma seca rápida.

Etiologia - Os fungos associados à mancha foliar de viveiro são *Cochliobolus carbonum*, *C. geniculatus*, *C. heterostrophus*, *Curvularia eragrostidis*, *C. fallax*, *Drechslera halodes* e *Helminthosporium* sp. Estes fungos estão distribuídos em toda região tropical.

Controle - Para o controle de *Cochliobolus* deve-se aplicar thiabendazol a 0,1%; ferbam ou thiram a 0,2% são recomendados para *Drechslera* e *Helminthosporium*; para *Curvularia* recomenda-se captan e thiram a 0,2%. O intervalo entre aplicações deve ser de 5 a 7 dias.

MANCHA FOLIAR DE CERCOSPORA - *Cercospora elaeidis* Stey

Em muitos países, esta é uma das mais importantes doenças foliares do dendezeiro, na fase de viveiro, devido à marcante suscetibilidade da espécie *Elaeis oleifera* e de seus híbridos com *E. guineensis*.

Sintomas - Os sintomas podem aparecer na fase de pré-viveiro ou viveiro e caracterizam-se por pequenas manchas descoloridas, circundadas por um halo verde-pálido. À medida que crescem, as manchas tornam-se deprimidas e de cor marrom. Aproximadamente um mês após o aparecimento da lesão primária, pode-se observar uma série de manchas adicionais, ao seu redor, que coalescem, formando extensa área necrosada. A necrose aumenta rapidamente e o limbo foliar torna-se acinzentado a marrom. Sobre as lesões observa-se abundante esporulação do agente causal.

Etiologia - A doença é causada por *Cercospora elaeidis*. Este fungo produz conidióforos septados, marrons, com 6-7 x 1 30-330 µm, que se formam em grupos de oito. Os conídios produzidos em suas extremidades são obcláveos, hialinos a oliváceos, com 3 a 9 septos. A penetração do fungo ocorre através dos estômatos e é favorecida por períodos de alta umidade. Plantas com deficiência nutricional são mais predispostas à infecção.

Controle - Algumas práticas culturais como a eliminação de folhas velhas com sintomas e a adubação adequada das plantas, auxiliam o controle da doença. No entanto, quando as condições de ambiente são favoráveis ao patógeno, deve-se recorrer ao controle químico, com aplicações de benomyl 0,1%, tiofanato metílico 0,15%, carbendazim 0,15% ou mancozeb 0,2%.

NECROSE FOLIAR DE CORTICIUM - *Corticium solani* (sin. – *Thanatephorus cucumeris* - *Rhizoctonia solani* Kühn)

É uma doença que ocorre em vários países onde o dendezeiro é cultivado e sua importância varia de região para região. Prejuízos importantes têm sido relatados em países africanos. Ocorre nas fases de viveiro e pré-viveiro.

Sintomas - Os sintomas variam com a idade da folha no momento da infecção. Normalmente, os sintomas começam nas folhas mais jovens (folhas ainda não totalmente abertas), podendo ocorrer também na base da flecha dos “seedlings” jovens. Neste caso, a lesão inicialmente é irregular, verde-olivácea, limitada por bordos violeta-marrom. A lesão torna-se proeminente com a expansão da flecha. Em “seedlings” mais velhos, o apodrecimento pode tomar toda a flecha. Inicialmente, o tecido lesionado tem aspecto úmido e quando a flecha se expande, a lesão seca rapidamente tornando-se acinzentada com margem marrom brilhante.

Etiologia – O agente causal é o fungo *Corticium solani*, também chamado de *Thanatephorus cucumeris*, cuja fase imperfeita é conhecida como *Rhizoctonia solani*.

Controle - Os “seedlings” afetados devem ser removidos do viveiro. Deve-se evitar o excesso de água e sombra. Quando o ataque é severo, são recomendadas aplicações de thiabendazol a 0,1% com 10 a 14 dias de intervalo.

AMARELECIMENTO FATAL DO DENDEZEIRO-AF

Esta doença é também chamada de “podridão da flecha” e “guia podre”. Foi constatada pela primeira

vez em 1974, no município de Benevides, Estado do Pará. Mais recentemente, foi também relatada nos Estados do Amazonas e do Amapá. Doença semelhante a esta ocorre na Nicarágua, Colômbia, Equador e Costa Atlântica do Panamá, conhecida como “pudrición del cogollo” - PC. É a doença mais importante da cultura na América Latina.

Sintomas - Inicialmente, observa-se amarelecimento dos folíolos basais das folhas mais jovens (Prancha 30.1). Em seguida, surgem necroses, que evoluem da extremidade para a base, até causar a seca completa da folha. Plantas com 2 anos de idade já mostram sintomas. O mesmo quadro sintomatológico ocorre nas flechas. É muito comum folhas e flechas quebrarem-se na base (Prancha 30.2). As partes internas do estipe não apresentam alterações, mas há redução na emissão de raízes. Os cachos formados antes do aparecimento dos sintomas chegam a ser colhidos, mas cachos mais jovens bem como inflorescências formados em plantas sintomáticas abortam e secam. A diferença básica entre AF e PC, é que neste caso, o apodrecimento das flechas evolui causando também apodrecimento do tecido meristemático imediatamente abaixo, enquanto no AF isto não ocorre.

Etiologia - Tanto para a sintomatologia que ocorre no Brasil como nos demais países citados, não se conhece o agente causal.

Controle - Embora não se conheça ainda o patógeno do AF, tem-se evidência de que a espécie *Elaeis oleifera*, não é afetada. Assim, vem sendo desenvolvido um intenso programa de melhoramento genético, visando incorporar a resistência de *E. oleifera* na espécie comercial *E. guineensis*.

Outra medida recomendada para o controle da doença é a inspeção periódica da plantação, com frequência semanal ou quinzenal, para identificar e eliminar as plantas com sintomas iniciais.

FUSARIOSE DO DENDEZEIRO - *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*

A ocorrência da fusariose do dendezeiro foi primeiramente assinalada no Zaire em 1946. Atualmente, esta doença está distribuída em quase todos os países que plantam o dendezeiro.

Sintomas - Normalmente, os sintomas aparecem em plantas com mais de 4 anos de idade. Inicialmente, observa-se um amarelecimento pálido nas folhas velhas e medianas, sendo comum o amarelecimento unilateral de folíolos. Com a evolução dos sintomas, as folhas mais velhas secam rapidamente, quebrando-se geralmente na base dos pecíolos, mas permanecendo presas à planta, à semelhança de um guarda-chuva. Os sintomas progridem para as folhas jovens, provocando, finalmente, seca total e morte da planta. Em casos muito avançados da doença, pode ocorrer o apodrecimento dos cachos.

Internamente, o estipe apresenta coloração marrom. A necrose restringe-se aos tecidos condutores e pode progredir no sentido ascendente, atingindo a base dos pecíolos. O cilindro vascular das raízes exibe um escurecimento mais ou menos acentuado, mas o sistema radicular mostra-se funcional.

Etiologia - O agente causal da fusariose do dendezeiro é o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaedis*.

Controle - O uso de material resistente ou tolerante é o método mais seguro, podendo ser complementado com uma adubação equilibrada em potássio.

ANEL VERMELHO DO DENDEZEIRO - *Rhadinaphelenchus cocophilus*

É uma das mais importantes doenças do dendezeiro na América Latina, causando grandes prejuízos nas primeiras plantações implantadas no Estado da Bahia.

Sintomas - A planta apresenta, inicialmente, uma redução no crescimento das folhas centrais, com nítida tendência de agrupamento das mesmas. Em seguida, estas folhas centrais tornam-se amarelcidas e seu pecíolo pode exibir tonalidade alaranjada. As inflorescências das plantas afetadas normalmente abortam. Os frutos dos cachos já formados apodrecem antes da maturação. Internamente, a planta apresenta tecidos necrosados que em corte transversal têm o formato de um anel. Algumas vezes, a necrose é observada apenas nos pecíolos. Nas partes necrosadas quase sempre encontra-se o agente patogênico. Em geral, os sintomas ocorrem em plantas com mais de 5 anos.

Etiologia - O agente causal é o nematóide *Rhadinaphelenchus cocophilus*, cujo vetor é o besouro *Rhynchophorus palmarum*. O vetor pode transportar o nematóide externa e internamente ao seu corpo. Maiores detalhes do agente causal são relatados no capítulo de Doenças do Coqueiro.

Controle - Não se conhece nenhum método capaz de salvar uma planta de dendezeiro afetada pelo anel vermelho. Assim, plantas enfermas devem ser eliminadas. O controle de besouros por armadilhas é uma medida adicional que deve ser adotada.

MARCHITEZ SORPRESSIVA - *Phytophthora* sp.

Esta doença foi relatada apenas na América do Sul e ataca plantas com mais de dois anos de idade. É também conhecida como “hartrot”, murcha fatal e “seca súbita”.

Sintomas - Caracterizam-se por uma coloração amarronzada nas extremidades dos folíolos das folhas mais velhas, progredindo para a base e provocando uma rápida seca de toda a folha. É comum os folíolos mostrarem-se totalmente secos, enquanto a ráquis ainda exibe uma coloração verde-pálida, secando posteriormente. A seca atinge rapidamente as folhas medianas, enquanto as flechas apodrecem nas plantas em estágio avançado da doença flechas normalmente quebram na base. As inflorescências abortam e os cachos imaturos apodrecem.

Etiologia - O mais provável agente causal da marchitez sorpressiva é o protozoário flagelado *Phytophthora*. Existem evidências de sua transmissão pelo homóptero *Haplaxius pallidus* e pelo hemíptero *Lincus lethifer*.

Controle - Recomenda-se o controle químico dos insetos vetores. Aparentemente, a espécie *Elaeis oleifera* não é afetada pela marchitez sorpressiva, podendo ser empregada na obtenção de híbridos com *E. guineensis*.

OUTRAS DOENÇAS

Um grande número de fungos associa-se às manchas foliares e, além dos que já foram relatadas anteriormente, outras doenças de menor significado merecem ser citadas.

Mancha de Pestalotia - Os sintomas são lesões de forma irregular, de cor alaranjada, que podem evoluir para necrose em extensas áreas da folha. O agente causal é o fungo *Pestalotiopsis* sp., considerado

um patógeno fraco para dendezeiro no viveiro, que requer predisposição do tecido foliar antes da infecção. Normalmente, dispensa medidas de controle, mas se necessário, os fungicidas maneb, zineb ou benomyl a 0,2% podem ser aplicados. O patógeno também ataca plantas adultas onde causa manchas marrons, circulares, de contorno irregular. À medida que evoluem em tamanho, a parte central seca e rasga. Nesta parte central notam-se minúsculas pontuações escuras, que são os acérvulos do fungo.

Mancha de *Cylindrocladium* - Os sintomas na flecha são pequenas manchas marrons mais ou menos circulares, de 1-3 mm de diâmetro. Nas folhas totalmente abertas, as manchas são maiores, com até 10 mm de diâmetro e apresentam bordos escurecidos. A lesão evolui e toma coloração acinzentada, com esporulação na face abaxial da folha. O agente causal é o fungo *Cylindrocladium macrosporum*, que produz conídios hialinos com 1 a 3 septos, alongados. Quando necessário, deve-se aplicar benomyl a 0,1%.

Estrias Bronzeadas - O sintoma é notado na folha em expansão, onde aparecem estrias brancas entre as nervuras. Estas estrias cloróticas são de aproximadamente 0,5 mm de largura. Podem ser descontínuas, produzindo pontos cloróticos discretos. Quando o sintoma é severo, há atraso no desenvolvimento dos “seedlings”. A causa destes sintomas é ainda desconhecida.

Mancha Clorótica Circular - Os sintomas de clorose circular ocorrem entre as nervuras. Em casos severos, as manchas coalescem e podem ocupar até a metade do folíolo. Este sintoma pode evoluir para uma coloração verde-pálido. As lesões podem ser de forma circular ou oval. A causa destes sintomas permanece desconhecida.

Podridão Seca do Coração - A doença foi identificada pela primeira vez na Costa do Marfim e hoje já é citada em vários países que plantam dendezeiro. Os sintomas manifestam-se por um atraso no crescimento da flecha, seguido de um amarelecimento generalizado das folhas mais jovens. Sobre os folíolos basais da flecha surgem manchas arredondadas e ovaladas, que mais tarde coalescem e necrosam, provocando a seca da flecha. O agente causal é ainda desconhecido. As plantas infectadas devem ser eliminadas imediatamente.

Arcada Foliar ou Doença da Coroa - É uma doença que está presente em todas as regiões onde se cultiva o dendezeiro. As plantas nas idades de 2 a 4 anos são as mais afetadas. O sintoma típico desta doença é a forte curvatura mediana da ráquis, induzindo as folhas a se curvarem para baixo. É comum a seca total da flecha afetada. A causa é ainda desconhecida. Não existem medidas de controle.

Podridões dos Troncos e das Raízes - As podridões dos troncos e raízes do dendezeiro são mais comuns nos plantios da África e Ásia. Existem vários fungos associados às podridões do dendezeiro, entre os quais pode-se citar: *Ganoderma* sp., *Ustilina* sp., *Phellinus* sp., *Armillariella* sp. e *Ceratocystis* sp. Geralmente, o controle da podridão do tronco e raiz do dendezeiro é impraticável. Tem-se que remover e queimar as plantas com sintomas de podridão.

Podridões das Flechas das Plantas na Fase de Viveiro - O apodrecimento das folhas ainda não abertas, tem ocorrido freqüentemente na África e Ásia. Inicialmente aparecem lesões descoloridas, de aparência encharcada, que evoluem para marrom-pálidas com margens estreitas de cor laranja-marrom. O tecido adjacente tem aparência clorótica. Os fungos associados a esta podridão são *Phytophthora* sp. e *Fusarium* sp. A doença pode ser minimizada com a eliminação da flecha no início do aparecimento dos

sintomas.

Podridão de Raízes de Plantas no Viveiro - As podridões de raízes de plantas em fase de viveiro são de pouca importância econômica, embora em alguns países, como a Malásia, tenha causado perdas significativas. Os sintomas são notados inicialmente nas folhas. Folhas jovens secam repentinamente. Observa-se uma podridão úmida dos tecidos da raiz e desintegração total do córtex. O tecido vascular mostra-se marrom e descolorido a uma considerável distância do tecido cortical apodrecido. Os organismos associados à podridão das raízes são fungos dos gêneros *Fusarium*, *Pythium* e *Rhizoctonia*. O controle das podridões é muito difícil, mas a drenagem do solo é prática desejável.

Patógenos de Semente - A germinação das sementes de dendezeiro é uma fase muito importante da cultura, por ser um processo caro e demorado. Os patógenos podem contribuir significativamente nas baixas porcentagens de germinação e os mais frequentes são algumas espécies dos gêneros *Penicillium*, *Aspergillus*, *Trichoderma* e *Schizophyllum commune*. O controle é alcançado mantendo-se a umidade abaixo de 17%, durante o período de aquecimento. Pode-se submeter as sementes ao tratamento com fungicidas logo após a retirada do mesocarpo, colocando-as por alguns minutos em uma solução de thiram a 0,2% , com adição de um surfactante. Tratamento similar pode ser feito após o período de aquecimento e quando as sementes são umedecidas para germinar. Nestes casos, deve-se submeter às sementes ao tratamento com mancozeb 0,1% em mistura com benomyl 0,05%, por 15 minutos.

BIBLIOGRAFIA

- Berchoux, C. & Gascon, J.P.L'arcure défoliée du palmier à huile. Elements pour l-obtention de lignées résistantes. **Oleagineux** 18:713-715, 1963.
- Blaak, G. Epistasis for crown disease in the oil palm *Elaeis guineensis* Jacq. *Euphytica* 19:22-24, 1970.
- Blair, G.P. The problem of control of red ring disease. In: Peachy, I.E.; ed. *Nematodes of tropical crops* s.1/ Commonwealth Bureau of Helminthology, 1969, p.99-108. (Commonwealth Bureau of Helminthology. Technical Communication, 40).
- Colhoun, J. Vascular wilt disease of oil palms. In: Nelson, P.E.; Toussoun, T.A. Cook, R.J.; eds. **Fusarium: disease, biology, and taxonomy**. The Pennsylvania State University, 1981.p21-28.
- Cook, A.A. **Diseases of tropical and subtropical field, fiber and oil palms**. New York, MacMillan Publishing Co, p.253-2713. 1981.
- Dzido, J.L.; Genty, P.; Qllagnier, M. Les principales maladies du palmier à huile en Equateur. **Oleagineux** 33:550-563, 1978.
- Dollet, M.; Gardani, D.; Dzido, J.L. Recherches sur l'etiologie de la maladie des tachos annulaires du palmier à huile (*E. guineensis*) seivissent en Equateur et au Perou. IRHO, 1980. (IRHO. Document, 1559).
- para o Estudo da Podridão da Flechado Dendê. Brasília, 1986. 2Ip. (documento 001).
- Gibson, I.A.S. Two important disorders of oil palm in Latin America. *PANS* 25:270-274, 1979.
- Hartley, C.W.S **The oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.)**. London, Longman, 1977. 806p.
- Júlia, J.F. & Mariau, D. Deux espèces de Sogatella (homoptere *Delphacidae*) vectrices de la maladie de la

- pourriture seche du coeur des jeunes cocotiers en Côte d'Ivoire. *Oleagineux* 37:517-520, 1982.
- Locke, T. & Colhoun, J. *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* as a seed borne pathogen. *Trans. British Mycol. Soc.* **60:594-595**, 1973.
- Locke, T. & Colhoun, J. Contributions to a method of testing oil palm seedlings for resistance to *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *elaeidis* Toovey. *Phytopathologische Zeitschrift* **79:77-92**. 1974.
- Lopez, G.; Genty, P.; Ollagnier, M. Preventivo centrei of "Marchitez Sorpressiva" of oil palm in Latin America. *Oleagineux* 30:243-250, 1975.
- Perthuis, B.; Desmier de Chenon, R.; Meriand, E. Mise en evidence du vecteur de ia Marchitez Sorpressiva du palmier à huile, la punaise *Lincus lethifer* Dolling (Hemíptera Pentatomidae Discocephalinae). *Oleagineux* 40:473-475, 1985.
- Taquet, B.; Ravise, A.; Renard, J.L.; Kunesch, O. Modulation des réactions de défense du palmier à huile centre le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* (Schlecht) Toovey. Applications: prémunition et simulation chimique. *Phytopathologische Zeitschrift* 112:298-314, 1985.
- Thomas, D.L.; Mccoy, R.E.; Norris, R.C.; Espinoza, A.S. Electron microscopy of flagellated protozoa associated with Marchitez Sorpressiva disease of african oil palm in Ecuador. *Phytopathology* 69:222-226, 1979.
- Tumer, P.D. *Ou palm disease and disorders*. s.l./ Oxford University, 1981. 280p.
- van de Lande, H.L. Vascular wilt of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Pará, Brazil. *Ou Palm News* 28: 6-10, 1984.
- van Slobbe, W.G.; Parthasarathy, M.V.; Heslen, J.A.J. Hartrot of fatal wiit of palms II. Oil palm (*Elaeis guineensis*) and other paims. *Principies* 22:14-25, 1978.
- Wardlaw, C.W. Vascular wilt disease of the ou palm in Nigéria. *Nature* **161: 850-851**. 1948.

DOENÇAS DA ERVA-MATE

(*Ilex paraguariensis* St.Hil.)

A. Grigoletti júnior & C. G. Auer

O cultivo da erva-mate vem se expandindo nos Estados do Sul do Brasil desde 1980. Em função da domesticação da cultura, do aumento da área plantada e das práticas de manejo utilizadas, os problemas fitossanitários têm se agravado, sendo no viveiro onde ocorrem os maiores problemas.

TOMBAMENTO DE MUDAS - *Fusarium* sp.; *Pythium* sp.; *Rhizoctonia* sp.

O tombamento de mudas é um dos principais problemas fitossanitários em viveiros, visto que, geralmente, o viveirista não realiza a desinfestação do substrato e utiliza sementeira adensada.

Sintomas - Em pré-emergência, sementes não germinam ou perecem logo após. Na pós-emergência ocorre estrangulamento da plântula na região do colo, provocando seu tombamento.

Etiologia - Fungos freqüentemente associados ao tombamento de mudas são *Fusarium* sp., *Pythium* sp. e *Rhizoctonia* sp. As principais fontes de inóculo são sementes, substrato, materiais, embalagens e

instalações contaminadas. A disseminação no canteiro dá-se por meio de água de irrigação. Nas mudas repicadas, ocorre por meio de respingos de água e movimentação das mudas. Os fungos sobrevivem na forma de clamidósporo, oósporo e escleródio.

A condição favorável mais importante para o desenvolvimento da doença é a alta umidade do solo. Muito embora não se tenha realizado um estudo específico sobre a temperatura ótima requerida pelos patógenos envolvidos, presume-se que a faixa de temperatura favorável seja bastante ampla, em função de relatos em outras culturas.

Controle - Medidas de controle poderão ser de natureza cultural ou química. As práticas culturais mais indicadas são: semear no máximo 250 g de sementes/m² proteger as sementeiras do excesso de chuvas; utilizar sistema de drenagem eficiente e substrato com boa porosidade; irrigar frequentemente com volumes reduzidos de água; evitar excesso de sombreamento e adubação nitrogenada, de modo a não estiolar as plântulas. A utilização de substratos com baixo teor de matéria orgânica também contribui para o controle da doença. A desinfestação química do substrato, do material e das instalações utilizadas é uma medida bastante eficiente. Métodos físicos como solarização e utilização de vapor de água fluente devem ser utilizados sempre que possível.

PINTA PRETA DA ERVA-MATE - *Cylindrocladium spathulatum* El-Gholl et al.

A mancha da folha da erva-mate, também conhecida como pinta-preta, é a principal doença fúngica da cultura. Causa severos prejuízos tanto em viveiro como em campo, provocando até 30% de perda de mudas.

Sintomas - O ataque do fungo provoca lesões arredondadas, às vezes concêntricas, no interior ou nos bordos do limbo, geralmente em folhas adultas. Estas manchas poderão aumentar em tamanho e número, tomar grande parte da folha e provocar sua queda. Na face abaxial da folha, verifica-se, em condições de umidade constante, abundante frutificação esbranquiçada, sinal característico do patógeno. Uma característica marcante da doença é provocar a queda das folhas basais, deixando as mudas somente com a brotação apical.

Etiologia - O agente causal da pinta-preta é o fungo *Cylindrocladium spathulatum*, habitante natural do solo, onde sobrevive na forma de microescleródios. A penetração do fungo dá-se predominantemente por meio dos estômatos.

No viveiro, a disseminação realiza-se por meio de respingos de água. Microescleródios, presentes no substrato e instalações, são responsáveis por infecções primárias. Infecções secundárias dão-se, principalmente, por conídios oriundos de folhas afetadas. Plantações próximas ao viveiro e produção contínua de mudas, sem os devidos cuidados sanitários, são as principais causas da disseminação e multiplicação do inóculo durante o ano. Excesso de umidade, sombreamento e vigor da muda contribuem para o agravamento da doença.

Controle - Recomendam-se: selecionar mudas sadias; desinfestar substratos, materiais, instalações e recipientes sempre que iniciar nova produção de mudas; manter o viveiro limpo, coletando folhas caídas; adequar as condições de umidade e luminosidade.

Em condições de ocorrência severa da doença, recomenda-se a aplicação de fungicidas curativos juntamente com produtos protetores.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum yerbae* Speg.

A doença manifesta-se principalmente em brotações novas, folhas e ramos jovens. Ocorre no viveiro, no campo e também nas estacas durante o processo de propagação vegetativa.

Sintomas - Nas sementeiras, ocorre a queima e morte do ápice das plântulas, impedindo o crescimento e provocando alterações na forma das mudas. A morte apical ativa as gemas laterais, estimulando o perfilhamento das mudas. Os principais sintomas nas folhas são manchas necróticas escuras, irregulares, incidindo principalmente nos brotos, causando deformações nas folhas jovens. Em condições de extrema umidade, surgem sinais do patógeno na forma de massas de conídios de coloração amarelo-alaranjada.

Etiologia - O fungo causador da antracnose pertence ao gênero *Colletotrichum*. Pouco se conhece sobre esta doença e as condições de temperatura, umidade, disseminação e sobrevivência do patógeno ainda não foram estudadas.

Controle - Como principais medidas de controle são indicadas: desinfestação do substrato, estacas, materiais, recipientes e instalações; seleção de plântulas sadias; descarte de mudas muito atacadas; poda e eliminação das extremidades atacadas antes do tratamento químico.

OUTRAS DOENÇAS

No viveiro, além das doenças já descritas, podem ocorrer podridões de raízes causadas principalmente por *Fusarium* sp. e *Pythium* sp.; cercosporiose causada por *Cercospora yerbae* Speg.; podridões de estaca causadas por *Fusarium* sp. e doenças causadas por nematóides, principalmente do gênero *Meloidogyne* sp. Em campo, as principais doenças são fumagina causada por *Meliola* sp.; fuligem causada por *Asterina mate* Speg. (Prancha 31.1); roseliniose causada por *Rosellinia* sp. A queda de folhas pode ser causada por *C. spathulatum* ou distúrbios fisiológicos decorrentes de regimes hídricos extremos como seca ou encharcamento do solo.

BIBLIOGRAFIA

- Auer, C.G.; Grigoletti Jr., A.E; Maschio, L.M.A. **Doenças fúngicas em erva-mate** (*Ilex paraguariensis*). Curitiba: EMBRAPA/CNPQ, 1995. 2p. (EMBRAPA/CNPQ, Pesquisa em andamento, nº 1).
- Jauch, C. La presencia de "Cylindrocladium scoparium" en la Argentina. Revista Argentina de **Agronomia** **10**:355-360, 1943.
- Marchionatto, J.B. **Tratado de Fitopatologia**. Buenos Aires, Ediciones Librería del Colegio, 1948, 537p.
- Nowacki, M.J. Alguns fungos parasitas da erva-mate (*Ilex spp.*) no Paraná. **Arquivos de Biologia e Tecnologia** **9**:83-89, 1954.
- Velloso, L.G.C.; Nowacki, M.J.; Vernalha, M.M. Contribuição ao levantamento fitossanitário do Estado do Paraná. **Arquivos de Biologia e Tecnologia**, Curitiba, v.4, n.2, p.9-24, 1949.

DOENÇAS DA ERVILHA (*Pisum sativum* L.)

J. R. Stangarlin, S. F. Pascholati &
C. L. Salgado

A ervilha é uma planta leguminosa que pode ser consumida na forma de grãos verdes ou secos reidratados. Grãos secos reidratados e enlatados representam cerca de 90% do total de ervilha consumida no Brasil. A preferência das indústrias de processamento de ervilha é para cultivares que produzam sementes lisas e verdes.

Como cultura típica de inverno, seu cultivo é favorecido por temperaturas amenas, variando de 13 a 18°C. Altas temperaturas por ocasião do florescimento podem causar abortamento das flores e queda de produtividade. A Região Centro-oeste oferece condições climáticas adequadas para produção de grãos secos, desde que o cultivo seja feito de março a setembro, sob irrigação.

Até a década de 80, o cultivo de ervilha no Brasil limitava-se a uma pequena área na Região Sul e destinava-se à colheita de grãos verdes. A partir dessa época, seu cultivo começou a se expandir na Região Centro-oeste, atualmente a principal região produtora do país.

MOSAICO DA ERVILHA TRANSMITIDO PELA SEMENTE - “Pea seed-borne mosaic virus” - PSbMV

Essa doença foi detectada no Brasil pela primeira vez em 1989 em campos de produção em Dourados-MS e Brasília-DF. É uma doença de grande importância, pelo elevado número de cultivares suscetíveis, por ocorrer em quase todos os locais do mundo onde a ervilha é cultivada e por ser capaz de infectar também outras leguminosas como lentilha e grão-de-bico, além de mais 47 espécies em 12 famílias botânicas diferentes. A facilidade na importação de sementes de outros países pode contribuir ainda mais para sua disseminação. Nos Estados Unidos, por exemplo, em torno de 23% dos acessos disponíveis em bancos de germoplasma estão infectados com o PSbMV.

Sintomas - As plantas infectadas com o PSbMV apresentam nanismo com folhas e vagens deformadas, com ou sem mosaico foliar, encrespamento das gavinhas e clareamento das nervuras nos folíolos a partir do ponto de infecção. Pode ocorrer abortamento de vagens e sementes em casos mais severos, além de retardamento da maturação e produção de sementes com tegumento partido.

Etiologia - PSbMV é uma espécie do gênero *Potyvirus*, da família *Potyviridae*, com partícula flexuosa de 780 nm e fita simples de RNA. Esse vírus é transmitido pela semente em pelo menos duas outras espécies de leguminosas ao lado da ervilha: lentilha (*Lens culinaris*) e feijão mungo (*Vicia faba*). Também pode ser transmitido pelo pólen de plantas infectadas, embora esse tipo de transmissão seja pouco importante, e mecanicamente. No campo, o vírus é disseminado por pulgões, como *Myzus persicae* e *Acyrtosiphon pisum*, na forma não-persistente. A porcentagem de sementes contaminadas no campo aumenta a cada ano de cultivo, uma vez que as plantas infectadas ficam encobertas pelas plantas sadias e acabam sendo colhidas juntamente com estas. Isso representa grande perigo, tanto em campos de produção de sementes para comércio quanto para programas de melhoramento. Não há transmissão para sementes em

temperaturas acima de 35⁰C e em infecções tardias. O vírus apresenta grande variabilidade.

Controle - Deve-se utilizar sementes comprovadamente sadias, procedendo-se a uma séria e detalhada avaliação de todo material que for adquirido, principalmente por importação de outras regiões produtoras. Após a instalação da doença em determinada área, a maneira mais eficiente de controle é o uso de materiais resistentes, tais como Dark Skin Perfection e Alaska 81, uma vez que a eliminação do vírus e do vetor de uma área infectada é muito difícil. Os cultivares Trioфин, Bolero e Torta Flor Roxa são suscetíveis.

VAGEM MARROM - Tospovirus

Essa doença foi primeiramente detectada em 1985 nas regiões produtoras do Distrito Federal e atualmente também ocorre nos Estados de Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso do Sul e Paraná.

Sintomas - Vagem marrom é assim denominada porque há a coalescência de anéis necróticos que produzem um bronzeamento nas vagens, resultando no seu abortamento. Também podem ser observados mosqueado, clorose e murcha das folhas baixas, pontuações necróticas em folhas e hastes, estrias avermelhadas nas hastes, endurecimento do colmo e queima de ponteiros.

Etiologia - O agente causal da vagem marrom pertence ao gênero *Tospovirus*, da família *Bunyaviridae*; as partículas são esféricas, recobertas por envelope de natureza lipoprotéica. Localiza-se dentro do retículo endoplasmático das células. O vírus é disseminado por meio de tripes dos gêneros *Thrips* e *Frankliniella*. A disseminação do vírus está na dependência direta da população dos vetores, que é maior nos meses de temperaturas mais altas. O vírus não é transmitido pela semente, mas pode sê-lo mecanicamente.

O tripe só adquire o vírus quando se alimenta em plantas doentes no estágio larval, mas é capaz de transmiti-lo durante toda sua vida. O tripe adulto não-virulífero é incapaz de agir como vetor, mesmo que se alimente em plantas doentes. Plantas enfraquecidas, tempo quente e úmido e presença de plantas doentes na periferia da cultura são fatores que facilitam a disseminação do vírus. A época mais provável de ocorrência é durante as fases do florescimento e formação de vagens.

Como indicadora da presença do vírus, pode-se utilizar feijoeiro do grupo Manteiga, que apresenta lesões necróticas localizadas quando inoculado com extrato de plantas doentes.

Controle - O controle só é possível mediante a aplicação simultânea de diversas medidas, como o plantio em épocas do ano onde a população do vetor é pequena (uma vez que o controle químico do mesmo em grandes áreas é insatisfatório) e em locais afastados de fontes externas do vírus, como culturas suscetíveis (tomate e pimentão) e hospedeiras nativas. Embora não haja cultivares resistentes, o cultivar Mikado mostra-se menos suscetível que o Trioфин em condições de campo.

MOSAICO - “Cucumber mosaic virus” - CMV

Essa doença já foi relatada em plantios da região de Dourados-MS, bem como em diversas outras regiões produtoras de ervilha no mundo. O vírus representa um perigo potencial para a cultura da ervilha, pois pode ser disseminado por mais de 60 espécies de afídeos e infectar cerca de 67 famílias botânicas de plantas ornamentais, frutíferas, cereais, hortaliças e forrageiras, entre outras.

Sintomas - No campo, é comum observar encurtamento de entrenós, mosaico e deformação foliar

em plantas infectadas. Dependendo de condições ambientais, idade da planta e cultivar, os sintomas causados pelo CMV podem também incluir bolhas, anéis, necrose e morte das plantas.

Etiologia - CMV é um vírus do gênero *Cucumovirus*, da família *Bromoviridae*, apresentando um grande número de estirpes que se distinguem por círculo de hospedeiros, sintomas e relacionamento serológico. Pode ser transmitido por mais de 60 espécies de afídeos, principalmente *Aphis gossypii* e *Myzus persicae*, em todos os instares e de forma não-persistente. Não há transmissão através de sementes, embora isto possa ocorrer em outras culturas, em percentuais bastante reduzidos, como em caupi. Pode também ser transmitido mecanicamente.

Controle - Ainda faltam muitas informações sobre o aspecto epidemiológico e de quantificação de perdas. No entanto, devem ser tomadas medidas de controle como a eliminação de plantas com sintomas da doença.

CRESTAMENTO BACTERIANO - *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* (Sackett) Young, Dye & Wilkie

Essa doença já foi registrada em culturas de ervilha no Estado de São Paulo em 1989 e representa grande perigo para a produção em locais onde se verifica alta umidade durante o ciclo da cultura. O patógeno pode ser transmitido interna e externamente em sementes contaminadas. Trabalhos realizados em países onde a doença ocorre mostram que apenas 0,01% de sementes infectadas pela bactéria é suficiente para destruir um campo de produção em condições de alta umidade e temperatura.

Sintomas - Toda a parte aérea da planta pode ser afetada. Na folha e caule as lesões são inicialmente encharcadas na superfície inferior e de coloração verde escuro a marrom na superior. Quando maduras, o centro da lesão adquire coloração palha-amarelado em contraste com os bordos mais escuros. Essas lesões são geralmente angulares, delimitadas pelas nervuras, e translúcidas quando observadas contra a luz. As vagens podem ser severamente infectadas através de lesões circulares, encharcadas, escavadas, tornando-se de coloração marrom e finalmente necróticas. Na semente podem ou não aparecer lesões escuras e encharcadas próximas ao hilo. O ataque nas flores impede a formação de vagens ou provoca sua deformação.

Etiologia - *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* (sin. *P. pisi* Sackett) é uma bactéria aeróbia e gram-negativa. As colônias em ágar são branco-acinzentadas, levemente salientes, cintilantes, translúcidas, lisas e com margens onduladas. O ótimo de crescimento ocorre a 26-28⁰C (mínimo 3⁰C) e o pH ótimo é 6,6-7,5 (os limites de crescimento são pH 5,5 e 8,0).

No campo, períodos frios ocasionam alterações nos tecidos da planta, favorecendo a infecção pela bactéria. Além de sementes contaminadas, dentro do campo a disseminação pode ocorrer através de água da chuva ou irrigação e maquinário agrícola.

Controle - Evitar a utilização de sementes contaminadas com a bactéria é a melhor forma de controle, utilizando-se sementes produzidas em locais isentos da doença ou, no caso de sementes importadas, aquelas que passaram por um período de quarentena. Esta medida controla também a mancha marrom cansada por *P. syringae* pv. *syringae*. À utilização de sementes sadias deve-se aliar a rotação de culturas, o plantio em épocas com temperaturas elevadas e o tratamento das sementes por termoterapia.

PODRIDÃO DE SCLEROTINIA - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

Essa doença, também chamada de mofo branco, representa um grande perigo nas áreas de plantio adensado e sob irrigação com pivô-central, como no caso da Região Centro-oeste. Uma vez infestada, a área pode ser inutilizada para plantios posteriores, já que o fungo permanece no solo por muitos anos na forma de estruturas de resistência, os escleródios, e é capaz de causar prejuízos em outras culturas, como feijão, soja e tomate rasteiro, além de infectar plantas daninhas. Também há efeito direto de morte de plantas com redução de produção e contaminação de sementes por escleródios, contribuindo para a disseminação do patógeno para outras regiões.

Sintomas - A doença manifesta-se na haste, folha e vagem, começando geralmente pelas partes mais próximas do solo, através de manchas aquosas que evoluem para podridão mole. Os tecidos afetados ficam cobertos por um crescimento micelial branco e cotonoso do patógeno, onde se formam, gradualmente, massas compactas, inicialmente claras e posteriormente pretas, com dimensões variáveis e visíveis a olho nu - os escleródios. Há amarelecimento e morte das plantas em reboleira, principalmente nos locais com alta umidade e adensamento de plantas. As sementes contaminadas ficam manchadas e sem brilho, podendo também apresentar-se enrugadas e mais leves.

Etiologia - *Sclerotinia sclerotiorum* é um ascomiceto que sobrevive principalmente na forma de escleródios, persistindo no solo por até 8 anos. Sob condições de alta umidade relativa e temperaturas amenas (entre 15 e 25⁰C), são formados, a partir dos escleródios, os apotécios, que produzem milhares de esporos, facilmente disseminados pelo vento e pela água da chuva ou irrigação. Sementes contaminadas, implementos agrícolas, animais e o homem podem também disseminar o patógeno. O inóculo primário é constituído pelo micélio que se desenvolve a partir dos escleródios presentes no solo ou pelos ascósporos trazidos pelo vento. O fungo é ainda capaz de infectar outras culturas importantes, como feijão, soja, tomate rasteiro, amendoim, hortaliças, além de plantas daninhas como caruru, carrapicho e picão, entre outras.

Controle - Há uma série de medidas que, se tomadas em conjunto, pode favorecer o controle da doença: a) utilização de sementes saudáveis para evitar a entrada de patógenos no campo; b) tratamento de sementes com fungicidas (captan, quintozene, benomyl, iprodione, vinclozolin e tiofanato metílico + captan); c) eliminação pelo fogo dos restos de cultura afetados; d) aração profunda para enterrio de restos culturais e de escleródios; e) limpeza de implementos agrícolas; f) rotação de culturas com gramíneas (arroz irrigado, por exemplo); g) adubações equilibradas e irrigações controladas; h) plantio pouco adensado; i) controle químico com tiofanato metílico, tiofanato metílico + mancozeb, benomyl, iprodione, procimidone e vinclozolin.

PODRIDÃO DO COLO - *Rhizoctonia solani* Kühn

Essa doença é uma das mais importantes na cultura da ervilha na Região Centro-oeste, pois pode causar podridão da semente, do colo e tombamento de plantas, com prejuízos irreversíveis no estande. Também pode causar os mesmos prejuízos em outras culturas importantes como feijão, soja e tomate.

Sintomas - A doença inicia-se imediatamente após o plantio, podendo destruir plântulas antes mesmo da emergência (podridão de pré-emergência), perdurando até 40-50 dias de idade das plantas, quando

estas, mais desenvolvidas, tomam-se mais resistentes ao ataque do patógeno. As podridões localizam-se nas raízes e na porção basal da haste. As lesões são alongadas, levemente deprimidas, de coloração pardo-avermelhadas e progridem até causar o estrangulamento e necrose do caule, com sintomas reflexos de murcha, amarelecimento de folhas, pouco vigor e tombamento, resultando em morte de plantas em reboleiras. Os sintomas no campo podem ocorrer prematuramente em condições de estresse hídrico.

Etiologia - O agente causal da podridão do colo é o fungo *Rhizoctonia solani* cujo micélio pardo-violáceo apresenta ramificações em ângulo reto, constricto no septo logo após a ramificação. Esse fungo sobrevive saprofiticamente em restos de cultura na superfície do solo, na forma de micélio ou escleródio.

A temperatura ótima para o crescimento é 25⁰C (mínima de 8⁰C e máxima de 35⁰C); a temperatura ótima para infecção é ao redor de 18⁰C e a umidade relativa, 100%. Para a penetração é necessário o desenvolvimento prévio do fungo sobre o hospedeiro sob o estímulo de produtos de excreção da planta. A penetração é facilitada em presença de matéria orgânica não decomposta da própria planta ou de outra origem; esse fato explica a maior severidade da doença em lavouras com plantio direto. A disseminação é realizada através de sementes contaminadas, escleródios, água da chuva e irrigação, animais, homem e implementos.

Controle - A principal medida de controle é o uso de sementes comprovadamente sadias ou o tratamento de sementes com uma mistura de 80 g de iprodione + 240 g de thiram + 80 g de material inerte aplicada na base de 400 g por 100 kg de sementes, ou outros produtos como benomyl, tiofanato metílico, thiabendazole e quintozene. A irrigação deve ser controlada e deve-se evitar locais com risco de encharcamento. Restos de cultura contaminados devem ser incorporados profundamente. A rotação de culturas com gramíneas ajuda a reduzir a fonte de inóculo.

MANCHA DE ASCOCHYTA - *Mycosphaerella pinodes* (Berk. & Blox) Stone (*Ascochyta pisi* Lib., *Ascochyta pinodes* Berk. & Blox, *Ascochyta pinodella* Jones)

A doença é favorecida por alta umidade relativa do ar (acima de 80%) e temperaturas abaixo de 23⁰C, e por isso pouco importante para as lavouras de ervilha da Região Centro-oeste. Porém, essa doença pode vir a causar sérios problemas em condições de inverno chuvoso, podendo ser um fator limitante da produção na Região Sul.

Sintomas - *Ascochyta pisi* causa lesões principalmente na folha e vagem, algumas vezes na haste e raramente nas raízes. Nas folhas, as manchas são arredondadas ou irregulares, de aspecto zonado, medindo de dois a cinco milímetros de diâmetro, de coloração cinzento-escura no centro e margens castanho-escuras, indefinidas. Tais manchas são isoladas, podendo tomar-se confluentes, e apresentam pontuações pretas que representam os picnídios do fungo. Dependendo da incidência, pode haver morte de folhas. Nas hastes, as manchas são de coloração púrpura e deprimidas, localizando-se principalmente na região do nó. Se a infecção ocorrer em vagens novas, há formação de cancrios escuros, que podem atingir as sementes. Em vagens mais velhas, não há formação dessas depressões nas manchas, mas nota-se o aparecimento dos picnídios.

A. pinodes afeta todas as partes da planta, apresentando manchas semelhantes às de *A. pisi*, parecidas com queima. *A. pinodella* pode causar podridão do colo e da raiz.

Quando são utilizadas sementes contaminadas, há grande número de falhas devido à incidência da doença na plântula. As sementes contaminadas apresentam-se enrugadas, escuras e mostram frutificação do patógeno quando colocadas em câmara-úmida.

Etiologia - Nas nossas condições, a doença é causada por *Ascochyta pisi* (lesões em folhas e vagens) e *Ascochyta pinodes* (sintomas do tipo queima), cuja fase perfeita é *Mycosphaerella pinodes*. Pode ainda haver uma terceira espécie: *Ascochyta pinodella* ou *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (Jones) Boerema, como tem sido designada mais recentemente (podridão do colo e raiz). Os fungos são semelhantes em muitos detalhes, produzindo esporos assexuais no interior de picnídios. A forma perfeita *M. pinodes* produz peritécios em restos de cultura.

Essas espécies de fungo podem ocorrer simultaneamente na mesma planta e sobreviver de um ano para outro na forma de clamidósporos. As sementes contaminadas constituem a mais importante via de disseminação do patógeno de um campo para outro. No campo, a disseminação é feita por água da chuva ou irrigação e vento.

Controle - A principal medida de controle é a utilização de sementes sadias produzidas em locais isentos da doença. Deve-se também realizar rotação de culturas com gramíneas, eliminar restos culturais, evitar o plantio em regiões com inverno chuvoso ou com solos mal drenados e os excessos de irrigação. O controle químico pode ser realizado com mancozeb, tiofanato metílico e tiofanato metílico + mancozeb.

OÍDIO - *Erysiphe polygoni* De Candolle (*Oidium erysiphoides* Fr.)

A mesma espécie que incide sobre o feijoeiro também afeta a ervilha, mas há raças distintas e especializadas para os dois hospedeiros. Em condições favoráveis para a cultura, quando feita em tempo seco, com baixa umidade atmosférica, a doença limita a produção, podendo por isso ser particularmente importante na região central do Brasil.

Sintomas - Os sintomas aparecem geralmente nas folhas, podendo também ocorrer na haste e nas vagens, e caracterizam-se por um crescimento branco-acinzentado, pulverulento, superficial, distribuído sobre os órgãos afetados. Na parte inferior da folha, o local correspondente às manchas pode se apresentar bronzeado ou marrom. Alguns cultivares podem apresentar arroxamento foliar ou pequenas pontuações pretas em folhas e vagens. Nas vagens, além desses sintomas, pode haver uma paralisação no crescimento, acarretando sua queda prematura. Em vagens mais velhas, pode causar um desenvolvimento desigual da parte parasitada e sadia. Planta severamente afetada pode apresentar encarquilhamento das folhas e paralisação no crescimento. A severidade dos sintomas é maior se a infecção ocorrer antes do início da floração.

Etiologia – *Erysiphe polygoni* (sinónímia de *E. pisi* Sydow) é um ascomiceto da ordem Erysiphales, família Erysiphaceae. Na fase imperfeita corresponde a *Oidium erysiphoides*, ordem Moniliales, família Moniliaceae.

Em condições favoráveis, os esporos germinam, produzindo micélio superficial, que se nutre das células da epiderme, pelo desvio de nutrientes e água através de haustórios, sem contudo causar necrose generalizada dos tecidos afetados. Da trama micelial superficial originam-se numerosos conidióforos, nas

extremidades dos quais são formados conídios ovalados a oblongos, em cadeia. São esses grupos de conídios que dão um aspecto pulverulento à folha. Os conídios são disseminados pelo vento para outras partes da planta e para outras plantas. Água de chuva ou de irrigação lava os esporos das folhas para o solo, reduzindo a severidade da doença. Tempo seco, formação de orvalho e temperatura em torno de 21 a 27°C são favoráveis ao fungo.

Controle - O uso de cultivares resistentes como Triofin, Luíza, Viçosa, Marina, Maria ou Kodama é a forma mais indicada de controle. Cultivares como Mikado, Kriter, Cobri, Flávia e Rag 1020 são muito prejudicados pelo oídio em anos quentes e quando se utiliza irrigação por infiltração. O uso de irrigação por aspersão é desfavorável ao patógeno. Pode ser realizada a aplicação de fungicidas, no caso de infecções precoces, com triazóis, quinometionato e tiofanato metílico + mancozeb.

MÍLDIO - *Peronospora viciae* (Berk.) de Bary

O míldio é uma doença que, à semelhança das manchas de *Ascochyta*, é importante em épocas chuvosas e com alta umidade relativa do ar, sendo problemática na Região Sul e em algumas áreas do sul dos Estados de Minas Gerais e Mato Grosso do Sul.

Sintomas - Os sintomas consistem em uma eflorescência branca principalmente na página inferior da folha, que corresponde às frutificações do fungo. A área oposta correspondente ao crescimento do fungo torna-se amarela, podendo tomar uma coloração marrom e secar. As brotações são freqüentemente afetadas, impedindo o desenvolvimento da planta. Nas vagens ainda em desenvolvimento, o sintoma manifesta-se como manchas que se tornam marrons, entremeadas com áreas verdes. Dependendo da incidência e condições ambientais, o fungo pode afetar as sementes, provocando manchas marrons e deprimidas.

Etiologia - A doença é causada por *Peronospora viciae* (sinonímia de *R pisi* Sydow). A penetração do fungo ocorre geralmente através de estômatos. O micélio é intercelular e emite haustórios para o interior da célula. Esse fungo é um parasita obrigatório que sobrevive principalmente no hospedeiro vivo, inclusive nas sementes. Ainda faltam informações sobre o mecanismo de sobrevivência do patógeno de um ano para outro, bem como estudos sobre sua transmissão através de sementes. Alta umidade relativa do ar favorece o desenvolvimento da doença.

Controle - Recomenda-se rotação de culturas em regiões de inverno mais rigoroso, eliminação de restos de cultura contaminados para reduzir a fonte de inóculo, utilização de sementes sadias e pulverização com fungicidas, tais como mancozeb e tiofanato metílico + chlorotalonil.

OUTRAS DOENÇAS

Bacterioses - As doenças causadas por bactérias não se constituem, até o momento, um problema sério para a cultura. Além do crestamento bacteriano, descrito anteriormente, apenas duas outras bacterioses já foram relatadas: uma no Rio Grande do Sul, causada por *Bacillus leguminiperdes* Oven, ocasionando manchas escavadas, escuras e aquosas nas vagens (mas sem maiores conseqüências para a cultura, uma vez que esse agente etiológico é considerado fitopatogênico apenas em condições muito peculiares de umidade e temperatura); outra, também na Região Sul, causada por *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf & Foster)

Young et al., que já foi encontrada na cultura do feijoeiro ocasionando fogo selvagem, e que pode infectar a ervilha. Outras bacterioses, como aquelas causadas por *Pseudomonas seminum*, *P. syringae* pv. *phaseolicola*, *R. syringae* pv. *syringae*, *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* e *X. rubefaciens*, também podem ser fitopatogênicas à ervilha.

Podridão Radicular e Murcha - Um conjunto de microrganismos pode estar envolvido com esses tipos de sintomas na cultura da ervilha: *Ascochyta pinodella* Jones, *Cylindrocladium clavatum* Hodges & May, *Fusarium* sp., *F. equiseti* (Corda) Sacc., *F. oxysporum* f. sp. *pisi* Snyder & Hansen, *F. solani* f. sp. *pisi* (F.R. Jones) Snyder & Hansen, *Phytophthora parasitica* Dastur, *Pythium* sp. e *Rhizoctonia solani* Kühn. Os sintomas manifestam-se através de podridões de raiz, de hipocótilo e de colo, com tombamento de plântulas, além de necrose vascular e sintomas reflexo na parte aérea de murcha, amarelecimento, redução de crescimento e seca de folhas. Por serem polívoros, estes agentes podem ocasionar problemas em um grande número de culturas importantes como soja, feijão e outras leguminosas. Muitas das medidas de controle recomendadas para a podridão do colo (*Rhizoctonia solani*) e para o mofo branco (*Sclerotinia sclerotiorum*), quando adotadas de forma correta, contribuem para o controle da podridão radicular e murcha. No caso do tratamento de sementes, os seguintes produtos estão registrados no Ministério da Agricultura: quintozene para *C. clavatum*, *Fusarium* spp. e *R. solani*; captan para *Fusarium* spp., *Pythium* spp. e *P. parasitica*. Outros produtos também utilizados, embora não registrados são: thiabendazole e thiram (*Fusarium* spp.), metalaxyl e metalaxyl + mancozeb (*Pythium* spp. e *P. parasitica*).

Septoriose - A septoriose (*Septoria pisi*) ocorre em folhas e ramos, apresentando lesões irregulares de cor palha ou amarela, podendo abranger grande parte do órgão afetado. Nas lesões aparecem numerosos pontos pretos, correspondendo aos corpos de frutificação do fungo, os picnídios. Nas vagens já desenvolvidas, o fungo frutifica abundantemente. O patógeno sobrevive em restos de cultura e é disseminado através de sementes e pela água. A medida de controle de maior importância consiste na rotação de culturas.

Antracnose - Os sintomas dessa doença ocorrem na forma de lesões pardo-escuras com contornos pardo-avermelhados. Em condições de alta umidade há produção de massa rósea de esporos na superfície da lesão. A penetração do fungo (*Colletotrichum pisi* Pat.) dá-se principalmente por ferimentos embora possa penetrar diretamente. Proteção química, sementes sadias e rotação de culturas são algumas das medidas recomendadas.

Muitos outros fungos também já foram relatados para a cultura da ervilha no Brasil tais como: *Cladosporium herbarum* (sarna), *Leptostroma pisi* (mancha negra), *Macrosporium* sp. e *Pleospora* sp. (mancha foliar), *Rhizopus* sp. (mofo preto), *Sclerotium rolfsii* (podridão do colmo), *Sphaerella* sp. e *Sphaerotheca* sp. (mancha foliar), *Uromyces pisi* (ferrugem).

Nematoses - No Brasil já foi relatada a presença dos nematóides das galhas *Meloidogyne javanica*, *M. incognita*, *M. arenaria* e *M. hapla*, mas com ocorrência bastante reduzida. Os sintomas aparecem em reboleiras. As plantas apresentam fraco desenvolvimento da parte aérea como reflexo de galhas no sistema radicular; há supressão da nodulação e conseqüentemente amarelecimento da parte aérea da planta. Temperaturas relativamente altas (inverno quente) e umidade (irrigação) são condições do Centro-oeste brasileiro que favorecem o desenvolvimento desses nematóides. A rotação de culturas com plantas

armadilhas (*Crotalaria* spp.) e antagonistas (*Tagetes* sp. e *Asparagus* sp.) auxiliam no controle.

BIBLIOGRAFIA

- Alconero, R.; Hoch, J.G. Incidence of pea seedborne mosaic virus pathotypes in the US National Pisum Germplasm Collection. *Annals of Applied Biology* 114:311-315, 1989.
- Bhardwaj, C.L.; Sharma, B.K.; Jamwal, R.S. Effect of dates of sowing and frost protection on the incidence of bacterial blight in pea. *Indian Phytopathology* 45:221-222, 1992.
- Bittencourt, C. & Oliveira, C. Patogenicidade e virulência de *Rhizoctonia solani* em ervilha no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 9:559-605, 1984.
- Bittencourt, C.; Oliveira, C.; Reifschneider, F.J.B.; Tateishi, N.Y. Levantamento de doenças de ervilha (*Pisum sativum* L.) no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 10:185-194, 1985.
- Café Filho, A.C.; Lopes, C.A.; Dusi, A.N.; Reifschneider, F.J.B.; Charchar, J.M. Principais doenças da ervilha no Brasil e seu controle. *Informe Agropecuário* 14:38-45, 1989.
- Carner, J.; July, J.R.; Vicente, M. Características de um rhabdovirus isolado de plantas de ervilha (*Pisum sativum* L.). *Summa Phytopathologica* 2:264-270, 1976.
- Costa, A.F. Doenças causadas por vírus em hortaliças leguminosas. *Informe Agropecuário* 17:75-85, 1995.
- Dusi, A.N.; Nagata, T.; Iizuka, N. Ocorrência do "Pea seed-borne Mosaic Virus" no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 19:219-223, 1994.
- Dusi, A.N.; Zambolim, EM.; Gama, M.C.I.S.; Ávila, C.; Giordano, L.B.; Santos, J.R.M. Ocorrência e caracterização do vírus do mosaico do pepino (CMV) em ervilha. *Fitopatologia Brasileira* 17:286-291, 1992.
- Grondeau, C.; Ladonne, E; Fourmond, A; Poutier, F.; Samson, R. Attempt to eradicate *Pseudomonas syringae* pv. *Pisi* from pea seeds with heat treatments. *Seed science and Technology* 20:515-520, 1992.
- Guimarães, A.L. & Santos, J.R.M. Nota preliminar sobre o controle químico do oídio (*Oidium* sp.) em ervilha (*Pisum sativum*). **Fitopatologia Brasileira** 16:138-140, 1991.
- Hagerdon, D.J. Compendium of pea diseases. St. Paul, APS Press. 1984. 57 p.
- Huang, H.C.; Kokko, E.G.; Yanke, L.J. Phillippe, R.C. Bacterial suppression of basal pod rot and end rot of dry peas caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Microbiology** 39:227-233, 1993.
- Kapoor, AS. & Singh, D. Varietal resistance of pea to white rot. **Plant Disease Research** 7:89-90, 1992.
- Ligat, J.S. & Randles, J.W. An eclipse of pea seed-borne mosaic virus in vegetative tissue of pea following repeated transmission through the seed. **Annals of Applied Biology** 122:39-47, 1993.
- Lin, M.T.; Santos, A.A.; Kitajima, E.W. Host reactions and transmission of two seed-borne cowpea viruses from Central Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 6:193-203, 1981.
- Lopes, C.A. & Reifschneider, F.J.B. Pathogenicity of *Cylindrocladium clavatum* to pea, a new host and preliminary evaluation of its virulence. **Plant Disease** 66:951-953, 1982.
- Paula Junior, T.J.; Silva, M.B.; Vieira, R.F. Doenças causadas por bactérias em hortaliças leguminosas. **Informe Agropecuário** 17:72-73, 1995.

- Paula Junior, T.J.; Silva, M.B.; Vieira, R.F. Doenças causadas por fungos em hortaliças leguminosas. **Informe Agropecuário** 17:63-71, 1995.
- Pita, A.H.C.; Reifschneider, F.J.B.; Giordano, L.B.; Cordeiro, C.M.T. Tratamento de sementes para o controle de rizoctoniose. *Fitopatologia Brasileira* 11:645-647, 1986.
- Salgado, CL, Doenças da ervilha (*Pisum sativum* L.). In: Galli, F. (Coord.). Manual de Fitopatologia. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. v.2: Doenças das Plantas Cultivadas. p.270-274.
- Santos, J.R.M.; Charchar, M.J.; Nasser, L.C.B. Levantamento de patógenos que afetam ervilha irrigada no Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira* 15:98-99, 1990.
- Santos, J.R.M.; Reifschneider, F.J.B. Doenças e patógenos descritos em ervilha. *Fitopatologia Brasileira* 15:238-243, 1990.
- Santos, J.R.M.; Reifschneider, E.J.B.; Giordano, L.B.; Cobbe, R.V. **Doenças da ervilha** (*Pisum sativum* L.). Brasília: EMBRAPA-CNPq, 1991. 39 p. (EMBRAPA-CNPq. Documentos, 7).
- Santos, M.A. & Ferraz, S. Doenças causadas por nematóides em hortaliças leguminosas. *Informe Agropecuário* 17:74-75, 1995.
- Sivapalan, A. Effects of impacting rain drops on the growth and development of powdery mildew fungi. *Plant Pathology* 42:256-263, 1993.
- Tu, J.C. Management of white mold of white beans in Ontario. **Plant Disease** 73:281-285, 1989. Wang, D. & Maule, A.J. Early invasion as a determinant in pea of the seed transmission of pea seedborne mosaic virus. **Journal of General Virology** 73:1615-1620, 1992.
- Wang, D.; Woods, R.D.; Cockbain, A.I.; Maule, A.J.; Biddle, A.J. The susceptibility of pea cultivars to pea seed-borne mosaic virus infection and virus seed transmission in the UK. **Plant Pathology** 42:42-47, 1993.

DOENÇAS DO EUCALIPTO

(*Eucalyptus* spp.)

T. L. Krugner & C. G. Auer

TOMBAMENTO DE MUDAS OU “DAMPING-OFF” - *Cylindrocladium candelabrum* Viégas (*C. scoparium* Morgan), *C. clavatum* Hodges & May, *Rhizoctonia solani* Kühn, *Pythium* spp., *Phytophthora* spp., *Fusarium* spp.

Com o emprego de técnicas de formação de mudas que desfavorecem sua ocorrência, como o caso de semeadura direta em tubetes suspensos, o tombamento passou a ser uma doença de importância limitada em viveiros de eucalipto e outras essências florestais. No caso de sementeiras efetuadas para obtenção de mudas para posterior repicagem ou para obtenção de mudas de raiz nua, a tendência de ataques mais severos é maior comparada à semeadura direta em recipientes. A doença acarreta redução no número de mudas.

Sintomas - O tombamento afeta sementes em germinação, destruindo-as (préemergência), e plântulas recém-emergidas, atacando tecidos tenros e suculentos (pós-emergência). No caso do eucalipto, sintomas do tombamento de pós-emergência são semelhantes àqueles de outras plantas. O sintoma típico da

doença caracteriza-se pela ocorrência de uma lesão na região do colo da mudinha, a qual pode se estender a alturas variáveis no hipocótilo, com aspecto encharcado de início e depois adquirindo coloração escura. A destruição dos tecidos acaba provocando o tombamento da mudinha e sua morte. Murcha, enrolamento e seca dos cotilédones e das primeiras folhas verdadeiras podem ser notados como sintomas secundários, dependendo da idade e do tamanho das mudas.

E comum a ocorrência da doença em reboleiras, especialmente em canteiros novos, semeados a lanço. Nestas reboleiras encontram-se, com freqüência, mudinhas em todos os estádios de desenvolvimento da doença a partir das primeiras afetadas no centro. Em canteiros de recipientes e mesas de tubetes onde se efetua a semeadura direta, a doença tende a ocorrer esparsamente. Isto se deve às distâncias que separam as mudas de um recipiente para outro, o que dificulta a disseminação do patógeno.

Etiologia - Os principais fungos causadores de tombamento ou “damping-off” são habitantes do solo onde podem sobreviver saprofiticamente ou através de estruturas de repouso como escleródios (*Rhizoctonia*), microescleródios (*Cylindrocladium*) (Fig. 33.2D), clamidósporos (*Fusarium*) e oósporos (*Phytophthora* e *Pythium*).

Propágulos dos fungos causadores de tombamento são disseminados através de água de chuva ou irrigação, vento ou partículas do solo aderidas a implementos agrícolas. Zoósporos de *Phytophthora* e *Pythium* podem se locomover ativamente a curtas distâncias em filmes de água no solo. A penetração dos fungos no hospedeiro dá-se diretamente através das paredes celulares da epiderme da raiz ou hipocótilo com a subsequente invasão do micélio nos tecidos da planta que acabam por serem degradados pela ação de enzimas e/ou toxinas.

De modo geral, temperaturas favoráveis para o crescimento das plântulas são as mesmas para o desenvolvimento da doença, embora a ocorrência de temperaturas suficientemente baixas para retardar a germinação das sementes e o crescimento das plântulas pode aumentar a incidência da doença pelo fato de induzir as plântulas a um período mais prolongado de suscetibilidade. Fungos causadores de “damping-off” variam bastante quanto às temperaturas ótimas para crescimento. *C. candelabrum*, por exemplo, tem seu ótimo de crescimento ao redor de 28°C, enquanto que certas espécies de *Pythium* têm seu ótimo a temperaturas bem mais baixas. Em viveiros localizados em regiões do país onde existem variações sazonais marcantes, principalmente com respeito à temperatura, a época de semeadura pode ter efeito na ocorrência de “damping-off” ao retardar o crescimento das plantas e favorecer o desenvolvimento de fungos que preferem temperaturas mais baixas.

Quanto à umidade, a presença de solos úmidos e alta umidade relativa do ar são condições que favorecem a ocorrência do tombamento. A composição do substrato também afeta a ocorrência da doença. Seu conteúdo em matéria orgânica pode, por exemplo, servir de fonte de inóculo dos patógenos. Por outro lado, pode conter também organismos antagônicos aos patógenos, como *Trichoderma* spp. Sua textura, entre outros efeitos, regula a umidade e a aeração do mesmo. A fertilidade do solo pode influir sobre o “damping-off”, principalmente com respeito ao nitrogênio. Fertilização pesada com nitrogênio predispõe as mudinhas ao ataque dos patógenos, uma vez que prolonga o período de suscetibilidade das mudas, fazendo-as mais tenras por mais tempo. Com respeito à densidade das mudas, quanto mais denso for o estande, maior será a

incidência do “damping-off”.

Controle - Medidas culturais de controle incluem o emprego de sementes, substrato e água de irrigação livres de inóculo dos patógenos, cobertura do solo do viveiro com brita ou material similar, desbaste das plântulas germinadas o mais cedo possível, “roguing” das plantas doentes e mortas, fertilização das mudas sem excesso de nitrogênio, emprego de substratos que permitam boa drenagem e controle da frequência da irrigação.

O controle químico pode ser realizado mediante fumigação do substrato com produtos de amplo espectro biocida, como brometo de metila e dazomet, e aplicação de fungicidas, *sensu strictu*. Devido ao alto custo, periculosidade no manuseio e impacto ambiental, a fumigação deve ser evitada. Deve-se ressaltar, no entanto, que tal tratamento é o único que funciona eficientemente para substratos contendo certos patógenos como *Cylindrocladium* e *Fusarium*, que são pouco sensíveis à maioria dos fungicidas comuns e apresentam estruturas altamente resistentes à ação destes produtos. O emprego dos fungicidas pode, por sua vez, ser efetuado através de rega ou pulverizações sobre o substrato e/ou mudas, em intervalos que variam conforme a necessidade. Tais tratamentos funcionam principalmente como protetores, mas também podem ter efeito erradicante. Para o controle de *Pythium* e *Phytophthora* recomendase metalaxyl e para *Rhizoctonia*, uma combinação de captan com um ditiocarbamato (maneb, zineb ou thiram) ou com PCNB ou iprodione. Para o caso de tombamento causado por *Cylindrocladium* ou *Fusarium* pode-se empregar benomyl, juntamente com captan ou thiram. Uma alternativa ao controle químico para desinfestação do substrato é o uso de calor que pode ser aplicado de duas formas: aquecimento com vapor produzido em caldeira (80-90⁰C por 7 a 8 horas) ou solarização.

O emprego de medidas biológicas de controle pode ser feito diretamente por meio da infestação do substrato com linhagens ou espécies eficientes de *Trichoderma*, fungo antagonista da maioria dos patógenos de solo. De forma indireta, pode ser executado através da escolha de substratos ricos em matéria orgânica que contenham naturalmente propágulos deste e de outros antagonistas.

PODRIDÃO DE RAIZ - *Phytophthora* spp., *Pythium* spp.

O eucalipto, de um modo geral, não apresenta, no Brasil, problemas de podridão de raiz em condição de campo, mas é comum sua ocorrência em viveiros com sistema de tubetes. Condições desfavoráveis para o crescimento das mudas, como a presença de substrato de má drenagem, que condiciona alta umidade e aeração inadequada, poderá predispor as raízes à infecção por fungos patogênicos presentes no substrato como *Phytophthora* spp. e *Pythium* spp. Basicamente, o controle deve ser feito de forma similar ao do tombamento.

PODRIDÃO DE ESTACAS - *Cylindrocladium* spp., *Rhizoctonia solani* Kühn, *Fusarium* spp., *Botryosphaeria ribis* Grossenb. & Duggar (sin. *Botryosphaeria dothidea* (Moug. & Fr.) Ces & de Not) e *Colletotrichum* sp.

Sintomas - A podridão é bem característica, tratando-se de uma lesão escura que progride da base para o ápice da estaca. Pode ocorrer na região da junção estaca/ substrato ou em porções superiores da

estaca. A lesão avança sobre os tecidos, induzindo a morte das gemas, impedindo o enraizamento e escurecendo a estaca por completo.

Sobre as lesões podem ser encontradas frutificações branco-cristalinas de *Cylindrocladium* ou peritécios marrom-avermelhados da sua fase teleomórfica, esporodóquios de *Fusarium*, pontuações escuras (picnídios) de *B. ribis* ou acérvulos de *Colletotrichum* com ou sem sua massa alaranjada de esporos.

Etiologia - Esta doença pode ser causada por várias espécies de fungos pertencentes aos gêneros *Cylindrocladium*, *Fusarium* e *Rhizoctonia*. No caso de *Cylindrocladium* são relatadas as espécies *C. clavatum*, *C. parasiticum* Crous, Wingf. & Alfenas e *C. candelabrum*. *Botryosphaeria ribis* e *Colletotrichum* sp. são também fungos constantemente encontrados em associação com a podridão. O inóculo é trazido para a casa-de-vegetação no solo ou substrato dos recipientes, na forma de conídios e/ ou fragmentos de hifas ou estruturas de resistência dos fungos. Salpiques de solo aderidos a folhas e hastes das estacas trazidas do campo também são eficientes como fonte de inóculo, assim como a água de irrigação previamente infestada. Outras fontes de inóculo podem ser as brotações sem sintomas, com infecção latente por patógenos secundários no jardim clonal, como *B. ribis* e *Colletotrichum* sp., e que se manifestam posteriormente na casa-de-vegetação após o estresse provocado pela estaquia.

Controle - Medidas de controle recomendadas visam a redução ou eliminação de inóculo através de métodos químicos, físicos e culturais, como no caso do tombamento. Adicionalmente, deve-se efetuar tratamento das estacas com hipoclorito de sódio e/ou fungicidas, tratamento das caixas e recipientes com hipoclorito de sódio e fungicidas e limpeza total da casa-de-vegetação, após uma ou duas safras de estacas, empregando-se hipoclorito de sódio e sulfato de cobre.

MOFO CINZENTO - *Botrytis cinerea* Pers.

Sintomas - Trata-se de uma doença que ocorre no Sul e Sudeste do Brasil. Ataques mais severos ocorrem em canteiros com alta densidade de mudas e sob condições de alta umidade e temperaturas amenas. A doença afeta tecidos jovens da parte aérea das mudas, causando a morte do ápice ou até mesmo da muda toda, especialmente de mudas jovens. Os sintomas iniciam-se por um enrolamento das folhas seguido de seca e queda das mesmas (Prancha 33.1). Comumente, aparece cobrindo as partes afetadas um crescimento acinzentado formado por micélio, conidióforos e massa de conídios do fungo.

Etiologia - O agente causal, *B. cinerea*, que ataca várias outras culturas, é um patógeno facultativo que vive saprofiticamente no solo e sobrevive na forma de escleródios ou micélio dormente. Sua disseminação dá-se principalmente pelo transporte dos conídios pelo vento.

Controle - O controle da doença poderá ser feito mediante redução da densidade das mudas, fertilização sem excesso de N, eliminação de plantas doentes e de folhas infectadas caídas. O controle químico pode ser feito com pulverizações de thiram, maneb, captan, acetato de trifenil estanho, iprodione ou vinclozolin. O uso de benomyl somente poderá ser feito juntamente com algum dos princípios ativos citados, pela existência de estirpes já resistentes ao mesmo.

MURCHA VASCULAR - *Pseudomonas solanacearum* E. E Smith.

Esta doença, encontrada nos Estados do Amazonas, Bahia, Minas Gerais e Pará, é uma das poucas doenças bacterianas registradas em espécies florestais no Brasil. As espécies *E. peltata*, *E. deglupta*, *E. pilularis*, *E. resinifera*, *E. tereticornis* e *E. urophylla* (juntamente com seus híbridos comerciais) mostraram-se suscetíveis à doença. Ocorre em áreas recém-desmatadas reflorestadas com eucalipto, iniciando-se em árvores jovens com cerca de dois meses de idade.

Sintomas - Sintomas observados no campo são consequência da infecção sistêmica da planta pela bactéria. As folhas tornam-se cloróticas, com seca brusca e posterior queda devido ao bloqueio dos vasos de xilema. A doença é facilmente caracterizada pelos sinais apresentados, através do corte dos troncos das árvores. O xilema apresenta-se escurecido (Prancha 33.2) e, após alguns minutos, começa a exsudar pus bacteriano. O teste confirmativo da presença da bactéria pode ser feito através do corte transversal da haste com suspeita de murcha e sua imersão em água. Em poucos instantes, pode ser observada a corrida bacteriana na água, a partir dos vasos de xilema colonizados.

Etiologia - A bactéria associada à murcha vascular é *P. solanacearum* Biovar 1. Existem, entretanto, consideráveis diferenças entre isolados quanto à patogenicidade. Esta bactéria vive no solo, em restos de matéria orgânica de matas e em plantas nativas hospedeiras. Sua penetração nas raízes da planta dá-se por aberturas naturais ou ferimentos. Uma vez no interior das raízes, dirige-se para o sistema vascular da planta, colonizando o xilema. A bactéria ataca fumo, solanáceas nativas e cultivadas, como tomate e pimentão, e bracinga.

Controle - Recomenda-se o plantio de espécies/procedências tolerantes ou resistentes. Outras medidas são: uso de mudas saudáveis, com sistema radicular bem formado, e plantio de mudas sem o afogamento do colo e dobramento das raízes.

CANCRO DE CRYPHONECTRIA - *Cryphonectria cubensis* (Bruner) Hodges.

O cancro do eucalipto é considerado uma das doenças mais importantes da cultura. A doença ocorre desde o Estado de Santa Catarina até a Região Amazônica. É uma doença que ocorre praticamente em todas as regiões tropicais e subtropicais do mundo, onde o eucalipto foi introduzido. As temperaturas mais baixas da região sul do continente americano parecem limitar sua ocorrência.

A doença pode causar prejuízos quantitativos e qualitativos, notadamente em áreas onde a doença ocorre com maior incidência e severidade (costa do Espírito Santo, Vale do Rio Doce, Minas Gerais, e em certas áreas do Estado de São Paulo). A morte ou o tombamento pelo vento de árvores atacadas chega a ocorrer em proporções elevadas em áreas plantadas com espécies mais suscetíveis, causando reduções significativas no rendimento volumétrico. A madeira afetada, por sua vez, além de ter seu valor prejudicado para uso em serraria, também tem seu rendimento em celulose reduzido. Além disso, a brotação de tocos atacados também poderá ser prejudicada. Outro prejuízo é a morte de tocos de jardins clonais, que interfere no programa de produção de mudas por estaquia.

Sintomas - O cancro do eucalipto é uma doença que tipicamente só ocorre em plantações. Começa a se manifestar a partir do quinto mês de cultivo onde, até mais ou menos um ano, causa, com frequência, a

morte das plantas por estrangulamento do colo. Estas morrem de forma esparsa na plantação, geralmente em baixa proporção. Árvores recém-mortas caracterizam-se pela coloração palha de sua folhagem, resultante do secamento geral da copa. Este, por sua vez, é decorrente do desenvolvimento de uma lesão que estrangula o colo da planta através de um corte superficial da casca onde se observa um escurecimento que contrasta com a coloração clara dos tecidos sadios (Prancha 33.3). Este escurecimento pode se estender internamente até o câmbio e às vezes até o lenho e verticalmente até 30 cm acima do nível do solo. É comum ocorrer arroxamento ou bronzeamento generalizado da folhagem, refletindo deficiência nutricional, seguido por murcha generalizada da folhagem e morte da planta. A morte de árvores com mais de 1 ano de idade por estrangulamento do colo, sem a manifestação externa de sintomas nesta região, também pode ocorrer. Esta manifestação da doença, no entanto é rara. Frutificações do fungo (picnídios e peritécios) são produzidas freqüentemente na superfície da casca da região do colo lesionado, na forma de pontuações negras, salientes e pontiagudas.

Um outro tipo de sintoma, em árvores de idade superior a um ano, ocorre geralmente na região do colo da planta ou ainda nas partes mais altas do tronco. Caracteriza-se por fendilhamento de casca associado geralmente ao seu intumescimento. E resultante do desenvolvimento da lesão na parte externa da casca, sem atingir o câmbio e o lenho. Com isto, a planta continua a produzir tecido de casca, forçando a parte atacada a romper-se em tiras ou trincas. Frutificações do fungo comumente aparecem na superfície da casca na área lesionada. E um tipo de sintoma bastante comum, embora tenha pouco significado econômico uma vez que não está envolvido com a região do câmbio e do lenho da planta. Esta continua a se desenvolver normalmente sem sofrer maiores danos aparentes.

Outro sintoma bem característico é aquele que culmina com a formação de um cancro típico no tronco da árvore. Este sintoma aparece inicialmente na forma de uma depressão na casca. Quando em desenvolvimento, a área lesionada contrasta-se com a área de tecido sadio por sua coloração escura (Prancha 33.3). O cancro típico aparece com a delimitação do desenvolvimento da lesão através da formação de um tecido caloso contornando a lesão. A medida que o calo desenvolve-se, os tecidos da área lesionada secam e tendem a romper em fitas, podendo expor o lenho. Na superfície da casca lesionada formam-se, com freqüência, frutificações do agente causal. A região do lenho ligada à área lesionada fica escura, com o alburno inativo, sujeita à ação de forças mecânicas. É comum, em áreas onde a severidade da doença é alta, a ocorrência de árvores tombadas pela ação do vento. As dimensões atingidas pelos cancros típicos variam bastante, dependendo entre outros fatores, do nível de suscetibilidade da árvore e das condições ambientais, especialmente temperatura e umidade. Em certas áreas, para certas procedências de *E. grandis* e *E. saligna*, verifica-se a ocorrência de cancros bastante compridos que estendem-se desde a base do tronco até quase o ponteiro da árvore. A circunferência do tronco também é variavelmente afetada. Com freqüência são observadas árvores com tronco quase anelado pelo cancro e que, apesar disso, continuam vivas, embora tendam a ser dominadas pelas árvores adjacentes.

Cancros dos tipos superficial e típico descritos acima, geralmente se formam na base do tronco, embora sejam encontrados com freqüência em várias alturas no tronco das árvores. Neste caso, aparecem comumente ao redor do ponto de inserção de um galho seco ou desramado, por onde provavelmente o

patógeno penetrou.

O sintoma de gomose também pode aparecer associado aos tecidos afetados pela doença, especialmente em *E. citriodora*, *E. maculata* e *E. paniculata*.

Etiologia - *C. cubensis* cresce bem em meio BDA, onde apresenta uma taxa de crescimento micelial máxima na faixa de 28 a 32^oC. A temperatura parece ser o fator básico que governa a distribuição geográfica do patógeno. Não se conhece hospedeiros nativos do fungo que serviriam de fonte primária de inóculo para o desenvolvimento da doença, mas acredita-se que sejam mirtáceas nativas. Não se conhece também os mecanismos de sobrevivência do patógeno e as formas de inóculo primário que ocorrem antes da introdução do eucalipto.

O fungo produz dois tipos de frutificações: picnídios e peritécios. Picnídios são formados na superfície da casca, geralmente dispersos. São completamente superficiais ou com somente a base imersa no substrato, piriformes e negros quando maduros (Fig. 3311 A). Os conídios são hialinos, unicelulares, elípticos, medindo 2,5-4,0 x 1,8-2,2 µm. Sob condições de alta umidade, estes são liberados dos picnídios na forma de cirros de coloração castanho-amarelada. A fase anamórfica tem sido denominada *Endothiella* sp.

Os peritécios geralmente se formam nas mesmas áreas onde são formados os picnídios, mas mais tardiamente que aqueles. Dependendo do tipo de casca, os peritécios podem ser encontrados isolados e dispersos, agrupados, ou em filas nas fendas da casca. As bases dos peritécios são geralmente imersas no substrato, de forma globosa e coloração escura. Os pescoços apresentam-se externamente à superfície da casca, com comprimento variando de 1 a 2 mm (Fig. 33.1B). Sob condições de alta umidade podem atingir até 5 mm ou mais de comprimento. São também escuros quando maduros. Os ascos são unitunicados, cilíndricos, fusóides, com anel apical refringente numa das extremidades e oito ascósporos. Os ascósporos são hialinos, bicelulares, cilíndricos a ovais.

A penetração do fungo deve ser por ferimentos, por rachaduras naturais de casca e pelos pontos de inserção de ramos com o tronco.

Figura 33.1

Controle - O uso de populações resistentes é, até o momento, a única medida viável de controle. Tal medida deverá ser empregada nas áreas onde o risco de perdas é maior, ou seja, nas regiões com temperatura e umidade favoráveis ao desenvolvimento da doença. Material genético resistente poderá ser obtido em dois níveis básicos: interpopulacional e intrapopulacional. No primeiro, são escolhidas as espécies e procedências que apresentam maior resistência. Duas das espécies mais plantadas no Brasil, *E. grandis* e *E. saligna* apresentam, de um modo geral, baixa resistência ao patógeno. Por outro lado, os níveis de resistência nestas espécies variam em função das procedências empregadas, especialmente em *E. grandis*. Dentre as espécies resistentes, *E. urophylla* é a mais recomendada para fins de celulose. A qualidade da madeira para determinados fins, a capacidade de rebrota e o rendimento volumétrico podem limitar o uso de espécies imunes (*E. paniculata*, *E. robusta*, *E. citriodora*, *E. camaldulensis*, *E. microcoris*, *E. tereticornis* e *E. pilularis*).

Em termos intrapopulacionais, a espécie *E. grandis* é a que oferecem as melhores perspectivas para exploração da resistência. Esta é feita através de seleções de árvores fenotipicamente resistentes em

povoamentos com alta incidência da doença e avaliação de sua resistência através do teste de progênies. Outro método que vem sendo empregado é a produção de híbridos vigorosos e resistentes de *E. grandis* e *E. urophylla*, propagados vegetativamente através de estaquia.

Figura 33.2

DOENÇA ROSADA - *Phanerochaete salmonicolor* (Berk & Br.) Jul.

A doença rosada ou rubelose é típica de áreas tropicais úmidas, onde afeta também outras espécies arbóreas como citros, seringueira e cacauzeiro. No Brasil, foi constatada nos Estados da Bahia, Espírito Santo, Pernambuco, Rio de Janeiro e São Paulo, afetando diversas espécies de eucalipto, entre elas, *E. camaldulensis*, *E. saligna* e *E. urophylla* e seus híbridos. Raramente causa danos sérios no Brasil, apesar de acarretar altos índices de mortalidade e danos variados em outros países como Costa Rica, Índia e Zaire.

Sintomas - A doença é inicialmente observada na forma de pústulas esparsas, de coloração rosada, sobre a superfície de ramos e do tronco. A partir destas pústulas desenvolve-se um micélio de mesma cor que circunda as partes atacadas. O fungo causa necrose nos tecidos da casca e no câmbio, podendo também atacar o lenho. Em consequência, ocorre um estrangulamento dos ramos ou tronco. Os tecidos morrem e as folhas ligadas às áreas afetadas amarelecem e secam. De modo geral, no entanto, as lesões ocorrem nos ramos em regiões altas da copa, o que provoca brotações na parte inferior não afetada. Isso pode deformar as árvores e afetar seu crescimento. O fungo produz também corpos frutíferos resupinados na superfície das áreas afetadas, formando um himênio membranoso, macio, de cor rosa-salmão.

Etiologia - *P. salmonicolor*, anteriormente conhecido como *Corticium salmonicolor* (Berk. & Br.), é facilmente isolado em meio de cultura, crescendo moderadamente em BDA. Neste meio, apresenta crescimento máximo na faixa de 24-27°C. Pode produzir dois tipos de esporos: conídios e basidiósporos. A fase imperfeita não foi constatada no Brasil. Os basidiósporos são hialinos, lisos, piriformes a elipsóides, medindo 8-11 x 8-9,8 µm. São formados a partir de basídios subclavados, com 2-4 esterigmas cada. Inoculações com esporos têm fracassado, sendo mais comum o emprego de micélio obtido em ágar ou em pedaços de casca de *Hevea* spp. para reprodução de sintomas da doença.

A doença tende a ocorrer epidemicamente em faixas de idade do hospedeiro específicas. No Estado de Pernambuco, a doença foi constatada em plantios de *E. camaldulensis* de 1,5 a 2,5 anos de idade, manifestando-se extremamente danosa aos 2,5 anos de idade. Na Índia, adquire nível epidêmico a partir do terceiro ano. Nos locais onde a doença foi constatada no Brasil, a precipitação anual está ao redor dos 2.000 mm ou mais, sendo as temperaturas médias anuais em torno de 23-24°C. Mostra ser assim uma doença tipicamente de áreas tropicais úmidas.

Controle - No caso do eucalipto, pelas proporções de ocorrência da doença, o controle não tem sido empregado. Caso a doença torne-se importante, mesmo em plantios experimentais, recomenda-se a remoção e queima periódica de galhos afetados, pulverizações com calda bordalesa ou outros fungicidas cúpricos e a exploração da resistência genética.

MANCHA DE CYLINDROCLADIUM - *Cylindrocladium candelabrum* Viégas, *C. ilicicola* (Hawley) Boedjin & Reitsma, *C. parasiticum* (Crous, Wingf. & Alfenas), *C. pteridis* Wolf e *C. quinquesepatum* Boedjin & Reitsma.

A ocorrência de manchas foliares em viveiros de mudas e em plantações de eucalipto é bastante comum. No entanto, dificilmente causa prejuízos sérios. A mancha de *Cylindrocladium* é uma doença característica de plantios, mas pode ser encontrada em viveiros. Tem sido observada desde 1973 em diferentes regiões do Brasil, desde a Amazônia até os estados do Sul. Esta doença foi constatada em mais de 15 espécies de eucalipto, sendo *E. urophylla*, *E. citriodora*, *E. cloeziana* e *E. grandis* (algumas procedências) as mais suscetíveis. Danos mais sérios têm ocorrido nos Estados de Minas Gerais, Bahia, Espírito Santo e Região Amazônica, geralmente em épocas chuvosas, quando ocorre desfolha intensa das plantas atacadas. No entanto, a morte de plantas devida à doença não tem sido observada. Mesmo intensamente atacadas, as plantas recuperam-se com a emissão de novas folhas nos meses que se sucedem ao ataque. A colonização e desfolha reduzem a área fotossintética e o crescimento das plantas. Em condições ótimas de temperatura e umidade, espécies de *Cylindrocladium* podem causar murcha, seca e morte de brotações de eucaliptos, especialmente de *E. grandis*.

Sintomas - Manchas associadas a *Cylindrocladium* spp. têm forma, tamanho e coloração variáveis, dependendo da espécie de *Eucalyptus* e de *Cylindrocladium* e das condições ambientes (Pranchas 33.4 a 33.5). Desfolha intensa pode ocorrer, afetando grande proporção da copa das árvores. Os brotos não são atingidos, o que permite a recuperação das plantas quando as condições ambientes voltam a ser desfavoráveis à doença. Ramos também podem ser atacados pelo patógeno, onde aparecem lesões necróticas escuras, recobertas, com frequência, por um crescimento esbranquiçado, constituído por conidióforos e conídios do patógeno (Fig. 33.2A). Nas folhas, as frutificações são encontradas com maior frequência na sua face inferior.

Etiologia - Esta doença é causada por fungos do complexo *Cylindrocladium*. Em viveiros, duas espécies foram constatadas em associação com a doença: *C. candelabrum* e *C. ilicicola*. A espécie *C. scoparium* tem sido comumente relatada no Brasil em associação com manchas foliares. Recentemente, no entanto, estudos taxonômicos indicaram que esta espécie deve ser tratada como *C. candelabrum*, já descrita anteriormente no Brasil. Conídios de *C. candelabrum* são cilíndricos, hialinos e unisseptados, medindo 29-39 x 3-5 µm (Fig. 33.2C). A forma das vesículas, estruturas ligadas aos conidióforos através de uma estipe, é outra característica utilizada para diferenciação de espécies de *Cylindrocladium*. Vesículas de *C. candelabrum* são geralmente elípticas ou ovais (Fig. 33.2B). *C. ilicicola* apresenta também conídios cilíndricos, hialinos, mas com 1 a 3 septos, predominando os com 3 septos, e medindo 47-77 x 5,0-7,5 µm em BDA. As vesículas são semelhantes às de *C. candelabrum*. O fungo desenvolve a fase perfeita em meio de cultura e nas plantas afetadas. Esta caracteriza-se pela produção de peritécios de coloração laranja a vermelho, ascos clavados e ascósporos com 1 a 3 septos. A fase perfeita do fungo foi identificada como *Calonectria pyrochroa* (Desm.) Sacc.

Em plantações, as espécies constatadas foram *C. candelabrum*, *C. ilicicola*, *C. parasiticum*, *C. pteridis* e *C. quinquesepatum*. *C. parasiticum*, que também causa manchas em folhas de mogno (*Swietenia*

macrophylla) na Região Amazônica, apresenta conídios cilíndricos, hialinos, com 1 a 3 septos, predominando os com 3 septos, medindo e 47-76 x 4,5-5,9 µm em BDA. Suas vesículas são globosas a subglobosas. Esta espécie produz fase peritecial em meio de cultura ou nos tecidos do hospedeiro, a qual foi identificada como *Calonectria ilicicola* Boedjin & Reitsma. Os peritécios são de coloração laranja a vermelho, os ascos clavados e os ascósporos uni a triseptados, com predominância dos uniseptados, medindo 27-55 x 4,0-7,7 µm. *C. pteridis* apresenta conídios cilíndricos, hialinos, uniseptados, medindo 45-101 µm e é caracterizado por uma vesícula clavada. *C. quinqueseptatum*, que ataca também fruta-do-conde (*Annona squamosa*), pinha (*A. reticulata*) e cravo da Índia (*Syzygium aromaticum*), diferencia-se das outras espécies pelas dimensões e número de septos de seus conídios. Estes medem 75-106 x 5-7 µm, com 1 a 7 septos, sendo a maioria com 5-6 septos. Esta espécie produz também a fase perfeita, tanto nas plantas afetadas como em meio de cultura. Trata-se de *Calonectria quinqueseptata* Figueiredo & Namekata, que forma peritécios ovóides e elipsóides, alaranjados e castanho-avermelhados. Seus ascos são clavados, os quais contêm 8 ascósporos irregularmente dispostos. Estes são hialinos, curvos, com 1 a 6 septos, medindo 30-80 x 4-7 µm.

Controle - O controle das manchas foliares causadas por *Cylindrocladium* sp. normalmente não é exigido no viveiro, quando as mudas são mantidas sob condições de bom arejamento, evitando-se o adensamento das mesmas. Pulverizações preventivas em viveiros de maior risco ou curativas em caso de ocorrência epidêmica da doença poderão ser efetuadas, empregando-se fungicidas cúpricos ou ditiocarbamatos alternados com benomyl.

Em campo, verifica-se boa recuperação das árvores atacadas, mesmo após passarem por períodos de até 6 meses com relativo grau de desfolhamento, não sendo necessárias medidas de controle químico. A melhor alternativa para controle desta doença em plantações seria a exploração da variabilidade genética, empregando-se espécies/procedências mais resistentes. Dentre as espécies mais plantadas atualmente, *E. cloeziana*, *E. citriodora*, *E. urophylla* e *E. grandis* são as mais suscetíveis, enquanto que *E. saligna*, *E. maculata*, *E. torelliana* e *E. microcorys* têm se revelado as mais resistentes.

FERRUGEM - *Puccinia psidii* Winter

Esta doença tem ampla distribuição geográfica no Brasil, afetando diversas espécies de mirtáceas nativas e cultivadas. Várias espécies de eucalipto são hospedeiras do fungo, entre elas *E. citriodora*, *E. cloeziana*, *E. grandis*, *E. obliqua*, *E. pilularis* e *E. saligna*. Os danos podem ser consideráveis, dependendo do local, manejo silvicultural e da espécie/procedência utilizada. A doença ocorre em viveiros e plantações.

Sintomas - Os sintomas da doença ocorrem inicialmente nos tecidos jovens de folhas e caule ainda em desenvolvimento. Começam por pontuações cloróticas que se transformam em pústulas ou soros, onde se expõem, com o rompimento da epiderme, massas pulverulentas de urediniósporos (uredósporos), de coloração amarelo-ouro (Prancha 33.6). Estas pústulas podem coalescer, recobrando a superfície das brotações do eucalipto quando o ataque é intenso. Em consequência, os tecidos afetados morrem e secam, adquirindo coloração negra, como se fossem queimados. Dependendo das condições ambientais, a planta pode reagir, emitindo novas brotações. Com o desenvolvimento das folhas e do caule, a massa amarela de esporos desaparece dando lugar a lesões salientes, rugosas, de coloração marrom. Nas folhas, estas lesões

aparecem dispersas em ambas as faces do limbo e às vezes sobre a nervura principal. São comumente delimitadas por um halo escuro, arroxeadado. Nos ramos, a característica verrugosa das lesões torna-se bastante típica. Como o ataque se dá antes das folhas completarem seu desenvolvimento, estas freqüentemente acabam ficando deformadas.

Árvores altamente suscetíveis podem ter seu crescimento comprometido pela doença, sofrendo um enfezamento quando severamente atacadas. Estas plantas podem ser dominadas pelas adjacentes que, menos afetadas ou sãs, continuam crescendo normalmente. Plantas que não são dominadas pelas vizinhas acabam se recuperando. A partir do segundo ano, a doença dificilmente causa prejuízos sérios.

Etiologia - *P psidii* produz eciosporos uredinóides, urediniósporos, teliósporos e basidiósporos. Os uredósporos, que são formados durante a fase favorável ao desenvolvimento do fungo, apresentam forma variável, predominando os globosos, elípticos, piriformes e angulosos, medindo 14-20 x 18-27 µm. São equinulados e apresentam epispório hialino. Os teliósporos são de ocorrência mais rara, formando-se sob condições desfavoráveis ao patógeno, freqüentemente nos mesmos ramos onde se formam os uredósporos. São bicelulares, de forma variável, predominando os elípticos e oblongo-ovais. A ferrugem pode ter como fonte primária de inóculo mudas ou plantios jovens de eucalipto ou mirtáceas nativas hospedeiras deste fungo.

Ataques mais severos ocorrem em mudas e plantios jovens, com 3-12 meses de idade, sob condições ambientais favoráveis. A ocorrência de temperaturas moderadas e elevados índices de umidade relativa do ar são os fatores críticos que condicionam ataques mais severos. Períodos noturnos de molhamento foliar iguais ou acima de 8 horas e temperaturas entre 15 e 25°C são condições altamente favoráveis à infecção.

Controle - As perdas que ocorrem pela redução temporária do crescimento e desaparecimento das plantas mais suscetíveis, aparentemente não compensam os gastos com aplicações de fungicidas no campo. No caso de ataque intenso no viveiro, o controle químico com fungicidas é eficiente. Mancozeb, oxicloreto de cobre, triadimenol, diniconazole ou triforine são os produtos recomendados.

O desenvolvimento de um programa de melhoramento genético através de seleção é uma alternativa recomendável para o controle da ferrugem no campo. *E. camaldulensis*, *E. pellita*, *E. urophylla*, *E. torelliana* e *E. citriodora* apresentam alta resistência.

OÍDIO - *Oidium* sp.

Várias espécies de eucalipto são atacadas por *Oidium* sp., em viveiros, casa-devegetação e campo. Em *E. citriodora*, o ataque deste fungo tem sido mais freqüente e importante, até o estágio fenológico adulto. A doença também tem sido observada em ro viveiros de *E. dunnii*.

Sintomas - Brotações e gemas são preferencialmente atacadas e, quando não morrem, dão origem a folhas de limbo enrugado, afilado e geralmente com uma metade as mais estreita do que a outra. O ataque sucessivo às brotações resulta em superbrotamento (Prancha 33.7), com perda da qualidade da muda. No campo, o sintoma toma maior importância pela perda da dominância apical, comprometendo a formação de um fuste reto para a produção de postes e mourões. Recobrimo as partes afetadas, ocorre, com freqüência, crescimento esbranquiçado, pulverulento, constituído por micélio e estruturas reprodutivas do patógeno,

típico dos oídios (Prancha 33.7).

Etiologia - É comum citar-se *Oidium eucalypti* Rostr. como sendo o agente causal da doença, porém nenhum estudo crítico, no Brasil, apresentou o correto nome. Até o momento, a fase teleomórfica não foi encontrada em condições brasileiras. *Oidium* sp. é um parasita obrigatório que apresenta micélio estendido na superfície do hospedeiro. Das hifas são emitidos haustórios para dentro das células epidérmicas para a retirada de nutrientes. As hifas também emitem conidióforos eretos e hialinos. Os conídios são produzidos em cadeia basipetal, hialinos, oblongos a ovais, unicelulares, com dimensões que variam de 13-20 a 21-36 µm.

A doença dissemina-se facilmente através do contato entre plantas doentes e sadias ou pelo vento e respingos de chuva. A incidência do oídio em eucalipto é mais freqüente na época de estiagem.

Controle - Em viveiro, o oídio pode ser controlado com a aplicação de benomyl mais enxofre molhável. No campo, o oídio é importante na folhagem juvenil de *E. citriodora*. Com a troca desta folhagem pela adulta, a doença não ocorre mais, o que dispensa medidas de controle. A existência de indivíduos sadios ou pouco afetados em áreas altamente infestadas indica a possibilidade do uso da variabilidade genética para seleção de material resistente.

COMPLEXOS ETIOLÓGICOS

Este grupo de doenças refere-se a problemas causados por um ou mais fatores abióticos, geralmente condições ambientes adversas, seguida da ação de patógenos secundários ou oportunistas que completam o processo patogênico. O cancro de Botryosphaeria e a seca de ponteiros dos eucaliptos do Vale do Rio Doce (SPEVRD) são doenças que podem ser enquadradas neste grupo.

CANCRO DE BOTRYOSPHAERIA - *Botryosphaeria ribis* Grossenb. & Duggar (sin. *B. dothidea* (Moug. & Fr.) Ces. & de Not) (anam. *Dothiorella* sp. ou *Fusicoccum* sp.) e *Botryosphaeria rhodina* (Cooke) von Arx (sin. *Phyalospora rhodina* Cooke) (anam. = *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl.)

O cancro de Botryosphaeria é uma doença de ocorrência comum em áreas de solo arenoso no Estado de São Paulo, afetando principalmente plantios de *Eucalyptus citriodora*. Pode determinar sérios prejuízos, especialmente nos plantios destinados à produção de postes.

Sintomas - Sintomas típicos da doença ocorrem em plantios jovens, até cerca de 2 anos de idade. Consistem no desenvolvimento de lesões necróticas nos tecidos do caule, ao longo do tronco e nos ramos, manifestando-se inicialmente pelo escurecimento dos tecidos da casca e do lenho (Prancha 33.8). Dependendo da reação da planta, a lesão pode ser delimitada pelo desenvolvimento de calo cicatricial, formando cancrs típicos, ou se desenvolver em toda a circunferência do caule, resultando em secamento da parte superior da copa e, comumente, quebra do fuste pelo vento na altura da região lesionada. Apesar de normalmente haver recuperação da árvore com a emissão de novos brotos a partir da área abaixo da lesão, ocorre bifurcação do tronco e sua conseqüente deformação. É comum também a formação de bolsas de quino, tanto na casca como no lenho, que ao extravasar seu conteúdo, acarretam o aparecimento de uma gomose típica (Prancha 33.8). Esta gomose, associada ou não aos cancrs no tronco, pode continuar

ocorrendo em árvores mais velhas, até o final do ciclo da cultura. O acúmulo de goma e sua petrificação no lenho podem causar prejuízos adicionais durante o tratamento preservativo das toras, dificultando a absorção de produtos químicos.

Etiologia - Duas espécies de *Botryosphaeria* têm sido constantemente associadas às lesões: *B. ribis* e *B. rhodina*, esta última mais conhecida pela sua fase anamórfica. Estes fungos, que são considerados parasitas fracos ou saprófitas em um grande número de plantas em todo mundo, tiveram sua patogenicidade demonstrada através de inoculações artificiais por ferimento. No caso de *E. citriodora*, baixas concentrações de boro nas folhas (< 10-15 ppm) foram correlacionadas com maior incidência e severidade da doença, tanto em condições de campo como em condições controladas de casa-de-vegetação. A ocorrência sazonal de déficit hídrico, muito comum nas áreas de cultivo de *E. citriodora*, deve ser também fator predisponente que pode atuar diretamente sobre a fisiologia da planta, tornando-a mais suscetível à infecção por estes fungos, ou indiretamente, determinando uma menor disponibilidade de boro no solo e sua menor absorção pelas raízes.

Os dois fungos são facilmente isolados em meio de cultura, ambos caracterizados por seu micélio vigoroso, inicialmente de coloração cinza-claro e posteriormente adquirindo tonalidade mais escura. A distinção entre as duas espécies é feita pelas características de suas estruturas reprodutivas, facilmente encontradas na superfície da casca morta do hospedeiro. *Botryosphaeria ribis* produz ascomas estromáticos, negros, esparsos, solitários ou botrióides. Os ascos são clavados, bitunicados, contendo 8 ascósporos hialinos, unicelulares, ovóides, medindo 17-23 x 7-10 µm. A fase anamórfica é caracterizada pela formação de picnídios estromáticos, solitários ou botrióides, globosos e ostiolados. Os conídios (macroconídios) são fusóides, hialinos, medindo 17-25 x 5-7 µm. Produz também microconídios (espermácias) hialinos, alantóides, com dimensões de 2-3 x 1 µm. *Botryosphaeria rhodina* raramente é encontrada na sua fase teleomórfica, sendo caracterizada pelas suas estruturas de reprodução assexuada. Seus picnídios são simples ou compostos, freqüentemente estromáticos, ostiolados. Os conídios são inicialmente hialinos, unicelulares, de parede espessa, subovóides ou oblongo-elipsóides, com base truncada. Quando maduros, os conídios são uni septados, marrom-escuros, estriados longitudinalmente, medindo 18-30x 10-18 µm.

Controle - Medidas específicas de controle da doença ainda não existem, pois requerem um maior conhecimento sobre os fatores que afetam seu desenvolvimento, principalmente condições edáficas e climáticas. De um modo geral, no entanto, recomenda-se que sejam adotadas medidas silviculturais que minimizem os efeitos aos fatores do estresse a que as plantas podem ser submetidas, como o emprego de fertilização equilibrada com macro e micronutrientes, especialmente boro. De grande importância também deve ser o emprego de material genético mais adaptado às condições dos sítios de cultivo, através da escolha das melhores procedências e da seleção de indivíduos superiores como árvores matrizes para obtenção de sementes.

SECA DE PONTEIROS DO EUCALIPTO DO VALE DO RIO DOCE - SPEVRD

A seca de ponteiros do eucalipto do Vale do Rio Doce (SPEVRD) é um dos principais problemas do eucalipto no Brasil. Ocorre nos Estados de Minas Gerais, Bahia, Maranhão e Paraná. Este problema tem sido

constatado desde 1974, porém somente na década de 80 começou a se intensificar. A doença ocorre principalmente em *E. grandis*, procedente de Zimbabwe e Coff's Harbour.

A SPEVRD manifesta-se pela seca das porções apicais dos ramos e galhos, atingindo geralmente todas as árvores nos locais de maior severidade. Os danos provocam a redução do crescimento das árvores, no ano de ocorrência do surto, a perda de tocos de árvores cortadas severamente afetadas, a morte de árvores, variável segundo a espécie, de até 15 %, e a perda de dominância apical em condições de ataque severo. No geral, a doença causa queda na produtividade em madeira.

Sintomas - A doença ocorre na copa de árvores, tendo como principal sintoma a ocorrência de lesões nas inserções de galhos com a haste terminal e nos pontos de inserções dos ramos e dos pecíolos de folhas. O surgimento dos sintomas é rápido e incide sobre praticamente todas as árvores da plantação, no local do surto, com elevado número de lesões por árvore.

Com o tempo, as lesões podem anelar o órgão, causando a morte ou secamento da parte distal, a partir do local anelado. O andamento é mais frequente em ramos finos. Não ocorrendo o anelamento, surgem cancos no local lesionado, circundados por calos, com posterior brotação ou não. A quantidade de lesões com anelamento determina a severidade da doença em determinada porção da copa. Algumas espécies de eucalipto têm por característica o ataque nos terços medianos e apicais da copa, outras, na copa toda e, nas mais tolerantes, uma baixa incidência no terço apical. Outro sintoma é a recuperação de plantas fortemente atacadas pela formação de tufos de brotações nos ápices lesionados. Exsudação de goma nas lesões pode ocorrer como sintoma secundário, principalmente em *E. citriodora*, *E. maculata* e *E. paniculata*.

Etiologia - As condições de ocorrência da SPEVRD apontam para uma origem abiótica, em função do tipo de desenvolvimento do problema e pela ausência de um patógeno associado. Isolamentos de patógenos têm revelado *Botryosphaeria ribis*, *Colletotrichum gloeosporioides*, *Coniella fragariae*, *Pestalotiopsis* spp., outros fungos saprófitas ou ausência de microrganismos. Como patógenos secundários, alguns dos fungos mencionados podem participar do anelamento de galhos e ramos afetados. Provavelmente, algumas variáveis ambientais, ainda desconhecidas, estão causando distúrbios fisiológicos que estariam predispondo ao ataque de patógenos secundários.

A incidência da SPEVRD depende da idade da plantação, do ano e do local. A severidade varia com a espécie ou procedência plantada, idade ou sítios, relacionados ou não com a variação do tipo de solo. A doença incide principalmente em meados do verão e do outono. Os mais importantes aspectos do ciclo da doença são: a) ausência de SPEVRD no primeiro ano de plantio (pode ocorrer em plantios efetuados em julho/agosto, com o pico da doença no verão seguinte); b) o estágio de tolerância dos plantios à SPEVRD, que começa a partir do quarto ano; c) brotações de tocos com mais de 1 m de altura apresentam SPEVRD em baixo nível, com secamento esparsos de galhos e ramos; d) vários plantios estabelecidos no Vale do Rio Doce, em sítios propícios à doença, podem passar a fase de suscetibilidade, quando for ano de baixa incidência da SPEVRD na região.

Controle - O controle desta doença deve ser feito com o plantio de procedências ou clones de eucalipto tolerantes. Como tolerante entende-se uma árvore que, em locais e épocas de surto elevado da doença, apresenta-se sadia ou levemente atacada. O melhoramento genético pode ser tentado, porém a

variação da incidência e severidade, em função do ano e sítio, dificulta a seleção. Tolerância tem sido observada em *E. torelliana*, possivelmente em *E. grandis* (procedência Atherton), *E. pellita* (procedência Helenville) e *E. saligna*.

OUTRAS DOENÇAS

Várias outras doenças foram recentemente relatadas no Brasil, afetando a parte aérea das plantas. São diferentes manchas foliares e a queima das folhas por *Rhizoctonia*.

Manchas Foliares - *Alternaria tenuissima* (Kuntze & Pers.) Wiltsire, *Aulographina eucalypti* (Cooke & Masee) Arx & Muller, *Cercospora eucalypti* Cooke & Masee, *Coniella fragariae* (Oud.) Sutton, *Mycosphaerella* spp., *Phaeoseptoria eucalypti* (Hansf.) Walker, *Trimmatostroma excentricum* Sutton & Ganapathi. - A mancha de *Alternaria* em folhas de eucalipto, no Brasil, tem sido constatada em viveiros de *E. grandis* em Minas Gerais. Lesões são formadas na face superior das folhas, inicialmente vermelho-arroxeadas a marrom-avermelhadas, irregularmente circulares, de 0,5 a 3 mm de diâmetro e depois ficam maiores (1 a 6 mm de diâmetro), algumas irregularmente alongadas, com porção central amarelo-clara, contornadas por marcantes halos periféricos relativamente estreitos, marrom-avermelhados. A doença ocorre principalmente em folhas mais velhas. *A. tenuissima* é facilmente isolado em BDA. Apresenta conidióforos marrom-claros, simples ou ramificados, septados, com uma ou várias cicatrizes conidiais. Produz conídios simples ou em curtas cadeias acropetálicas, obclavados e elípticos, afinando-se para formar um bico, de até metade do comprimento do esporo, onde se observa uma ou mais cicatrizes, parede externa geralmente lisa, marrom-clara, com 2-7 septos transversais, e vários septos longitudinais ou oblíquos (até 6), com ou sem constrição nos septos e medindo 19-49 x 8,7-16,6 µm.

A mancha de *Aulographina* tem sido encontrada freqüentemente em campo no Sudeste brasileiro em *E. tereticornis*, *E. camaldulensis*, *E. saligna* e *E. urophylla*. As lesões são marrom-escuras e pretas e ligeiramente coriáceas quando observadas nas faces do limbo. São irregularmente circulares ou alongadas quando sobre a nervura principal. Em geral, ocorrem de uma a poucas manchas por folha, atingindo até 20 mm de diâmetro cada. Caracteristicamente observa-se uma forte calosidade quando a mancha formase sobre a nervura principal. *A. eucalypti* ataca também pecíolo, pedúnculos, ramos finos e galhos das espécies hospedeiras, onde produz lesões marrom-escuras, fortemente coriáceas ou calosas com trincas, especialmente transversais. As manchas são geralmente encontradas em folhas adultas ou senescentes. Nestas últimas, encontram-se frutificações, na forma de pequenos picnídios negros, e pseudotécios marrom-escuros ou negros. Estes são superficiais, alongados, curvos ou ramificados, com 1-2 mm de comprimento, com abertura em forma de fenda. Possui ascos clavados, bitunicados, interparafisados, com oito ascósporos, medindo 25-40 x 11-14 µm. Os ascósporos são irregularmente bisseriados, hialinos, desigualmente bicelulares, com constrição no septo, medindo 11-13 x 2,5-4 µm.

C. eucalypti foi relatada em associação com manchas pequenas, de coloração marrom-avermelhada que também podem coalescer, destruindo grande parte do limbo foliar. A doença pode ser encontrada nos Estados de Minas Gerais e Espírito Santo, tanto em mudas de *E. grandis* e *E. cloeziana* como em árvores de *E. dunnii*, *E. camaldulensis*, *E. tereticornis* e *E. citriodora*.

A mancha de *Coniella* pode ser encontrada em algumas espécies de eucalipto, lesionando folhas em condições de campo. A partir do ponto inicial da lesão formam-se halos concêntricos, estreitos, de coloração escurecida. Os halos são fileiras relativamente curvas de frutificações do patógeno. Este fungo produz sintomas associados a *Cylindrocladium* ou isoladamente, quando as folhas recebem ferimentos, notadamente em *E. grandis*. *C. fragariae* cresce e esporula bem em BDA. Produz grande quantidade de picnídios nas manchas em ambas as faces da folha. Os picnídios são imersos a rompentes, irregularmente globosos, uniloculares, com ostíolos circulares relativamente planos. Os conídios são esféricos a elipsoidais, com base truncada, oliváceos a marrons e medem 7,5-11 x 5,5-7,5 µm. A fase teleomórfica não é conhecida.

A mancha de *Mycosphaerella*, dependendo da espécie fúngica e hospedeira, geralmente ocorre nas folhas maduras do terço basal das copas. A doença pode apresentar dois sintomas básicos: o primeiro como mancha anelar-coriácea, marrom, mais escura de um lado da folha e mais clara no outro, encontrada em *E. camaldulensis*, *E. phaeotricha*, *E. grandis*, *E. saligna* e *E. tereticornis*. O segundo tipo, menos freqüente, tem sintoma de larga área necrótica, marrom-clara a amarelada, necrosada e multiponteada por pseudotécios rompentes, encontrado em *E. dunnii* e *E. deanei*.

A mancha ou queima causada por *Phaeoseptoria eucalypti* ocorre em campo, porém é no viveiro que os danos são mais importantes. A doença inicia-se com lesões angulares, marrom-arroxeadas, dispersas em ambas as superfícies do limbo ou agrupadas em alguma porção deste. Posteriormente, são observados salpiques negros nos centros das lesões das superfícies inferiores que são deposições de cirros conidiais dos picnídios imersos do patógeno. As lesões podem coalescer, tomando parte ou todo o limbo, tornando-o necrosado e densamente recoberto de cirros conidiais. A desfolha acarretada pela doença, em condições de viveiro, pode ser intensa, deixando a muda com apenas dois pares de folhas. Picnídios são produzidos em ambas as superfícies do limbo foliar, com maior freqüência na superfície inferior. São imersos, globosos e ostiolados, exsudando longos cirros conidiais marrom-escuros a negros através dos ostíolos. Os conídios são marrom-claros a escuros, cilíndricos, retos ou ligeiramente curvos, lisos, multicelulares, com 2 a vários septos, medindo 40-60 x 4-6 µm.

A mancha de *T. excentricum* tem sido encontrada em Minas Gerais e Bahia, em *E. citriodora* e *E. maculata*. Suas manchas são pequenas, irregularmente circulares (2-12 mm), semi-coriáceas, marrom-escuras a pretas, apresentando esporodóquios visíveis apenas sob binocular estereoscópica.

Queima de Folhas - *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk. (*Rhizoctonia solani* Kühn). A partir de 1986, em áreas tropicais brasileiras, uma queima de folhas de eucalipto em viveiro e campo passou a ser constatada, causada por linhagem epifítica de *R. solani*. Esta doença torna-se importante quando ocorre em jardins clonais e viveiros. O ataque do fungo é favorecido por intensas chuvas, no período de verão. O fungo coloniza a superfície de folhas e ramos, causando queima das partes recobertas. Rizomorfias creme-cinzas a amarronzadas, de até 2 mm de largura, surgem sobre os tecidos lesionados, formando uma teia que impede a queda de folhas mesmo após sua abscisão. Os escleródios são abundantes, relativamente eretos e alongados (<0,9 mm), cremes a amarronzados. O fungo desenvolve-se em BDA, porém cresce melhor em extrato de levedura suplementado com sais minerais. O controle é feito com o manejo da irrigação no viveiro e jardim clonal e, em casos extremos, pela aplicação de PCNB ou iprodione.

BIBLIOGRAFIA

- Alfenas, A.C. Controle integrado da ferrugem causada *Puccinia psidii* em *Eucalyptus cloeziana*, no sudeste da Bahia. **Fitopatologia Brasileira** 16:6, 1991.
- Crous, P.W. & Wingfield, M.J. A monograph of *Cylindrocladium*, including anamorphs of *Calonectria*. **Mycotaxon** 41:341-435, 1994.
- Ferreira, F.A. Patologia Florestal; principais doenças florestais no Brasil. Viçosa: SIF, 1989.
- Ferreira, F.A. Controle integrado do tombamento de mudas de eucalipto e do apodrecimento de estacas para enraizamento. **Fitopatologia Brasileira** 16:7, 1991.
- Ferreira, F.A. Manejo das principais doenças do eucalipto em plantações de áreas tropicais no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 20:275, 1995.
- Ferreira, F.A.; Alfenas, A.C.; Moreira, A.M.; Demuner, N.L. Mancha-de-pteridis - doença foliar de eucalipto em áreas tropicais brasileiras. **Fitopatologia Brasileira** 20: 107-110, 1995.
- Krugner, T.L. Doenças do eucalipto, In: Galli, F. **Manual de Fitopatologia**. Piracicaba, Agronômica Ceres, v.2. p.275-296. 1980.
- Robbs, C.F.; Cruz, A. P. Rodrigues Neto, J. Algumas estratégias de controle à murcha bacteriana (*Pseudomonas solanacearum*) em eucaliptos. Jaguariúna, EMBRAPA-CNPDA, 1988, 4p. (EMBRAPA-CNPDA, Comunicado Técnico, n. 3).
- Silveira, R.L.V.A.; Krugner, T.L.; Silveira, R.I.; Gonçalves, A.N. Efeito de boro na suscetibilidade de *Eucalyptus citriodora* a *Botryosphaeria ribis* e *Lasiodiplodia theobromae*. **Fitopatologia Brasileira** 21: 482-485, 1996.

DOENÇAS DO FEIJOEIRO

(*Phaseolus vulgaris* L.)

A. Bianchini, A. C. Maringoni &
B.S. M. T. P. G. Carneiro

MOSAICO DOURADO DO FEIJOEIRO - “Bean golden mosaic virus” - BGMV

O mosaico dourado, relatado pela primeira vez no Brasil em 1965, foi considerado inicialmente de pouca importância econômica devido a sua baixa incidência. No fim da década de 60, com a expansão do cultivo de espécies hospedeiras da mosca branca (*Bemisia tabaci* Genn.), vetora do vírus, principalmente a soja e o algodoeiro, o vírus disseminou-se rapidamente. A partir de 1973, passou a ser considerada a virose mais importante da cultura na maioria dos estados produtores do Brasil, principalmente nos Estados do Paraná e São Paulo. Populações elevadas do inseto vetor desenvolvem-se em “amendoim-bravo” ou “leiteiro” (*Euphorbia* spp.), gênero da vegetação espontânea que passou a dominar as áreas cultivadas após a colheita da soja. Estas populações são responsáveis pelo agravamento da doença em áreas cultivadas com o feijão das secas (plantios de janeiro a março).

O BGMV pode infectar 100% das plantas na maioria das lavouras de cultivares suscetíveis. Nessas condições, considerando as perdas em peso e qualidade, os prejuízos também são da ordem de 100% ou próximos. O mosaico dourado constitui uma das principais viroses do feijoeiro também em outros países da América do Sul, como Argentina e Colômbia, e na maioria dos países da América Central e Caribe. O vírus também foi constatado na Flórida (EUA).

Sintomas - O tipo e a severidade dos sintomas apresentados pelo mosaico dourado são variáveis. Quando a infecção ocorre no início do desenvolvimento das plantas, os primeiros trifolíolos aparecem encarquilhados ou curvados para baixo, seguido de clareamento ou leve clorose das nervuras. A medida que as folhas desenvolvem-se, as cloroses nas nervuras transformam-se em pequenas manchas amareladas, conferindo um aspecto salpicado ao limbo foliar (Prancha 34.1). Trifolíolos encarquilhados podem não se desenvolver normalmente. Plantas com predominância de encarquilhamento sofrem drástica redução em tamanho, podendo ocorrer deformação das brotações laterais (Prancha 34.2). Quando o sintoma predominante é o mosaico, a redução no desenvolvimento das plantas é menos acentuada. Em condições de campo, existem cultivares que reagem predominantemente com encarquilhamento e outras com mosaico. Existem também cultivares que apresentam todos os tipos de sintomas. Além da variação genética das plantas, a ocorrência de estirpes do BGMV e infecção mista deste com outros vírus são as causas principais da variação na sintomatologia.

Etiologia - O BGMV pertence ao gênero subgrupo III Geminivirus, da família *Geminiviridae*. Suas partículas geminadas são icosaédricas, medindo cada monômero de 18 a 19 nm. Seu genoma é constituído de DNA circular, de fita simples, dividido entre as duas unidades componentes da partícula. As duas moléculas de DNA diferem quanto à seqüência de nucleotídeos e ambas são necessárias para que a partícula seja infectiva. Isolados dos vírus que ocorrem no Brasil e em outros países da América Latina induzem doenças semelhantes e recebem a mesma denominação, possuindo, no entanto, algumas características patogênicas e genéticas diferentes. Isolados de BGMV do Brasil, por exemplo, não são transmissíveis mecanicamente, enquanto que os da América Central e Caribe o são. O tipo de reação induzida por esses isolados também apresenta diferenças. Isolados brasileiros possuem uma similaridade na seqüência de nucleotídeos de 75% com relação a isolados da Guatemala, Porto Rico e República Dominicana, enquanto que a similaridade entre isolados destas três últimas origens é maior que 95%. O BGMV do Brasil tem maior similaridade genética com o vírus do mosaico dourado do tomateiro (TGMV) do Brasil.

O BGMV não é transmitido através da semente. A introdução e disseminação na lavoura dá-se exclusivamente pela mosca branca, a qual transmite o vírus com muita eficiência. O inseto pode adquirir o vírus em poucos minutos, porém, para haver transmissão eficiente, é necessário um período mais longo. Uma alimentação de 48 horas para aquisição do vírus e de 24 horas para inoculação é suficiente para uma eficiência de aproximadamente 100% de transmissão. Em geral, após a obtenção do vírus, o inseto pode transmiti-lo durante alguns dias ou várias semanas. As fêmeas transmitem o vírus com maior eficiência. A relação vírus-vetor é de forma circulativa, sendo em alguns casos descrita como persistente e em outros como semi-persistente. Não há indicação de transmissão transovariana. O vírus pode ser introduzido em uma lavoura proveniente de outras lavouras de feijoeiro ou de hospedeiras da vegetação espontânea. Várias

espécies das famílias das leguminosas, solanáceas e malváceas são suscetíveis ao vírus em condições naturais ou experimentais. São hospedeiras do BGMV, em condições naturais, as espécies *Galactia striata* Urb., *Phaseolus lunatus* L. (feijão-de-lima), *P longepedunculatus* (Mart.) e *Macroptilium erythroloma* (Mart. ex. Benth.). *Nicandra physaloides* (L.) Gaertn. e *Malvastrum coromandelianum* são descritas como possíveis reservatórios do vírus. Um hospedeiro comumente encontrado na vegetação espontânea com sintomas de mosaico dourado, e que pode ser um dos principais reservatórios do vírus, é o feijão-de-lima. *Calopogonium mucunoides* Desv. (calopogônio), *P. acutifolius* (Gray) e *P lunatus* são relatadas como hospedeiras do BGMV em alguns países na América Central. Temperaturas elevadas, acima de 28⁰C, são condições favoráveis à ocorrência de altas populações da mosca branca e, conseqüentemente, altas incidências de mosaico dourado. Temperaturas acima de 25⁰C são favoráveis à multiplicação do vírus. Por isso, o mosaico dourado é problema sério nas regiões mais quentes, nos plantios de janeiro a março. Quando ocorrem períodos chuvosos longos, a partir de dezembro, a incidência do BGMV tende a ser menor.

Controle - O uso de cultivares resistentes ou tolerantes é atualmente a medida mais eficiente de controle. Cultivares desenvolvidos com essa finalidade, como IAPAR 57, IAPAR 65 e IAPAR 72 foram recomendados para plantios em épocas e regiões de incidência do BGMV no Estado do Paraná. O cultivar Ônix também foi recomendado para plantio da seca, para algumas regiões do Brasil, sob moderada incidência precoce do BGMV. Outras medidas reduzem a incidência da virose, mas não propiciam controle satisfatório quando aplicadas individualmente. Entre estas temos: escolha de épocas de plantio, evitando coincidir o início da cultura com altas populações de mosca branca; plantios intercalares ou entre faixas de outras espécies, que servem de barreiras para o vetor; uso de inseticidas sistêmicos a partir do início do desenvolvimento das plantas.

MOSAICO COMUM - “Bean commom mosaic virus”- BCMV

O mosaico comum do feijoeiro, uma das primeiras fitovirose descritas na literatura, ocorre mundialmente. Antes do aparecimento de cultivares resistentes, o mosaico comum era a doença virótica mais danosa para a cultura do feijão. Com o plantio de cultivares suscetíveis e o uso sucessivo de sementes infectadas, a incidência tem variado de 50 até próximo de 100%. Perdas na produção variam dependendo do estágio da planta na época de infecção. Quando a infecção se dá no início do desenvolvimento das plantas ou quando a doença é causada por vírus vindo da semente, podem ocorrer perdas superiores a 90 %.

Sintomas - Compreendem mosaico foliar acompanhando as nervuras. Quando os sintomas são mais severos, ocorre formação de bolhas nas áreas verdes-escuras, enrolamento, retorcimento e diminuição do tamanho dos folíolos. Cultivares do grupo manteiga, como Jalo e Goiano Precoce, podem não apresentar mosaico característico, mas sim amarelecimento generalizado e folhas grossas curvadas para baixo. Após a infecção, nesses cultivares, podem surgir brotações novas com folhas pequenas e internódios curtos. Em inoculações artificiais, sintomas podem ser na forma de manchas cloróticas ou anéis escuros. Sintomas necróticos, em forma de lesões locais ou sistêmicos, são induzidos em cultivares que possuem o gene 1, que confere hipersensibilidade. Algumas estirpes do vírus induzem sintomas necróticos em cultivares hipersensíveis somente sob altas temperaturas (27-32C). Existem, no entanto, estirpes que podem induzir

este tipo de reação independente da temperatura. Sintomas locais nas folhas primárias podem aparecer em forma de anéis, pontuações necróticas e necrose das nervuras. A necrose sistêmica caracteriza-se por necrose vascular, que evolui do ápice para a base da planta, descoloração do caule e necrose das nervuras nos trifolíolos, seguida de morte apical e morte da planta.

Etiologia - BCMV pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Possui partículas alongadas flexuosas, medindo 12- 15 nm de diâmetro e 720-770 nm de comprimento. Seu ácido nucléico é do tipo RNA de fita simples. Existem várias estirpes do BCMV que diferenciam-se de acordo com o tipo da reação induzida em cultivares de feijoeiro diferenciadores. Estas são agrupadas em: a) estirpes que não induzem necrose em cultivares hipersensíveis portadores do gene 1; b) estirpes que induzem necrose em condições de altas temperaturas; c) estirpes que induzem necrose independente da temperatura. O BCMV é transmitido pela semente, o que constitui um importante meio de introdução do vírus em uma lavoura. A porcentagem de transmissão pelas sementes pode variar de 3% a 95%, dependendo do cultivar, estirpe do vírus e estágio da planta na ocasião da infecção. A transmissão entre plantas pode ser por inoculação mecânica e por insetos. Várias espécies de afídeos são vetoras não-persistentes do vírus. O inseto pode adquirir o vírus em menos de um minuto e transmiti-lo imediatamente a uma planta sadia. A capacidade de transmissão também é perdida rapidamente, geralmente após a primeira alimentação. Entre as espécies de pulgões, *Myzus persicae* Sulz. e *M. nicotianae* têm-se mostrado duas das mais eficientes na transmissão do vírus em nossas condições. Várias espécies dos gêneros *Aphis*, *Macrosiphum* e *Acyrtosiphum*, também são transmissoras do BCMV. Hospedeiras do BCMV incluem outras espécies de *Phaseolus*, e ocasionalmente *Lupinus luteus* e *Rhynchosia minima*. Espécies de vários outros gêneros como *Crotalaria juncea*, *C. striata*, *Vigna unguiculata*, *Carnavalia ensiformes*, *Macroptilium lathyroides*, *Vicia faba* e várias outras, são suscetíveis ao vírus sob condições experimentais.

Controle - O controle mais eficiente do BCMV é o uso de cultivares hipersensíveis, com o gene dominante 1, que inibe a indução do mosaico e não é específico para estirpes do vírus. Porém, como existem estirpes de BCMV que podem causar necrose sistêmica independente da temperatura, esta reação, em campo, pode causar a morte das plantas em níveis prejudiciais. Este problema pode ser superado pela incorporação de genes recessivos que conferem resistência a estas estirpes, impedindo a indução de necrose. No Brasil, o uso de cultivares com o gene 1 tem propiciado um controle eficiente da virose. A maioria das lavouras comerciais empregam-no, e todos cultivares recomendados oficialmente possuem este tipo de resistência. Epidemias oriundas de inóculo proveniente da semente também não são possíveis, pois o patógeno não se propaga pela semente nos cultivares hipersensíveis. Nessas condições, caso haja intenção de se utilizar cultivares que não possuem o gene 1, o uso de sementes livres do vírus, associado ao uso de inseticidas para controle de pulgões, constituem alternativas eficientes para evitar a ocorrência do mosaico comum.

MOSAICO - EM - DESENHO - Comovirus

O primeiro relato de ocorrência do mosaico-em-desenho foi em 1969, em lavouras de feijoeiro no Estado de São Paulo. A presença dessa virose tem sido observada com frequência em grande parte das regiões produtoras do Cerrado e do Paraná. Na maioria dos casos, a incidência tem sido baixa, mas já foram

constatadas lavouras com até 40% de plantas infectadas em Minas Gerais e mais de 50% em algumas lavouras no Paraná. Em condições experimentais, têm sido observadas perdas na produção de 11,2% a 72%, dependendo do cultivar. No Paraná, o vírus é observado com maior frequência na safra da seca. Nessa época, frequentemente ocorre infecção mista do vírus do mosaico-em-desenho com o BGMV, causando sintomas de encarquilhamento severo ou superbrotamento. Pode ocorrer também infecção mista do vírus do mosaico em desenho com outros vírus do feijoeiro, como o vírus do mosaico comum, vírus do mosaico do sul e vírus do mosaico severo do caupi-estirpe feijão. Nesses casos, os sintomas são mais severos que aqueles causados por infecção individual do vírus do mosaico em desenho. Considerando sua distribuição no Brasil e as características dos vetores, que são insetos polítrófagos que ocorrem em todo o país e em todas as épocas do ano, esta virose poderá tornar-se sério problema para esta cultura devido ao cultivo sucessivo do feijoeiro.

Sintomas - O mosaico-em-desenho caracteriza-se por mosaico em faixas simétricas verde-escuras ou normais nas nervuras e áreas verde-claras entre as nervuras (Prancha 34.3). Os folíolos podem apresentar-se afilados com bordos irregulares e certa rugosidade, principalmente nas folhas mais novas. As áreas mais claras ou amareladas podem coalescer e as faixas nas nervuras ficam menos evidentes ou podem desaparecer em algumas partes do folíolo.

Etiologia - O vírus possui partícula isométrica de 25-30 nm e pertence ao gênero *Comovirus*, família *Comoviridae* do mesmo serogrupo do vírus do mosaico rugoso do feijoeiro. Sua transmissão é feita por besouros crisomelídeos das espécies *Cerotoma arcuata* (Oliv.) e *Diabrotica speciosa* (Germ.), numa relação do tipo persistente. É necessário um período mínimo de 1 a 3 horas de alimentação para o inseto adquirir o vírus. A transmissão para plantas sadias pode ser imediata ou levar até uma hora. Após uma aquisição de 48 horas, o inseto pode manter sua infectividade de 6 a 8 dias. *C. arcuata* é mais eficiente na transmissão do vírus. O vírus pode ser facilmente transmitido por inoculação mecânica, mas não tem sido transmitido através das sementes. Além do feijoeiro, soja, ervilha e *Chenopodium quinoa* são hospedeiras do patógeno.

Controle - Não há recomendação de medidas específicas para controle do mosaico em desenho do feijoeiro. As alternativas possíveis são evitar o plantio próximo a prováveis fontes do vírus, como lavouras de soja ou de feijoeiro que contenham o vírus e o inseto vetor, e controlar quimicamente os insetos vetores logo no início do desenvolvimento das plantas.

CRESTAMENTO BACTERIANO COMUM - *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye

O crestamento bacteriano comum é uma doença cosmopolita que ocorre na cultura do feijoeiro, principalmente nas regiões úmidas e quentes do globo. Foi descrita no final do século passado, nos E.U.A. No Brasil, ocorre nas regiões de clima quente e úmido. Tem sido problemática nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina, Espírito Santo, Rio Grande do Sul e na Região Centro-oeste, principalmente na safra das águas. Não existem estimativas de perdas que esta doença acarreta na produção sob as condições brasileiras. Trabalhos desenvolvidos no exterior mostraram que podem variar de 0,2 a 45 %.

Sintomas - Sintomas típicos da doença são visíveis em toda parte aérea da planta. Inicialmente, são observadas manchas encharcadas nas folhas, que aumentam em tamanho e progridem para necróticas. Essas

lesões necróticas podem apresentar um tênue halo amarelado ao seu redor (prancha 34.4). As lesões podem estar esparsas no limbo, bem como na parte marginal, progredindo para o centro dos folíolos. Com o desenvolvimento da doença, as folhas podem ficar presas à planta ou destacarem-se.

No caule, inicialmente, são observadas manchas alongadas e encharcadas que tornam-se avermelhadas. Em alguns casos, quando a infecção ocorre na região do nó das folhas primárias, pode ocorrer quebra da planta nesta região, durante a fase reprodutiva, originando o sintoma denominado podridão nodal ou pescoço quebrado. Dependendo da suscetibilidade das variedades de feijoeiro, pode ocorrer o desenvolvimento de sintomas de murcha nas plantas, devido à colonização vascular.

Nas vagens, as lesões variam em forma e tamanho. Inicialmente são circulares e encharcadas, tornando-se necróticas de cor avermelhada (Prancha 34.5). Quando há infecção na sutura da vagem, as lesões são alongadas. As sementes podem apresentar descoloração no hilo, manchas amarelas no tegumento (sementes de tegumento claro), enrugamento e malformação. Em alguns casos, a infecção na semente é assintomática.

Etiologia - O agente causal do crestamento bacteriano comum do feijoeiro é atualmente denominado *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*, que engloba as antigas denominações *Xanthomonas phaseoli* (Smith) Dowson, agente causal do crestamento bacteriano comum, e *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burkholder) Starr & Burkholder, agente do crestamento bacteriano fosco do feijoeiro. Essas bactérias apresentam similaridades quanto às características morfológicas, fisiológicas e patogênicas. A variedade *fuscans* produz melanina em certos meios de cultura e apresenta reação positiva para o teste bioquímico tirosinase. Testes sorológicos evidenciaram diferenças nítidas entre isolados de *X. campestris* pv. *phaseoli* produtores e não-produtores de melanina *in vitro*.

X. campestris pv. *phaseoli*, quando cultivada em meio nutriente-ágar contendo glicose ou sacarose, forma colônias amareladas, de bordos lisos, convexas, brilhantes e circulares. A bactéria é baciliforme, gram-negativa e possui um flagelo polar. Apresenta metabolismo oxidativo da glicose, é aeróbia, hidrolisa amido, esculina, gelatina, caseína e Tween-80. Não reduz nitrato a nitrito, não utiliza asparagina como única fonte de carbono e de nitrogênio, é oxidase negativa, urease negativa e catalase positiva. Cresce a 37°C. Alguns estudos têm evidenciado a existência de variabilidade na virulência de isolados deste patógeno. Isolados provenientes de regiões tropicais são mais virulentos que isolados oriundos de zonas temperadas. Há evidências de variabilidade na virulência entre isolados brasileiros.

X. campestris pv. *phaseoli* sobrevive de diferentes formas. Em sementes, pode sobreviver por períodos variáveis de 2 a 15 anos, no estado hipobiótico, podendo estar localizada interna ou externamente, sem perder sua patogenicidade. Em solo autoclavado umedecido, a bactéria sobrevive durante dez dias e, em solo autoclavado seco, por 150 dias. Em material vegetal desidratado, *X. campestris* pv. *phaseoli* sobrevive por um período de 1,5 anos em folhas secas de *Dolichos lablab* e, em folhas de feijoeiro triturada, por seis anos a temperatura de 4°C. Seu período de sobrevivência em restos culturais infectados no solo é variável em função das condições ambientais. De forma geral, a bactéria sobrevive por um período mais longo em restos culturais superficiais do que naqueles enterrados a uma profundidade de 15 a 20 cm.

Algumas ervas-daninhas são hospedeiras de *X. campestris* pv. *phaseoli*, entre elas destacam-se

Acalypha aloperoides, *Ambrosia artemisifolia*, *Amaranthus spp.*, *A. retroflexus*, *Chenopodium album*, *Cyperus rotundus*, *Physalis sp.*, *Portulaca oleraceae*, *Sida rhombifolia*, *Ruellia tuberosa*, *Strophostyles helvola*, *Vicia sativa* e *V villosa*. Além do feijoeiro, outras fabáceas também são hospedeiras dessa bactéria, entre elas *Phaseolus lathyroides*, *P lunatus*, *P. acutifolius* var. *latifolius*, *P. aconitifolium*, *P. coccineus*, *Dolichos lablab*, *Lupinus polyphylus*, *Vignia mungo*, *V radiata* e *V umbellata*.

Com relação à disseminação, as sementes merecem atenção especial, pois transportam o patógeno a longas distâncias e são importantes fontes primárias de inóculo. Trabalhos desenvolvidos no Canadá demonstraram que incidência de 0,5 % de sementes infectadas foi suficiente para iniciar a epidemia. A água de chuva ou de irrigação por aspersão são eficientes disseminadores secundários desta bactéria. Aproximadamente 10 % da população epífita de *X. campestris* pv. *phaseoli* presente na superfície aérea da planta é disseminada por gotas de água. Alguns insetos como *Bemisia tabaci*, *Ceratomyza ruficornia*, *Chalcoderma ebeninus*, *Diaprepes abbreviata*, *Empoasca* sp. e *Nezara viridula* são disseminadores secundários.

Temperatura e umidade elevadas favorecem o desenvolvimento da doença. Sob condições controladas, plantas incubadas a 28°C desenvolveram os sintomas da doença após nove dias, enquanto que naquelas submetidas a 20°C ou 16°C, os primeiros sintomas da doença foram observados, respectivamente, aos 23 e 27 dias após a inoculação.

Controle - O controle do cretamento bacteriano comum do feijoeiro é realizado através da adoção de várias medidas simultaneamente. Sem dúvida alguma, o emprego de sementes de boa qualidade sanitária é primordial. Alguns países, como E.U.A, Canadá, França e Holanda adotam como rotina o exame sanitário de sementes de feijoeiro, visando a certificação para *X. campestris* pv. *phaseoli* e outros patógenos de importância econômica para a cultura. Normalmente, o nível de tolerância é zero para *X. campestris* pv. *phaseoli*. No Brasil, não há o emprego rotineiro de análise de sementes de feijoeiro para certificação de sementes para esta bactéria, embora existam várias técnicas de detecção deste patógeno. Deve-se, contudo, utilizar sementes certificadas provenientes de campos indenes. A produção de sementes deve ser realizada sob condições climáticas desfavoráveis à doença. Outro problema sério é a forma com que a cultura é conduzida no país. Lavouras de subsistência, onde pouca ou nenhuma tecnologia é empregada, utilizam sementes próprias, o que facilita a perpetuação do patógeno de um cultivo para outro.

Incorporação de restos culturais infectados a uma profundidade de 15-20 cm, rotação de cultura com plantas não hospedeiras da bactéria por um período mínimo de um ano, eliminação de ervas daninhas e plantas voluntárias e controle de insetos disseminadores da bactéria são algumas medidas que também podem ser adotadas.

Infelizmente, a maioria dos cultivares de feijoeiro em uso nas diferentes regiões do país são suscetíveis a essa bacteriose. Atualmente, têm-se disponíveis os cultivares IAPAR 14, IAPAR 16, IAPAR 31 e Diamante Negro. A base genética empregada pela maioria dos melhoristas são os genótipos GN Nebraska # 1 sel. 27 e PI 207.262, que apresentam resistência poligênica. Outros genótipos de *P. vulgaris* apresentam níveis satisfatórios de resistência, entre os quais Feijão de 60 Dias, GN Jules, Colección 10B, México 168, Desconhecido Amarelo, 65 (B) Retinto, Santa Rosa, Retinto Dulce, Col 72.6652, México 29, Sacavén 705, A

417, A 420 e Xan 161. Algumas linhagens de feijoeiro, provenientes do cruzamento interespecífico de *Phaseolus vulgaris* e *P acutifolius*, apresentam elevados níveis de resistência foliar e de vagem a *X. campestris* pv. *phaseoli*.

A eficácia do controle químico dessa doença, através da pulverização das plantas com produtos bactericidas, é muito contraditória. Pesquisas desenvolvidas no Brasil, no Estado do Paraná, evidenciaram a ineficácia de três pulverizações dos produtos oxiclreto de cobre, sulfato de estreptomicina + oxitetraciclina, oxiclreto de cobre + maneb e oxiclreto de cobre + zineb no controle da doença nas folhas e vagens e na redução da transmissão da bactéria por sementes.

FOGO SELVAGEM - *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf & Foster) Young, Dye & Wilkie

O fogo selvagem também é denominado de crestamento de halo ou areolado do feijoeiro. Esta doença foi constatada nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná e Goiás. Ocorre principalmente nos folíolos, causando sintomas típicos da doença em feijoeiro comum, feijão-vagem e caupi. Sua ocorrência é relatada apenas no Brasil.

Sintomas - Sintomas típicos observados nos folíolos consistem em pequenas manchas necróticas de cor marrom-clara, circundadas por pronunciados halos amarelados de margens bem definidas. As lesões podem aumentar de tamanho e causar crestamento foliar (Prancha 34.6). Observam-se também amarelecimento sistêmico e deformação de folíolos. Sintomas de fogo selvagem podem ser confundidos com os de crestamento bacteriano comum.

Etiologia - O agente causal desta doença é a bactéria *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*. É baciliforme, gram-negativa e possui flagelos lofotríquios. Forma colônias branco-cremosas em meio de cultura agarizado e produz pigmento fluorescente em meio B de King. Cresce em meios mínimos contendo sorbitol, L (+) tartarato, NaNO₃ e eritritol. Hidrolisa esculina. apresenta atividade pectinolítica e produz, *in vitro*, tabtoxinas termolábeis cujo efeito depende de luminosidade.

Alguns trabalhos relataram a ocorrência do fogo selvagem durante a safra das águas, em períodos úmidos e quentes. Não há evidências da transmissão da bactéria por sementes de feijoeiro. Além do feijoeiro, esta bactéria é patogênica ao caupi, feijão-de-lima, kudzu e ervilha.

Controle - Normalmente, as medidas de controle recomendadas para o crestamento bacteriano comum podem ser adotadas para o fogo selvagem. São poucos os trabalhos sobre o controle dessa enfermidade em feijoeiro. Alguns genótipos de feijoeiro resistentes ao crestamento bacteriano comum também o são para o fogo selvagem, dentre eles destacam-se: Paraná 1, GN Nebraska # 1 sel. 27, PI 207.262 e JAPAR Bac-4.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* f. sp. *phaseoli* (*Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Br. & Cav.)

A antracnose é uma das doenças de maior importância da cultura do feijoeiro, podendo causar perdas de até 100%. É uma doença cosmopolita, ocorrendo em locais de temperatura baixa a moderada e alta umidade. Por este motivo, é mais problemática em regiões de clima temperado e subtropical.

Sintomas - Sintomas da antracnose podem ser observados em toda parte aérea da planta. Quando a doença afeta plântulas, observam-se lesões pequenas de coloração marrom ou preta nos cotilédones. O hipocótilo pode apresentar lesões alongadas, superficiais ou deprimidas, podendo ocorrer o estrangulamento do hipocótilo e morte da plântula. No entanto, os sintomas típicos desta doença são lesões necróticas de coloração marrom-escura nas nervuras na face inferior da folha. Às vezes estas lesões podem ser vistas na face superior das folhas, quando então uma região clorótica desenvolve-se ao lado das manchas necróticas e as folhas tendem a curvar-se para baixo. Em ataques severos, as lesões estendem-se ao limbo foliar ao redor das áreas afetadas nas nervuras, resultando em necrose de parte do tecido foliar (Prancha 34.7).

Lesões produzidas no caule e nos pecíolos são alongadas, escuras e às vezes deprimidas. Nas vagens (Prancha 34.8), são geralmente circulares e deprimidas, de coloração marrom, com os bordos escuros e salientes, circundados por um anel pardo-avermelhado. As lesões nas vagens podem ainda apresentar o centro de coloração mais clara ou rosada, devido à esporulação do fungo. As lesões podem coalescer e cobrir parcialmente as vagens. Sementes infectadas são geralmente descoloridas e podem apresentar lesões levemente deprimidas e de coloração marrom.

Etiologia - A antracnose do feijoeiro é causada pelo fungo *Colletotrichum lindemuthianum*, pertencente à subdivisão Deuteromycotina. A fase perfeita corresponde ao ascomiceto *Glomerella cingulata* f. sp. *phaseoli*. Este fungo é patogênico também a outras espécies de leguminosas como *P lunatus*, *P. acutifolius*, *P. coccineus*, *Vigna unguiculata* e *Vicia faba*.

O fungo produz micélio septado e ramificado, de coloração hialina a quase negra, à medida que envelhece. Os conídios são hialinos, unicelulares, podendo ser oblongos, cilíndricos, com pontas arredondadas ou uma delas pontiaguda. Os conídios medem de 2,5-5,5 x 11-20 µm e podem apresentar uma área clara semelhante a um vacúolo central. A massa de esporos formada nos acérvulos possui coloração rósea ou salmão. Os conidióforos são hialinos, eretos, sem ramificações, com comprimento de 40 a 60 µm. Os acérvulos são providos de setas que desenvolvem-se sobre uma massa estromática. As setas podem, às vezes, ser encontradas no hospedeiro e quase sempre em meio de cultura. Apresentam dimensões de 4-9 x 30-100 µm, são marrons e septadas.

C. lindemuthianum apresenta grande variabilidade patogênica, com mais de 30 raças já identificadas na América Latina. O fungo sobrevive em restos de cultura, mas sementes contaminadas constituem sua via de sobrevivência e disseminação mais importante. Sementes na fase de enchimento são mais suscetíveis que aquelas em maturação. Respingos de chuva, o homem e insetos também disseminam o patógeno.

A doença é favorecida por temperaturas entre 13 e 27°C, com ótimo a 21°C e umidade relativa acima de 91%. Os conídios germinam em 6 a 9 h sob condições favoráveis, formam tubo germinativo, apressório e penetram mecanicamente pela cutícula e epiderme do hospedeiro. O aparecimento dos sintomas ocorre a partir de 6 dias após o início da infecção.

Controle - O uso de sementes sadias é fundamental no controle da doença. O tratamento de sementes com produtos como benomyl + thiram, captan e tiofanato metílico tem apresentado bons resultados. A produção de sementes em regiões semiáridas é uma medida que tem reduzido a incidência e evitado a disseminação da doença em outros países. A rotação de cultura, por no mínimo 1 ano, deve ser

feita para evitar a ocorrência da doença no plantio seguinte e a perpetuação do fungo na área. Restos de cultura infestados devem ser eliminados do campo. O uso de cultivares resistentes é outra medida importante que tem contribuído para reduzir os danos causados pelo patógeno. No entanto, a grande variabilidade patogênica apresentada por *C. lindemuthianum* dificulta a obtenção de cultivares de resistência durável. Cultivares como IAPAR 31, IAC-UNA, Aporé, IAC-Maravilha, IAPAR-44 e IAPAR-14 apresentam bom nível de resistência a algumas raças do fungo.

A decisão sobre a aplicação de fungicidas na cultura do feijoeiro deve levar em consideração o nível tecnológico adotado e a finalidade do campo, o potencial de produção da lavoura, o retorno econômico, as condições da lavoura no momento da aplicação bem como a ocorrência de condições climáticas favoráveis à doença. No que diz respeito à antracnose, o tratamento da parte aérea com fungicidas pode ser feito, quando necessário, com produtos como tiofanato metílico + chlorothalonil, trifenil hidróxido de estanho, trifenil acetato de estanho, chlorothalonil e benomyl.

MANCHA ANGULAR - *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris

A mancha angular do feijoeiro é uma doença que tem atraído maior atenção nos últimos anos devido a surtos mais precoces e intensos, que resultam em danos à produção. É particularmente importante em regiões onde temperaturas moderadas são acompanhadas por períodos de alta umidade e presença de inóculo durante o ciclo da cultura. É, portanto, uma doença típica de regiões tropicais e subtropicais, como América Latina e África. Ocorrem também nos Estados Unidos, Austrália, Europa e Ásia.

Sintomas - Os sintomas da doença manifestam-se no caule, folhas e vagens. Nas folhas primárias, as lesões são geralmente circulares, de cor castanha ou marrom-avermelhada. Nas folhas trifolioladas formam-se lesões necróticas de coloração acinzentada e formato irregular. Posteriormente, estas adquirem coloração marrom-escura e formato angular, sendo delimitadas pelas nervuras (Prancha 34.9). Com a ocorrência de grande número de lesões, estas coalescem, causando necrose das folhas e desfolha prematura. Em alguns casos, pode-se observar regiões cloróticas ao redor das lesões. Dependendo da idade da folha, a presença de um pequeno número de lesões necróticas já resulta em clorose e abscisão prematura da mesma.

Nos ramos e pecíolos as lesões são alongadas e escuras. Nas vagens, as manchas arredondadas e castanho-escuras, de tamanho variável, podem ser diferenciadas das lesões de antracnose por não serem deprimidas e não apresentarem o centro mais claro. Sementes podem ser infectadas principalmente através do hilo. A infecção das sementes reduz a germinação e o desenvolvimento das plântulas. *P. griseola* produz sinemas e conidióforos escuros sobre as lesões após períodos de 24 a 48 horas de contínua umidade.

Etiologia - O agente causal da mancha angular do feijoeiro é o fungo *Phaeoisariopsis griseola*, pertencente à subdivisão Deuteromycotina. O patógeno produz sinemas na face inferior da folha, com 250 µm de comprimento e 20-40 µm de largura, compostos por conidióforos paralelos e escuros, formando tufos visíveis a olho nu. Os conídios são de cor cinza, cilíndricos a fusiformes, às vezes curvos, com 2 a 6 septos, medindo 35-70 µm de comprimento e 5-7,5 µm de largura no centro e 1,5-2 µm de largura na base.

P. griseola sobrevive em sementes e restos de cultura, sendo disseminado pelo vento, respingos de chuva e partículas de solo. A viabilidade do fungo na semente diminui com tempo. Os conídios germinam

em temperaturas entre 8 e 32^oC, com ótimo a 20-28^oC. O desenvolvimento da doença ocorre em temperaturas entre 16 e 28^oC, preferencialmente a 24^oC. O fungo penetra pelos estômatos e coloniza o hospedeiro. Os sintomas aparecem cerca de 8- 12 dias após, quando então o estroma se desenvolve na cavidade sub-estomática. A esporulação ocorre durante períodos de alta umidade. O fungo pode infectar outras espécies como *Phaseolus lunatus*, *P. acutifolius*, *Pisum sativum* e *Vigna* spp. Já foram identificadas 9 raças de *P. griseola* no Brasil.

Controle - O primeiro passo para o controle da mancha angular é o uso de sementes saudáveis. Restos de cultura infestados devem ser eliminados da lavoura e queimados ou incorporados ao solo por aração profunda. Recomenda-se fazer rotação de cultura, para permitir a eliminação do inóculo presente na área. O controle químico com produtos como trifênil acetato de estanho, trifênil hidróxido de estanho, tebuconazole e chlorothalonil tem se mostrado eficiente. A resistência varietal vem sendo estudada nos programas de melhoramento, mas até o momento são poucas as variedades com bom nível de resistência. As variedades que apresentam melhor reação ao patógeno são Aporé, Ouro e Diamante Negro.

FERRUGEM - *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger.

A ferrugem do feijoeiro pode causar danos tanto mais severos quanto mais cedo ocorrer no ciclo da cultura. É uma doença de ampla distribuição, sendo mais comum em regiões tropicais úmidas e subtropicais. Epidemias severas são favorecidas por ocorrência regular de orvalho e temperaturas moderadas.

Sintomas - Os sintomas podem ocorrer nas vagens e hastes, mas predominam nas folhas, sendo visíveis cerca de 6 dias após a infecção na forma de pequenas pontuações esbranquiçadas e levemente salientes. Estas pontuações aumentam ligeiramente em diâmetro e tornam-se amarelas. Aos 7-9 dias as lesões rompem-se, formando pústulas pardo-avermelhadas. Cercado 10-12 dias após a infecção, observam-se os sintomas típicos, caracterizados por pústulas de 1-2 mm de diâmetro, com abundante produção de uredósporos, comumente circundados por halo clorótico (Prancha 34.10).

Etiologia - *Uromyces appendiculatus* pertence à subdivisão Basidiomycotina. É um parasita obrigatório, macrocíclico e autóico. No entanto, picniósporos ou aeciósporos são raramente vistos na natureza. Nas nossas condições, onde é possível o cultivo do feijoeiro durante praticamente todo ano, o fungo sobrevive na fase uredial.

Uredósporos são de coloração marrom-alaranjada, unicelulares, elipsóides ou globosos, medindo 20-30 x 20-26 µm, com parede ornamentada medindo 1-2 µm de espessura. Os teliósporos podem ser formados no final da estação de cultivo, em resposta a estímulos de temperatura, luz e umidade. Possuem coloração marrom-escura, dimensões de 28-38 x 20-36 µm, formato ovóide ou elipsóide, são unicelulares e apresentam pedicelos hialinos. A parede é grossa e lisa, medindo 2-4 µm.

Os uredósporos são disseminados pelo homem, implementos, animais e principalmente pelo vento. Podem sobreviver entre as estações de cultivo, iniciando nova epidemia quando as condições forem favoráveis. A penetração dá-se pelos estômatos, após o tubo germinativo entrar em contato com as células estomáticas e desenvolver apressório. Os uredósporos germinam em 6-8 horas em temperaturas entre 16-25^oC. Temperaturas acima de 32^oC podem inibir este processo. Condições ideais para a infecção são

temperatura entre 17 e 27°C e umidade relativa maior que 95% por 10 a 18 horas. A máxima liberação de uredósporos ocorre sob períodos de umidade relativa menor que 60% e temperatura ligeiramente maior que 21°C durante o dia, precedidos por umidade relativa alta ou chuva durante a noite anterior. O patógeno também pode infectar outras espécies de *Phaseolus* e *Vigna* spp. O fungo apresenta grande número de raças fisiológicas; mais de 200 já foram identificadas em todo o mundo.

Controle - Recomenda-se a rotação de cultura, remoção de restos culturais e eliminação de plantas voluntárias hospedeiras visando a redução do inóculo inicial. O ajuste da época de plantio de modo a evitar ocorrência de longos períodos de umidade e temperaturas favoráveis à infecção durante o pré-florescimento ou florescimento tem reduzido os danos causados pela doença em algumas regiões. O controle da ferrugem através da resistência genética é prejudicado devido à grande variabilidade patogênica do agente causal. No entanto, algumas variedades como IAPAR-14, JACMaravilha, IAC-Una, Ouro Negro, Vermelho-2 157, Ouro, Meia Noite, Rudá e Aporé apresentam resistência. O controle químico deve ser realizado com o aparecimento das primeiras pústulas, em regiões de alta incidência. Produtos como oxicarboxin, bitertanol, tebuconazole e informe são eficientes no controle da doença. O inseticida cartap também é eficiente, mostrando ação erradicante sobre o patógeno.

OÍDIO - *Erysiphe polygoni* DC (*Oidium* sp.)

O oídio pode afetar toda a parte aérea do feijoeiro. Ocorre sob condições de temperatura moderada e baixa umidade, comuns em plantios tardios na safra da seca ou no outono. Nestas condições, a doença pode assumir importância econômica quando a infecção ocorrer antes do florescimento. Os danos econômicos são mais severos se a doença ocorrer no início do ciclo da cultura.

Sintomas - Sintomas iniciam-se Como pequenas manchas ligeiramente mais escuras na face superior da folha, que em seguida ficam cobertas por um crescimento branco e pulverulento, constituído por micélio e esporos do fungo. A folha inteira pode ser coberta pelo micélio branco, causando senescência prematura. O patógeno pode atacar ramos e vagens, tornando as últimas mal formadas e menores. Quando o crescimento pulverulento do fungo é removido, o tecido afetado apresenta coloração parda ou púrpura.

Etiologia - *Erysiphe polygoni* pertence à subdivisão Ascomycotina e possui grande número de hospedeiros. A forma assexual corresponde ao gênero *Oidium*. O fungo produz micélio septado, hialino, ramificado, com hifas que penetram nas células epidérmicas e produzem haustórios. Os conidióforos são curtos, com conídios cilíndricos a ovalados, unicelulares, hialinos, produzidos em cadeia, com 30-45 x 10-20 µm. O cleistotécio é primeiramente claro, tornando-se marrom quando maduro e medindo 90-150 µm de diâmetro. Os ascos, com dimensões de 50-75 x 26-40 µm, apresentam ascósporos hialinos, elípticos ou ovóides, medindo 20-30 x 10-12 µm. O fungo apresenta várias raças fisiológicas.

Os conídios são facilmente disseminados pelo vento, chuva ou insetos. O fungo pode ser transmitido pela semente, mas esta tem pouca importância como agente de dispersão. Períodos chuvosos são desfavoráveis à produção de esporos. Estes podem infectar a planta em qualquer fase de desenvolvimento, mas raramente a doença ocorre antes das fases finais do ciclo da cultura. Incidências nas fases de florescimento e formação de vagens necessitam de medidas de controle.

Controle - De maneira geral, esta doença não requer o uso de medidas específicas de controle mas, havendo necessidade, o controle químico com triforine, tiofanato metílico + chlorothalonil e tebuconazole tem se mostrado eficiente. Em regiões de incidência precoce e rotineira da doença, a rotação com espécies não hospedeiras como cereais e milho pode ajudar a reduzir o inóculo inicial. Não há disponibilidade de genótipos resistentes uma vez que a doença não tem recebido destaque em programas de melhoramento.

MANCHA DE ALTERNARIA - *Alternaria alternata* (Fr. :Fr) Keissl. (syn. *A. tenuis* Nees); *A. brassicae* (Berk.) Sacc. f. sp. *phaseoli* C. Brun; *A. brassicicola* (Schwein.) Wiltshire.

Esta doença afeta a parte aérea do feijoeiro, sendo considerada, até pouco tempo, de importância secundária. Recentemente, no entanto, tem sido relatada em algumas regiões do Brasil.

Sintomas - Sintomas manifestam-se inicialmente como pequenas manchas irregulares, aquosas, nas folhas e vagens. Nas folhas, as lesões crescem e adquirem formato geralmente circular e coloração marrom-avermelhada (Prancha 34.11). Em alguns casos, observa-se a presença de anéis concêntricos no centro da lesão, podendo o tecido secar e cair, deixando um furo no centro da lesão. É comum a presença de halo clorótico ao redor das lesões. As lesões podem coalescer, originando manchas maiores de formato irregular. Na vagens, as manchas são pequenas e escuras. As sementes afetadas apresentam descoloração cinza e riscas marrons. A doença afeta a qualidade das sementes, reduzindo a germinação. Quando os tecidos afetados atingem a maturidade, o fungo cresce e esporula profusamente sobre a superfície dos mesmos, produzindo um mofo negro bastante visível.

Etiologia - Esta doença é causada por fungos do gênero *Alternaria*. No Canadá, *Alternaria alternata* é a principal espécie. No Estado de São Paulo, isolados morfológicamente semelhantes a *Alternaria cichori* e *A. carthami* foram identificados. Estas duas espécies podem ser transmitidas através das sementes, afetando a germinação.

A. alternata apresenta conidióforos escuros, curtos e septados, com uma cadeia única ou ramificada de conídios. Estes são escuros, apresentam formato elíptico com 10-20 x 20-40 µm. Este fungo estabelece-se epifiticamente durante o início do ciclo do feijoeiro, colonizando a cavidade estomática e provavelmente nutrindo-se de exsudatos foliares. É um parasita fraco, cuja população aumenta com a senescência natural dos tecidos. Sobrevive saprofiticamente sobre restos de cultura de várias espécies, incluindo plantas daninhas. Pode também ser encontrado sobre o feijoeiro durante todo o ciclo da cultura e também sobre plantas daninhas. Contudo, é geralmente sobre os tecidos maduros, ao final do plantio, que o patógeno se desenvolve, sendo favorecido por condições de alta umidade.

Controle - Uma das principais medidas de controle é regular a umidade das sementes. A colheita deve ser feita em período seco e assim que as plantas entram em maturação fisiológica. As sementes colhidas com alto teor de umidade devem ser secas rapidamente e armazenadas em local ventilado e com temperaturas baixas. Lotes de sementes com diferentes teores de umidade não devem ser misturados. Alguns cultivares como Goiano Precoce, Jalo Precoce, Novo Jalo, IAC-Carioca e Cerro Azul apresentam maior nível de resistência à doença. A doença pode ainda ser controlada com iprodione, mancozeb, trifenil acetato de estanho e trifenil hidróxido de estanho.

AMARELECIMENTO DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* Schlecht. f. sp. *phaseoli* Kendrick & Snyder

Esta doença, também denominada murcha de Fusarium, tem se tornado mais importante em algumas regiões do Brasil devido ao plantio sucessivo do feijoeiro. Foi constatada pela primeira vez na Califórnia, em 1928, sendo considerada uma doença importante em parte dos Estados Unidos. O fungo ocorre também em outros países da América Latina. Esta doença predomina em regiões de temperaturas mais altas e períodos de seca.

Sintomas - O fungo penetra pelo sistema radicular, causando descoloração dos vasos. O principal sintoma reflexo é o amarelecimento progressivo das folhas, das inferiores para as superiores. Com o desenvolvimento da doença, as folhas adquirem um tom amarelo-claro, entrando em senescência prematura. Quando plantas jovens são afetadas, observa-se redução do desenvolvimento e nanismo. A perda da turgescência nem sempre é visível em condições de campo. O crescimento do fungo no interior dos vasos pode dar ao tecido vascular coloração pardo-avermelhada. A doença pode afetar apenas parte das folhas ou ramos, devido à localização dos vasos colonizados. Se a infecção é severa, a planta seca e morre e, sob condições de alta umidade, desenvolvem-se sobre o caule estruturas de coloração rosada, constituídas de micélio e conídios do patógeno.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* pertence à subdivisão Deuteromycotina. Produz macroconídios fusóides, ligeiramente curvos, com mais de 2 septos, medindo 3-6 x 25-35µm. Os microconídios são elípticos e os clamidósporos hialinos, intercalares ou terminais, medindo 2-4 x 6-15 µm. A penetração do patógeno ocorre geralmente próxima à ponta das raízes, mas pode ocorrer também por ferimentos e aberturas naturais.

Temperaturas ao redor de 20⁰C favorecem a doença. O fungo é disseminado de um campo para outro principalmente através de sementes contaminadas, como esporo aderido à superfície da mesma. A disseminação pode ser feita também por vento e água de irrigação, que transportam partículas de solo infestado e conídios produzidos sobre a planta morta. O patógeno sobrevive no solo como saprófita em restos de cultura. A produção de clamidósporos garante sua sobrevivência por vários anos. Foram determinadas, até o momento, 3 raças fisiológicas do fungo procedentes dos Estados Unidos, Brasil e Colômbia. Não foi detectada, até agora, outra raça que não a brasileira em nossas condições.

Controle - Recomenda-se evitar a introdução do patógeno na área através do tratamento das sementes com benomyl + thiram, além de evitar a utilização de máquinas e implementos que venham de áreas infestadas. Em áreas onde a doença já ocorre, a rotação de cultura com plantas não hospedeiras ajuda a diminuir a quantidade de inóculo e a severidade da doença. Deve-se também queimar os restos de cultura quando houver presença do patógeno. Em solos ácidos, a calagem, aliada a uma adubação equilibrada, tem reduzido os danos causados pelo patógeno, já que a calagem eleva o pH do solo e aumenta a utilização de nutrientes pelas plantas além de estimular o desenvolvimento de microrganismos antagônicos ao patógeno. As variedades Rio Tibagi, FT-Tarumã, IAPAR-20, IAPAR-44, IAPAR-31, IAPAR-14, Aporé, Negrito 897, Rico 1735 e Milionário 1732 apresentam bom nível de resistência.

PODRIDÃO RADICULAR - *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. f. sp. *phaseoli* (Burk.) Snyder & Hansen

Esta doença ocorre na Europa, América Latina e Estados Unidos, onde já foram constatadas reduções de 86% na produção. A podridão radicular dificilmente causa grandes danos em plantas não estressadas, mas pode comprometer a produção em situações de reduzido crescimento radicular devido à seca ou encharcamento. É particularmente importante em áreas de cultivo intensivo de feijoeiro e de solo compactado.

Sintomas - Sintomas iniciais compreendem estrias longitudinais de coloração avermelhada no hipocótilo e raiz primária de plântulas jovens. A seguir, surgem lesões avermelhadas, de formato irregular, que podem coalescer com o desenvolvimento da doença, tornando-se marrons, sem margens definidas e estendendo-se até a superfície do solo. Observam-se então, na raiz primária, fissuras longitudinais que tornam-se necróticas. A necrose é restrita às células do córtex. As raízes secundárias são geralmente destruídas, podendo haver o desenvolvimento de raízes adventícias acima da área lesionada.

Quando a planta consegue desenvolver novas raízes, a produtividade é pouco afetada. No entanto, quando o crescimento das raízes é limitado, o patógeno pode destruir todo o sistema radicular. O resultado é um estande irregular, formado por plantas subdesenvolvidas, com as folhas prematuramente senescentes. Plantas severamente afetadas são facilmente retiradas do solo.

Etiologia - *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* é um fungo da subdivisão Deuteromycotina. Produz macroconídios de 5,1-5,3 x 44-55 µm com 3 a 4 septos, raramente 5, pouco curvos e com as pontas arredondadas ou ligeiramente afiladas. Os microconídios são ovais e difíceis de serem observados. Os clamidósporos, com 6 a 16 µm de diâmetro, são globosos, terminais ou intercalares, isolados ou em cadeias curtas. Os clamidósporos germinam estimulados por exsudatos do hospedeiro. O fungo sobrevive próximo às raízes e sobre matéria orgânica. Já constatou-se a sobrevivência do patógeno, em solos cultivados com espécies não hospedeiras, por um período acima de 30 anos. Níveis de inóculo suficientes para causar danos parecem ser alcançados somente após o plantio sucessivo do feijoeiro. As hifas penetram diretamente ou através de ferimentos e aberturas naturais. O fungo pode ser disseminado pelo vento, água e implementos agrícolas, através de partículas de solo e restos de cultura infestados. Sementes contaminadas fazem a disseminação do patógeno a longas distâncias.

Condições favoráveis para o desenvolvimento da doença são temperaturas amenas e solos com excesso de umidade, mas a ocorrência de períodos de seca prejudicam a planta que está com o sistema radicular danificado, reduzindo bastante a produção. A severidade da doença é agravada por condições ambientais, como solos compactados e ácidos.

Controle - A principal medida de controle da podridão radicular é minimizar a compactação do solo. Devem ser adotadas práticas culturais que eliminem camadas de compactação e melhorem a estrutura do solo. Recomendam-se ainda: tratamento químico das sementes com benomyl + thiram e carboxin + thiram; utilização de água de irrigação que não venha de áreas infestadas; não utilização de implementos que venham de áreas com histórico da ocorrência da doença; plantio em solos bem drenados e fertilizados; evitar encharcamento e pouca aeração do sistema radicular em plantios irrigados.

O patógeno possui poucas espécies hospedeiras, de modo que a rotação de cultura com gramíneas

ajuda a diminuir o inóculo. Além disso, a rotação com espécies que possuam alta relação C/N e forneçam matéria orgânica ajuda a conter a doença pela melhoria das condições do solo e favorecimento de microrganismos antagonistas. A resistência genética a esta doença é pouco estudada em nossas condições, mas as variedades Rio Tibagi e Bico de Ouro são citadas como resistentes.

PODRIDÃO RADICULAR DE RHIZOCTONIA - *Tanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn)

A podridão radicular é bastante comum na América Latina e em outras regiões do mundo. É uma doença economicamente importante, sendo responsável pela diminuição do estande e redução da produção.

Sintomas - Este fungo causa lesões deprimidas, geralmente com bordos delimitados, de coloração marrom-avermelhada, na parte basal do hipocótilo e raiz principal das plantas jovens. Com o desenvolvimento da doença, as lesões tornam-se mais pronunciadas, formando cancrs avermelhados. O fungo pode destruir parcialmente a raiz principal. Infecções severas podem reduzir o desenvolvimento da planta e acarretar sua morte. A infecção durante a emergência produz cancrs profundos nas plântulas, que podem sofrer estrangulamento, levando ao “damping-off” de pré e pós-emergência. Plântulas são altamente suscetíveis ao patógeno e plantas adultas são menos afetadas. O fungo pode ainda afetar vagens em contato com o solo, causando lesões aquosas ou manchas marrons e ocasionando manchas amareladas ou esbranquiçadas nas sementes.

Etiologia - *Rhizoctonia solani* é um fungo da subdivisão Deuteromycotina. Produz micélio estéril, pardo, com ramificações em ângulo de 90°, constrictas no ponto de inserção e septadas logo a seguir. As células são geralmente longas e multinucleadas e alguns isolados podem produzir escleródios. A fase sexuada corresponde ao basidiomiceto *Thanatephorus cucumeris*.

R. solani possui um grande número de plantas hospedeiras. Alguns isolados são específicos para uma cultura, enquanto outros atacam várias espécies. Pode haver diferenças em virulência para um mesmo hospedeiro. O inóculo sobrevive no solo como escleródio ou como micélio associado a matéria orgânica ou plantas perenes. O patógeno pode ser disseminado pela semente, pelo transporte de solo e restos de cultura infestados e através da água de irrigação, chuva e implementos agrícolas.

O patógeno pode penetrar diretamente através da cutícula intacta ou através de ferimentos e aberturas naturais. A produção de enzimas celulolíticas e pectolíticas é importante para a rápida colonização do tecido hospedeiro. Temperaturas entre 15-18°C são ideais para o desenvolvimento da doença. Acima de 21 °C o número de cancrs é bastante reduzido. A severidade é favorecida por moderada a alta umidade no solo.

Controle - Recomenda-se rotação de cultura com trigo, aveia e milho de modo a reduzir o inóculo presente na área. O plantio seguido de feijão, algodão, batateira e tomateiro aumenta a população do fungo. Deve-se fazer aração profunda para diminuir o inóculo perto da superfície do solo e promover a rápida decomposição dos resíduos infestados. Sugere-se evitar semeadura profunda, pois aumenta o tempo para a emergência e prolonga a exposição de tecidos suscetíveis ao patógeno. Sempre que possível, o plantio deve ser feito em épocas quentes, para que haja rápida emergência e desenvolvimento das plantas. O tratamento

das sementes com carboxin + thiram, benomyl + thiram, quintozene e captan deve ser feito. A eliminação de camadas de compactação também é importante, principalmente se *R. solani* ocorrer em associação com *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*.

MOFO BRANCO - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

Esta doença ocorre em grande número de países, principalmente nas regiões de clima temperado e subtropical. É bastante destrutiva e pode ser problema sério em áreas com histórico da doença na safra irrigada de inverno. O patógeno possui mais de 300 espécies hospedeiras.

Sintomas - O fungo pode afetar toda parte aérea da planta, causando lesões inicialmente pequenas e aquosas. Estas lesões rapidamente aumentam de tamanho, tomando todo o órgão afetado. Com o desenvolvimento da doença, as partes afetadas perdem a cor, tornando-se amareladas e depois marrons, produzindo uma podridão mole nos tecidos. Sob condições de umidade, desenvolve-se, sobre as lesões, micélio branco e cotonoso do fungo (Prancha 34.12). A podridão mole provoca morte de ramos. Nesta fase, observa-se que o micélio branco apresenta engrossamentos, que são os escleródios em formação. Estes são inicialmente brancos e tornam-se negros quando maduros. Vagens afetadas podem conter escleródios e as sementes infectadas são descoloridas ou recobertas pelo micélio branco, podendo ser menores que o normal.

Etiologia - O mofo branco é causado por *Sclerotinia sclerotiorum*, fungo que pertence à subdivisão Ascomycotina. Produz apotécios de 2-10 mm de diâmetro, com formato chato a côncavo quando jovens. Os ascos são cilíndricos, medindo 7 a 10 µm de diâmetro por 112 a 156 µm de comprimento. Os ascósporos são elipsóides, hialinos, com dimensões de 4-6 x 9-14 µm. O patógeno forma escleródios pretos irregulares, com 2-15 x 2-30 mm, os quais podem germinar e produzir micélio ou apotécios. O fungo coloniza órgãos da planta através de ascósporos e micélio. Os escleródios germinam e produzem apotécios. Temperaturas entre 11-20°C e solo úmido por mais de uma semana são condições propícias para tal. Clima frio e úmido em lavouras fechadas promovem condições para que os apotécios permaneçam esporulando por 5-10 dias. Os ascósporos são ejetados e a maioria fica aderida à parte aérea das plantas, mas alguns podem ser levados pelo vento a vários metros de distância.

A infecção geralmente ocorre na junção do ramo com o pecíolo, onde ficam aderidos pétalas ou folhas caídas. Deste modo, o início da infecção geralmente coincide com o fechamento da cultura e o florescimento, quando pétalas de flores senescentes são primeiramente colonizadas pelos ascósporos, que a seguir penetram outros órgãos. A doença desenvolve-se numa faixa de temperatura entre 5-30°C, principalmente ao redor de 25°C. No entanto, a umidade é o fator climático mais importante para o desenvolvimento do mofo branco. O patógeno penetra pela cutícula do hospedeiro e desenvolve-se inter e intracelularmente, causando podridão mole e aquosa. Os escleródios sobrevivem no solo por 6 a 8 anos. A disseminação do fungo ocorre por transporte aéreo dos ascósporos e transporte dos escleródios pelas sementes e água de irrigação. Sementes infectadas parecem ter papel importante no início da doença. *S. sclerotiorum* pode sobreviver, como micélio dormente, por 3 anos em sementes infectadas.

Controle - A rotação de cultura com gramíneas pode ajudar a reduzir o inóculo inicial. Recomenda-se ainda o plantio de sementes saudáveis. Uma vez que a doença é favorecida por alta umidade, deve-se ter

especial atenção ao controle da água de irrigação, evitando o encharcamento. Recomenda-se procurar condições que aumentem a aeração da lavoura, facilitando a circulação do ar e a penetração dos raios solares. Assim, espaçamentos maiores, menor densidade de semeadura e cultivares com porte ereto e arquitetura aberta são medidas importantes. O uso de fertilizantes nitrogenados deve ser feito com moderação para evitar crescimento excessivo e entrelaçamento das plantas, o que aumenta a umidade. Os fungicidas benomyl, vinclozolin e procimidone têm sido eficientes no controle da doença.

MURCHA DE SCLEROTIUM - *Sclerotium rolfsii* Sacc.

Esta doença é também chamada de podridão do colo e está distribuída em regiões de clima tropical e subtropical, em locais onde ocorrem temperaturas altas e umidade seguida de períodos de seca. O agente causal afeta um grande número de hospedeiros em diversos gêneros de plantas cultivadas e silvestres.

Sintomas - Os sintomas iniciam-se por lesões marrons e aquosas sobre o colo. As lesões avançam, produzindo escurecimento e podridão do caule, resultando em destruição do córtex e da raiz principal. Os sintomas reflexos ocorrem na parte aérea na forma de amarelecimento das folhas baixas, seguindo em direção às folhas superiores. Plantas severamente afetadas têm o colo estrangulado, o que provoca murcha da parte aérea, seca, queda de folhas e morte da planta. Em condições de alta umidade, aparece um crescimento micelial branco sobre o colo da planta, que pode se desenvolver também sobre o solo adjacente. Sobre este micélio vigoroso formam-se escleródios esféricos, inicialmente brancos e posteriormente escuros. Plântulas em emergência também podem ser afetadas, provocando redução do estande.

Etiologia - *Sclerotium rolfsii* caracteriza-se pela produção de micélio vigoroso e grampos de conexão nas hifas. Produz escleródios globosos, pequenos, medindo 0,5-1,5 mm de diâmetro. Os escleródios podem sobreviver no solo por no mínimo 1 ano. A fase teleomórfica corresponde ao basidiomiceto *Athelia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbrough, mas este é raramente observado.

A sobrevivência ocorre através do micélio em matéria orgânica e pelos escleródios presentes no solo. Água de irrigação, implementos agrícolas, esterco e sementes podem disseminar o fungo. Os escleródios germinam entre 10-35⁰C, mas as condições ideais para o desenvolvimento da doença são alta umidade e temperaturas ao redor de 30⁰C. A germinação dos escleródios diminui com o aumento da profundidade no solo. A faixa de pH ideal para a germinação está entre 2,6 e 4,4, mas pode ocorrer entre 2,6 e 7,7. Além disso, a germinação é induzida pela presença de compostos voláteis que emanam de restos de cultura no solo, uma vez que o fungo necessita crescer saprofiticamente sobre substrato orgânico antes de atuar como patógeno. *S. rolfsii* é favorecido por fermentos no hospedeiro, mas pode invadi-lo por penetração direta, geralmente próximo à superfície do solo.

Controle - Algumas medidas podem ser tomadas para reduzir os danos causados pela doença, como por exemplo, a rotação de cultura com cereais para reduzir o inóculo. Deve-se eliminar plantas daninhas suscetíveis ao patógeno e destruir e incorporar os restos de cultura. O plantio deve ser feito em solos com boa drenagem, evitando-se plantios densos e em solos ácidos. A redução da severidade da doença em solos pobres e ácidos tem sido obtida através de adubação equilibrada e calagem do solo, além do uso de variedades tolerantes como Rio Tibagi.

OUTRAS DOENÇAS

Mosaico Amarelo - O sintoma mais Comum desta virose é o mosaico foliar. Dependendo da severidade da doença, pode ocorrer formação de bolhas e rugas e redução acentuada das folhas. O vírus causador do mosaico amarelo é o “Bean yellow mosaic virus” (BYMV), pertencente ao gênero *Potyvirus* e serologicamente relacionado ao BCMV. O BYMV distingue-se do BCMV porque pode infectar cultivares resistentes a este e não é transmitido pelas sementes. As demais características relacionadas à partícula viral e suas propriedades físicas são similares. São hospedeiras do BYMV outras leguminosas como ervilha (*Pisum sativum*), tremoço (*Lupinus spp.*), soja e algumas espécies de crotalaria e de gladiolo. O vírus pode ser transmitido por inoculação mecânica e disseminado nas lavouras pelas mesmas espécies de afídeos que transmitem o BCMV. Não são necessárias medidas especiais de controle para essa virose. O controle químico de outras pragas contribui para controlar os pulgões vetores do BYMV, evitando sua disseminação na lavoura. O plantio longe de lavouras de espécies hospedeiras pode também evitar eventual ocorrência do vírus em níveis prejudiciais.

Mosaico Comum da Soja - Os sintomas em feijoeiro são similares, embora mais severos que aqueles induzidos pelo mosaico comum do feijoeiro. O vírus do mosaico comum da soja, “Soybean mosaic virus” (SMV) é também similar ao BCMV. Estes vírus não são distinguíveis através das características morfológicas e propriedades físicas das partículas. A diferença básica está na capacidade do SMV causar doença tanto na soja como no feijoeiro. Os cultivares resistentes ao BCMV também os são ao SMV. Entretanto, alguns cultivares do grupo manteiga, suscetíveis ao BCMV, como Jalo, Goiano Precoce e Carnaval, são resistentes ao SMV, reagindo apenas com lesões locais. Devido à similaridade com o BCMV, as mesmas medidas de controle recomendadas para este são também adequadas para o SMV, acrescentando-se neste caso, o plantio do feijoeiro distante de lavouras de soja infectadas com o SMV.

Mosaico Anão - É uma virose causada pelo vírus da clorose infecciosa das malváceas. Embora sua distribuição seja muito ampla, podendo ocorrer no feijoeiro em qualquer parte do Brasil, sua incidência tem sido baixa, entre 2 a 5%. Somente em alguns casos, quando ocorrem surtos elevados de mosca branca, têm-se observado maiores incidências em algumas regiões. Sua ocorrência coincide com a época do mosaico dourado e às vezes ocorre em infecção mista com este. A virose caracteriza-se pela redução drástica no desenvolvimento da planta, com brotações axilares de tamanho reduzido o que confere a aparência de planta anã. Os internódios são curtos e as folhas formadas após a infecção são pequenas, às vezes encarquilhadas, curvadas para baixo e cloróticas. As folhas basais, mais desenvolvidas, normalmente também apresentam rugosidade, curvamento para baixo e coloração verde-escura, com manchas amareladas. A produção de vagens é bastante reduzida e estas são malformadas, com pouco ou nenhum grão. Quando ocorre infecção tardia, após certo desenvolvimento da planta, a haste principal apresenta internódios quase normais, mas as brotações axilares são malformadas de internódios curtos e folhas miúdas. O vírus causador do mosaico-anão é um geminivirus, transmitido pela mosca branca, originário de malváceas da vegetação espontânea do gênero *Sida spp.* (guanxumas). Não é transmitido através das sementes do feijoeiro. Também não é transmitido de malváceas para feijoeiro por inoculação mecânica. É transmitido por mosca branca de plantas de *Sida* para o feijoeiro, mas dificilmente é transmitido de feijoeiro para feijoeiro, sendo essa uma das razões

de sua baixa incidência nas lavouras. As medidas de controle recomendadas para o mosaico dourado também são eficientes para o vírus do mosaico-anão.

Encarquilhamento das Folhas - Esta doença caracteriza-se por apresentar folhas deformadas, encarquilhadas, com lesões cloróticas ou necróticas. As deformações são resultantes do crescimento desigual dos tecidos foliares provocado pelas lesões. As folhas e a planta têm seu crescimento reduzido, podendo ocorrer desenvolvimento de brotos axilares também encarquilhados. A virose é causada por um vírus do gênero *Geminivirus*, proveniente do gênero *Euphorbia* spp., conhecida comumente como amendoim-bravo. O vírus tem como vetor a mosca branca e, apesar das altas populações desse inseto e de plantas de amendoim-bravo com sintomas de mosaico nas proximidades das lavouras, a transmissão do vírus dessas hospedeiras para o feijoeiro é infreqüente. O vírus não é transmitido pela semente do feijoeiro e nem do amendoim-bravo.

Mosaico do Sul - Os sintomas apresentados por essa virose variam de acordo com os cultivares do feijoeiro e estirpes do vírus. No caso de infecção sistêmica, as plantas apresentam mosaico de severidade variável. No caso de infecção localizada, surgem lesões necróticas e redução no desenvolvimento da planta. A infecção pode ainda ser assintomática. O vírus causador pertence ao gênero *Sobemovirus*, nome este derivado das iniciais em inglês “Southern bean mosaic virus” (SBMV). É constituído de partículas isométricas de 25-30 nm de diâmetro e pode ser transmitido através das sementes do feijoeiro em baixa porcentagem. É facilmente transmissível por inoculação mecânica e tem como vetor besouros dos gêneros *Diabrotica* e *Cerotoma*. Para evitar possíveis incidências em níveis prejudiciais, deve-se evitar o uso de sementes produzidas em lavouras afetadas pela virose, fazer controle químico das pragas ou usar cultivares resistentes ao vírus.

Vira-Cabeça - É caracterizada por manchas e círculos cloróticos ou necróticos nas folhas primárias e trifolioladas, as quais apresentam-se encarquilhadas ou curvadas para baixo e com tamanho reduzido. A planta também sofre redução acentuada em seu desenvolvimento. É uma virose causada por espécie do gênero *Tospovirus*, de partículas esféricas, medindo de 80 a 120 nm de diâmetro. É transmitido de plantas da vegetação espontânea como a beldroega (*Emilia* spp. e *Sonchus* sp.) para o feijoeiro por tripes, principalmente do gênero *Frankliniella*. Sua taxa de transmissão para o feijoeiro também é baixa, sendo maior nas épocas mais quentes do ano e quando há alta pressão de inóculo. O vírus não é transmitido pelas sementes do feijoeiro, mas pode ser transmitido facilmente por inoculação mecânica. Embora a transmissibilidade do vírus para o feijoeiro seja baixa, precauções devem ser tomadas no sentido de evitar ou eliminar fontes de inóculo em plantios em condições de temperaturas elevadas.

Nó Vermelho - O sintoma característico no feijoeiro é a ocorrência de necrose de coloração parda ou avermelhada nos nós da planta. A necrose pode progredir e tomar grande parte do caule, ramos e pecíolos e, em casos mais severos, causa morte da parte apical da planta. Estes sintomas podem manifestar-se também nas folhas, como necrose parda das nervuras ou como lesões necróticas anelares. Nas vagens, podem ocorrer manchas pardas de diferentes tamanhos, às vezes tomando grande parte da sua superfície. Esta virose é causada pelo vírus da necrose branca do fumo (“Tobacco streak virus”) o qual também causa a doença da soja denominada de “queima do broto”. O vírus pertence ao gênero *Ilarvirus* e é constituído de partículas

isométricas de 20-30 nm de diâmetro. E transmitido mecanicamente e pelas sementes. O vírus é transmitido por tripes, provavelmente da espécie *Frankliniella* sp. Uma erva da vegetação espontânea, a cravorana (*Ambrosia polystachya* D.C.), é hospedeira do vetor e provavelmente também é reservatório do vírus. Outro provável reservatório do vírus é *Nicandra physaloides*, a qual é suscetível ao vírus e pode perpetuá-lo através das sementes. Várias outras espécies cultivadas, como algodão, alface, girassol, fumo, batateira, tomateiro e *Crotalaria juncea* são hospedeiras do vírus. Em regiões onde forem constatadas ocorrências da virose, deve-se eliminar possíveis reservatórios do vírus da vegetação espontânea ou evitar o plantio próximo a outras lavouras que contenham o vírus.

Complexo virótico - Viroses que normalmente não causam prejuízos, quando ocorrem individualmente, podem elevar as perdas quando ocorrem simultaneamente em infecção mista. Ocorrência dessa natureza, que tem causado prejuízos em algumas regiões, é a infecção mista ou dupla de alguns dos vírus descritos e o BGMV. O sintoma mais comum resultante da infecção mista é o “superbrotamento”. Esse sintoma é caracterizado por redução drástica da planta, excesso de brotações axilares, também de tamanhos reduzidos, e produção de folhas miúdas e malformadas. A produção das plantas é muito baixa ou nula. Infecções mistas têm sido problema sério em condições de densas populações da mosca branca e outros insetos que transmitem os outros vírus. Têm sido observadas com frequência no Norte do Paraná, na safra da seca. Os vírus identificados como um dos componentes da infecção dupla foram o BSMV, o vírus do mosaico em desenho e o vírus do mosaico anão. BGMV tem sido um dos componentes constantes das infecções duplas. A infecção dupla entre o BGMV e o vírus do mosaico anão pode ser temporária porque pode haver supressão deste segundo vírus pelo BGMV. Nesse caso, os sintomas de superbrotamento podem desaparecer e predominar os sintomas de mosaico dourado. O mesmo tipo de controle recomendado para o BGMV pode ser também recomendado para o caso de infecção mista com outros vírus. A associação das medidas de controle específicas para as viroses envolvidas também é recomendada.

Podridão Cinzenta do Caule - *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich. Esta doença ocorre em vários países em áreas de clima quente e períodos de seca. O fungo afeta também soja, sorgo, milho, algodão, *P. lunatus* e várias outras espécies cultivadas. No Brasil, é uma doença de importância secundária, restrita a regiões de temperaturas altas durante vários dias seguidos. Os sintomas iniciam-se com lesões irregulares na haste da planta, ligeiramente deprimidas e escuras. As lesões adquirem coloração cinza e pode ocorrer clorose, murcha e morte de ramos ou de toda a planta. Com o desenvolvimento das lesões, pode haver enfraquecimento do caule, resultando em quebra da planta. Em ataques severos, observa-se em lesões velhas a presença de numerosos pontos negros, formados por picnídios e escleródios do patógeno. Sementes contaminadas, ou plantio de cultivares altamente suscetíveis em solos infestados, podem produzir sintomas de “damping-off” de pré ou pós-emergência. O agente causal pode sobreviver no solo como escleródio ou em restos de cultura em picnídios. A disseminação ocorre através de implementos agrícolas, águas de irrigação, vento, animais, além de sementes contaminadas. Temperaturas de 27^oC ou mais, por vários dias, além de estresse hídrico, favorecem a doença. Medidas de controle incluem o uso de sementes saudáveis, eliminação de restos de cultura infestados e rotação com espécies não hospedeiras.

Podridão Radicular de Pythium - *Pythium* spp. Este fungo possui várias espécies que podem afetar o feijoeiro: *P. ultimum*, *P. irregulare* e *P. paroecandrum*, que são mais ativos em temperaturas abaixo de 20^oC,

e *P. myriotylum* e *P. aphanidermatum* que preferem temperaturas entre 20-35°C. *Pythium* é um habitante do solo, sobrevivendo saprofiticamente e principalmente na forma de oósporo. O patógeno produz “damping-off” de pré e pós-emergência. Em plantas jovens, provoca lesões inicialmente aquosas e depois necróticas no colo, destruindo as raízes e matando a planta. Infecções fracas em plantas mais desenvolvidas podem resultar em podridão de radículas e menor sistema radicular. Infecções severas, quando não matam a planta, provocam subdesenvolvimento, clorose, murcha e redução da produção. A doença é mais severa em solos úmidos, sendo comum em áreas com excesso de umidade. A disseminação ocorre principalmente por água e equipamentos, que transportam solo infestado e restos de cultura. Medidas de controle incluem plantar em solo bem drenado, evitar tratamentos culturais que provoquem danos ao sistema radicular, reduzir a compactação do solo, fazer plantio menos denso e mais raso, evitar excesso de irrigação logo após a semeadura, rotar com espécies não hospedeiras e tratar sementes com metalaxyl.

BIBLIOGRAFIA

- Abawi, G.S. & Pastor Corrales, M.A. **Root rots of beans in Latin America and Africa: diagnosis, research methodologies and management strategies.** CIAT, Cali, Colômbia. 1990. 114 p.
- Anjos, J.R.N. dos; Costa, A.F.; Sperandio, C.A. Costa, CL. Mosaico-em-desenho. In: Sartorato, A. & Rava, C.A. (eds.) **Principais Doenças do Feijoeiro Comum e Seu Controle.** CNPAF/ EMBRAPA, 1994. Documentos nº 50, p.285-300.
- Araújo, E. & Zambolim, L. Infecção das vagens e sementes de seis cultivares de feijão (*Phaseolus vulgaris*) por seis raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum*. **Fitopatologia Brasileira** 18: 5-11, 1993.
- Arnaud-Santana, E.; Pena-Matos, E.; Coyne, D.P.; Vidaver, A.K. Longevity of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in naturally infested dry bean (*Phaseolus vulgaris*) debris. **Plant Disease** 75:952-953, 1989.
- Bianchini, A. Genetic control of bean golden mosaic virus (BGMV) in the state of Paraná. In: Morales E.J. (ed.) **Bean Golden Mosaic Research Advances.** CIAT, Cali, Colômbia. 1994. p.174- 175.
- Bianchini, A.; Hohmann, C.L.; Alberini, J.L. Distribuição geográfica e orientação técnica para prevenção do vírus do mosaico dourado do feijoeiro no Estado do Paraná. **Fundação Instituto Agrônomo do Paraná. IAPAR, Informe de Pesquisa Nº 42.** 3p. 1981.
- Bianchini, A.; Menezes, J.R.; Maringoni, A.C. Doenças do Feijoeiro. In: IAPAR (ed.) O feijão no Paraná. Londrina, IAPAR, 1989 Circular nº 63 p.199-216.
- Bianchini, A.; Menezes, J.R.; Maringoni, A.C. Doenças e seu controle. In: Fundação Instituto Agrônomo do Paraná. **O feijão no Paraná.** Londrina: IAPAR, cap 12, p. 189-216, 1989.
- Blair, M.W.; Basset, M.J.; Abouzid, A.M.; Hiebert, E.; Polston, J.E.; McMillan Jr. R.T.; Graves, W.; Lamberts, M. Occurrence of bean golden mosaic virus in Florida. **Plant Disease** 79:529-533, 1995.
- Costa, A.S. Fitoviroses do feijoeiro no Brasil. In Bulisani, E.A. (ed.) **Feijão Fatores de Produção e Qualidade.** Campinas, Fundação Cargill, 1987. p.173-256.
- De Nardo, E.B. & Costa, A.S. Diferenciação de isolados do complexo brasileiro do vírus do mosaico dourado do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira** 11:655-666, 1986.
- Faleiro, F.G.; Paula Jr., T.J.; Barros, E.G.; Freitas, M.A.S.; Moreira, M.A. Resistência de cultivares de feijoeiro comum a *Uromyces appendiculatus* da Zona da mata de Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira** 21: 123-125, 1996.
- Gilbertson, R.L.; Faria, J.C.; Ahlquist, P.; Maxwell, D. P. Genetic diversity in geminiviruses causing bean

- golden mosaic disease: The nucleotide sequence of the infectious cloned DNA components of a brazilian isolate of bean golden mosaic geminivirus. *Phytopathology* 83:709-715, 1993.
- Gilbertson, R.L.; Rand, R.E.; Hagedorn, Di. Survi vai of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and pectinolic strains of *X. campestris* in bean debris. **Plant Disease** 74:322-327, 1990.
- Hall, R. (Ed.) **Compendium of bean diseases**. APS Press, 1991, 73p.
- Ito, ME.; Bergamin Filho, A.; Castro, J.L. Ação fungicida do inseticida Cartap sobre a ferrugem do feijoeiro. II - em campo. **Fitopatologia Brasileira** 20: 577-584, 1995.
- Lacerda, J.T.; Coelho. R.S.B.; Mariano, R.L.; Menezes, M. Variabilidade patogênica de *Isariopsis griseola* em feijoeiro no estado de Pernambuco. **Summa Phytopathologica** 20: 93-96, 1994.
- Lin, M.T.; Gume,, R.; Kitajima, E.W. Bean “mosaico-em-desenho” virus is a member of the bean rugose mosaic virus serogroup. **Fitopatologia Brasileira** 6: 293-298, 1981.
- Maringoni, A.C. Controle químico do crestamento bacteriano comum do feijoeiro e seu efeito na transmissão de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye pelas sementes. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 25:1151-1156,1990.
- Maringoni, A.C.; Fregonese, L.H.; Tofoli, J.G.; Kurozawa, C. Reação foliar e de vagens de feijoeiro a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* e transmissão da bactéria pelas sementes. **Fitopatologia Brasileira** 18:412-415, 1993.
- Maringoni, A.C.; Kimati, H.; Kurozawa, C. Presença da *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* em sementes de feijoeiro e conseqüências epidemiológicas. **Fitopatologia Brasileira** 20:449-457, 1995.
- Phillips, A.J.L. Influence of fluctuating temperatures and interrupted periods of plant surface wetness ou infection of bean leaves by ascospores of *Scleroum sclerotiorum*. **Annals of Applied Biology** 124: 413-427, 1994.
- Piza, S.M. de T. Patogenicidade de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* e reação de germoplasma de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). **Summa Phytopathologica** 19: 165-167, 1993.
- Rava, C.A. & Sartorato, A. Crestamento bacteriano comum, In: Sartorato, A. & Rava, C.A. **Principais Doenças do Feijoeiro e seu Controle**. EMBRAPA, 1994. p.217-242.
- Rava, C.A. Fogo selvagem, In: Zimmermann, M.J.O.; Richa, M.; Yamada, T. **cd. Cultura do Feijoeiro** Fatores que **Afetam a Produtividade**. Piracicaba, Associação para Pesquisa da Potassa e do Fosfato, 1988. p.542-543.
- Rava, C.A., Costa, I.G.C., Sartorato, A., Zimmermann, M.J.O. Obtenção de linhagens resistentes de feijoeiro ao crestamento bacteriano Comum originadas do cruzamento entre *Phaseolus vulgaris* e *P acutifolius*. **Summa Phytopathologica** 22:33-36, 1996.
- Rava, C.A.; Purchio, A.F. ; Sartorato, A. Caracterização de patótipos de *Colletotrichum lindemuthianum* que ocorrem em algumas regiões produtoras de feijoeiro comum. **Fitopatologia Brasileira** 19: 167-172, 1994.
- Rava, C.A.; Sartorato, A.; Romeiro, R.S. Avaliação de cultivares de feijoeiro quanto a resistência a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* em condições de campo e de casa de vegetação. **Summa Phytopathologica** 16:83-91, 1990.

- Sartorato, A.; Rava, C.A.; Menten, J.O.M Bergamin Filho, A. Resistência vertical do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*) a *Isariopsis griseola*. **Fitopatologia brasileira** **16**: 43-46, 1991.
- Tu, J.C. Management of rool rot diseases of peas, beans, and tomatoes. **Canadian journal of Plant Pathology**, **14**: 92-99, 1992.
- Tu, J.C. Management of white mold of white beans o Ontario. **Plant Disease** **73**: 281-285, 1989.
- Valarini, P.J.; Galvão, J.A.H.; Oliveira, D.A. *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*: importância do inóculo da semente na epidemiologia do crestamento bacteriano comum do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira** **21**:261-267, 1996.
- Waller, J.M. & Brayford, D. Fusarium diseases in the tropics. **Tropical Pest Management**, **36(3)**: 181-194, 1990.
- Weller, D.M. & Saettler, A.W. Colonization and distribution of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in field-grown navy beans. **Phytopathology** **70**:500-506, 1980.
- Zimmermann, M.J.O. **Cultura do feijão**: fatores que afetam a produtividade. POTAFÓS, 1988.589p.

DOENÇAS DA FIGUEIRA

(*Ficus carica* L.)

S. R. Galleti & J. A. M. Rezende

MOSAICO DA FIGUEIRA

O mosaico da figueira é uma doença cosmopolita em decorrência do uso de estacas contaminadas na formação de novos figueirais e da introdução indiscriminada de material vegetativo. Essa doença já é conhecida no Estado de São Paulo há mais de 50 anos. Levantamentos realizados na década de 70 em São Paulo mostraram incidências de até 94% em certos plantios. Embora não existam relatos recentes sobre a incidência e os danos causados pela doença, é possível que continue presente nos figueirais devido à forma de propagação da cultura e ausência de trabalhos para a produção e manutenção de material propagativo sadio. Por esses mesmos motivos, acredita-se que também ocorra em outras regiões do país.

Sintomas - Sintomas aparecem em folhas e frutos, variando em função da espécie ou variedade de *Ficus* e da estirpe do agente causal envolvida. Na região de Valinhos e Jundiaí (SP), plantas da variedade Roxo de Valinhos mostram principalmente sintomas foliares de mosaico do tipo “folha-de-carvalho” similares aos observados na Argentina. Menos frequentemente, podem exibir necrose associada ao mosaico e manchas anelares. Em outros países, todavia, os sintomas descritos são um pouco diferentes. No caso das folhas, observa-se mosaico caracterizado por manchas verde-pálidas ou amareladas, translúcidas e bem visíveis por transparência. Essas manchas, que podem estar presentes em toda a lâmina foliar ou em apenas parte dela, são variáveis em forma (irregular, anéis) e dimensão. As folhas podem ainda ficar assimétricas, rugosas, com necrose nas nervuras e nos tecidos perinervais. Frutos podem apresentar manchas arredondadas, algumas vezes zonadas, com coloração verde-clara, visíveis principalmente quando estão em fase de maturação. O aspecto geral da planta também pode ser afetado, com encurtamento dos internódios e

formação de roseta.

Etiologia - O agente causal do mosaico da figueira ainda não foi isolado e caracterizado. Até o momento, as seguintes características do patógeno são conhecidas: a) causa sintomas do tipo mosaico semelhantes aos causados por vírus; b) não é transmitido mecanicamente; c) é transmitido por enxertia para 13 espécies de *Ficus*, além da espécie cultivada, e também para *Cudrania tricuspidata* (Artocarpaceae) e *Morus indica* L. (Moraceae); d) é transmitido pelo ácaro eriofídeo *Eriophyes* (=Aceria) *ficus*. Nesse caso, um único ácaro é suficiente para transmitir o patógeno. O período mínimo de alimentação para aquisição e inoculação do patógeno é de 15 mm, porém o tempo ideal é de 24 h; e) tecidos de plantas doentes freqüentemente contêm partículas esféricas de 200 - 250 nm, envolvidas por um envelope de natureza glicoprotéica de 16 nm de espessura. Embora existam suspeitas de que o mosaico da figueira seja causado por um fitoplasma, a maioria dos que escreveram sobre o assunto apontaram a possibilidade de tratar-se de um vírus. Estudos são ainda necessários para uma caracterização definitiva do agente causal desta enfermidade.

Controle - A principal medida de controle do mosaico da figueira é o emprego de estacas sadias para a formação de novos figueirais. Quando variedades cultivadas estiverem 100% infectadas pelo patógeno, tornam-se necessários trabalhos para a obtenção de material propagativo livre do agente causal, para posterior multiplicação e fornecimento aos produtores. Recomenda-se também o controle do ácaro vetor através de pulverizações com acaricidas específicos registrados para essa cultura. Esta medida só é eficiente quando associada ao controle da sanidade das mudas e das estacas utilizadas para a formação de novos plantios.

Relatos sobre o comportamento de variedades de figueira baseados na severidade dos sintomas da doença, mostraram que a variedade Roxo de Valinhos parece não sofrer danos significativos quando conduzida sob condição cultural adequada.

SECA DA FIGUEIRA – *Ceratocystis fimbriata* Ell & Halst

A seca da figueira, causada por *Ceratocystis fimbriata*, foi constatada pela primeira vez no Brasil em 1969, no município de Valinhos, SP. Este mesmo fungo encontra-se associado a uma outra importante doença no Brasil, que é a seca da mangueira. Observações feitas em 1975/76 mostraram que estava tornando-se importante devido à rápida disseminação do patógeno.

Sintomas - Sintomas da seca da figueira variam desde murcha, amarelecimento e queda das folhas, até seca e morte das plantas. Sintomas iniciais da doença caracterizam-se pela ocorrência de murcha dos ponteiros, amarelecimento e progressiva queda das folhas. Posteriormente, ocorre a seca dos ramos e a morte total da planta. Através de cortes longitudinais do tronco pode-se observar necrose no córtex, câmbio e lenho.

Etiologia – *Ceratocystis fimbriata* é um Ascomiceto da ordem Ophiostomatales. Os peritécios encontram-se imersos no substrato e são de cor preta, globosos, com diâmetro de 90-210 µm. Possuem paredes espessas não-diferenciadas, providos de pescoço longo, cilíndrico, medindo 290-715 µm de comprimento, 25-37 µm em diâmetro da base e 15-25 µm na extremidade. Nesta, situa-se um número

variável de hifas hialinas ostiolares (8-14), delgadas, de 36-80 µm x 2-3 µm. Ascósporos são unicelulares, hialinos e achatados na forma de chapéu. São eliminados do peritécio através de um ostíolo na extremidade do pescoço, envoltos em massa gelatinosa. O patógeno forma, em cultura pura, endoconídios hialinos em cadeias, unicelulares, cilíndricos, truncados nas extremidades, medindo 15,1-22,65 x 2,72-4,53 µm e macroconídios marrom-pálidos a oliva-escuros, elípticos a subglobosos, às vezes em cadeia, medindo 8,35-17,42 x 7,26-11,97 µm.

Propágulos desse fungo são disseminados na natureza através da água, vento e equipamentos utilizados nos tratamentos culturais. Há suspeita de que a broca *Xyleborus ferrugineus* (Ordem Coleóptera, Família Scolytidae) também esteja envolvida na transmissão do patógeno, embora isto não tenha sido comprovado experimentalmente.

Controle - Nenhuma medida eficiente foi desenvolvida para o controle da seca da figueira. Até o momento, o controle da doença parece estar sendo feito por meio da adoção de medidas sanitárias como eliminação de tecidos doentes, remoção completa e queima imediata de ramos doentes, desinfecção das áreas expostas das plantas com pasta bordalesa ou outro fungicida sucedâneo e redução de injúrias provocadas na casca por equipamentos de cultivo e colheita. Dentre estas medidas, a remoção de partes doentes da figueira tem oferecido bons resultados para o controle da doença, uma vez que a recuperação das plantas é rápida.

O controle dessa doença também pode ser feito indiretamente, através da aplicação de inseticidas específicos visando a eliminação da broca. No uso de fungicidas e inseticidas, deve-se utilizar aqueles recomendados pelos órgãos oficiais e seguir as instruções dadas pelo fabricante.

FERRUGEM DA FIGUEIRA – *Cerotelium fici* (Cast.) Arth.

Esta doença foi constatada no Estado de São Paulo há mais de 85 anos e hoje pode ser encontrada em todas as áreas de cultivo da figueira. As perdas causadas pela ferrugem podem ser elevadas, especialmente nos casos onde não é feito o controle do patógeno e quando há condições favoráveis ao seu desenvolvimento. O agente causal da ferrugem pode parasitar, além da figueira, outras espécies do gênero *Ficus*.

Sintomas - A ferrugem manifesta-se primeiramente sobre as folhas, na forma de pequenas manchas angulosas de cor verde-amarelada. Posteriormente, essas manchas tornam-se maiores e de coloração parda. Na superfície inferior das folhas, na região correspondente às manchas, é observada a presença de pústulas que, ao abrirem-se, expõem uredósporos ferruginosos e pulverulentos, folhas severamente afetadas amarelecem, secam e caem prematuramente. Quando a infecção ocorre em estádios iniciais do desenvolvimento vegetativo da planta, pode-se ter ausência total da frutificação. Frequentemente, as folhas mais velhas são afetadas em primeiro lugar e, em poucos dias (20-30), toda a folhagem pode ficar coberta de pústulas. Quando a figueira é afetada no estágio de frutificação, mesmo que a doença não ocorra de forma tão severa, pode haver uma diminuição no processo de maturação dos frutos, acarretando redução do seu valor comercial. Quando a pluviosidade é muito elevada, a ferrugem pode ocasionar desfolha completa da árvore em 20 a 30 dias.

Etiologia - O agente causal da ferrugem é *Cerotelium fici*, fungo Basidiomiceto, da ordem Uredinales e família Pucciniaceae. Esse patógeno encontra-se distribuído por todas as regiões tropicais e

subtropicais do mundo onde se cultiva *F carica*. Seus uredósporos são globosos, providos de membrana espessa e equinada, medindo 1 8-25 x 12-22 µm. Massas de paráfises de paredes finas e hialinas são encontradas nas margens dos soros, acompanhando os uredósporos. Teliósporos ainda não foram observados no Brasil.

A sobrevivência deste fungo durante o período de repouso vegetativo da figueira dá-se nas folhas afetadas que permanecem no chão. O período de repouso vegetativo da figueira é relativamente curto (maio a agosto), havendo a possibilidade de existir folhas doentes remanescentes no pé até a época da poda (julho e agosto), quando o inverno não é muito frio nem seco. Assim, o inóculo presente nas folhas no chão é disseminado durante o desenvolvimento vegetativo da planta pela ação do vento e respingos de chuva. Ao atingirem as folhas, na presença de umidade, os esporos germinam e penetram através dos estômatos. Após 2 semanas, aproximadamente, é possível observar a presença de sintomas de ferrugem nas folhas.

Controle - O controle deve ser realizado basicamente em 2 épocas. A primeira época corresponde ao período de repouso vegetativo das plantas (inverno). Nessa ocasião devem ser eliminados todos os Órgãos que possam servir de fonte de inóculo primário para a fase de desenvolvimento vegetativo da estação seguinte, inclusive as folhas afetadas no chão. Deve-se também pulverizar as plantas com calda bordalesa.

A segunda época corresponde à fase de vegetação, que vai desde a brotação até a maturação dos frutos. Nessa ocasião toda a folhagem, principalmente a em desenvolvimento, deve ser protegida com aplicações de calda bordalesa a 1% espaçadas de 10 a 15 dias. Os fungicidas à base de cobre insolúvel ou os sistêmicos como propiconazole, difenoconazole, etilenobisditiocarbamatos e triazóis também dão bons resultados, com a vantagem sobre a calda bordalesa de poder aplicá-los a baixo volume, o que garante melhor cobertura. Entretanto, a calda bordalesa, além da sua maior tenacidade, confere, aparentemente, certa rigidez desejável à casca do figo, razão porque é preferida pelos ficicultores.

MELOIDOGINOSE - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood

A Meloidoginose foi relatada pela primeira vez em 1949 em figueirais do Estado de São Paulo. Danos ocasionados pela doença podem ser mais severos do que os da ferrugem, uma vez que é capaz de levar a planta afetada à morte. É possível que os danos que acarreta à cultura sejam subestimados, pois os sintomas mais evidentes da doença aparecem no sistema radicular das plantas, normalmente fora do alcance da observação visual. Além disso, sob condições de umidade e fertilidade favoráveis ao desenvolvimento da figueira, plantas afetadas podem não mostrar sintomas reflexos apreciáveis na parte aérea.

Mais de 1.000 espécies de plantas podem sofrer o ataque deste nematóide, que é comum em solos arenosos. Figueiras cultivadas nestes solos são muito sensíveis à meloidoginose.

Sintomas - Plantas com ataque severo geralmente apresentam um grande número de galhas no sistema radicular. Sob condições desfavoráveis ao desenvolvimento dos hospedeiros, estes poderão mostrar sintomas reflexos como amarelecimento e queda prematura das folhas, fraco desenvolvimento, baixa produção e morte. Tem-se relacionado morte de plantas sob condições de baixa temperatura, pois plantas portadoras de galhas sofrem alterações em seu metabolismo, não conseguindo sobreviver às condições de frio e seca do período de repouso vegetativo.

Etiologia - O nematóide *Meloidogyne incognita* pertence à Ordem Tylenchida, Subordem Tylenchina, Superfamília Heteroderoidea, Família Heteroderidae. As fêmeas adultas são piriformes, providas de pescoço, medindo aproximadamente 800 µm de comprimento por 500 µm de largura. Os ovos, produzidos em grande número (em média, 400 a 500/fêmea; podendo chegar até 2850/fêmea), são cilíndricos, medindo 90 x 40 µm. Os machos são vermiformes e medem cerca de 2.000 µm de comprimento por 36 µm de largura.

Sendo parasita obrigado, esse nematóide vive constantemente em associação com hospedeiros vivos. Isso não significa, entretanto, que o patógeno não sobreviva de um ano para outro nos restos de cultura, pois seus ovos podem permanecer viáveis no solo por um período de tempo considerável. Geralmente, os ovos são depositados no interior dos tecidos radiculares afetados mas, freqüentemente, algumas fêmeas vêm ter à superfície da casca, pelo rompimento do córtex radicular, depositando os ovos externamente, envoltos em uma substância gelatinosa. O conjunto de ovos mais a gelatina, a ooteca, escurece com o tempo, tomando uma coloração parda a preta, podendo ser facilmente observado com uma lavagem cuidadosa do sistema radicular. Dos ovos surgem as larvas pré-parasitas que migram em direção à raiz atraídas quimiosstaticamente pelos seus exsudatos. A larva migrante constitui a única fase em que o nematóide locomove-se por seus próprios recursos. Seu papel na disseminação é insignificante, pois sua capacidade de locomoção é de apenas 1 em/dia em linha reta. A larva penetra diretamente através da epiderme, principalmente ponta de raiz, destruindo algumas células epidermais e migrando intercelularmente através do córtex até atingir o cilindro central. Ganhando os tecidos, inicia-se o processo de formação de galhas, que são engrossamentos de diâmetro variável, resultantes de hiperplasia do cilindro central e, mais marcadamente, do parênquima cortical, que ocorrem ao redor do corpo do nematóide em desenvolvimento. Sob condições de 27 a 30⁰C, temperatura ideal para o nematóide, seu ciclo é completado em 17 dias. Condições arenosas de solo também são favoráveis à meloidoginose.

A disseminação a longas distâncias deste nematóide ocorre através de estacas enraizadas doentes, da água de chuva ou de irrigação e pelo transporte de solo contaminado (terra aderente às máquinas agrícolas, pés de animais e do homem, etc).

Controle - Uma vez introduzido num campo, os nematóides são extremamente difíceis de serem completamente erradicados, motivo porque as medidas de controle devem ser baseadas fundamentalmente no princípio da exclusão. Como o patógeno é introduzido num campo não contaminado principalmente através de mudas enraizadas, deve-se dar ênfase à produção de mudas sadias. A produção de mudas sadias deve-se basear no uso de estacas sadias, livres do contato direto com o solo, e seu enraizamento deve ser realizado em solo não contaminado. Para garantir a sanidade do canteiro de produção de mudas, deve-se fazer a fumigação do solo com brometo de metila.

O uso de porta-enxertos resistentes seria uma prática bastante interessante, porém este tipo de controle ainda necessita de estudos, principalmente para as nossas condições. Nos Estados Unidos, comprovou-se que uma seleção de *Ficus glomerata* Roxb., resistente à meloidoginose, foi compatível com várias variedades de figo comercial. Seu único inconveniente reside no fato de não resistir às condições de frio muito intenso.

Nas áreas altamente infestadas recomenda-se a erradicação das plantas afetadas e repouso do campo

por 2 ou 3 anos. Durante este período, pode-se realizar o plantio de *Crotalaria spectabilis*, que apresenta a capacidade de atrair os nematóides para suas raízes, sem, contudo, permitir seu desenvolvimento. Associado a esse procedimento, pode-se também fazer arações, expondo os nematóides a condições adversas para seu desenvolvimento (seca e radiação solar), e tratamentos químicos semelhantes aos indicados para a sanidade dos canteiros.

Uma prática muito utilizada em plantações já desenvolvidas é a utilização de cobertura morta, que controla o nematóide por favorecer o desenvolvimento de uma microflora antagônica. Adubações bem equilibradas e constantes favorecem a emissão de novas raízes em substituição às destruídas pelos nematóides.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças de maior importância econômica já descritas neste capítulo, pode-se encontrar na literatura nacional relatos de outras, de menor relevância até o momento, tais como: mancha foliar de *Phyllosticta sycophila* Thuem; antracnose dos frutos, causada por *Colletotrichum gloeosporioides* Penz; podridão dos frutos causada por *Phytophthora* sp. e por *Rhizopus nigricans* Ehr; cancro dos ramos causado por *Phomopsis cinerescens* e *Fusarium* sp. e podridão de raízes, provocada por *Rosellinia* sp. Há também relato da ocorrência do nematóide *Heterodera fici* Kijanova, causando cistos em raízes de figueira em São Paulo.

Em 1984, foi registrada a ocorrência de uma anomalia na região de Valinhos, SP, cuja etiologia não foi estabelecida até o momento. Os sintomas eram de enfezamento da brotação pós-poda. Estudos de microscopia mostraram alterações no floema caracterizadas por aumento tanto no número de elementos crivados quanto nos componentes fibrilares e tubulares que ocupam seu lúmen.

A menor gravidade da maioria dessas outras doenças aparentemente se deve ao fato de os ficicultores aplicarem sistematicamente a calda bordalesa em suas plantações e também porque o sistema de poda, bastante drástica comparada a outros países, não permite o aumento de inóculo destes patógenos.

BIBLIOGRAFIA

- Appiano, A. & Conti, M. Cytological and cytochemical observations on leaves of fig plants affected by fig mosaic disease. *Giomale Botanico Italiano* 127:300-302, 1993.
- Appiano, A.; Conti, M.; Lovisolo, O. Mosaico del fico: stato attuale delle conoscenze e nuove osservazioni. *Agricoltura Ricerca* 112-113:109-112, 1990.
- Costa Lima, M.L.R.Z. da . Viroses da Figueira. In: Apostila da Disciplina de Virologia de Pós-Graduação em Fitopatologia, ESALQ, USP, Piracicaba, 1 lp. 1975.
- Ferguson, L.; Michailides, T.J.; Shorey, H.H. The California fig industry. *Horticultural Reviews* 12:409-490, 1990.
- Kimati, H. Doenças da Figueira. In: Galii, F. (coord.) Manual de Fitopatologia - **Doenças das Plantas Cultivadas**. Vol. II, Editora Ceres (2 edição), São Paulo, 3 19-323, 1980.

- Monteiro, A.R.; Lordello, L.G.E.; Lordello, R.R.A. Ocorrência no Estado de São Paulo do nematóide *Heterodera fiei* Kirjanova, 1954, nocivo à figueira. Anais da II Reunião de Nematologia 2:101-108, 1977.
- Moura, R.M. de. Identificação de espécie de *Meloidogyne* causadora de galhas em figueira, através das suas características morfológicas e reação induzidas em plantas diferenciadoras. **Summa Phytopathologica** 2:157-164, 1976.
- Valarini, P.J. & Tokeshi, H. *Ceratocystis fimbriata*: Agente causal da “Seca da Figueira” e seu controle. **Summa Phytopathologica** 6:102-106, 1980.
- Valida, M.V.F. **Los virus patógenos delas plantas y su control**. Academia Nacional de Agronomia y Veterinaria (4ª. edición), Buenos Aires. 1995. p.463-465.

DOENÇAS DE FRUTEIRAS DA AMAZÔNIA

S. M. Vêras, M. I. P. M. Lima &
L. Gasparotto

Nos últimos anos, o cultivo de algumas frutíferas nativas da Amazônia, tais como cupuaçu, araçá-boi e pupunheira tem despertado grande interesse econômico. Com o adensamento das plantas para exploração comercial ou para atividades de pesquisas, começaram a surgir problemas relacionados a doenças que, em alguns casos, exigem medidas de controle.

CUPUAÇU - *Theobroma grandiflorum* (Willd ex Spreng) Schum

Planta da família Sterculiaceae, com porte arbóreo de 15 a 20 m em estado silvestre, chegando a atingir 6 a 10 m de altura quando cultivada. Seu fruto é uma baga drupácea, elipsóide ou oblonga, com casca dura, lenhosa, de coloração marrom escura e coberta de pêlos ferrugíneos. A polpa é brancacenta ou amarelada, de sabor ácido e agradável. É uma das frutas mais apreciadas da região. Sua polpa é utilizada na produção de sucos, sorvetes, geléias, iogurtes, compotas, cremes, licores, tortas, etc. De suas sementes produz-se o chocolate denominado cupulate.

VASSOURA-DE-BRUXA - *Crinipellis pernicioso* (Stahel) Singer

Atualmente, é a doença mais relevante economicamente, pois reduz drasticamente a produção de frutos, podendo causar perdas totais. Sua incidência é elevada em plantios na Amazônia.

Sintomas - A enfermidade afeta órgãos da planta em ativo crescimento, como brotações, flores e frutos. Nas brotações de mudas e plantas adultas, ocorrem os sintomas de superbrotamento característicos da doença. Inicialmente, devido à hipertrofia do tecido afetado, há engrossamento do caule bem como emissão abundante de brotações laterais (vassouras verdes - Prancha 36.1), cujas folhas apresentam, em sua maioria, crescimento reduzido. Nesta fase, a brotação infectada apresenta coloração marrom-clara que se destaca em relação ao verde da copa. Posteriormente, há seca do ramo doente, cujo aspecto característico é aquele que

deu nome à moléstia. Nas mudas, as vassouras verdes são observadas cerca de dois meses após a semeadura. Nas vassouras verdes de plantas adultas, na época de floração, verifica-se abundante emissão de botões florais, com posterior aborto das flores. Nos frutos jovens, há paralisação do crescimento e mumificação. Quando a doença afeta os frutos em fase adiantada de desenvolvimento, observam-se lesões escuras na casca, que correspondem internamente à região de apodrecimento da polpa, a qual passa da coloração creme normal para marrom. Geralmente, não ocorre apodrecimento da semente.

Etiologia - O agente etiológico da doença pertence à classe Basidiomycetes, ordem Agaricales e família Agaricaceae. O fungo é endêmico da região amazônica e, além do cupuaçu e do cacaueiro (*T cacao* L.), pode também causar danos a outras espécies dos gêneros *Theobroma*, *Herrania* e *Bixa*.

Nos tecidos hipertrofiados verdes, o fungo apresenta-se na forma parasítica sem formar grampos de conexão. Na fase saprofítica presente nos tecidos mortos, contudo, há formação destas estruturas. Nessa fase, sob condições alternadas de dias de chuva seguidos de dias ensolarados, ocorre a produção de basidiocarpos com basídios e basidiósporos em folhas, ramos e frutos secos. Os basidiocarpos são róseo-claros com 5 - 2,5 mm de diâmetro (Prancha 36.2). Os basídios são hialinos, clavados a fusóides e apresentam quatro esterígmas e basidiósporos hialinos, oblongos a elipsóides, medindo 9-12,5 x 4,5-6 mm. Os basidiósporos são disseminados pelo vento e responsáveis pela infecção de tecidos em ativo crescimento. Em campo, a enfermidade passa a ser problema sério a partir do terceiro ano após o plantio. As condições ambientais favoráveis ao patógeno são temperatura e umidade relativa elevadas e precipitação anual acima de 1500 mm.

Controle - A doença deve ser controlada através da remoção das vassouras verdes e/ou secas, cerca de 15 - 20 cm abaixo do local do superbrotamento. Este material deve ser removido da área e incinerado. A época recomendada para a remoção das vassouras são os meses de julho a setembro, ou seja, antes do início do período chuvoso. Nesse intervalo deve-se remover, preferencialmente, as vassouras secas para evitar a produção de basidiocarpos.

MORTE PROGRESSIVA DO CUPUAÇU - *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. (= *Botryodiplodia theobromae* Sacc.)

A doença foi primeiramente constatada em áreas experimentais no Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Ocidental. Não é considerada de grande importância, podendo, no entanto, levar a planta à morte quando o ataque é muito severo.

Sintomas - A colonização do fungo se dá nos tecidos internos da planta. Com o progresso da doença ocorre deformação dos tecidos e, em seguida, exposição do lenho. O secamento total da planta se dá em torno de uma semana em plantios jovens, sendo que em plantios adultos este secamento é, inicialmente, verificado em alguns galhos.

O secamento parcial ou total é observado em estágio avançado da doença quando há o andamento por necrose da região afetada do caule, podendo levar a planta à morte.

Etiologia - O agente etiológico da doença é o fungo *Lasiodiplodia theobromae* (*Botryodiplodia theobromae*), pertencente à classe Deuteromycetes, ordem Sphaeropsidales e família Sphaeropsidaceae. O fungo forma picnídios escuros, contendo conídios unicelulares e bicelulares. Os unicelulares são hialinos, de

parede dupla, com citoplasma granuloso, enquanto os bicelulares são marrom-escuros, de superfície estriada ou lisa, dependendo do estágio de maturação dos mesmos. O patógeno, que também afeta outras culturas, como seringueira e cacaueteiro, requer, para seu desenvolvimento, temperaturas superiores a 30°C e umidade relativa entre 80-90%.

Controle - Deve-se evitar ferimentos durante os tratos culturais. Em plantas já doentes, os ramos atingidos devem ser eliminados, cortando-os 15 - 20 cm abaixo das áreas necrosadas. Em se tratando de galhos ou mesmo caules com lesões pequenas, deve-se retirar o tecido necrosado e, em lesões grandes, remover parte do tecido morto, fazendo uma raspagem superficial até 10 cm ao redor da lesão. O corte e raspagem devem ser seguidos pelo pincelamento de uma pasta contendo 20 g de benomyl ou 30 g de tiofanato metílico, 20 ml de óleo vegetal, 400 g de cal hidratada e 600 ml de água. As plantas devem ser novamente inspecionadas 20 a 30 dias após tal tratamento, repetindo-o se necessário.

OUTRAS DOENÇAS

Antracnose - *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc. - A doença caracteriza-se por lesões foliares pequenas, em grande número, tomando todo o limbo foliar.

Queima do Fio - *Pellicularia koleroga* Cooke - Verifica-se o secamento de folhas e ramos que ficam parcialmente recobertos por rizomorfias do fungo.

Mancha Parda - *Rhizoctonia* sp. Kühn. Há ocorrência de lesões irregulares de coloração marrom-escura e halo amarelado em folhas maduras (Prancha 36.3) e lesões marrom-claras em folhas novas, com deformação do limbo foliar.

Desfolhamento - *Phomopsis* sp. (Sacc.) Bubák. O sintoma principal é o aparecimento de manchas circulares de coloração esbranquiçada, parda ou avermelhada, podendo ocorrer a queda do tecido lesionado.

Mancha Foliar - *Calonectria* sp. de Not (*Cylindrocladium kyotensis* Morgan). - Os sintomas característicos são manchas foliares, geralmente grandes, de tonalidade pardo-clara.

Podridão de Raiz ou Podridão Vermelha - *Ganoderma philipii* (Bres. & P. Henn.) Bras. - Afeta o sistema radicular cujos sintomas reflexos compreendem o amarelecimento parcial da copa, que se generaliza com o passar do tempo, seca dos folíolos, queda das folhas e morte súbita da planta.

Requeima - *Phytophthora* sp. de Bary. - Tem sido observada apenas em viveiros, onde verifica-se a queima do caule tenro e das folhas.

PUPUNHEIRA - *Bactris gasipaes* Kunt

O cultivo desta palmácea vem assumindo grande importância econômica. Na região Norte, os frutos - muito ricos em carboidratos, cálcio, ferro, fósforo, vitamina A e proteínas - são consumidos *in natura* ou na forma de bolos e sorvetes. Atualmente, em vários estados do Brasil, a pupunheira vem sendo explorada para produção de palmito devido à sua precocidade, capacidade de perfilhamento, altos rendimentos e adaptação a condições adversas.

PODRIDÃO NEGRA - *Ceratocystis paradoxa* (De Seynes) Moreau (*Thielaviopsis paradoxa* (De Seynes)

Hoehn)

Esta doença tem sido constatada na Costa Rica e na região Norte do Brasil, sendo causada por *Ceratocystis paradoxa*, normalmente encontrado na forma imperfeita (*Thielaviopsis paradoxa*). Uma vez que os frutos são muito procurados por pássaros e insetos, os ferimentos causados por estes facilitam a infecção do patógeno, que provoca podridão dos mesmos com perdas de até 5% da produção. Se tais frutos não forem removidos, a evolução da doença pode afetar todo o cacho.

Inicialmente, os frutos infectados apresentam uma podridão do epicarpo. Em estágios avançados da doença, entretanto, observa-se um micélio negro desenvolvendo-se externa e internamente, com esporulação do patógeno sobre o tecido necrosado, caracterizando-se uma podridão negra cujo odor assemelha-se ao do fruto do abacaxi.

Como medida de controle, recomenda-se a inspeção de todos os cachos colhidos e remoção dos frutos doentes.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Sacc.

O agente causal desta doença, *Colletotrichum gloeosporioides*, ataca diversas culturas como mangueira, citros e cajueiro. A enfermidade é detectada em frutos e folhas de plantas enviveiradas estressadas por falta d'água ou de nutrientes. As manchas foliares são irregulares e com margens bem definidas. Quando o ataque é severo, pode causar seca total das folhas. Os frutos afetados apresentam enrugamento e mudança na textura e cor da epiderme, esta passando de verde-amarela para tons mais claros seguido de enegrecimento. As lesões são deprimidas e recobertas por uma massa de esporos de coloração rósea. Uma semana após o aparecimento dos sintomas, surgem pontuações negras, consistindo de setas dos acérvulos do patógeno. Semelhante à podridão negra, os ferimentos causados por pássaros e insetos facilitam a maior incidência da doença que, em alguns casos, tem atingido até 10% dos frutos.

Em condições de viveiro, recomendam-se as seguintes medidas de controle: a) propiciar condições de umidade e nutrição adequadas; b) remover as folhas doentes; e) fazer 2 a 3 pulverizações de benomyl (0,5g/l). Para frutos, proceder como indicado no controle de *C. paradoxa*.

SÍNDROME DA QUEDA DE FRUTOS

A queda precoce dos frutos, ainda de origem desconhecida, é considerada um fator limitante à produção. A doença ocorre em três fases. Inicialmente, ocorre a queda dos frutos imaturos, até 20 dias após a abertura da inflorescência, quando 50% da produção pode ser afetada. Durante o segundo mês de desenvolvimento do fruto, então, ocorre nova, porém pequena queda. Nas últimas semanas antes da maturação completa dos frutos, geralmente, verifica-se mais uma queda, com menor intensidade. As perdas podem ser totais em algumas plantas e, em alguns anos, chegam a atingir 90% de toda a produção. Trabalhos desenvolvidos até o presente indicam que o problema pode estar associado a causas de origem fisiológica.

ARAÇÁ-BOI - *Eugenia stipitata* Mc.Vaugh

O araçá-boi pertence à família Mirtáceas. Arbusto que atinge até 2 m de altura, apresenta como fruto

uma baga volumosa, esférica, pesando até 420 g. Sua casca é verde-pálida ou amarela quando madura, sendo aveludada ao tato. A polpa é mole e sucosa, brancacenta e de sabor ácido. Tem sido aproveitada para produção de sucos, sorvetes e cremes.

FERRUGEM - *Puccinia psidii* Wint.

Nos órgãos infectados, as manchas são necróticas, circulares e de tamanho variado. Cerca de 10 dias após a inoculação, surgem pústulas urediais de cor amarelo-ouro. As lesões podem coalescer causando deformações no limbo foliar e frutos. Em botões florais e frutos muito pequeno, ocorre necrose e queda. Em todos os casos, as manchas ficam recobertas por massa pulverulenta de uredósporos.

Nos frutos em fase final de desenvolvimento, as lesões são escuras, circulares, deprimidas e profundas. Nas folhas velhas, as lesões são necróticas, de formatos variados, com halo clorótico. Verifica-se alta produção de teliósporos bicelulares de tamanho variado. Tanto em folhas como em frutos, pode haver infecções secundárias por *C. gloeosporioides*, acelerando o apodrecimento de frutos.

A incidência da doença é elevada no período chuvoso e ausente no período de seca, mesmo sob a alta umidade relativa da Amazônia. Pelo fato do araçá-boi ser multiplicado por sementes, dentro de um mesmo plantio observam-se variações de resistência entre plantas.

OUTRAS DOENÇAS

Além da ferrugem, que causa danos relevantes durante o período chuvoso, tem ocorrido, esporadicamente e sem grande reflexo econômico, ataques por *C. gloeosporioides* e *Phytophthora* sp., causando, respectivamente, antracnose e podridão de frutos.

BIBLIOGRAFIA

- Calzavara, B.B.G.; Muller, C.H.; Kahawage, O.N.C. Fruticultura tropical: o cupuaçuzeiro - cultivo, beneficiamento e utilização do fruto. Belém, EMBRAPA- CPATU. 1984. 101p. (EMBRAPA-CPATU. Documento, 32),
- Calzavara, B. B. G. Cupuaçuzeiro. Belém, EMBRAPA - CPATU. 1987. 6p. (EMBRAPA - CPATU. Recomendações Básicas, 1).
- Cavalcante, P.B. Frutos comestíveis da Amazônia. 4. ed. rev. amp. Belém, Museu Paraense Emilio Goeldi, 1988. 279p.
- de Mota, A.M. Efeito de patógenos sobre a “síndrome da queda de frutos” de pupunheira. Manaus: INPA. 1994. 50 p. Tese de Mestrado.
- dos Santos, W.C.; Lima, M. de L.A.A.; Lima, H.C. Cupuaçu: resumos informativos. Manaus: EMBRAPA-CPAA, 1992. 91P. (EMBRAPA-CPAA. Resumos informativos, 1).
- Lima, M.LP.; de Souza, A.G.; Gasparoto, L.; Guimarães, R.R. Morte progressiva do cupuaçuzeiro. Manaus, EMBRAPA-CPAA, 1991. 3P. (EMBRAPA-CPAA. Comunicado Técnico, 2).
- Ribeiro, G.D. A cultura do cupuaçuzeiro em Rondônia. Porto Velho, EMBRAPA- CPAF-Rondonia. 1992.

DOENÇAS DO FUMO

(Nicotiana tabacum L.)

C. V. Godoy & C. L. Salgado

MOSAICOS - “Tobacco mosaic virus” - TMV; “Cucumber mosaic virus” - CMV

O TMV encontra-se amplamente distribuído por todas as regiões onde o fumo é cultivado. A redução na produção de plantas individuais infectadas usualmente é menor que 15%. No entanto, as altas incidências desse vírus tornam a doença uma das mais importantes da cultura. O vírus já foi relatado em 199 espécies de 30 famílias, mas as fontes de inóculo mais importantes são as solanáceas.

Os sintomas surgem em plantas de qualquer idade, podendo variar em função das estirpes do vírus presentes e da reação dos cultivares. Geralmente, causam redução da área foliar, acompanhada de rugosidade e malformação das folhas, que se apresentam mais afiladas e espessas. No limbo foliar, observa-se a presença de mosaico típico, ou seja, áreas verde-claras ao lado de áreas normais. As plantas com mosaico podem apresentar o dobro de nicotina que as plantas sadias da mesma variedade.

O TMV permanece viável por muitos anos nos restos de cultura, no fumo de corda e nas sementes e é transmitido com extrema facilidade por ocasião dos tratos culturais. Desta forma, medidas sanitárias especiais devem ser tomadas para evitar a introdução do vírus na cultura, particularmente nas fases iniciais da plantação, pois, caso isso aconteça, o vírus contaminará facilmente as plantas vizinhas durante as operações de capação (retirada do ponto de crescimento da planta), desbrota e outras.

Quando a cultura está localizada nas proximidades de outras solanáceas, como o tomateiro, por exemplo, deve-se evitar que os operários passem de uma cultura para a outra durante a jornada. As operações na cultura devem ser sempre escalonadas, de forma que o trabalho tenha início nas culturas novas e sadias e prossiga para as velhas e contaminadas. Insetos vetores não são importantes na disseminação desse vírus.

O CMV também encontra-se amplamente distribuído por todas as regiões produtoras e, em condições de campo, é extremamente difícil distinguir seus sintomas daqueles causados pelo TMV. Possui uma ampla faixa de hospedeiros (191 espécies em 41 famílias) e os sintomas variam com a estirpe do vírus e cultivar do fumo, mas o sintoma mais comum é o mosaico típico. A transmissão no campo é feita por mais de 60 espécies de afídeos, de forma não-persistente. A transmissão por sementes tem sido relatada em várias espécies, mas não em fumo. Programas de melhoramento para resistência estão em progresso na Ásia.

NECROSE BRANCA - “Tobacco streak virus” - TSV

A doença foi assinalada pela primeira vez em 1936. As plantas atacadas no geral não morrem, mas apresentam diminuição na produção e redução na qualidade das folhas, que ficam impróprias para uso como capa de charuto.

Sintomas - A doença costuma manifestar-se desde um mês após o transplântio até o florescimento.

Os sintomas podem ser separados em três fases: necrose branca, recuperação aparente e couve.

Na fase de necrose branca, observa-se nas folhas novas numerosas manchas brancacentas de tecido encharcado, de forma angulosa a estrelada, raramente circular, com alguns milímetros de diâmetro. A medida que as folhas crescem, tornam-se enrugadas e rasgam nas manchas necróticas, devido ao crescimento irregular.

Com o desenvolvimento da planta, os sintomas atenuam-se e a necrose restringe-se aos ápices de algumas folhas próximas ao bordo terminal. Esta é a fase de recuperação aparente.

Na última fase do processo, em variedades sésseis, as folhas novas passam a ser pecioladas, lembrando folhas de couve, com ângulo de inserção agudo, área foliar menor e limbo com os bordos voltados para baixo. O sintoma mais típico da doença manifesta-se nas flores que, de tubulares, passam a apresentar-se petalóides e providas de ápico na extremidade da pétala.

Estirpes mais fortes do vírus podem provocar necrose na região da bainha das folhas, na casca e na medula, causando rápida murcha das folhas basais e morte da planta.

Etiologia - A necrose branca é causada pelo “tobacco streak virus” (TSV), pertencente ao gênero *Bromovirus*, da família *Bromoviridae*. Diversas plantas cultivadas e daninhas podem atuar como hospedeiras do TSV. Dentre as cultivadas encontram-se beterraba, feijão, aipo, algodão, pepino, berinjela, alface, quiabo, pimenta, batata, abóbora, soja e melancia. Há suspeita de que o TSV seja transmitido por tripses, como o *Thrips tabaci*, que levam aderentes a seu corpo os grãos de pólen infectados de plantas doentes e facilitam a penetração em tecidos sadios pelos ferimentos de alimentação.

Controle - A única medida de controle recomendada é evitar plantio perto de hospedeiros do vírus e do agente transmissor. Não são necessárias medidas de controle adicionais para esta doença, uma vez que sua frequência é baixa.

VIRA-CABEÇA - Tospovirus

Esta virose tem causado estragos em todas as regiões onde o fumo é cultivado devido, em parte, ao grande número de plantas hospedeiras do vírus. Os danos causados são extremamente variáveis e, no Brasil, dependendo da época do ano, a doença pode alcançar 100% de incidência. A doença é mais importante nos Estados de São Paulo, Santa Catarina e Rio Grande do Sul,

Sintomas - O vírus pode afetar plantas de qualquer idade. É mais comum, no entanto, em viveiros e plantações novas. As plantas adultas adquirem certa resistência e raramente são afetadas.

As plantas atacadas inicialmente cessam seu crescimento e as folhas do topo arquejam-se para baixo. As folhas novas apresentam palidez das nervuras e necrose, muitas vezes limitadas à base ou a um dos lados. As manchas necróticas podem ter a forma de riscas ao longo das nervuras, faixas paralelas a essas ou a forma de anéis concêntricos. Numa fase final, a necrose estende-se às hastes da planta, chegando à medula. Os sintomas necróticos podem atingir a planta toda, causando sua morte. Algumas plantas atacadas parecem se recuperar e produzem crescimento secundário que mais tarde desenvolvem sintomas necróticos.

Etiologia - A doença é causada por espécie ou espécies do gênero *Tospovirus*, da família *Bunyaviridae*. Esse vírus é transmitido mecanicamente e por tripses. Diversas espécies de tripses dos gêneros

Frankliniella e *Thrips* já foram apontadas como vetores de tospovirus. O trips adquire o vírus somente na fase larval, quando da alimentação em plantas infectadas por um período de 15 minutos. Após um período de incubação de 3-18 dias, a larva e o adulto tornam-se infectivos. A transmissão por semente não foi relatada para o fumo.

Controle - Como medidas de controle são recomendadas: escolha da época de semeadura, localização do canteiro, isolamento da cultura, tratamento dos canteiros com inseticidas organofosforados sistêmicos ou carbamatos, rotação de cultura e eliminação de plantas daninhas na periferia da cultura.

FAIXA DAS NERVURAS - “Potato virus Y”, - PVY

Esta virose foi assinalada no Brasil sobre fumo em 1940, mas a sua importância nesta cultura é ainda potencial. Sua ocorrência em fumo parece estar restrita a algumas regiões do Estado de São Paulo onde, às vezes, chega a causar prejuízos. A gama de hospedeiros é bastante ampla, sendo as culturas do tomate, batata e pimentão as mais afetadas.

A doença geralmente manifesta-se em plantas adultas. As folhas mais novas apresentam clareamento das nervuras, surgindo depois manchas cloróticas no espaço internerval, que se expandem até restar apenas uma faixa verde escura ao longo das nervuras. Algumas variedades do grupo Sumatra e Turkish mostram manchas necróticas brancas no limbo foliar semelhantes àquelas da necrose branca.

Pelo menos 25 espécies de afídeos têm sido relatadas na transmissão do PVY de forma não-persistente, sendo *Myzus persicae* o principal vetor. Não foi relatada a transmissão por semente.

Nas áreas onde o PVY não causa maiores prejuízos, as medidas de controle aplicadas para o vira-cabeça são suficientes para o controle da faixa das nervuras.

QUEIMA BACTERIANA E MANCHA ANGULAR - *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf & Foster) Young et al.

Queima bacteriana e mancha angular são doenças bacterianas semelhantes, diferenciadas pela presença de um halo clorótico circundando as lesões na primeira e pela ausência deste na segunda. A doença foi assinalada pela primeira vez na Carolina do Norte, E.U.A., em 1917. Atualmente, é encontrada em quase todas as regiões onde se cultiva o fumo. Seus prejuízos são variáveis, podendo passar despercebida, sem causar danos, durante anos e, esporadicamente, causar prejuízo total. No Brasil, sabe-se que a doença ocorre, mas não se conhecem sua distribuição e prejuízos.

Sintomas - As duas doenças ocorrem principalmente em sementeiras, embora apareçam também no campo, especialmente durante períodos chuvosos. Nas sementeiras, provocam necrose das folhas basais, do bordo para o centro. As lesões são inicialmente encharcadas, tornando-se posteriormente necróticas, com bordos angulosos. Tendem a matar as plantas antes do transplante. As manchas de queima bacteriana são circundadas por um halo clorótico.

O diâmetro das lesões individuais varia entre 1 a 8 mm, mas as lesões podem coalescer, formando grandes áreas de tecido morto. A queima bacteriana é a mais severa das duas doenças, podendo provocar a morte de “seedlings” novos. Nas cápsulas, as manchas necróticas são irregulares e profundas, atingindo as

sementes, as quais podem ser destruídas ou não.

Etiologia - Queima bacteriana e mancha angular são causadas por bactérias que pertencem ao grupo fluorescente do gênero *Pseudomonas*. Atualmente, ambas são incluídas na mesma espécie e patovar, *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*. Tem sido sugerida a separação em patovares diferentes, baseada nas diferenças sintomatológicas e epidemiológicas: *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* para queima bacteriana e *Pseudomonas syringae* pv. *angulata* para mancha angular. No entanto, a única diferença, em estudos de laboratório, é a produção de uma toxina não-específica por *P.s.* pv. *tabaci*, denominada tabtoxina. Ambas são bastonetiformes, gram-negativas, com 1 a 6 flagelos polares e produzem pigmento fluorescente verde em meio de King. A bactéria sobrevive dois anos em sementes, sendo esta a fonte primária de inóculo. Pode sobreviver também nos restos de cultura, plantas daninhas e outros hospedeiros nativos.

A disseminação da bactéria a longas distâncias é feita pelas sementes. Dentro da cultura, a disseminação dá-se pela água de chuva e de irrigação, além dos tratos culturais. A penetração nas folhas ocorre através de ferimentos e estômatos. Normalmente, a doença prevalece nos anos de chuvas intensas associadas a ventos e temperaturas elevadas e, nessas condições, os sintomas surgem 2 a 3 dias após a infecção.

Controle - Sendo a semente a principal responsável pela disseminação da bactéria, a escolha de sementes sadias ou o seu tratamento é indispensável ao controle. Para o tratamento das sementes contra fungos e bactérias, recomenda-se solução de nitrato de prata (1 g por litro de água destilada) e secagem imediata das sementes sobre superfície absorvente, para que não percam o poder germinativo.

O tratamento de sementes deve ser complementado com tratamento dos canteiros (com fungicidas cúpricos ou estreptomicina), rotação das áreas de sementeira, destruição de restos de cultura nas proximidades dos canteiros, rotação de cultura por 3 anos, evitando-se feijoeiro, soja e outras culturas suscetíveis, e adubação equilibrada, sem excesso de nitrogênio.

MURCHA BACTERIANA - *Pseudomonas solanacearum* E. F. Smith

A doença foi relatada pela primeira vez na Carolina do Norte, nos E.U.A., por volta de 1880. Supõe-se que ocorra em todas as regiões produtoras de fumo. No Brasil, as informações são incompletas e, apesar da bactéria causadora ser relatada em diversas outras solanáceas, pouco se sabe sobre sua distribuição no fumo e, menos ainda, sobre os danos causados.

Sintomas - A doença é caracterizada pela murcha das folhas basais e do ponteiro, sendo muito comum ocorrer a murcha unilateral da planta. Caso a doença se desenvolva rapidamente, as folhas murcham sem mudança de cor. No entanto, se a murcha ocorrer gradualmente, as folhas afetadas tornam-se inicialmente verde-claras, passando a amarelas em seguida. Frequentemente, aparecem áreas necróticas entre as nervuras e nas margens das folhas. Internamente, através de um corte transversal, pode ser observada a descoloração do tecido vascular e a exsudação de pus bacteriano.

Etiologia - *Pseudomonas solanacearum* é bastonetiforme, gram-negativa, usualmente sem flagelo e penetra nas raízes através de ferimentos causados pela emergência de raízes laterais ou por nematóides. Pode sobreviver no solo por vários anos na ausência do hospedeiro. Desenvolve-se rapidamente em temperaturas

entre 30 e 35°C e alta umidade do solo, embora ocorra também quando há somente umidade suficiente para manter as plantas vivas.

Controle - Como medidas de controle recomenda-se rotação de culturas, controle de nematóides, uso de variedades resistentes e destruição das raízes no final da colheita.

CANELA PRETA, TALO OCO E PODRIDÃO DE ARMAZENAMENTO - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

O agente causal desta doença é habitante natural do solo e ocorre em todos os países onde o fumo é cultivado, embora a doença seja esporádica e cause poucos danos. A podridão de armazenamento é mais severa quando a estação de colheita é úmida.

Sintomas - Canela preta é o nome dado para a doença quando ocorre no estágio de “seedlings”. As folhas em contato com o solo são infectadas e a podridão avança dos pecíolos para o caule. As áreas infectadas usualmente escurecem, tornando as mudas impróprias para o transplante.

O talo oco usualmente aparece na época de capação e desbrota. Embora a infecção possa ocorrer qualquer ferimento do caule, é mais freqüente iniciar-se pelo ferimento provocado durante a capação. Dentro de 24-48 horas ocorre um rápido escurecimento da medula, seguido por uma podridão mole e colapso do tecido infectado. As folhas do topo murçam e, com o avanço da infecção, as folhas de baixo secam e caem, deixando o talo exposto. No caule, desenvolvem-se lesões na forma de faixas pretas que, eventualmente, cercam todo o talo.

Durante períodos úmidos, folhas colhidas de plantas infectadas ou inoculadas pelo manuseio na colheita continuam a apodrecer durante a cura.

Etiologia - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* é gram-negativa e sua temperatura ótima para crescimento varia entre 27 e 30°C. A penetração ocorre através de ferimentos causados pela capação e desbrota e, uma vez em contato com células do parênquima, a bactéria multiplica-se rapidamente. Pode sobreviver durante anos no solo e é comum encontrá-la na superfície de folhas de fumo. O fator mais importante que afeta o desenvolvimento da doença é a umidade. Talo oco e canela preta desenvolvem-se rapidamente durante tempo úmido e nublado.

Controle - Como medidas de controle deve-se evitar o excesso de umidade nos canteiros e no campo. Além disso, capação e desbrota não devem ser feitas durante períodos úmidos

“DAMPING-OFF”, PODRIDÃO DO COLO E DAS RAÍZES - *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* Tucker, *Rhizoctonia solani* Kühn, *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Sclerotinia sclerotiorum* (L & B) de Bary, *Pythium* spp.

Os organismos causadores destas doenças, na maioria dos casos, são polívoros, podendo causar a mesma doença em centenas de espécies vegetais. Desta forma, sua distribuição é generalizada em todos os

solos cultivados e seus prejuízos variam com as condições de cultivo e com os planos de rotação empregados.

Sintomas - Estes organismos, quando presentes na sementeira, causam invariavelmente “damping-off” de pré- e pós-emergência, resultando na formação de reboleiras.

No campo, em plantas já desenvolvidas, os sintomas são variáveis. No geral, manifestam-se como enfezamento, amarelecimento de folhas basais e podridão do colo e das raízes. Anelamento e “damping-off” também podem ocorrer. As plantas atacadas raramente atingem desenvolvimento normal.

No caso de ataque por *Sclerotium* e por *Sclerotinia*, em condições de alta umidade, é possível observar os escleródios dos fungos na região atacada. Às vezes, *Rhizoctonia solani*, na sua forma perfeita, pode causar lesão necrótica circular e aureolada nas folhas, denominada mancha aureolada por alguns autores.

Etiologia - Os fungos *Rhizoctonia solani* e *Pythium* spp. têm sido encontrados causando “damping-off” nas sementeiras com maior frequência. Além destes organismos, outros patógenos podem ocorrer em sementeiras, atacando as mudas e causando os mesmos sintomas.

A fase de podridão do colo e das raízes é causada pelos fungos acima referidos e por *Sclerotium rolfsii* e *Sclerotinia sclerotiorum*. Já *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* é especializada e capaz de parasitar apenas o fumo. Essa variedade parece ocorrer na Bahia e, potencialmente, é o organismo que pode oferecer grande perigo como agente de podridão do colo e raízes dada sua capacidade de sobrevivência no solo e de produção de inóculo.

Todas as espécies responsáveis por estas doenças podem sobreviver no solo, principalmente nos restos de cultura de diversas plantas ou em formas de resistência e, ao encontrarem condições favoráveis, iniciam o ataque, causando a destruição de muitas plantas, desde a sementeira até as plantas adultas.

Entre as condições que favorecem a doença destacam-se matéria orgânica mal decomposta, umidade elevada, densidade de semeadura elevada, sombreamento excessivo, temperatura elevada ou baixa (de acordo com o fungo presente) e irrigação excessiva.

Controle - Na aplicação de medidas de controle visando o “damping-off” das sementeiras, chama-se a atenção para o fato de as medidas preventivas serem mais eficientes que as demais. Para o presente caso, recomendam-se: escolha do local, preparo do solo, adubação orgânica isenta de patógenos, água de irrigação livre de contaminação, drenagem e irrigação bem dosadas, tratamento preventivo de sementes e tratamento do solo com PCNB ou thiabendazole.

Para o caso específico de *P. parasitica* var. *nicotianae*, existem diversas variedades resistentes às raças encontradas na América do Norte, pouco se sabendo a respeito do seu comportamento no Brasil. Dentre estas variedades pode-se citar Dixie Bright 101, 102, 139 e 140 e Tennessee 11A e 11B.

MÍLDIO OU MOFO AZUL - *Peronospora tabacina* D. B. Adam

O mofo azul foi observado na cultura do tabaco pela primeira vez em 1891, na Austrália, e no mesmo ano foi relatado na Argentina. Sua importância tem sido maior nas regiões onde a cultura é feita em condições de alta umidade e temperatura relativamente baixa. Assim, o fungo constitui problema na Europa, sul dos Estados Unidos, Argentina e Austrália. No Brasil, o fungo parece ser importante no Rio Grande do

Sul e Santa Catarina; em São Paulo e demais estados mais ao norte, a doença não constitui problema à cultura do fumo.

Sintomas - Os sintomas podem aparecer em plantas de qualquer idade, mas é no canteiro onde o problema é mais grave, devido à rápida destruição das mudas.

O ataque inicia-se quando as mudas estão quase no ponto de transplante. Inicialmente, observa-se, na face superior das folhas, áreas irregulares verde-amareladas. Em correspondência, na face inferior, encontra-se um míldio característico que, em condições de alta umidade, tempo coberto e frio, assume a cor azulada que dá o nome à doença. Em poucos dias, toda a sementeira pode ser destruída devido à completa necrose da parte aérea das mudas.

Etiologia - *Peronospora tabacina* pertence a classe dos Oomycetes, ordem Peronosporales e família Peronosporaceae. É um parasita biotrófico e produz esporângios e oósporos.

O esporangióforo tem ramificação dicotômica intensa, produzindo esporângios hialinos e terminais. Os esporângios germinam diretamente na água e o tubo germinativo pode penetrar diretamente ou por estômatos. O período de incubação varia entre 3 e 7 dias em função das condições ambientais e da idade da planta e a esporulação máxima ocorre em temperaturas entre 15 e 23°C. Para ocorrer o aparecimento de esporângios, a umidade relativa deve ser superior a 95% por mais de 3 horas. São produzidos até um milhão de esporângios por centímetro quadrado de superfície foliar infectada. Os esporângios são disseminados facilmente a longas distâncias pelo vento.

Os oósporos (esporos sexuais) são papilados, com paredes espessas, e são formados nos tecidos necrosados das plantas. A disseminação do fungo é feita tanto por esporângios como por oósporos.

Nas condições do Brasil, o fungo pode sobreviver de um ano a outro sobre os restos de cultura ou nas solanáceas selvagens da periferia dos campos e daí passar para as novas sementeiras. Nada se sabe sobre a importância dos oósporos nas condições do Rio Grande do Sul.

Experimentalmente, já se obteve infecção em mais de 35 espécies do gênero *Nicotiana*. Outras solanáceas, como tomate, pimenta e berinjela, ocasionalmente podem ser atacadas pelo fungo.

Controle - Recomenda-se: escolher local ventilado e relativamente seco para os canteiros; evitar ao máximo o sombreamento das mudas; pulverizar o canteiro com mancozeb (intervalo de 10-15 dias) ou com folpet (intervalo de 7-10 dias), visando sempre a face inferior das folhas.

OÍDIO OU MOFO BRANCO - *Erysiphe cichoracearum* DC

O oídio ou mofo branco tem sido relatado em quase todas as áreas produtoras de tabaco do mundo. Em algumas regiões chega a causar reduções na produção de até 30% e perdas de até 80% na qualidade.

Sintomas - A doença é ocasionalmente vista em canteiros, mas as folhas não são suscetíveis até estarem completamente expandidas. Conseqüentemente, plantas infectadas só são observadas 6 semanas após o plantio.

O sintoma mais característico é a massa pulverulenta cinza sobre ambas as superfícies da folha. Mais tarde, na superfície superior da folha, são observadas manchas marrons. Ascocarpos escuros do fungo e cadeias de conídios formados na superfície das folhas são facilmente visualizados com auxílio de lentes de

aumento.

Etiologia - *Erysiphe cichoracearum* é um patógeno biotrófico que cresce na superfície foliar e absorve nutrientes da planta através de haustórios que penetram nas células da epiderme. Forma conídios de 20-50 x 12-24 µm, elípticos, hialinos e em cadeia. A germinação ocorre numa faixa ampla de temperatura, que varia entre 1 e 30°C e umidade relativa em torno de 60-80%. Usualmente, no final da estação, são formados ascocarpos escuros, esféricos e fechados, contendo vários ascos. A temperatura ótima para germinação dos ascósporos varia entre 10-18°C.

Os ascocarpos sobrevivem por vários anos em condições ambientais desfavoráveis e servem Como fonte de inoculo primário. Nas regiões quentes, o inóculo primário é constituído por conídios produzidos em plantas remanescentes no campo. Dias quentes, com baixa umidade relativa, e noites frias, com sereno, favorecem o desenvolvimento da doença.

Controle - Práticas culturais, como plantio mais espaçado e adubação balanceada, auxiliam no controle da doença. Cultivares resistentes ou tolerantes já estão disponíveis e vêm sendo utilizados na Europa, Japão e África do Sul.

Em outros países, fungicidas como dinocap, quando aplicados 3 a 4 vezes em intervalos de 12 a 15 dias promovem um controle de até 90% da doença, sem efeitos adversos na qualidade. O fungicida benomyl tem sido utilizado com sucesso, embora haja indicação do desenvolvimento de estirpes resistentes.

MANCHA MARROM OU MANCHA DE ALTERNARIA - *Alternaria alternata* (Fr. ex Fr.) Keissl

A mancha marrom ou mancha de Alternaria pode ser sério problema à cultura, especialmente em regiões quentes.

Sintomas - A mancha de Alternaria aparece inicialmente nas folhas mais baixas, durante períodos quentes e úmidos. Inicialmente, são formadas áreas aquosas circulares e pequenas que, posteriormente, aumentam, formando lesões marrons, com 1 cm de diâmetro, muitas vezes circundadas por um halo amarelo. Com o tempo, aparecem anéis concêntricos escuros, com até 3 cm de diâmetro. No centro das lesões velhas, sob condições de alta umidade, aparecem massas escuras de conídios e conidióforos. Sob condições de alta umidade e temperatura, as áreas infectadas coalescem, causando perdas em peso e qualidade.

Etiologia - *Alternaria alternata* pertence à classe dos Hyphomycetes e ordem Moniliales. Produz conidióforos retos ou curvos com 1 a 3 septos (20-46 x 4,6 µm) e conídios de 18-47 x 7-18 µm, multicelulares, com septos longitudinais e transversais, clavados, com uma das extremidades pontiaguda, com ou sem apêndice.

Os conídios germinam em filmes de água na superfície foliar. O tubo germinativo forma um apressório e penetra diretamente através da epiderme ou pelo estômato. A hifa cresce intercelularmente e não penetra em células vivas. Após o colapso das células do hospedeiro, o fungo cresce nos tecidos mortos. Vários dias após a formação da lesão, conidióforos desenvolvem-se na superfície da folha, freqüentemente em anéis ou zonas concêntricas. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença varia entre 20-25°C e a disseminação ocorre através do vento e da chuva.

Controle - A utilização de sementes sadias e a fumigação dos canteiros com brometo de metila

reduz a ocorrência de infecção em “seedlings”. Devem ser evitados plantios em áreas que foram severamente afetadas nos anos anteriores. Outras medidas adicionais, como evitar excesso de nitrogênio e umidade, ajudam a reduzir a severidade da doença.

Em condições de campo, os cultivares mais utilizados apresentam certa resistência, não sendo necessário fazer uso de fungicidas.

NEMATÓSES - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *M. javanica* (Treuh) Chitwood, *M. arenaria* (Neal) Chitwood, *M. hapla* Chitwood

Vários tipos de nematóides podem parasitar a cultura do fumo. Os mais importantes, porém, são os nematóides formadores de galhas, que chegam a causar danos anuais de até 15%. Sua importância é ainda maior em regiões de clima quente e solos arenosos.

Sintomas - A maioria dos sintomas está associada à redução da eficiência do sistema radicular das plantas infectadas, como murcha, deficiência nutricional (especialmente de nitrogênio e potássio) e amarelecimento das folhas. Os sintomas geralmente ocorrem em reboleiras.

Etiologia - Quatro espécies de nematóides formadores de galhas são encontrados no fumo: *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria* e *M. hapla*. O ciclo de vida dos patógenos consiste de ovos cilíndricos ou ovais (83 x 38 µm), encontrados em grande número no solo, e 4 estádios juvenis (J), o primeiro sendo completado dentro do ovo. A reprodução é por partenogênese obrigada, com exceção de *M. hapla*, que apresenta partenogênese facultativa. Em clima quente, o nematóide completa de 5 a 10 gerações por ano.

Todos os nematóides formadores de galhas que parasitam o fumo possuem uma ampla gama de hospedeiros e podem sobreviverem plantas daninhas e outras culturas. Sua disseminação pode ocorrer pelo uso de água de irrigação contaminada com ovos e juvenis.

O desenvolvimento de certas doenças fúngicas e bacterianas é favorecido pela presença de nematóides formadores de galhas, como, por exemplo, aquelas causadas por *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*, *Fusarium oxysporum* var. *nicotianae*, *Pseudomonas solanacearum* e *Rhizoctonia solani*.

Controle - Uma vez que a erradicação é impossível, o objetivo do manejo é evitar a introdução de nematóides em áreas isentas ou, quando ele já se encontrar na área, reduzir a população para um nível onde o dano seja mínimo. A medida de controle que tem sido recomendada é a rotação de culturas e a localização dos viveiros em solo sabidamente livre dos organismos causais. Em canteiros, podem ser utilizados brometo de metila, carbofuran e ethoprophos para diminuir a população de *Meloidogyne*.

OUTRAS DOENÇAS

O fumo pode ser atacado por numerosas viroses comuns às solanáceas e outras plantas. Entre elas, já foi assinalada a presença do mosaico da alfafa (“Alfafa mosaic virus” -AMV - transmitido por afídeos), causando malformação e mosaico. Além das espécies de fungos já mencionadas, podem ocorrer *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz & Sacc., *Cercospora nicotianae* Ellis & Everh., *Botrytis*

cinerea Pers. ex Fr. e *Ascochyta nicotianae* Pass. A murcha de Fusarium, causada por *Fusarium oxysporum* (Schlecht) Wr. f. sp. *nicotianae* Johnson, e a murcha de Verticillium, causada por *Verticillium dahliae* Kleb., ocorrem em quase todas regiões do mundo, embora os danos não sejam muito severos. Os principais sintomas da murcha de Fusarium são amarelecimento e secamento das folhas, murcha generalizada da planta, destruição das raízes e podridão seca do caule. Os sintomas da murcha de Verticillium são semelhantes, mas pode ocorrer, também, descoloração entre nervuras. O controle das duas doenças é feito principalmente por meio da aplicação de brometo de metila em canteiros, da rotação de culturas e do uso de variedades resistentes. Outros nematóides têm sido relatados parasitando a cultura do fumo: *Pratylenchus* spp., *Heterodora tabacum*, *Globodera tabacum*, *Ditylenchus dipsaci* e *Aphelenchoides ritzemabosi*.

BIBLIOGRAFIA

- Akehurst, B.C. Tobacco. 2nd ed. Longman mc., New York, 1981. 764p.
- Lima Neto, V.C. Ocorrência do vírus da necrose branca do fumo em populações naturais de *Talinum patens*, no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira** 9:637-639, 1984.
- Rich, J.R. Nature of the root-knot disease in Florida tobacco. *Plant Disease* 69:972-973, 1985.
- Sdoodee, R. & Teakle, D.S. Studies on the mechanism of transmission of pollen-associated tobacco streak ilarvirus virus by *Thrips tabaci*. **Plant Pathology** 42:88-92, 1993.
- Shew, H.D. & Lucas, G.B. **Compendium of tobacco diseases**. APS Press, St. Paul, 1990. 68p. Wolf, F.A. Tobacco: diseases and decays. Duke University Press, Durhan. 1957. 1396p.

DOENÇAS DO GENGIBRE

(Zingiber officinale Rosc.)

P. C. Ceresini & N. R. X. Nazareno

O gengibre é cultivado principalmente na Índia, no Extremo Oriente, na Austrália, em parte da África Ocidental e em alguns países da América Central e do Sul, entre os quais o Brasil. A cultura é de pequena importância econômica no Brasil, pois o principal objetivo da produção é atender ao mercado externo. Nos estados de São Paulo e Paraná, a maior produção concentra-se em municípios da região litorânea. A cultura vem sendo explorada comercialmente desde a década de 1970. No Paraná, são cultivados 82 ha, com produção estimada de 2000 t/ano. Cerca de 70% da produção da primeira metade da década de 90 foram destinados ao mercado externo.

No Brasil, a cultura não tem recebido destaque semelhante àquele que recebe em vários países da Ásia e da África, quanto a pesquisas na área de Fitopatologia. Até 1988, pouco se conhecia a respeito dos problemas fitossanitários da cultura no Brasil. Não havia informações sobre quais doenças ocorriam em condições epidêmicas, ocasionando perdas à produção e demandando medidas de controle particulares. Só a partir de 1989, com a constatação da ocorrência de uma mancha foliar muito destrutiva em plantas de

gingibre no Paraná, é que se passou a dar algum destaque às pesquisas sobre doenças dessa cultura. Outras doenças, embora haja relatos de sua ocorrência, não têm apresentado a mesma importância que a mancha foliar de *Phyllosticta* quanto à incidência e à severidade com que ocorre. Dessa forma, procurou-se reunir informações sobre o assunto no Brasil, associando-as com informações obtidas em países da Ásia e da África, onde o reconhecimento da importância das doenças do gengibre é maior.

MURCHA BACTERIANA - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith

Sintomas - A murcha bacteriana pode ocorrer em gengibre causando, inicialmente, murcha acentuada dos folíolos mais velhos, seguida de murcha dos folíolos superiores. Nos primeiros estádios da doença, rizomas de gengibre têm aparência saudável, porém, cortes transversais indicam descoloração da região vascular e exsudação de um líquido leitoso dos tecidos afetados, o pus bacteriano. A doença evolui rapidamente, levando a planta à murcha completa e morte em poucos dias. Amarelecimento, nanismo, epinastia e produção de raízes adventícias são outros sintomas comuns, podendo ainda ocorrer a degenerescência dos rizomas. Além desses sintomas, pode ocorrer descoloração do sistema vascular das plantas de amarelo-claro para marrom-escuro.

Etiologia - A doença é causada por *Pseudomonas solanacearum*, raças 3 e 4. Essa bactéria é habitante natural dos solos e, quando indígena ou introduzida numa determinada área, pode sobreviver por um longo período na rizosfera de plantas cultivadas ou selvagens e em restos de cultura. A disseminação do patógeno a médias e longas distâncias pode ser feita por meio de material propagativo infectado, como rizomas e mudas, pela água de irrigação e pelo solo transportado em mudas e instrumentos agrícolas.

Normalmente, a bactéria infecta o gengibre penetrando pelas raízes ou pelos rizomas através de ferimentos causados por nematóides, insetos, ou mesmo pelo homem em operações culturais como transplante e capina. Com relação às condições ambientais, temperaturas elevadas, entre 28 a 33C, e alta umidade favorecem a ocorrência da doença. Condições de solo seco, por sua vez, desfavorecem a infecção.

Controle - Como medidas de controle recomendam-se, preferencialmente, aquelas de caráter preventivo: usar mudas e rizomas saudáveis; evitar o plantio em áreas com histórico de ocorrência do patógeno; efetuar, sempre que possível, rotação de culturas com espécies da família Poacea, como arroz, milho ou pastagens, que são imunes à infecção pelo patógeno, com subsequente incorporação de restos culturais; e tomar os devidos cuidados nos tratamentos culturais, especialmente nas operações de amontoa, chegada de terra e controle de plantas daninhas, para evitar ferimentos nas plantas. O controle da incidência de nematóides-das-galhas (*Meloidogyne arenaria*, *M. hapla*, *M. incognita* e *M. javanica*) através da rotação com plantas não-hospedeiras de *Meloidogyne*, como crotalaria, mucuna-preta, aveia, cravo-de-defunto e certos cultivares de milho, também é recomendado, uma vez que eles são responsáveis por ferimentos nos rizomas, aumentando a incidência da murcha bacteriana.

MANCHA FOLIAR DE PHYLLOSTICTA - *Phyllosticta* sp.

Sintomas - Inicialmente, formam-se, nas folhas pequenas, manchas ovais, alongadas, que evoluem para manchas necróticas, adquirindo coloração branca, com aspecto de papel no centro e apresentando uma

margem marrom, envolta por halo clorótico. Essas manchas podem coalescer, formar grandes lesões e causar extensa descoloração e destruição da área foliar (Prancha 38.1). Os sintomas primários são constatados 20 - 35 dias após a brotação. Já aos 75 - 90 dias, a incidência e a severidade da doença na cultura podem chegar a níveis muito elevados. A doença tem o potencial de reduzir a produção do gengibre.

Etiologia - O gênero *Phyllosticta* sp. está associado à mancha foliar do gengibre detectada no estado do Paraná. Trata-se de fungo que apresenta picnídios escuros, ostiolados, lenticulares a globosos, imersos nos tecidos hospedeiros, eruptivos ou com uma pequena projeção perceptível na epiderme. Os conidióforos são curtos, os conídios pequenos, unicelulares, hialinos, ovóides a alongados. Doença similar, causada por *P. zingiberi* Ramakr foi primeiramente relatada em 1942, ocorrendo em culturas de gengibre em Andhra Pradesh, Índia. Posteriormente, há relatos de sua ocorrência em outras localidades da Índia, como Himackal Pradesh e Maharashtra, das Filipinas, do Paquistão e da Nigéria.

O fungo pode sobreviver, de uma safra para outra, em soqueiras remanescentes na área de cultivo e em restos de cultura. É freqüente detectar lesões apresentando picnídios de *Phyllosticta* em resquícios foliares e na película de rizomas utilizados como material propagativo. Os conídios produzidos nesses sítios podem representar importante fonte de inóculo primário. Esporos de *Phyllosticta* podem permanecer viáveis em picnídios por 9-10 meses.

A faixa ótima para crescimento micelial dos isolados de *Phyllosticta* sp., *in vitro*, situa-se entre 25 e 27,5C. As temperaturas mínima e máxima para o crescimento do patógeno são de 10 e 32,5C. Temperaturas de 5 e 35C inibem completamente o crescimento dos isolados. A mancha foliar de *Phyllosticta* (MFP) é normalmente constatada a partir do final de novembro e início de dezembro, cerca de 2 a 3 meses após o estabelecimento da cultura. É comum, nessa época do ano, a ocorrência de temperaturas ótimas entre 26 e 28C nas condições do litoral paulista e paranaense. Além disso, nesse período, é freqüente a ocorrência de chuvas e umidade relativa elevada, que constituem condições fundamentais para esporulação, além de auxiliarem na disseminação do fungo.

Controle - Não há informações a respeito de resistência varietal à MFP em materiais de gengibre. Dessa forma, dada à alta suscetibilidade das variedades plantadas e à freqüente ocorrência de condições climáticas predisponentes à doença, as principais medidas de controle devem interferir sobre a capacidade de sobrevivência e disseminação do patógeno, buscando minimizar ou impedir a ocorrência de epidemias.

Assim, inicialmente, preconiza-se a utilização de rizomas sadios, obtidos em áreas indenes e cuja produção destina-se basicamente ao fornecimento de material propagativo de elevada qualidade fitossanitária.

Na área destinada à instalação da cultura, soqueiras remanescentes de cultivos anteriores e restos de cultura que possibilitem a sobrevivência do patógeno no local devem ser eliminados. Recomenda—se, também, o tratamento químico dos ri/ornas com fungicidas.

Quanto aos tratamentos químicos gerais, é importante mencionar que, embora haja informações sobre a eficácia de fungicidas no controle da MFP, não há, até então, registro dos mesmos junto ao Ministério da Agricultura e Reforma Agrária para utilização na cultura do gengibre.

Fungicidas convencionais como chlorothalonil (0,225%), dithianon (0,096%), folpet (0,120%),

mancozeb (0,160%) e captan (0,120%), que possuem maior ação protetora, proporcionam melhor controle da MFP em gengibre. Fungicidas cúpricos são fitotóxicos, causando necrose na bainha foliar. Alguns fungicidas curativos, como iprodione, benomyl, triadimenol e tiofanato metílico, não proporcionam controle da doença. Entre os fungicidas curativos, apenas o prochloraz (0,090%) e o propiconazole (0,025%) são eficazes.

É necessário um elevado número de pulverizações de fungicidas protetores (cerca de 14 a 18) durante todo o período quente e chuvoso, predominante nas regiões na época de maior desenvolvimento vegetativo do gengibre. As condições climáticas extremamente favoráveis ao desenvolvimento da doença e à disseminação do patógeno, associadas ao elevado potencial de inóculo presente na área, atuam negativamente sobre a manutenção da eficácia desses fungicidas. Ainda, as precipitações muito frequentes e elevadas predominantes nas regiões não permitem retenção dos princípios ativos nas folhas por períodos superiores a uma semana.

OUTRAS DOENÇAS

A Tabela 38.1 apresenta uma relação de outras doenças associadas ao gengibre relatadas no mundo. No Brasil, as doenças de menor importância são apresentadas a seguir.

Tabela 38.1.

Tabela 38.1. Entretanto, o que também limita o período de armazenamento dos rizomas por um período relativamente curto (apenas 2 semanas) é a alta incidência de brotamentos, comprometendo a qualidade do gengibre a ser comercializado. Para rizomas destinados à comercialização, a prática da lavagem dos rizomas para eliminação de restos de cultura e partículas de solo de sua superfície e a subsequente imersão em solução de hipoclorito de sódio para desinfecção superficial, minimiza a incidência dos fungos causadores de podridões. O armazenamento sob baixas temperaturas (cerca de 13°C) pode estender o período de armazenamento por até 30 dias, diminuindo o brotamento. Já para os rizomas utilizados como material propagativo e destinados ao plantio, recomenda-se o tratamento por imersão em soluções fungicidas à base de benzimidazóis (benomyl ou carbendazin a 0,10 %) ou ditiocarbamatos (mancozeb a 0,24 %).

Mosaico - Há apenas um relato de infecção natural de gengibre pelo vírus do mosaico do pepino, no Estado de São Paulo. As plantas infectadas apresentam sintomas de mosaico nas folhas. A grande eficácia do modo de transmissão do vírus por pulgões do gênero *Aphis* e *Myzus*, cuja relação vírus-vetor é do tipo não-persistente, faz com que esse vírus seja propagado em uma cultura sem que sejam observadas grandes populações de pulgões. Por sua vez, não há informações sobre prejuízos à cultura em decorrência da incidência dessa doença. Em infecções precoces, recomenda-se a eliminação das primeiras plantas infectadas para eliminar as fontes de inóculo. As pulverizações com inseticidas para diminuir a população de pulgões não são recomendadas pois não são eficazes para impedir a transmissão do vírus pelo pulgão: vetores imigrantes transmitem o vírus apenas por picadas de prova, antes mesmo que o inseticida tenha tempo de agir.

BIBLIOGRAFIA

- Arora, A.; Verma, R.K. & Sharma, N.D. Persistence of some fungicides in/on ginger rhizomes during storage. **Pestology 1**: 25-26, 1977.
- Cerezine, P.C.; Olinisky, I.A.; Bittencourt, M.V.L. & Valério Filho, W.V. Mancha foliar de *Phyllosticta* em gengibre: caracterização cultural do patógeno e efeito de tratamentos químicos no controle da doença em Morretes, estado do Paraná. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 30: 477-487, 1995.
- Chanliongco, R.C. Leaf spot diseases of ginger. **Agriculture at Los Baños 6**: 16-18, 1966.
- Ferraz, L.C.B. Doenças causadas por nematóides em batata-doce, beterraba, gengibre e inhame. *Informe Agropecuário* 17: 31-38, 1995.
- Ichitani, T. Control of rhizome rot of ginger cultivated sucessively and protectively for immature rhizome production in plastic house. *Proc. of the Kansai Plant Protection Soc.* 22: 7-11, 1980.
- Ichitani, T. & Chikuo, Y. *Pythium zingiberum* causing rhizome rot of mioga *Zingiber mioga* (Thumb.) Roseoe. *Annals of Phytopathological Society of Japan* 46: 539-541, 1980.
- Kitajima, E.W., Pozzer, L. Doenças causadas por vírus em batata-doce, beterraba, cará, gengibre e inhame. *Informe Agropecuário* 17: 39-41, 1995.
- Mattos, J.K.A. Doenças causadas por fungos em batata-doce, beterraba, cará, gengibre e inhame. **Informe Agropecuário 17**: 25-28, 1995.
- Ramakrishnam, T. S. A leaf spot disease of *Zingiber officinale* caused by *Phyllosticta zingiberi* n. sp. **Proceedings of Indian Academy of Sciences 15**: 167-171, 1942.
- Ren, H. & Fang, C. Identification of the bacterial wilt of ginger. **Acta Phytopathologica Sinica 11**: 51-56, 1981.
- Sharma, N.D. & Jain, A.C. Mycoflora associated with storage and freshly harvested rhizomes of *Zingiber officinale* Rosc. **Geobios 4**: 218-219, 1977.
- Sharma, N.D. & Jain, A.C. Studies on the biological control of *Fusarium oxysporum* f. sp. *zingiberi* the causal organism of yellows disease of ginger. **Indian Phytopathology 31**: 260-261, 1978.
- Sohi, H.S.; Sharma, S. L. & Varma, B.R. Chemical control of *Phyllosticta* leafspot of ginger (*Zingiber officinale*). *Pesticides* 7: 21-22, 1973.
- Souza, R.M. & Reis, A.V. Doenças causadas por bactérias em batata-doce, beterraba, cará, gengibre e inhame. *Informe Agropecuário* 17: 29-31, 1995.
- Zakaullah & Badshah, K. Diseases of ginger: review. **Pakistan Journal of Forestry 29**: 110-118, 1979.

DOENÇAS DO GERGELIM

(*Sesamum indicum* L.)

N. A. Wulff & S. F. Pascholati

O gergelim (*S. indicum*, sin. *S. orientale* L.) pertence à família Pedaliaceae. É uma planta anual, herbácea, com 1 a 1,5 m de altura, atingindo a maturação dentro de 70 a 140 dias. De suas sementes extrai-se um óleo muito apreciado na culinária. O conteúdo de óleo nas sementes varia de 46 a 52%. É uma cultura sem muita tradição no Brasil, sendo a Índia o maior produtor mundial, seguida da China. É cultivado em países localizados em zonas tropicais.

CRESTAMENTO FOLIAR BACTERIANO - *Pseudomonas syringae* Van Hall pv. *sesami* (Malkoff) Young, Dye & Wilkie (*P. sesami* Malkoff)

Cerca de 60% da produção das cápsulas pode ser perdida devido à ocorrência deste patógeno.

Sintomas - A doença pode ter início na sementeira com sintomas visíveis em toda a parte aérea. Os sintomas aparecem como manchas angulares, de até 1 cm de diâmetro, aquosas e marrom-brilhantes, com margem purpura-escuro. Estas manchas podem coalescer, cobrindo grandes áreas ou até a folha inteira. As folhas também podem exibir queima marginal, secar e cair. No caule, as lesões iniciam-se no ponto de inserção do pecíolo, como lesões marrom-escuras, as quais espalham-se rapidamente. Diversas infecções no caule resultam na morte da planta. Folhas (principalmente na face inferior) e caules infectados apresentam exsudação bacteriana. Com o desenvolvimento da doença, segue-se uma seca progressiva e total da planta. Lesões nas cápsulas são levemente aquosas, lustrosas e de cor púrpura. As cápsulas podem ficar pretas quando infectadas prematuramente, não formando sementes. Em cápsulas maduras, somente manchas pequenas aparecem.

Etiologia - O patógeno *Pseudomonas syringae* pv. *sesami* é uma bactéria gram-negativa, que não forma cápsula, medindo 0,6-0,8 x 1,2-3,8 µm, móvel por 2 a 5 flagelos polares. As colônias *in vitro* mostram-se branco-opalescentes, circulares, lisas, chatas e estriadas. Um pigmento verde-fluorescente é formado em culturas sobre meio de King B. Foram identificadas as raças 1 e 2 do patógeno, existindo variedades de gergelim resistentes a ambas as raças ou a somente uma delas. A bactéria não consegue sobreviver durante muito tempo nos restos vegetais ou no solo, porém, as sementes podem prolongar a viabilidade do inóculo para 11 meses.

A bactéria penetra no hospedeiro através de ferimentos e estômatos, podendo avançar sistemicamente pelos vasos do xilema e também infectar sistemicamente as sementes. A doença é mais severa durante o verão, sendo favorecida pela alta temperatura do solo, chuvas intensas ou quando a umidade alta persiste por longos períodos.

Controle - Uso de variedades resistentes. O tratamento de sementes com antibióticos e o tratamento em água quente a 52°C por 10 mm controlam efetivamente a infecção a partir das sementes. Entre as medidas gerais de controle estão a correção da acidez do solo, rotação de cultura, controle biológico, uso de material sadio e desinfecção de implementos contaminados.

QUEIMA BACTERIANA - *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson pv. *sesami* (Sabet & Dowson) Dye

É uma doença muito destrutiva, podendo causar perdas completas da produção.

Sintomas - Plantas de qualquer idade podem ser atacadas por este patógeno. Pequenas lesões aquosas, marrom-brilhantes, desenvolve-se na margem das folhas cotiledonares, após 10-12 dias da semeadura. As lesões podem espalhar-se, cobrindo rapidamente os cotilédones que então secam. Manchas aquosas, marrom-escuras também podem aparecer nas folhas verdadeiras. Folhas mais jovens são mais suscetíveis. Estas manchas aquosas torna-se verde-oliváceas, aumentam de tamanho (2 a 3 mm), e exibem cor vermelho-escura a preta. As manchas, freqüentemente angulares, podem coalescer formando manchas maiores. As folhas afetadas secam e tomam-se quebradiças. Em infecções severas, as lesões estendem-se pelos pecíolos até o caule, acarretando um escurecimento marrom, invasão sistêmica e morte da planta. As cápsulas podem ou não ser afetadas.

As diferenças entre os sintomas ocasionados por *Xanthomonas campestris sesami* e *Pseudomonas campestris sesami* em gergelim, podem ser sumarizadas do seguinte modo: as manchas causadas por *Xanthomonas* são aquosas, não definidas, freqüentemente envolvendo a nervura das folhas e de cor geralmente escura, sendo a doença favorecida por alta umidade. Por sua vez, as manchas causadas por *Pseudomonas* são mais definidas e mais claras (castanhas). Além das folhas, as lesões desenvolvem-se no caule e nas cápsulas, podendo apodrecer a medula e ramos laterais. *Pseudomonas* mostra-se menos exigente que *Xanthomonas* quanto à umidade.

Etiologia - *Xanthomonas campestris* pv. *sesami* é uma bactéria gram-negativa, baciliforme, móvel por flagelo polar único, produtora de cápsula e que mede de 0,4-0,6 x 0,8-1,6 µm. As colônias são lisas, levemente viscosas e brilhantes. A bactéria persiste no solo por um período de 4 a 6 meses.

Alta temperatura e umidade favorecem a doença. A infecção de plântulas de gergelim é mais severa em solos com temperatura de 20°C. A infecção não ocorre quando a temperatura do solo é de 40°C. A doença também torna-se severa quando a umidade do solo é de 30 - 40% e a umidade relativa é de 75 a 87%.

Controle - O uso de variedades resistentes é recomendado. O tratamento de sementes com antibióticos, água quente (mesmos parâmetros usados para crestamento foliar bacteriano) e oxiclureto de cobre tem reduzido a severidade da doença, resultando em aumento de produção. Tratamento de sementes com Bacterinol, Plantomycin, Streptocycline, dissulfeto de tetrametiluram ou NaOCl pode contribuir para o controle da doença.

PODRIDÃO NEGRA DO CAULE - *Macrophomina phaseolina* (Tas si) Goid (*M. phaseoli*)

Esta é provavelmente uma das doenças fúngicas de maior ocorrência no gergelim. A infecção das sementes e mortalidade das plântulas acarretam perdas na produção, restringindo a área disponível ao plantio. A perda pode ser total e, caso ocorra infecção simultânea com queima por *Phytophthora* ou murcha de *Fusarium*, as perdas na produção são muito altas.

Sintomas - As plantas podem ser atacadas imediatamente após a semeadura. As plântulas podem ficar marrons e podres, resultando em sua morte. Caso sobrevivam, as plantas mais velhas são afetadas na

base do caule, causando queda das folhas superiores. Tais plantas crescem pouco, ficando atrofiadas. As raízes e o caule podem apodrecer, e as partes superiores podem ficar escurecidas. Lesões marrom-claras, nos caules e ramos, conferem sintomas de queima e de murcha. O fungo pode formar picnídios e escleródios como pequenos pontos negros nestas manchas escurecidas. As cápsulas também são afetadas, abrindo prematuramente e expondo sementes murchas e escurecidas.

Etiologia - *Macrophomina phaseolina* é o agente causal da podridão negra. Existem duas linhagens distintas: formadoras de picnídios e formadoras de escleródios, sendo a primeira tida como a mais patogênica. O fungo pode sobreviver no solo, bem como nas sementes de gergelim, onde podem ser encontrados escleródios (microescleródios) e micélio estromático. O crescimento e a formação de escleródios do fungo diminuem abaixo de 15 e acima de 40⁰C. Por sua vez, a disseminação do patógeno pode ocorrer via sementes.

Controle - Variedades de gergelim com sementes vermelhas mostram menor suscetibilidade à doença, com conseqüente aumento na produção. O uso de variedades resistentes parece ser a alternativa mais recomendável.

Nitrofen aplicado em pré-semeadura proporciona maiores percentagens de germinação e menor taxa de mortalidade das plântulas. Nitrofen aplicado em pré-semeadura ou fluchloralin aplicado em pré-emergência conferem baixa incidência da doença (10 e 12%, respectivamente). Benomyl aplicado ao solo proporciona bons resultados, enquanto que thiram, carbendazim e propineb controlam o patógeno nas sementes, sendo recomendados no tratamento destas. Para a produção de sementes, os defensivos que promovem melhores rendimentos são o alachlor, seguido de propineb, captan, thiram ou carbendazin. Como forma alternativa de controle, a aplicação de uréia e esterco de fazenda pode reduzir a incidência da doença e aumentar a produção de sementes.

MANCHA DA FOLHA E DO CAULE - *Alternaria sesami* (Kawamura) Mohanty e Bebera (syn. *A. sesamicola* Kawamura e *Macrosporium sesami* Kawamura).

Ocorre nas regiões tropicais e subtropicais, sendo a severidade da doença dependente do estágio de crescimento da planta e das condições ambientais.

Sintomas - Os sintomas tornam-se aparentes três dias após a germinação das sementes e a máxima severidade ocorre em torno de trinta e cinco dias após a semeadura. Ocasionalmente, plântulas e plantas jovens podem morrer exibindo “damping-off” de pré- e pós-emergência. As plântulas podem apresentar estrias longitudinais, de cor castanho-claro, podendo murchar e secar.

As manchas surgem como pequenos pontos marrons e irregulares na lâmina foliar, medindo entre 2 e 20 mm de diâmetro. Na parte superior da folha, as manchas ficam progressivamente maiores, mais escuras, elípticas e com zonas concêntricas. As manchas são marrom-claras na parte inferior das folhas. Tais manchas são superficiais, podendo coalescer e formar grandes áreas necróticas, que secam. Lesões aquosas, marrom-escuras e dispersas podem ser observadas no caule, ou podem ainda surgir manchas alargadas e estriadas.

Em ataques severos, as plantas podem morrer dentro de um curto período de tempo, a partir do aparecimento dos sintomas. Ataques pouco severos podem ocasionar a desfolha. As cápsulas afetadas

mostram-se de coloração castanho-palha, secando prematuramente. Folhas, flores e frutos são afetados, conseqüentemente reduzindo a produção de sementes.

Etiologia - *Alternaria sesami* é restrita ao gergelim. Este fungo sobrevive em sementes, podendo colonizá-las internamente, sendo encontrado também em cápsulas infectadas. Chuvas excessivas favorecem o desenvolvimento da doença.

Controle - Uso de variedades resistentes. Pulverizações com calda bordalesa e zineb são efetivas no controle da doença. Deve-se observar o tratamento das sementes, visto que este pode ser um meio de disseminação do patógeno.

MURCHA - *Fusarium oxysporum* (Schelt) f. sp. *sesami* Jacz

Sintomas - As plantas podem ser infectadas em qualquer estágio de desenvolvimento da cultura. O amarelecimento das folhas é o primeiro sintoma observável no campo, posteriormente ocorrendo a murcha e a seca das mesmas. Algumas vezes essas folhas têm os bordos enrolados para dentro. Quando plantas maduras são infectadas, somente um lado da planta pode desenvolver sintomas. Um escurecimento na forma de estrias aparece nos tecidos vasculares das plantas infectadas. O escurecimento do sistema vascular é também visível nas raízes.

Crescimento micelial abundante ocorre em caules e cápsulas severamente infectados, podendo ser observados esporodóquios cor rosa.

Plantas no estágio de crescimento vegetativo são menos suscetíveis à infecção do que plantas no estágio reprodutivo. A umidade do ar durante o crescimento pode afetar a incidência da murcha. A exposição a baixas temperaturas, entre 16-20°C, predispõe a planta à doença. Além disso, altas temperaturas do solo, numa profundidade de 5 a 10 cm e capacidade de campo de 17 a 27% durante os períodos secos, são favoráveis para o desenvolvimento da doença.

A murcha por *Fusarium* pode ocorrer juntamente com o ataque de nematóides e *Macrophomina phaseolina*.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *sesami* produz numerosos microconídios, e macroconídios nos esporodóquios, além de clamidósporos. A melhor temperatura do solo para crescimento e esporulação do fungo é de 30°C. O patógeno é encontrado no solo, onde permanece viável por anos, e nas sementes (interna e externamente). O fungo penetra através dos pêlos radiculares.

Controle - Plantas com maturação tardia e tipo ramificado são menos afetadas pela doença do que os cultivares com maturação prematura e não ramificados. Variedades deiscentes são mais suscetíveis à doença.

O tratamento de sementes com captan, benomyl ou thiram e subsequente tratamento das plantas 40 e 60 dias após semeadura com mancozeb, benomyl ou carbendazin mais inseticida reduz tanto a incidência de murcha como de míldio e de filoidia. O plantio do gergelim após o cultivo de cebola ou trigo reduz a incidência de murcha.

MANCHA BRANCA FOLIAR OU CERCOSPORIOSE - *Mycosphaerella sesami* Sivanesan (*Cercospora sesami* Zimmermann)

Doença muito severa em condições de chuva durante o cultivo pode ocasionar sérios prejuízos, reduzindo a produção entre 5 e 20 %. É provavelmente, a doença de maior ocorrência no Brasil.

Sintomas - Pequenas manchas circulares aparecem dispersas em ambas as superfícies foliares. Iniciam como diminutas manchas que aumentam de tamanho, alcançando 5 mm de diâmetro, exibindo centro cinza-claro envolto por uma margem púrpura ou negra. As manchas podem ser encontradas em folhas, pecíolos, ramos e cápsulas. Podem aumentar de tamanho rapidamente e coalescer, formando manchas irregulares, freqüentemente com 4 cm de diâmetro, sendo zonadas concentricamente. No centro das manchas, pode-se observar a esporulação do fungo, sendo os conídios mais abundantes na face superior das folhas.

Nas cápsulas, as lesões são mais ou menos circulares, com centro cinza-claro e bordo marrom-brilhante, um pouco sobressalente. O tamanho das mesmas varia de 0,5 a 4,0 mm (2,1 mm em média). Nos talos, ramos e pecíolos, as manchas são largas, elípticas, podendo formar cancos com áreas necrosadas e deprimidas. Normalmente, a doença não é observada no estágio inicial da cultura (0-15 dias após a semeadura). Em condições de umidade elevada, a doença torna-se severa, ocasionando desfolha prematura.

Freqüentemente, o fungo pode ser encontrado nas sementes tanto externa como internamente. Quando as sementes germinam, os cotilédones apresentam pequenas manchas negras. Em casos severos, os cotilédones podem secar, causando a morte da plântula.

Etiologia - *Cercospora sesami* pode sobreviver em sementes infectadas e também em resíduos vegetais no solo. Embora o fungo seja transmitido por sementes, o armazenamento destas reduz a viabilidade do mesmo.

Controle - Entre as medidas de controle, destacam-se o emprego de sementes sadias e a queima dos resíduos vegetais. O uso de variedades resistentes é recomendado, sendo os cultivares Morada não deiscente, Morada, Seridó 1 SM₂e CNPA G2, os que apresentam maior resistência à doença. O tratamento das sementes com água quente na temperatura de 53⁰C por 30 mm pode propiciar um controle adequado. Fungicidas sistêmicos como carbendazim (Derosal), triadimefon e thiophanato metílico (Cercobin) mostram-se efetivos no controle do inóculo presente nas sementes. Pulverizações preventivas devem ser feitas com fungicidas a base de sulfato de cobre quando as plantas atingirem a altura de 25-30 cm.

QUEIMA DE CORYNESPORA - *Corynespora cassiicola* (Berk & Curt) Wei

Sintomas - Manchas escuras e irregulares surgem nas folhas e caule. Na folha, aumentam de tamanho, adquirindo cor marrom com centro claro, coalescendo e conferindo a esta uma configuração manchada. No caule, manchas marrons são formadas, as quais desenvolvem lesões alongadas, irregulares e dispersas. Estas lesões atingem de 10 a 15 cm de diâmetro. Cancros de vários tamanhos podem aparecer no caule, com o centro enrugado e de cor palha.

Etiologia - *Corynespora cassiicola* é o agente etiológico desta doença. O fungo sobrevive em restos vegetais por até 10 meses ou em plantas infectadas, podendo infectar além do gergelim, o tomateiro, a soja e o feijão-de-corda.

Controle - Manter a cultura limpa e eliminar restos culturais são medidas que visam diminuir o

inóculo inicial.

QUEIMA DE PHYTOPHTHORA - *Phytophthora parasitica* (Dastur) var. *sesami* Prasad (= *P. nicotiane* B. de Hann var. *parasitica* (Dastur) Waterh)

Esta doença geralmente mata as plantas, sendo o prejuízo proporcional à incidência da mesma. A mortalidade de plantas pode ser da ordem de 72 a 79 %.

Sintomas - A doença pode atingir plantas de qualquer idade após estas atingirem 10 dias. Os sintomas aparecem nas partes aéreas das plantas afetadas, surgindo manchas marrom-aquosas nas folhas e no caule. As lesões tornam-se progressivamente marrom-escuras e com a dispersão da doença ficam pretas. As cápsulas também são afetadas. Em condições de extrema umidade, pode ser observado um crescimento brancocotonoso na superfície das cápsulas. As cápsulas dos ramos afetados são de má qualidade. As sementes infectadas perdem sua viabilidade, ficando enrugadas no caso de ataques severos.

Etiologia - *Phytophthora parasitica* var. *sesami* é patogênico somente ao gergelim. O fungo pode sobreviver no solo durante o inverno e o verão, caso a temperatura não seja inferior a 5^oC nem superior a 50^oC. A permanência do mesmo no solo pode se dar na forma de micélio dormente ou de clamidósporos. Sementes também disseminam o patógeno.

Chuvas fortes ou umidade alta (acima de 90%), por um período acima de duas semanas, favorece o desenvolvimento da doença. A doença tem o desenvolvimento favorecido em solos com temperatura em torno de 28^oC.

Controle - O uso de variedades resistentes e o tratamento de sementes com thiram são as medidas específicas recomendadas para esta doença.

MANCHA MARROM ANGULAR OU MANCHA ANGULAR – *Mycosphaerella sesamicola* Sivanesan (*Cercoseptoria sesami* Hansf. syn *Cylindrosporium sesami* Hansf. = *Cercospora sesamicola* Mohanty)

Sintomas - As folhas apresentam manchas marrom-aquosas na face superior e oliváceas na face inferior, delimitadas por nervuras e de contorno angular. Podem exibir um diâmetro de 2-20 mm e aumentar de tamanho rapidamente, coalescendo e dando origem a extensas áreas necróticas. A parte superior das manchas apresenta, freqüentemente, acérvulos subepidérmicos escuros, embora o fungo possa esporular em ambas as superfícies das folhas. Escleródios são produzidos em ambas as faces das folhas, sendo mais abundantes na face inferior.

Esta doença atinge preferencialmente folhas mais velhas, deixando a planta sem folhas em sua metade inferior. O caule e as cápsulas são raramente afetados. No caso de infecções severas ocorre a desfolha. A doença mostra-se mais severa em épocas chuvosas.

Etiologia - *Mycosphaerella sesamicola* é a forma perfeita de *Cercoseptoria sesami*. Este produz acérvulos escuros subepidérmicos nas manchas foliares, com 20 a 50 µm de diâmetro. O fungo pode ser disseminado pelas sementes e pelo vento. Sua perpetuação é garantida através dos escleródios viáveis nos restos de cultura. Tanto os conídios como os escleródios são resistentes ao calor e ao dessecamento.

Controle - O uso de variedades resistentes como Glauca e CNPA G3 e o tratamento químico das

sementes são recomendados.

OUTRAS DOENÇAS

Flor Verde (Filoidia) - Fitoplasma - Doença ainda não relatada no Brasil, causando perdas na produção, germinação e conteúdo de óleo nas sementes, de até 94, 38 e 26 %, respectivamente. Plantas afetadas permanecem parcial ou completamente estéreis. O sintoma mais característico da doença é a transformação das partes florais em estruturas verdes semelhantes às flores. Plantas infectadas no início do crescimento são atrofiadas, exibindo dois terços do tamanho normal. A inflorescência é substituída por um crescimento constituído por folhas enrugadas, dispostas proximamente ao caule com entrenós muito curtos, resultando em denso crescimento da parte superior. A folha fica com menos da metade do tamanho normal e mais clara (brilhante). As flores ficam pequenas, rudimentares e em pequeno número, presas ao caule principal. Estas flores são parcialmente estéreis e produzem cápsulas muito pequenas com sementes degeneradas. Quando a infecção ocorre em estádios mais avançados, as plantas doentes mostram-se um pouco maiores e com mais ramos. A parte superior exibe crescimento exagerado, formando uma vassoura-de-bruxa, consistindo de folhas atrofiadas e claras. Os entrenós novos são muito curtos e, no mínimo, uma nova gema axilar ramificada é produzida. As novas folhas são mais curtas e afiladas. Estas folhas atrofiadas são verde-escuras na parte inferior dos ramos afetados e verde-claras nas folhas jovens do ápice. Cápsulas normais são produzidas nas partes inferiores das plantas infectadas, e flores “filóides” estão presentes na parte superior dos ramos principais e nos novos brotos que são produzidos a partir das porções inferiores. As flores infectadas apresentam pecíolos longos e uma ou duas sépalas espessas e suculentas, diferindo das demais. As nervuras dos verticilos florais tornam-se grossas e conspícuas. As flores geralmente caem antes de formarem a cápsula ou caem tardiamente, deixando o ramo completamente nu. Em flores normais existem somente quatro estames, mas as flores filóides sustentam cinco estames. Destas flores filóides podem originar-se novas folhas e flores filóides. O pecíolo das flores filóides é geralmente alongado. O agente etiológico é um fitoplasma encontrado nos elementos de vaso crivado (floema) das plantas doentes, podendo ser observado mediante microscopia eletrônica de transmissão. No Oriente, o fitoplasma é transmitido pelo inseto vetor *Orosius albicinctus* Distant (*O. orientalis*). O melhor controle é obtido com o uso de variedades resistentes. O tratamento das sementes com fungicidas e inseticidas pode reduzir a incidência da doença, bem como da murcha e do míldio. Destacam-se os inseticidas carbaryl e parathion-methyl no controle do vetor.

Mosaico - Áreas cloróticas conspícuas e irregulares surgem na lâmina foliar. A porção basal da folha pode permanecer verde enquanto a porção apical e margens das folhas tornam-se amarelas. As áreas entre as nervuras mostram-se geralmente amarelas, enquanto que as folhas jovens podem tornar-se completamente amareladas. Com o progresso da doença, as folhas superiores ficam menores e as plantas podem ter o crescimento paralisado. O agente etiológico desta doença é uma espécie não totalmente caracterizada do gênero *Potyvirus*.

Míldio e Oídio - *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht) Pollacci e *Oidium erysiphoides* Fr., respectivamente - Sintomas incluem necrose foliar, queda prematura das folhas, atrofia do crescimento, clorose das folhas e escurecimento do botões florais. No caso do oídio, causado por *Oidium erysiphoides*, os

sintomas aparecem na face superior das folhas como eflorescência ou bolor pulverulento, que terminam por cobrir toda a superfície foliar. As folhas severamente atacadas caem e os pecíolos também podem ser afetados. Esta doença geralmente atinge plantas com 45 a 60 dias de cultivo. Para o míldio, os sintomas aparecem como eflorescência esbranquiçada na superfície inferior das folhas. As manchas podem coalescer formando extensas áreas escuras e necróticas. O controle de ambas as doenças pode ser feito pelo uso de variedades resistentes. O controle químico do oídio pode ser feito com triadimefon no começo da floração e frutificação, sendo recomendado também o polvilhamento ou pulverização com fungicida a base de enxofre.

Podridão Aérea do Caule - *Helminthosporium sesami* Miyake - Lesões foliares variam de pequenas manchas marrons de 1 mm de diâmetro a grandes lesões de 2 a 20 mm. Lesões caulinares variam de manchas de 1 mm de diâmetro, até manchas marrom-escuras de 10 a 40 mm de tamanho. As lesões no caule freqüentemente enfraquecem a planta, enquanto que as lesões foliares causam desfolha prematura. Manchas marrom-escuras também são formadas nas cápsulas, resultando na perda de sementes. A alta umidade favorece a doença e plantas jovens (com 21 dias em média) mostram-se mais suscetíveis que as mais velhas.

“Damping-Off” e Podridão de Raízes - O “damping-off” é causado principalmente por *Rhizoctonia solani*, embora *E oxysporum* f. sp *sesami*, *Macrophomina phaseolina* e *Verticillium albo-atrum* também possam ser agentes etiológicos dessa doença. O controle químico pode ser conseguido com o uso de benomyl sozinho ou em combinação com chlorothalonil ou dicloran em tratamento de solo. Em gergelim, também ocorre a podridão de raízes causada por *Sclerotium (Corticium) rolfsii*.

Nematóides - Existem vários relatos de plantas de gergelim infectadas com *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, *M. marioni*, *Hoplobainus columbus* e *Rotylenchus* sp.

Patógenos em Sementes - Os seguintes fungos podem ser encontrados em sementes de gergelim: *Macrophomina phaseolina* (*M. phaseoli*), *Alternaria sesami*, *Fusarium oxysporum* f. sp. *sesami* e *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*. Os fungicidas carbendazim, captan, benomyl, thiram e thiabendazole podem ser utilizados no tratamento das sementes para o controle desses patógenos, favorecendo também a germinação das mesmas.

BIBLIOGRAFIA

- EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Algodão (Campina Grande, PB). **Gergelim cultura no trópico semiárido nordestino**. Beltrão, N.E. de M.; Freire, E. C. & Lima, E.F. Campina Grande, 1994. 52p.
- Gupta, I.J. & Cheema, H.S. Effect of microsclerotia of *Macrophomina phaseolina* and seed dressers on germination and vigor of sesame seed. **Seed Research** 18:169-172, 1990.
- Jayaraj, T. Effect of chemical spray on disease incidence in sesame. **Pestology** 13:32-33, 1989.
- Klein, M. Sesame phyllody in Isarel. **Phytopathologische Zeitschrift** 88:165-171, 1977.
- Kolte, S.J. **Diseases of Annual Edible Oilseed Crops**. Vol II: Rapeseed-Mustard and Sesame Diseases. CRC Press, Boca Raton, Florida. Cap.3. 1985. p. 83-122.
- Kurozawa, C.; Nakagawa, J.; Doi, T.; Melotto, E. Comportamento de 13 cultivares de Gergelim (*Sesamum indicum*) à *Cercospora sesami*, sua transmissibilidade por sementes e controle. **Fitopatologia Brasileira**

10:123 - 128, 1985.

Malaguti, G. Enfermedades del follaje del ajonjolí (*Sesamum indicum* L.) en Venezuela. **Revista de La Facultad de Agronomía de La Universidad Central de Venezuela** 7:109-125, 1973.

Pineda-P, J.B. & Avila-M. J.M. Alternative control methods for *Macrophomina phaseolina* and *Fusarium oxysporum*, pathogens of sesame (*Sesamum indicum* L.). **Agronomia Tropical Maracay** 38:79-84, 1988.

Sivanesan, A. Teleomorphs of *Cercospora sesami* and *Cercoseptoria sesami*. **Transactions of British Mycological Society** 85:397-404. 1985.

Sreenivasulu, P.; Demski, I.W.; Purcifull, D.E.; Christic, R.G.; Lovell, G.R. A potyvirus causing mosaic disease of sesame (*Sesamum indicum*). **Plant Disease** 78:95-99, 1994.

DOENÇAS DO GIRASSOL

(*Helianthus annuus* L.)

R. M. V. B. C. Leite

A expansão da cultura do girassol pode ser prejudicada, entre outros fatores, pela presença de doenças causadas por vírus, bactérias e fungos. O girassol é hospedeiro de mais de 35 microrganismos fitopatogênicos, a maioria fungos. Estima-se que as doenças são responsáveis por uma perda anual média de 12% da produção de girassol no mundo, sendo este o fator mais limitante para a cultura na maioria das regiões produtoras. No Brasil, não há dados exatos sobre a magnitude da perda na produção provocada pelas doenças, mas sabe-se que esta pode chegar a até 100%, dependendo das condições climáticas. As doenças foram consideradas um dos principais fatores responsáveis pelo declínio da produção de girassol no Estado do Paraná na década de 80, na época o maior produtor do país, com a redução da área cultivada de aproximadamente 80.000 ha, em 1981, para cerca de 5.000 ha, em 1984.

MOSAICO COMUM DO GIRASSOL - “Bidens mosaic virus” - BiMV

Entre as viroses, o mosaico comum do girassol é a mais comumente encontrada nas regiões de cultivo de girassol no mundo, inclusive no Brasil. Apesar de ocorrer em todas as regiões de cultivo, apresenta pouca importância econômica.

Sintomas - Os sintomas caracterizam-se por um mosaico típico com áreas verde-claras distribuídas no limbo foliar. Podem ocorrer também manchas anelares, faixas verde-escuras nas nervuras e presença de anéis concêntricos ou necróticos. O tamanho da planta e da inflorescência são reduzidos. Esta redução será tanto maior quanto mais cedo ocorrer a infecção da planta. Os sintomas desta virose variam, principalmente, de acordo com a estirpe do vírus e com o genótipo do hospedeiro.

Etiologia - O agente causal desta virose é o vírus do mosaico do picão (“Bidens mosaic virus”), que pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Os principais hospedeiros deste vírus são o picão-preto (*Bidens pilosa*) e o carrapicho (*Acanthospermum hispidum*), que são plantas daninhas facilmente encontradas próximas aos campos de cultivo. A transmissão do vírus ocorre através de pulgões (*Aphis* spp.),

frequentemente encontrados no picão. A relação vírus-vetor é do tipo não-persistente.

MANCHA E CRESTAMENTO BACTERIANO - *Pseudomonas syringae* pv. *helianthi* (Kawamura) Dye, Wilkie et Young; *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp

Embora a mancha bacteriana e o crestamento sejam causados por diferentes espécies de *Pseudomonas*, os sintomas nas folhas apresentam grande semelhança entre si, tornando difícil sua caracterização no campo.

Sintomas - Inicialmente observam-se pontuações de formato angular, levemente cloróticas e encharcadas no limbo foliar, que se tornam de cor marrom a negra em três a quatro dias. As pontuações desenvolvem-se, formando lesões necróticas com estreitos halos amarelados. Essas lesões podem coalescer e tomar grandes áreas da folha. Finalmente, a folha fica encarquilhada. Na face inferior, as lesões têm aspecto negro e oleoso, às vezes brilhante, devido à exsudação bacteriana. Folhas infectadas caem prematuramente. As lesões podem ocorrer também em pecíolos e na haste.

Etiologia - O agente causal da mancha bacteriana é *P. syringae* pv. *helianthi*, enquanto que *P. cichorii* causa manchas na haste.

As células desses patógenos são gram-negativas, medem 3,0 a 7,0 x 0,6 a 1,5 µm, são móveis e possuem de um a muitos flagelos polares. Não há formação de esporos de resistência. As colônias, em meio de cultura nutriente-ágar, são circulares, de cor creme-pálida. Em meio de King B formam um pigmento fluorescente esverdeado que se difunde no meio.

As bactérias são transmitidas principalmente pela água da chuva, disseminando-se rapidamente em condições de clima quente e úmido. Também são comumente transmitidas pela semente.

PODRIDÃO DA MEDULA DA HASTE - *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey et al.

A doença foi descrita pela primeira vez no Brasil em 1983, no município de Londrina-PR e em uma lavoura no sul do Estado de São Paulo.

Sintomas - Inicialmente observa-se uma lesão encharcada na haste que, rapidamente, aumenta de tamanho. Internamente, o sintoma típico da doença caracteriza-se pela decomposição total dos tecidos da medula da haste, que adquire coloração parda e odor característico. A medula finalmente liquefaz-se na região lesionada. A podridão evolui de baixo para cima da haste. O capítulo pode mostrar-se pequeno e mal formado. Devido à destruição dos tecidos internos, as plantas com podridão da medula podem ter a haste quebrada.

Etiologia - *Erwinia carotovora* é uma bactéria gram-negativa, não formadora de esporos, que ocorre isoladamente, em pares ou em cadeias curtas, provida de flagelos peritricos. As células medem 0,5 a 0,8 x 0,8 a 1,3 µm e são anaeróbias facultativas. As colônias, em nutriente-ágar, são branco-acinzentadas, circulares, lisas, brilhantes, visíveis a olho nu em 24 h sob incubação a 25-30°C.

A bactéria parece estar presente naturalmente em solos onde há matéria orgânica em decomposição. Pode ser transmitida por diferentes meios, incluindo chuva, escorrimento de água de superfície, insetos, ferramentas, homem, máquinas, partículas e aerossóis, ou ainda pela semente. O patógeno penetra nos tecidos através de ferimentos, especialmente em plantas debilitadas. Solos mal drenados favorecem o

aparecimento da podridão bacteriana.

MANCHA DE ALTERNARIA - *Alternaria* spp.

Em áreas de clima subtropical úmido, condição predominante nas regiões de cultivo de girassol no Brasil, a mancha de *Alternaria* é uma das principais doenças, ocorrendo em praticamente todas as regiões e em todas as épocas de semeadura. Os danos causados pela doença podem ser atribuídos à diminuição da área fotossintética da planta, devido à formação de manchas foliares e à desfolha precoce. Plantas severamente atacadas apresentam maturação antecipada, com diminuição da produção e do peso das sementes.

Sintomas - Os sintomas iniciais típicos nas folhas são pequenas pontuações necróticas com cerca de 3 a 5 mm de diâmetro, de coloração variável de castanho a negra, de formato arredondado a angular, com halo clorótico (Prancha 40.1). As lesões características apresentam círculos concêntricos, semelhante a um alvo. Essas lesões podem coalescer, formando áreas extensas de tecido necrosado, provocando a desfolha precoce das plantas. Os sintomas manifestam-se primeiramente nas folhas mais baixas, disseminando-se posteriormente por toda a planta. Entretanto, pode ocorrer infecção generalizada das folhas, independentemente de sua posição na planta. Na haste e pecíolos, as lesões iniciam-se em pequenos pontos ou riscas e, quando numerosas, formam grandes áreas necróticas, podendo tomar toda a haste. Em condições de ataque severo, a doença provoca crestamento total e, finalmente, morte da planta. A quebra de hastes também é comum. Em plântulas, o fungo pode ocasionar queima dos tecidos em desenvolvimento. O fungo também coloniza brácteas e o receptáculo floral, podendo, inclusive, causar podridão de capítulo.

Etiologia - Várias espécies de *Alternaria* causam sintomas semelhantes em plantas de girassol. Três espécies do fungo são relatadas como patogênicas ao girassol no Brasil: *A. helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara (sin. *Helminthosporium helianthi* Hansf.), *A. zinniae* Ellis e *A. alternata* (Fr.) Keissler (sin. *A. tenuis* Nees).

Os conídios de *A. helianthi*, de formato cilíndrico a elipsoidal e coloridos, não possuem cauda e são formados isoladamente em conidióforos cilíndricos e solitários. Em média, possuem cinco septos transversais e dimensão de 74 x 19 µm. Septos longitudinais são menos comuns em conídios formados no hospedeiro do que naqueles produzidos em meio de cultura. O micélio é marrom-oliváceo, septado, liso, ramificado e coloniza os espaços intercelulares das células do mesófilo. O fungo cresce lentamente esporula bem em meio de batata-dextrose-ágar, formando colônias acinzentadas. *A. helianthi* é também patogênico ao crisântemo.

A. zinniae produz conídios de dimensões de 36,6 a 236,4 x 8 a 22 µm, incluindo a cauda. A cauda filamentosa pode medir, sozinha, 146µm, sendo que esta característica distingue *A. zinniae* de outras espécies de *Alternaria* patogênicas ao girassol. O micélio imerso no tecido do hospedeiro é septado, ramificado, incolor ou marrom-pálido. As colônias em meio de cultura são marrom-acinzentadas, com setores de micélio aéreo não-esporulante.

A. alternata possui conídios piriformes e de coloração marrom a marromamarelada. Dois ou três conídios são formados juntos, em cadeia. Possuem três a sete septos transversais e um a três septos longitudinais. Os esporos produzidos em cultura medem de 16 a 60 x 9 a 13 µm.

Não há relatos de especialização fisiológica dos fungos causadores de mancha de *Alternaria* em girassol. As condições ótimas para a germinação de conídios de *Alternaria* spp. são alta umidade relativa e temperatura entre 25^oC e 30^oC. Em condições favoráveis, o fungo produz grande quantidade de conídios e, em pouco tempo, pode se alastrar para outras partes da planta ou para outras plantas. A disseminação da doença dá-se através do transporte de conídios pelo vento e pela chuva. O fungo infecta sementes, podendo permanecer viável por muitos anos. O patógeno também sobrevive em restos de cultura. As plantas de girassol são suscetíveis durante todos os estádios de desenvolvimento.

PODRIDÃO BRANCA - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary (sin. *Sclerotinia libertiana* Fuckel e *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont)

Este fungo é considerado o patógeno mais importante para o girassol no mundo e está distribuído em todas as regiões produtoras, sejam elas temperadas, tropicais ou subtropicais. As perdas causadas por *S. sclerotiorum* dependem da parte da planta afetada pelo fungo, que pode infectar a raiz e o colo da planta, a haste ou o capítulo. As perdas atribuídas à podridão basal dependem da idade da planta no início da infecção. Como *S. sclerotiorum* mata rapidamente as plantas infectadas na fase de plântula, ocorrem falhas no estande. Quando a infecção acontece em estádios de desenvolvimento mais avançados, a ocorrência de murcha afeta seriamente a produção e a qualidade das sementes, que apresentam menor peso. As perdas associadas à podridão de capítulo afetam diretamente a produção, com redução no número de sementes por capítulo, no peso de sementes e na concentração de óleo. A qualidade do óleo extraído de sementes infectadas pelo fungo é inferior, devido ao aumento da concentração de ácidos graxos livres. A podridão branca pode causar a queda de sementes do capítulo ou do próprio capítulo, quando a infecção ocorre na base deste, resultando em perda total da produção. Perdas indiretas ocorrem devido à contaminação de lotes de sementes com escleródios, freqüentemente de mesmo tamanho, forma e peso específico destas, o que dificulta sua remoção na operação de limpeza.

Sintomas - *S. sclerotiorum* pode produzir três sintomas diferentes em girassol, dependendo do órgão da planta afetado. A podridão basal pode ocorrer desde o estágio de plântula até a maturação. Em plântulas, a infecção é menos freqüente e muitas vezes desprezada, pois as plantas morrem rapidamente e o processo não resulta em disseminação para outras plantas. A infecção é principalmente observada próximo à floração. Plantas doentes aparecem isoladas na linha. Logo após, duas ou mais plantas tornam-se infectadas, até que, próximo à maturação, podem ser observadas grandes manchas nos campos de cultivo. A podridão é iniciada quando o micélio do fungo, originário de escleródios existentes no solo, entra em contato com as raízes laterais. O primeiro sintoma observado é uma murcha súbita da planta sem lesões foliares. A planta infectada pode recuperar a turgidez à noite ou após uma chuva mas, em poucos dias, este sintoma torna-se irreversível. Uma lesão marrom-clara, mole e encharcada aparece na haste, ao nível do solo. Esta lesão pode atingir até 50 cm de comprimento, dependendo do estágio de desenvolvimento da planta por ocasião da infecção e, normalmente, circunda a haste. Se houver umidade elevada, a lesão pode ser coberta por um micélio branco. Plantas infectadas no final do ciclo podem não murchar. O fungo também desenvolve-se internamente e destrói os tecidos internos da haste. Muitos escleródios são encontrados dentro da porção colonizada na

haste, porém poucos são encontrados na raiz e na área externa. Plantas afetadas acamam facilmente.

A podridão na porção mediana da haste ocorre em plantas a partir do final do estágio vegetativo até a maturação. A infecção ocorre em folhas feridas e prossegue em direção ao pecíolo, terminando na haste, frequentemente na metade superior. A aparência da lesão é semelhante àquela da podridão basal, diferenciando-se apenas no modo de infecção. É mais visível em hastes maduras, já que o tecido afetado parece mais claro do que a coloração marrom normal da maturação fisiológica. Um micélio branco pode cobrir a lesão e escleródios são observados dentro e, em menor quantidade, fora da haste. As plantas podem quebrar no ponto da lesão.

A podridão do capítulo ocorre no final da floração ou mais tarde. A infecção pode começar em qualquer parte do receptáculo. Os sintomas iniciais caracterizam-se por lesões escuras e encharcadas no lado dorsal do capítulo, com micélio branco cobrindo porções dos tecidos (Prancha 40.2). Eventualmente, o fungo destrói o interior do capítulo, deixando apenas os elementos vasculares intactos. Escleródios, em grande número e de forma irregular, são encontrados no interior do capítulo. No final, ocorre a completa desintegração do capítulo, com os elementos vasculares fibrosos expostos, assemelhando-se a uma vassoura. Massas de sementes e escleródios geralmente caem na base da planta.

Etiologia - *Sclerotinia sclerotiorum* forma micélio e escleródios na fase assexual e ascos com ascósporos na fase sexual. Microconídios são produzidos em culturas senescentes em laboratório, podem ser funcionais para a reprodução assexual, mas seu papel na biologia do patógeno não é conhecido. O micélio é composto por hifas hialinas multicelulares de 6,5 a 7 µm de diâmetro.

O escleródio forma-se a partir da anastomose de um grande número de hifas em um corpo duro e compacto, de formato variável, podendo atingir vários centímetros de comprimento. O escleródio maduro é formado por uma casca pigmentada, uma camada fina de células pseudoparenquimatosos e uma medula de tecido prosenquimatoso. Ocorrem duas formas de germinação do escleródio: uma miceliogênica, formando somente hifas, e outra carpogênica, produzindo apotécios. O apotécio é uma estrutura plana ou em forma de taça que produz os esporos sexuais de *S. sclerotiorum*. Podem ser formados muitos apotécios a partir de um único escleródio. Os apotécios são de coloração marrom clara e têm de 4 a 10 mm de diâmetro. Solos úmidos por um longo período e luz são essenciais para a formação de apotécios. A parte superior do apotécio contém uma camada himenial com ascos e muitas paráfises. Os ascos são cilíndricos e alargados no ápice e variam de 130 a 163 µm de comprimento e 8 a 10 µm de largura.

S. sclerotiorum é um fungo polífago, tendo como hospedeiros plantas de 75 famílias, 278 gêneros, 408 espécies e 42 subespécies ou variedades. Com exceção de uma espécie da divisão Pteridophyta, todos os hospedeiros de *S. sclerotiorum* pertencem às classes Gymnospermae e Angiospermae. Não há relatos de especialização fisiológica do fungo.

Em condições de alta umidade relativa, um apotécio maduro pode produzir até 2×10^6 ascósporos em algumas semanas. Os ascósporos são liberados em temperaturas de 3 a 22°C, com maior intensidade entre 19 e 20°C. Temperaturas superiores a 25°C e umidade relativa abaixo de 35% são limitantes para a sobrevivência dos ascósporos.

O escleródio começa e termina o ciclo de vida de *S. sclerotiorum*. A germinação miceliogênica causa

a infecção de tecidos da base da planta, produzindo podridão de raízes, podridão basal do caule e murcha das plantas. Na germinação carpogênica, os apotécios formados a partir de escleródios existentes na camada superficial do solo liberam ascósporos. Os ascósporos germinam em condições favoráveis e infectam o hospedeiro, causando, principalmente, podridão da haste e podridão do capítulo. Os escleródios produzidos dentro e na superfície dos tecidos colonizados retornam ao solo com os resíduos da cultura e repetem o ciclo. As sementes também podem ser veículo de disseminação de *S. sclerotiorum*, através de escleródios misturados a elas ou de micélio existente nos tecidos internos.

MÍLDIO - *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni

O míldio é uma das principais doenças do girassol no mundo. No Brasil, foi constatada pela primeira vez em 1982, nos municípios de Santo Augusto e Veranópolis (RS) e, posteriormente, em 1983, em Londrina (PR). A doença foi constatada em parcelas experimentais e todas as plantas dos experimentos foram imediatamente erradicadas e queimadas. Como ocorre endemicamente em vários países produtores, a importação de sementes de girassol comum e demais espécies do gênero *Helianthus* desses países é proibida.

Sintomas - Esta doença pode apresentar diferentes tipos de sintomas, dependendo da idade da planta, da reação do genótipo e das condições de umidade e temperatura.

O tombamento resulta da infecção do sistema radicular das plantas nos estádios iniciais de desenvolvimento, sob condições de temperatura amena e alta umidade. Este sintoma manifesta-se devido à presença de inóculo primário no solo, podendo afetar as plântulas antes ou logo após a emergência, com redução do estande.

Plantas com infecção sistêmica apresentam crescimento lento ou nanismo, com folhas cloróticas e anormalmente grossas, hastes quebradiças com capítulos eretos e geralmente estéreis. O sintoma inicial é o amarelecimento do primeiro par de folhas verdadeiras, quase sempre na base das folhas ou ao longo da nervura central. Com o desenvolvimento da planta, o fungo alastra-se, aumentando as áreas cloróticas. Essa clorose também aparece nas folhas que nascem sucessivamente. Por ocasião do florescimento, plantas infectadas sistemicamente apresentam altura de 0,1 a 1,0 m, enquanto que plantas sadias possuem 1,5 a 1,8 m. Em condições de alta umidade e temperatura amena, há formação de estruturas branco-acinzentadas, compostas de conidióforos e conídios, na face inferior das folhas cloróticas.

A infecção localizada pode ser observada nas folhas jovens, inicialmente como manchas angulares, pequenas, verde-amareladas, distribuídas ao acaso no limbo foliar. Estas manchas podem aumentar de tamanho, coalescer e tomar grande parte da folha. Estruturas do fungo podem ser vistas na face inferior da folha correspondente às lesões, persistindo, por algum tempo, em condições de alta umidade relativa e desaparecendo rapidamente em condições de seca.

Quando o fungo afeta o sistema radicular, causa a galha basal. Esta caracteriza-se pela redução do número de raízes secundárias, que se apresentam descoloridas, rugosas e hipertrofiadas, aumentando a sensibilidade da planta à seca.

Etiologia - O agente causal do míldio é o fungo *Plasmopara halstedii*. É um parasita obrigatório que produz micélio intercelular com haustórios globulares e esporangióforos que emergem e tornam-se aéreos

através do estômato. Os esporangióforos são finos e ramificados monopodialmente, formando zoosporângios nas extremidades das ramificações. Os zoosporângios rompem-se, ocorrendo a liberação de zoósporos biflagelados ou a formação de tubos germinativos.

O ciclo de vida de *P. halstedii* inicia-se com oósporos de parede fina, que são estruturas de resistência, produzidas sexualmente, essenciais para sua perpetuação. Os oósporos ocorrem em resíduos contaminados da cultura anterior de girassol, bem como dentro do pericarpo e da testa de sementes colhidas de plantas infectadas sistemicamente. Após o inverno, os oósporos germinam, principalmente nas condições úmidas da primavera. Alguns oósporos, entretanto, permanecem dormentes por até 14 anos. Os oósporos germinam produzindo zoosporângios de parede fina que, por sua vez, produzem os zoósporos biflagelados. No contato com o tecido do hospedeiro, principalmente raízes primárias e hypocótilos das plântulas recém-emergidas, o zoósporo encista e emite haustórios ao interior da célula hospedeira.

A infecção de partes subterrâneas pode causar a morte de plântulas quando a doença evolui rapidamente, ou produz a galha basal quando a infecção permanece localizada. Entretanto, a infecção normalmente torna-se sistêmica, com os sintomas manifestando-se nas partes aéreas da planta.

O patógeno esporula na superfície dos tecidos invadidos, produzindo zoosporângios, que são responsáveis pelas infecções secundárias subterrâneas e dos tecidos foliares. Com o avanço do ciclo da cultura, os órgãos sexuais masculino (anterídio) e feminino (oogônio) do fungo são formados nos espaços intercelulares das raízes, haste e, freqüentemente, sementes. A fertilização ocorre, dando origem a um oósporo de parede fina. Finalmente, o oósporo retorna ao solo, completando assim o ciclo de vida de *P. halstedii*.

Na Europa, já foi relatada a ocorrência de oito raças fisiológicas do fungo afetando o girassol. No Brasil, foi verificada, em 1982, a ocorrência da raça 2 americana.

A incidência da doença e o tipo e severidade dos sintomas de míldio são determinados pela natureza do inóculo, pela idade da planta por ocasião da infecção e pelas condições do ambiente. Quanto mais velha a planta quando infectada, mais retardada será a expressão dos sintomas, podendo manifestar-se até após o florescimento. A doença também é favorecida por condições de alta precipitação e clima frio.

FERRUGEM - *Puccinia helianthi* Schw.

A ferrugem do girassol é uma doença importante em várias regiões produtoras do mundo. Perdas severas têm sido atribuídas a essa doença, que causa desfolha prematura. A severidade da doença é maior em áreas de clima úmido.

A alta incidência de ferrugem em São Paulo, na metade da década de 60, foi o principal fator responsável pelo desestímulo do cultivo de girassol na região noroeste do estado nessa época. Este fato ocorreu em virtude da alta suscetibilidade das variedades utilizadas pelos produtores.

Sintomas - Os sintomas típicos da ferrugem do girassol são pequenas pústulas circulares, de 1 a 2 mm de diâmetro, pulverulentas, de coloração variável de alaranjada a preta, distribuídas ao acaso por toda a superfície da planta. São mais comuns nas folhas de baixo, progredindo para as folhas superiores. Normalmente, as pústulas são circundadas por pequenos halos amarelos. Em altos níveis de infecção, haste,

pecíolo e partes florais podem apresentar sintomas. A coalescência de pústulas pode ocupar quase toda a superfície foliar, causando senescência prematura de folhas, o que provoca a redução da produção e da qualidade das sementes.

Etiologia - A ferrugem é causada pelo fungo *Puccinia helianthi*. O fungo produz dois tipos de esporos: uredósporos e teliósporos. Os uredósporos constituem a massa pulverulenta alaranjada, característica da doença, e são produzidos em urédios, durante a fase favorável ao desenvolvimento do patógeno. Os urédios são formados na face inferior da folha, distribuídos irregularmente e possuem 1 mm de diâmetro. Os uredósporos são elipsoidais/obovais, às vezes cilíndricos, com tamanho variando entre 25-32 x 19-25 µm. A parede tem 1 a 2 µm de espessura. Nos télios são produzidos os teliósporos, que são cilíndricos a clavados, com tamanho de 40-60 x 18-30 µm.

A infecção ocorre pouco após a floração, quando os uredósporos são depositados em folhas e germinam em condições de alta umidade relativa. Os esporos são transmitidos para outras plantas a partir de lavouras contaminadas, de ramos e folhas deixados no campo, da superfície do solo ou de plantas voluntárias. Uredósporos e teliósporos têm sido encontrados na semente, mas não há provas de transmissão.

A severidade da ferrugem pode variar com a idade da planta, com as condições ambientais e com a resistência do genótipo. O patógeno é favorecido por temperaturas de 18 a 22°C e alta umidade relativa e, sob essas condições, pode provocar epidemias. Nove raças do patógeno já foram relatadas no Canadá,

BOLHA BRANCA - *Albugo tragopogi* (Pers.) Schroet.

Geralmente, a doença é de ocorrência localizada e os ataques não são de grande intensidade.

Sintomas - Os primeiros sintomas observados são manchas amareladas salientes, semelhantes a bolhas, com cerca de 1 a 2 mm de diâmetro, dispostas irregularmente na face inferior das folhas, mas podendo também ocorrer nos pecíolos. A ruptura das bolhas libera uma massa pulverulenta branca de esporos, que são facilmente levados pelo vento. Quando severamente infectadas, as folhas tornam-se marrons e secam prematuramente, conferindo à planta um aspecto de queima.

Os sintomas de bolha branca podem manifestar-se em qualquer fase de desenvolvimento da planta, desde plântula até floração. Entretanto, é mais comum em tecidos mais tenros, em folhas jovens.

Etiologia - O agente causal da bolha branca é o fungo *Albugo tragopogi*, que é um parasita obrigatório. O fungo forma zoosporângios que produzem de 7 a 11 zoósporos biflagelados, os quais penetram no tecido do hospedeiro através do estômato, encistam e produzem hifas intercelulares. A infecção ocorre desde o estágio de plântula até a floração, sendo mais evidente em tecidos tenros.

Os zoósporos podem sobreviver no solo ou em restos de cultura. A intensidade de infecção parece depender da presença de lâmina de água na superfície da planta. Os esporângios germinam numa ampla faixa de temperatura, de 4 a 35°C, mas os zoósporos permanecem viáveis apenas na faixa de 4 a 20°C. Os fatores que mais limitam a ocorrência de *A. tragopogi* são a umidade e a temperatura. A doença é favorecida em épocas muito chuvosas.

OÍDIO - *Erysiphe cichoracearum* DC

O oídio é uma doença distribuída por todo o mundo, mas ocorre em maior intensidade em áreas tropicais onde, ocasionalmente, causa senescência da planta no estágio de florescimento ou mais adiante. Em áreas temperadas, o oídio normalmente não é observado até o florescimento e raramente apresenta importância econômica.

Sintomas - Esta doença caracteriza-se pelo aparecimento de estruturas aveludadas de coloração branca ou cinza sobre a parte aérea da planta, principalmente em folhas, mas ocasionalmente na haste e em brácteas. As lesões podem crescer e coalescer, tomando grande parte da superfície da planta. Com a evolução do ciclo da cultura, podem ser observadas pontuações negras distribuídas ao acaso nas áreas aveludadas.

Etiologia - O oídio é causado pelo fungo *Erysiphe cichoracearum*, que é um parasita obrigatório. As estruturas aveludadas características da doença são micélio, conidióforos e conídios do fungo. Os conídios são formados em cadeias longas, têm formato elipsóide e tamanho variando de 25-45 µm x 14-26 µm. No final do ciclo, o fungo produz cleistotécios, estruturas negras de sobrevivência do patógeno, que contêm ascos com dois ascósporos. Há relatos de *formae speciales* do fungo.

A transmissão é feita principalmente por cleistotécios, que sobrevivem de uma safra para outra. Em alguns casos, os conídios também podem sobreviver. As condições ótimas para a infecção são temperatura ao redor de 18^oC e umidade relativa de 95% a 98%.

MANCHA CINZENTA DA HASTE - *Diaporthe helianthi* Munt.-Cvet. et al. (*Phomopsis helianthi* Munt.-Cvet. et al.)

Esta doença é relativamente nova e tem se mostrado altamente destrutiva nos países da Europa Oriental. O dano provocado é devido à quebra e ao acamamento das plantas atacadas, prejudicando seriamente a colheita. É uma doença que freqüentemente ocorre em reboleiras e, dependendo das condições climáticas, o grau de incidência pode alcançar 50% a 60% das plantas.

Sintomas - Os primeiros sintomas da doença ocorrem nas folhas medianas ou baixas, normalmente após o florescimento. Cerca de 10 a 15 dias após a infecção, pequenas manchas necróticas, circundadas por um halo amarelado, aparecem na margem das folhas e evoluem em direção à nervura principal da folha. As folhas infectadas rapidamente murcham e morrem.

O fungo cresce em direção à haste, onde aparecem os sintomas mais característicos. As lesões na haste, sempre iniciadas nas axilas das folhas, iniciam-se como manchas pequenas, marrons e encharcadas, que rapidamente alargam-se e tornam-se arredondadas ou elipsoidais e usualmente circundam a haste. A parte central da mancha torna-se cinzenta, enquanto que as bordas são marrom-escuras. O fungo destrói os tecidos internos às lesões e a haste quebra-se facilmente, tornando as plantas sujeitas ao acamamento. Em genótipos suscetíveis, as lesões podem atingir, eventualmente, 15 a 20 cm, enquanto que em genótipos resistentes, as lesões permanecem pequenas, marrons e superficiais, sem causar danos aos tecidos internos. Podem ser observados picnídios pequenos e escuros nos tecidos infectados. Concomitantemente ao desenvolvimento de lesões na haste, as folhas superiores tornam-se cloróticas. O sintoma final da doença é a seca total da planta.

Etiologia - A mancha cinzenta da haste é causada por *Phomopsis helianthi*, cujo teleomorfo é

Diaporthe helianthi. Outra espécie não identificada de *Phomopsis* pode também causar doença em girassol, mas *P. helianthi* parece ser prevalecente. A diferenciação entre espécies é feita pela presença de conídios alfa e beta, pelo comprimento do rostro do peritécio e pela formação de peritécios *in vitro*.

Em condições de infecção natural, os picnídios começam a ser formados logo após as manchas surgirem na haste. Podem ser encontrados nas folhas, porém sempre em menor número que na haste. Os picnídios são globulares, com 120 a 190 µm de diâmetro, marrom-escuros, ostiolados e freqüentemente imersos nos tecidos do hospedeiro. Desenvolvem beta-conídios hialinos, com 17 a 42 µm de comprimento por 0,5 a 2 µm de largura, retos ou circulares numa extremidade e, às vezes, com conteúdo granular. Os peritécios podem ser encontrados desenvolvendo-se em resíduos de girassol, em tecidos corticais, individualmente ou em grupos, formando longos rostros através da epiderme. Numerosos ascogonios globulares a cilíndricos, com 60 a 76,5 µm de comprimento por 8,7 a 12,5 µm de largura, desenvolvem-se nos peritécios. Após a maturação, cada ascogônio libera oito ascósporos bicelulares e elipsoidais.

A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo está ao redor de 25°C. Os esporos infectam as plantas em condições de umidade elevada durante 12 a 15 horas consecutivas. Chuvas freqüentes e abundantes resultam em aumento no nível de infecção. A temperatura não parece ser limitante. O fungo persiste em restos de cultura como micélio que, sob condições de temperatura e umidade adequadas, forma peritécios que liberam ascósporos, os quais são disseminados pelo vento e água da chuva. Altas densidades de plantas favorecem o aumento da incidência e severidade da doença, devido à formação de microclima mais favorável (alta umidade) e à redução do vigor das plantas.

MANCHA PRETA DA HASTE - *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi* Sacc.

Esta doença tem importância secundária e seus sintomas podem ser confundidos com outras doenças de haste.

Sintomas - O patógeno provoca lesões nas folhas, nos capítulos e nas hastes. Nas folhas, as lesões são negras e de forma variável; nos capítulos, as lesões são superficiais, com o aparecimento de áreas enegrecidas no receptáculo e nas brácteas. É mais comum e característica a formação de lesões na haste. As lesões preto-brilhantes são típicas e iniciam-se nas axilas das folhas. São menores que as lesões causadas por *Phomopsis*, no máximo com 1 a 2 cm e normalmente superficiais. Podem coalescer quando a infecção é severa, tornando a haste totalmente negra. O patógeno não causa a desintegração e flacidez dos tecidos do capítulo e da haste, como ocorre com outros patógenos. Infecções severas podem causar a morte de plantas jovens e enfraquecimento, nanismo e redução do tamanho do capítulo de plantas mais velhas.

Etiologia - A mancha preta da haste é causada pelo fungo *Phoma oleracea* var. *helianthi-tuberosi*. O fungo forma poucos picnídios em condições de campo. Os picnídios são de coloração pardo-escuro, globosos, pouco achatados e subepidérmicos, onde são formados conídios hialinos, unicelulares, com tamanho variando de 3 a 8,5 µm de comprimento por 2,5 a 3 µm de largura. Em condições de alta umidade, os conídios são liberados através do ostíolo. A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo é 25°C. A disseminação dos conídios é feita pela água da chuva. A doença é favorecida por chuvas abundantes e temperatura elevada.

“DAMPING-OFF” E PODRIDOES RADICULARES

Além de *S. sclerotiorum*, diversos fungos que atuam individualmente ou em conjunto causam “damping-off” ou podridões radiculares em girassol. Dentre eles, destacam-se *Rhizoctonia solani* Kühn, causando morte em reboleira, *Sclerotium rolfsii* Sacc., agente causal da podridão do colo e tombamento, *Macrophomina phaseolina* (Tass.) Goid., causando podridão negra da raiz e *Rosellinia* sp. Algumas doenças são de importância secundária, mas podem causar danos econômicos sob condições de estresse das plantas.

A maior parte dos agentes causadores de “damping-off” é parasita fraco, que invade os tecidos e causam colapso e morte rápida. As plântulas podem ser destruídas antes da emergência. Embora o “damping-off” seja causado por alguns fungos facilmente reconhecidos, a sintomatologia é bastante semelhante e, muitas vezes, a identificação da espécie depende de análise em laboratório.

Os sintomas típicos do ataque de *R. solani* podem ser observados na região do colo da planta, na forma de lesões aprofundadas de coloração café a negra. A haste fica enfraquecida, podendo quebrar-se facilmente. Os feixes vasculares são bloqueados, impedindo o transporte de água, o que provoca flacidez e murcha das folhas, principalmente nas horas mais quentes do dia, podendo causar a seca e a morte da planta.

Os sintomas primários da podridão do colo causada por *S. rolfsii* manifestam-se com escurecimento e necrose dos tecidos dessa região. Posteriormente, a necrose pode se estender para cima ou para baixo, além de causar estrangulamento na região basal da haste. Neste caso, as plantas exibem sintoma secundário de murcha. Em condições de alta umidade, observa-se desenvolvimento de micélio branco a partir das lesões localizadas no colo das plantas. Sobre esse micélio, formam-se escleródios, inicialmente de coloração creme e posteriormente marrom-escuros ou negros. As plantas em estádios mais avançados de infecção acabam por morrer.

O sintoma mais comum da podridão negra da raiz é a desagregação dos tecidos da base da haste e das raízes, que apresentam coloração negra característica, em virtude da abundante produção de microscleródios do fungo, facilmente visível pela remoção da epiderme. As hastes severamente infectadas apresentam-se, ocas e facilmente quebradiças, muito suscetíveis ao acamamento. O capítulo é menor que aqueles de plantas saudáveis. Os sintomas só aparecem a partir da floração, mesmo quando as plantas são infectadas nos estádios iniciais de desenvolvimento. As plantas secam prematuramente. *M. phaseolina* forma picnídios escuros, com 100 a 200 µm de diâmetro e conídios hialinos, elipsóides a obovóides. É um fungo extremamente polífago, que está amplamente distribuído nos trópicos e subtropicais.

Rosellinia sp. também causa podridão de raízes em girassol. É um fungo de importância secundária, frequentemente encontrado em áreas de mata recém-desbravada ou em solos ricos em matéria orgânica. Forma peritécios típicos, ostiolados, de parede escura, dura e quebradiça, que agrupam-se sobre uma camada micelial que se desenvolve na superfície do substrato.

PODRIDÃO CINZA DO CAPITULO - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

Além de *S. sclerotiorum*, diversos fungos podem causar podridão de capítulos. As perdas de rendimento causadas pelo apodrecimento dos capítulos são de difícil avaliação, mas a doença dificulta a limpeza dos grãos, já que se forma uma massa úmida e compacta entre as sementes e as estruturas do fungo.

Afeta a casca do grão ou a amêndoa, deteriorando o óleo por acidificação.

Sintomas - Inicialmente notam-se lesões de coloração marrom na face inferior do capítulo, comumente nas brácteas ou no receptáculo. Em condições de alta umidade, os tecidos invadidos pelo fungo perdem a consistência e há o desenvolvimento de uma podridão mole que se alastra por trás do capítulo. Ocorre abundante produção de conidióforos e conídios de coloração cinza; que envolvem todo o capítulo, inclusive as sementes. Os capítulos totalmente atacados ficam mumificados e podem se desprender da planta.

Etiologia - *Botrytis cinerea* ocorre em um grande número de espécies vegetais, causando podridões semelhantes. É um parasita facultativo que pode se desenvolver saprofiticamente em restos de matéria orgânica. Forma um micélio acinzentado, que dá origem a conidióforos ramificados e conídios simples, que são facilmente disseminados pelo vento. Na etapa mais avançada da infecção, aparecem macro e microscleródios e micélio dormente, capazes de sobreviver em condições adversas.

A contaminação dos capítulos ocorre durante a floração. Os esporos do fungo germinam sobre os tecidos senescentes ou ferimentos no capítulo. A infecção por *B. cinerea* atinge a intensidade máxima em temperaturas próximas de 20°C e 85% de umidade relativa. A doença é favorecida pela ocorrência de chuvas sucessivas. Se a etapa de maturação fisiológica coincidir com períodos de abundante precipitação, as perdas na colheita serão significativas.

MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE

Medidas de exclusão têm sido adotadas para prevenir a entrada de patógenos com alto potencial destrutivo que ocorrem em outros países, através de portaria emitida pelo Ministério da Agricultura, proibindo a importação de sementes de girassol comum e demais espécies do gênero *Helianthus*. A importação é restrita a sementes procedentes de áreas livres de míldio e de podridão branca.

O controle de doenças através da resistência genética é altamente desejável e tem sido aplicado em diversos países produtores de girassol. Alguns híbridos atualmente disponíveis possuem resistência a doenças como o míldio e a ferrugem. Espécies selvagens de *Helianthus*, como *H. tuberosus*, podem ser boas fontes de resistência a *Alternaria helianthi*. A resistência à ferrugem é dominante, herdada por um único gene. Seleções e variedades resistentes a essa doença têm sido desenvolvidas na Rússia, Peru, Chile, Iugoslávia, Estados Unidos e Argentina. A resistência a fungos do gênero *Albugo* é conhecida em algumas espécies de plantas, mas não foi descrita ainda em girassol. Poucos esforços têm sido feitos no melhoramento de girassol visando resistência ao oídio, apesar de haver variação entre genótipos.

O controle cultural envolve alguns aspectos de tecnologia relativamente simples, mas que são altamente desejáveis: (a) escolher corretamente a área para a semeadura do girassol, com solos sem problemas de drenagem, profundos e com boa textura; (b) semear em época que permita satisfazer as exigências da planta nas diferentes fases de desenvolvimento do girassol e que reduza os riscos de ocorrência de epidemias, de modo a assegurar uma boa colheita. A época de semeadura varia de acordo com as diferentes regiões climáticas. Para o Rio Grande do Sul, é recomendada a semeadura a partir do final de julho a agosto; no Paraná, de agosto a outubro; em São Paulo, de fevereiro a março; em Goiás, de janeiro a fevereiro. Deve-se adequar a época de semeadura de modo a evitar que a colheita coincida com período

chuvoso, para diminuir os danos causados pelas podridões de capítulos; (c) o girassol deve ser incluído dentro de um sistema de rotação de culturas, retornando na mesma área somente após, pelo menos, quatro anos; (d) devido à suscetibilidade às mesmas enfermidades, especialmente *S. sclerotiorum*, deve-se evitar o cultivo em sucessão com soja, canola, ervilha, feijão, alfafa, fumo, tomate e batata, entre outras culturas; (e) a correção do pH do solo é desejável, bem como a manutenção da fertilidade em níveis adequados para o bom desenvolvimento da planta. As correções e as adubações devem ser sempre feitas com base em análises de solo. Deve-se evitar adubações excessivas, especialmente de nitrogênio que, além do desperdício, pode tornar o girassol mais suscetível às doenças; manter o cultivo livre de plantas daninhas, que podem ser hospedeiras alternativas de *S. sclerotiorum* e de viroses; (g) controlar plantas voluntárias de girassol que surgem após a colheita; (h) utilizar densidade de semeadura em torno de 40.000 a 45.000 plantas/ha. Cultivos muito adensados formam um microclima muito favorável para a ocorrência de doenças; (i) utilizar sementes livres de estruturas de resistência de fungos, como escleródios; (l) incorporar os restos de cultivo.

O controle químico de doenças para a cultura é dificultado devido ao porte atingido pela planta a partir do florescimento, o que pode requerer o uso de custosas aplicações aéreas. Além disso, atualmente, no Brasil, não há fungicidas ou bactericidas registrados para uso em girassol, o que inviabiliza sua recomendação. A aplicação de dessecantes é recomendada em alguns países, permitindo a antecipação da data da colheita, reduzindo os prejuízos provocados pelas doenças.

O tratamento de sementes com fungicidas específicos para *Plasmopara halstedii* é obrigatório em alguns países, como a França. Esse tratamento assegura uma boa proteção contra contaminações primárias, a partir do solo. Entretanto, também não há produtos registrados no Brasil para tratamento de sementes de girassol.

BIBLIOGRAFIA

- Almeida A.M.R.; Machado, C.C.; Carrão-Panizzi, M.C. **Doenças do girassol; descrição de sintomas e metodologia para levantamento.** Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1981. 24p. (EMBRAPA-CNPSO. Circular técnica, 6).
- Arsenijevic, M.; Vennete, R.J.; Masirevic, S. *Pseudomonas syringae* pv. *helianthi* (Kawamura 1934) Dye, Wilkie et Young 1978, a pathogen of sunflower (*Helianthus annuus* L.). *Journal of Phytopathology* 142:199-208, 1994.
- Boland, G.J. & Hall, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology** 16:93-108, 1994.
- Carson, M.L. Reactions of sunflower inbred lines to two foliar diseases. **Plant Disease** 69:986-988, 1985.
- Castro, C. De; Castiglioni, V.B.R.; Baila, A. **Cultura do girassol: tecnologia de produção.** Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1993. 16 p. (EMBRAPA-CNPSO. Documentos, 67).
- CETIOM. **La culture du tournesol.** Paris, CETIOM, 1991. 28p.
- EMBRAPA-CNPSO, **Resultados de pesquisa de girassol** - 1981. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1981. 24p.
- EMBRAPA-CNPSO. **Resultados de pesquisa de girassol** - 1983. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1983. 86p.

- Henning, A.A. & França Neto, J.B. Physiological race and sources of resistance to downy mildew (*Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni) in Brazil. In: International Sunflower Conference, 11., Mar del Plata, Argentina, 1985. Proceedings. Toowoomba, Australia, International Sunflower Association, 1985. v.2. p.407-409.
- Lipps, P.E. & Herr, L.J. Reactions of *Helianthus annuus* and *H. tuberosus* plant introductions to *Alternaria helianthi*. **Plant Disease** 70:831-835, 1986.
- Masirevic, S. & Gulya, T.J. *Sclerotinia* and *Phomopsis* - two devastating sunflower pathogens. **Field Crops Research** 30:271-300, 1992.
- Ribeiro, I.J.O.; Paradeia Filho, O.; Soave, I.; Corvellini, G.S. Ocorrência de *Alternaria helianthi* (Hansf.) Tubaki & Nishihara sobre girassol. **Bragantia** 33:81-85, 1974.
- Robbs, C.F. & Almeida A.M.R. Crestamento bacteriano do girassol causado por *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp. **Fitopatologia Brasileira** 6:127-130, 1981.
- Sackston, W.E. On a treadmill: breeding sunflower for resistance to disease. **Annual Review of Phytopathology** 30: 529-551, 1992.
- Spring, O.; Miltner, F.; Gulya, T.J. New races of sunflower downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in Germany. **Journal of Phytopathology** 142:241-244, 1994.
- Zimmer, D.E. & Hoes, J.A. Diseases. In: Carter, J.F. ed. **Sunflower science and technology**. Madison, American Society of Agronomy, 1978. p.225-262.

DOENÇAS DA GOIABEIRA

(*Psidium guajava*)

E. Piccinin & S. F. Pascholati

A goiabeira é planta originária da América do Sul, pertencente à família Myrtaceae, a qual inclui eucalipto, jambo, pitanga, jaborcaba, araçá, além de outras espécies selvagens. O cultivo comercial da goiaba tem sido feito, principalmente, visando a industrialização, embora o cultivo de mesa desta fruta tenha aumentado nos últimos anos.

BACTERIOSE - *Erwinia psidii* Rodrigues Neto et al.

A doença foi relatada em 1982, ocorrendo em plantios de goiaba nas regiões de Valinhos e Pindamonhangaba, no Estado de São Paulo. Esta doença encontra-se disseminada em São Paulo nas regiões de Mogi das Cruzes, Campinas, Registro, Itariri, Valinhos, Santa Mercedes, Pindamonhangaba, Jacareí, Auriflora e Santa Isabel. A importância da bacteriose está praticamente restrita aos locais de ocorrência da mesma, onde pode ocasionar grandes prejuízos por inviabilizar a produção dos frutos.

Sintomas - Surgem nas brotações jovens que começam por exibir murcha, evoluindo para mudanças na coloração das folhas, as quais adquirem tom avermelhado, distribuído irregularmente sobre o limbo foliar. A seguir, ocorre bronzeamento e escurecimento das folhas e de ramos do ponteiro. As nervuras adquirem tonalidade marrom e também evoluem para a seca. De um modo geral, a infecção não progride para as folhas

e ramos mais velhos, restringindo-se assim à região dos ponteiros, ocasionando sintomas de “seca dos ponteiros”.

Nos ramos próximos ao ponteiro seco, pode-se observar, através de corte transversal, um ligeiro escurecimento da medula, muitas vezes acompanhado de destruição dos tecidos. Em infecções muito severas, quando ramos novos são comprimidos, ocorre o escorrimento de líquido claro e denso. Ramos, frutos e folhas afetados pela bactéria não se desprendem da planta.

As flores e os frutos jovens também são afetados, ficando escurecidos, secando e tornando-se mumificados. Em geral, acompanham os sintomas de “seca dos ponteiros”, sendo possível também a ocorrência de frutos mumificados sem a observação de sintomas nos ramos e folhas. Plantas afetadas pela bacteriose, ainda que severamente, não chegam a morrer, porém, o prejuízo causado pela perda dos frutos é bastante grande.

Etiologia - *Erwinia psidii* está incluída no grupo “amylovora” de bactérias. A penetração do patógeno ocorre através de aberturas naturais nos botões florais ou através de ferimentos provocados por tratamentos culturais, insetos ou injúrias naturais.

Esta bactéria é beneficiada por condições de temperatura e umidade elevadas, sendo a água importante agente disseminador do patógeno, principalmente em viveiros e dentro de uma mesma área, pela prática de irrigação. A disseminação a longas distâncias é feita principalmente por mudas infectadas, as quais são contaminadas principalmente via enxertia, pelo uso de material propagativo infectado, ferramentas de poda ou ferimentos.

Controle - Deve-se basear principalmente no impedimento da chegada e/ou estabelecimento da bactéria nos locais de cultivo de goiabeira, visto a disseminação ocorrer principalmente por mudas. Para tanto deve-se utilizar apenas mudas sadias. Cuidados especiais devem ser tomados com a água de irrigação, principalmente quando em uma mesma região existir mais de um produtor. Como a poda de condução ou desbrota pode servir como agente de disseminação da bactéria dentro da própria cultura, sugere-se a desinfecção de ferramentas de poda a cada mudança de planta, em solução de hipoclorito de sódio na proporção de 1 parte de hipoclorito para 3 partes de água, ou solução de amônia quaternária. Visto que o hipoclorito é um produto oxidante, o operador deve usar luvas, o mesmo ocorrendo para a amônia quaternária. Sugere-se também a limpeza e lubrificação das ferramentas de corte com óleo, pois os produtos podem oxidar as mesmas. A poda deve ser efetuada obrigatoriamente em períodos que não exista orvalho ou água livre sobre as plantas, nas horas mais quentes do dia. Na ocasião da poda, deve-se remover todo e qualquer ramo infectado por fitopatógenos e conduzir a copa de modo a permitir bom arejamento da mesma. Após a poda, recomenda-se a pulverização com fungicidas cúpricos e os ramos podados devem ser imediatamente queimados. Em plantas afetadas pela bactéria, recomenda-se a remoção total dos ramos ou frutos mumificados, podando-os pela base ou o mais distante possível dos locais com sintomas.

Pulverizações preventivas com fungicidas cúpricos podem ser efetuadas. No caso de pomares já infectados, a aplicação de fungicidas deve ser feita a cada 15 dias, lembrando que quando os frutos da goiabeira atingem 3 cm de diâmetro, os mesmos são sensíveis ao cobre. Os ferimentos que surgirem durante o cultivo devem ser protegidos com pasta cúprica. Apenas o oxicleto de cobre está registrado para uso

contra a bacteriose.

Com relação a variedades resistentes, foi observada maior tolerância de variedades de polpa branca em relação às de polpa vermelha.

A adubação nitrogenada mostra-se como fator importante na predisposição da planta à bactéria, por permitir a presença de tecidos tenros por períodos mais longos e, conseqüentemente, mais sensíveis a injúria, o que beneficia a penetração do patógeno. O uso de quebra-ventos auxilia na redução das injúrias causadas à planta, sendo, portanto, recomendado.

FERRUGEM - *Puccinia psidii* Wint.

A ferrugem é uma das principais doenças da goiabeira.

Sintomas - Podem aparecer tanto em plantas jovens, ainda no viveiro ou em plantas adultas, onde seus efeitos são bastante severos. O início da doença caracteriza-se pelo surgimento de pequenas pontuações amareladas, pulverulentas e que podem ser perfeitamente observadas nos tecidos jovens de folhas, ramos, botões florais ou frutos. Com o desenvolvimento da doença, as lesões evoluem até coalescerem, ocupando grandes porções do tecido vegetal, podendo ocorrer o encarquilhamento de ramos e a presença de lesões corticosas, onde antes era encontrada a massa pulverulenta de coloração amarelada. Nas folhas, as lesões são circulares e de coloração marrom ou palha. Nos botões florais e frutos, onde os danos em geral são mais severos, as lesões mostram-se necróticas, de coloração negra. Nos pontos anteriormente cobertos pelos urediniósporos, pode-se observar a presença de fissuras. É importante salientar que as fissuras provocadas nos frutos permitem a infecção de patógenos secundários, como por exemplo *Colletotrichum gloeosporioidese* *Rhizopus* sp. As lesões provocadas nos frutos ficam restritas à região da casca não atingindo a polpa.

Etiologia - *P. psidii* caracteriza-se por afetar plantas da família Myrtaceae e somente infectar tecidos jovens ou em desenvolvimento. A presença de pontuações de coloração amarelada são sinais, que correspondem aos soros urediniais, constituídos de milhares de urediniósporos. Os soros urediniais têm formato circular e atingem de 0,2 a 0,3 mm de diâmetro, sendo muito comum a coalescência dos mesmos, recobrando boa parte ou totalmente o órgão infectado. Os urediniósporos apresentam variações quanto a forma, as quais podem ser piriformes (em sua grande maioria), esféricas ou ovais e apresentam equinulações em toda a volta dos mesmos. Seu tamanho situa-se entre 10x20 a 15x25 µm. O vento é seu principal agente de disseminação.

A ferrugem da goiaba é uma doença tipicamente policíclica, ocasionando vários surtos da doença em um mesmo ano agrícola, bastando a presença de tecidos jovens. O processo de infecção por parte do fungo ocorre em geral através dos urediniósporos, que necessitam condições de escuro, umidade relativa maior ou igual a 90% e pelo menos 8 horas de temperaturas entre 18 e 25°C. Após a infecção, as condições de umidade elevada não são mais necessárias e a temperatura ideal situa-se entre 20 e 25°C. Nesta fase, a luz também não exerce mais nenhuma influência.

Controle - A utilização de variedades resistentes ainda não é possível devido ao desconhecimento da existência das mesmas. A variedade “Guanabara”, considerada resistente à ferrugem, apresenta

comportamento variável no campo, o que indica a possibilidade da existência de raças fisiológicas.

A utilização de plantios com maior espaçamento, além de podas de condução que permitam um maior arejamento do interior da copa das plantas, auxilia a minimizar os efeitos da doença. É recomendada a poda em períodos que permitam a vegetação e frutificação fora dos meses de inverno. O plantio da goiabeira em regiões que apresentem baixa umidade relativa e/ou inverno pouco pronunciado, pode dificultar o surgimento da doença.

O controle químico da ferrugem da goiabeira é complicado, uma vez que ainda não há fungicidas sistêmicos registrados para a cultura. A aplicação de fungicidas cúpricos, de ação preventiva, deve ser feita apenas até os frutos atingirem 3 cm de diâmetro. Dentre os fungicidas registrados, com ação protetora, citam-se os seguintes ingredientes ativos: oxiclreto de cobre, óxido cuproso, calda bordalesa, hidróxido de cobre e oxiclreto de cobre mais zinco. Entre os que estão sendo submetidos a registro, citam-se: fungicidas protetores - enxofre e fungicidas a base de zinco; sistêmicos e curativos - tebuconazole, triadimenol, triadimefon e triforine.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.)

A antracnose, também denominada mancha chocolate da goiabeira, é uma doença secundária, sendo problema em cultivos de goiaba para a indústria e em pomares mal conduzidos. A doença é importante em condições de produção onde os agricultores utilizam sacos de papel ou plástico para a proteção dos frutos, gerando uma câmara úmida artificial, favorável ao patógeno. Também pode ter alguma importância em pós-colheita.

Sintomas - Os sintomas nas folhas e frutos são caracterizados por áreas de formato mais ou menos circulares e de coloração escura. Em condições de umidade elevada é possível observar sinais do patógeno de coloração alaranjada, que corresponde à matriz mucilaginosa onde estão os conídios. Nos frutos, onde os sintomas são mais severos, pode-se observar o surgimento de pequenas manchas circulares de coloração marrom, que aumentam de tamanho e tornam-se deprimidas. As lesões podem coalescer, formando uma grande mancha de formato irregular. Os frutos também podem apresentar sintomas de podridão, ocorrendo um escurecimento a partir do pedúnculo, que pode atingir a fruta por completo em decorrência da penetração do patógeno pelo botão floral.

Etiologia - *Colletotrichum gloeosporioides*, tem como fase sexuada *Glomerella cingulata*, que ainda não foi constatada no Brasil. Caracteriza-se pela formação de acérvulos com setas, com conídios hialinos e unicelulares, protegidos por uma massa mucilaginosa de coloração laranja. Essa matriz protege os conídios contra o dessecamento e inibe a germinação dos mesmos, além de ter importância na infecção e adesão do patógeno sobre o hospedeiro.

A infecção do hospedeiro pelo fungo pode ser direta, com a formação de apressórios, os quais podem ficar latentes até um momento mais favorável à infecção e à colonização. A penetração também pode ocorrer via ferimentos, especialmente nos frutos. A temperatura ideal para que ocorra a infecção situa-se entre 22 e 25°C. Em geral, a podridão dos frutos processa-se em frutos maduros.

Controle - É feito basicamente com medidas culturais de poda e plantio em espaçamentos que permitam um bom arejamento de todas as plantas. Deve-se evitar a cobertura dos frutos com sacos de papel ou plástico. Manutenção das condições de limpeza das plantas, com podas de todos os ramos com sintomas de pragas e ou doenças, limpeza do pomar e queima imediata de todos os resíduos, além de aplicação de fungicidas cúpricos, visando reduzir o inóculo da área, são medidas que contribuem no controle da doença.

Quando possível, evitar a colheita de frutos muito maduros. Não existem fungicidas registrados para o uso na cultura da goiaba para o controle da antracnose, porém, estão em fase de registro benomyl, mancozeb, tiofanato metílico e tebuconazole.

OUTRAS DOENÇAS

Mosaico Amarelo - Provavelmente causado por um Caulimovirus, esta doença foi detectada no município de Monte Aprazível (SP). Caracteriza-se por sintomas fortes de mosaico amarelo.

Murcha Bacteriana - Ocasionada por *Pseudomonas* sp., foi identificada em Mogi das Cruzes em 1979, e não mais relatada. Os sintomas são muito semelhantes aos de *Erwinia psidii* e o controle pode ser efetuado da mesma forma.

Cancro - O fungo *Botryosphaeria dothidea*, agente causal da doença, foi relatado pela primeira vez em 1978, no Estado do Rio de Janeiro, onde mostrava-se patogênico ao abacateiro, cacaueiro, tangerina poncã, laranja pêra e a própria goiabeira. Em 1984, foi novamente encontrado em uma variedade desconhecida de polpa vermelha no município de Auriflamma, na região de Araraquara no Estado de São Paulo. Os sintomas são caracterizados por lesões elípticas, acompanhadas de depressões e rachaduras nos ramos e lenho. Por tratar-se de um patógeno secundário, o mesmo somente tem importância na presença de ferimentos ou em pomares com deficiência nutricional.

Mancha Foliar - Causada pelo fungo *Phyllosticta guajavae* Viegas, caracteriza-se por apresentar lesões necróticas de coloração marrom ou parda, com formato e tamanho variados. Em ataques mais severos do patógeno, pode ocorrer crestamento e seca das folhas.

Antracnose Maculada - Causada por *Sphaceloma psidii* Bit & Jenk, apresenta também sintomas de manchas foliares, onde as lesões não têm forma definida. Os sintomas nas folhas caracterizam-se por manchas de coloração cinza na face superior e marrom ou parda na face inferior. A doença não ocasiona nenhum dano econômico e não oferece nenhum risco em pomares bem tratados.

Verrugose - Embora não se tenha ainda conhecimento do agente causal, a doença vem causando prejuízos da ordem de 100% na produção em plantios de goiaba para uso industrial. Em ataques severos, os frutos podem ficar totalmente deformados, depreciando-os para a comercialização. Os sintomas iniciais envolvem o aparecimento de manchas aquosas, com tonalidade verde-escura nos frutos com aproximadamente 1 mm de tamanho. A doença afeta frutos em início de desenvolvimento até que estes alcancem de 2 a 3 cm de diâmetro, embora também possa atingir frutos em fase de desenvolvimento, antes do ponto de maturação. Os locais onde as lesões se originaram sofrem uma reação de cicatrização da própria planta e em seguida tornam-se necrosados. Os pontos de cicatrização exibem consistência dura e tamanho variado. Se medidas sanitárias de poda, limpeza e pulverizações com fungicidas cúpricos forem seguidas,

difícilmente esta doença ocasionará algum dano.

Nematóides - Em geral, os sintomas não são observados no início do ataque, sendo somente percebidos quando a doença encontra-se quase em estágio final. Os sintomas típicos envolvem desfolha, murcha, queda na produção de maneira bastante acentuada, clorose de nervuras e deficiências nutricionais, entre outros. Diversos nematóides ocorrem em cultivos de goiaba no Brasil. Entre eles citam-se: *Meloidogyne incognita* raça 2, *Basiria* sp., *Dolichodorus* sp., *Helycotilenchus dibytera*, *Macroposthonia onoensis*, *Peltamigratus* sp., *Rotylenchulus reniformis*, *Xiphinema* sp. e *Xiphinema vulgare*. O controle deve ser feito preferencialmente com mudas em perfeito estado sanitário, além da condução de análises nematológicas na área antes de ser instalado o plantio. Uma vez instalado o problema na área, o controle dos nematóides torna-se muito difícil, visto a goiabeira ser uma cultura perene, o que dificulta a aplicação de técnicas de manejo visando a redução da população do patógeno.

BIBLIOGRAFIA

- Castro, H.A. de; Krünger, T.L.; Idehiha, C.H.F.; Cappello, M.S.C. Marchi, A.B. **Inoculação cruzada de *Eucalyptus*, goiaba (*Psidium guajava*) e jameiro (*Syzygium jambos*) com *Puccinia psidii*.** **Fitopatologia Brasileira 8:** 491-497, 1983.
- Galli, F. Doenças da goiabeira (*Psidium guajava* L.). In: GALLI, E (coord.). Manual de Fitopatologia - Doenças das Plantas Cultivadas. São Paulo, Editora Agronômica Ceres. vol. 2. p. 335-337. 1980.
- Gupta, Y.K.; Roy, A.N.; Yadav, S.; Gupta, M.N. Investigations on post harvest disease of guava fruits. **Indian Phytopathology 32:** 623-624, 1979.
- Hossain, M.S. & Meah, M.B. Prevalence and control of guava fruit anthracnose. **Tropical Pest Management 38:** 181-185, 1992.
- Madhukar, J. & Reddy, S.M. Seasonal incidence of post harvest disease of guava. **Indian Phytopathology 44:** 125-126, 1991.
- Moura, R.M. & Moura, A.M. *Meloidogyne* da goiabeira: doença de alta severidade no Estado de Pernambuco, Brasil. **Nematologia Brasileira 13:** 13-19, 1989.
- Ooka, J.J. Guava fruit rot caused by *Rhizopus stolonifer* in Hawaii. **Plant Disease 64:** 412-413, 1980.
- Pandey, R.R. Effect of foliar applications of fungicides on the phylloplane mycoflora and fungal pathogens of guava. **Journal of Phytopathology 123:** 52-62, 1988.
- Rodrigues Neto, J.; Robbs, C.F.; Yamashiro, T. A bacterial disease of guava (*Psidium guajava*) caused by *Erwinia psidii* sp. nov. **Fitopatologia Brasileira 12:** 345-350, 1987.
- Ruiz, R. A. R.; Alfnas, A. C.; & Demuner, N. L. Eficiência de fungicidas para o controle da ferrugem (*Puccinia psidii*) em goiabeira (*Psidium guajava*). **Summa Phytopathologica 17:**147-153,1991.
- Rui., R. A. R.; Alienas, A. C.; Ferreira, F. A. Influência da temperatura, luz e origem do inóculo sobre a produção de uredosporos e teliosporos de *Puccinia psidii*. **Fitopatologia Brasileira 14:** 70-72, 1989.
- Salzedas, L. F. & Rodrigues Netto, S.M. Ocorrência do cancro da goiabeira (*Botryosphaeria dothidea* [MOUG. EX. FR.]) CES. & DE NOT.) na região de Araçatuba, Estado de São Paulo. **O Biológico 5:**295-

297, 1985.

Sharma, R. D. & Loof, P. A. A. Novo tipo de enfermidade da goiabeira causada por nematóides na Bahia.

Cacau atualidades 10: 20-21, 1973.

DOENÇAS DO GRÃO-DE-BICO

(Cicer arietinum L.)

J. R. Stangarlin & S. F. Pascholati.

O grão-de-bico é uma planta leguminosa que pode ser utilizada na forma de grãos secos reidratados, farinha para preparo de pães, folhagens e grãos verdes como verduras e grãos, cascas, folhas e vagens secas na forma de feno para a alimentação animal, além de possuir valor protéico semelhante ao da soja e do feijão. No Brasil, seu consumo ainda é restrito em função dos altos preços do produto importado de outros países como Argentina, Chile (nosso principal fornecedor), México, Estados Unidos, Síria e Índia (este último responsável por 80% da produção mundial). Esse quadro tende a mudar em função do aumento da área cultivada no cerrado brasileiro. O clima seco e de temperaturas mais amenas do cerrado tem favorecido o cultivo do grão-de-bico na época de inverno, colaborando também para a reduzida incidência de doenças e pragas, ao contrário do que acontece na Região Sul do país. O grão-de-bico pode ser cultivado em lavoura simples (com rendimentos de até 3.000 kg/ha), em rotação com trigo ou sorgo ou em consórcio com trigo e cevada. No Estado de São Paulo podem ser cultivadas variedades de ciclo curto - 120 dias - entre os meses de fevereiro e julho, época em que geralmente o solo fica abandonado.

Por tratar-se de uma cultura ainda em fase de expansão no país, os dados referentes a problemas fitossanitários são ainda reduzidos. Desta forma, serão abordadas algumas doenças comumente encontradas nas culturas de grão-de-bico dos principais países produtores.

ENFEZAMENTO DO GRÃO-DE-BICO - "Pea leafroll virus"- PLRV

Embora ainda não relatada no Brasil, esta é uma das doenças mais importantes da cultura na Austrália, Espanha e norte da África. Esse vírus somente é transmitido por algumas espécies de afídeos e possui grande número de hospedeiros alternativos entre as leguminosas.

Sintomas - Infecções iniciais causam severo enfezamento e podem resultar em morte das plantas antes do florescimento, enquanto que em infecções tardias, além do enfezamento, há clorose apical ou de toda a planta e morte repentina.

Etiologia - O vírus do enrolamento da folha da ervilha pertence ao gênero *Luteovirus* e consiste de uma partícula isométrica simples de 28 nm e um simples componente genômico de RNA. É transmitido de maneira persistente com um período de 2-4 h para aquisição e transmissão.

Controle - Podem ser aplicadas medidas de controle semelhantes às aquelas indicadas para viroses em ervilha, como plantio em épocas do ano onde a população do vetor é menor e em locais afastados de fontes externas do vírus.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* (Padwick) Snyd. & Hans

Esse patógeno, causador de murcha e podridão de raízes em grão-de-bico, está presente nas principais regiões produtoras como Índia, Rússia, Etiópia, Tunísia, Espanha, México e Peru, ocasionando problemas desde o estágio de plântula até após o florescimento, com redução de 10 a 15% na produção.

Sintomas - Sintomas incluem podridão de raízes e murcha, podendo-se observar descoloração do tecido vascular em corte longitudinal da haste. Inicialmente as folhas basais tornam-se amareladas e progressivamente toda a planta começa a mostrar sintomas.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris* pertence à subdivisão Deuteromycotina. Outros patógenos também podem estar associados aos sintomas de podridão de raiz e murcha como *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfii* e *Sclerotinia sclerotiorum*. Apresenta micélio aéreo pigmentado quando cultivado em meio de BDA, produzindo macro e microconídios. Pode sobreviver na matéria orgânica do solo por até quatro anos na ausência do hospedeiro e também infectar outras leguminosas como lentilha e ervilha. Apresenta infecção sistêmica podendo ser isolado de todas as partes da planta infectada, inclusive sementes.

Controle - Devido à sua característica de disseminação por sementes, recomenda-se o tratamento das mesmas com benomyl ou thiram, para controle tanto da murcha quanto da podridão do colo causado por *Rhizoctonia solani*. O tratamento químico da semente deve ser usado em associação com outras práticas culturais como rotação de cultura, irrigação controlada e adubação equilibrada. Ainda não existem variedades resistentes no Brasil, embora vários genótipos resistentes já tenham sido identificados na Índia.

QUEIMA DE ASCOCHYTA - *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrouse

Os sintomas causados pelos fungos do gênero *Ascochyta* são bastante evidentes na cultura. Esse fungo, que é transmitido por sementes, é favorecido por alta umidade relativa do ar e por isso tem pouca importância no caso de lavouras de grão-de-bico na Região Centro-Oeste, ao contrário da Região Sul onde pode tornar-se fator limitante da produção. Tem causado problemas apreciáveis em extensas áreas do oeste asiático, Espanha e norte de Marrocos.

Sintomas - As lesões ocorrem freqüentemente nas folhas e vagens. Nas folhas, as manchas são pequenas (2 a 5 cm de diâmetro), arredondadas ou irregulares, de aspecto zonado e com coloração acinzentada no centro e margens mais claras, podendo-se observar os picnídios (pontuações pretas) do patógeno. Quando a infecção ocorre nas vagens novas, formam-se cancrios escuros que podem atingir as sementes, enquanto que nas vagens mais velhas observa-se apenas aparecimento de picnídios.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo imperfeito *Ascochyta rabiei*. As sementes constituem a mais importante via de disseminação do patógeno de um campo para outro, sendo capaz de permanecer viável nas sementes infectadas por pelo menos dois anos. No campo, a disseminação é feita pela água da chuva e pelos ventos. O desenvolvimento da doença é favorecido por alta umidade relativa (acima de 80%) e temperaturas entre 20 e 27°C.

Controle - A principal medida de controle é o uso de sementes sadias produzidas em regiões secas, que deve ser aliado ao plantio em épocas secas e irrigação controlada, destruição de restos culturais por aração e rotação de culturas por três a quatro anos.

OUTRAS DOENÇAS

Dependendo de condições ambientais favoráveis, presença de patógeno e material suscetível, diversas outras doenças podem ocorrer na cultura do grão-de-bico, tais como: mosaico transmitido pela semente (“pea seed-borne mosaic virus” - PSbMV), já descrito no capítulo referente a doenças da ervilha, podridão de raiz e de colo causadas por *Pythium ultimum* Trow e *Rhizoctonia solani* Kühn, ferrugem causada por *Uromyces ciceris-antetini* (Grogg.) Jacz., mofo cinzento causado por *Botrytis cinerea* e problemas causados por nematóides do gênero *Meloidogyne*.

O uso de um sistema integrado de controle com tratamento de sementes com fungicidas, rotação de cultura, preparo adequado do solo, irrigação e adubações equilibradas e eliminação de material vegetal doente contribuem para a eliminação dessas doenças. Isto é válido principalmente no caso da podridão de *Sclerotinia*, causada por *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, uma das principais doenças fúngicas da cultura da ervilha na Região Centro-Oeste do Brasil, e que representa um perigo em potencial para a cultura do grão-de-bico no caso de áreas sob pivô central.

BIBLIOGRAFIA

- Jimenez-Diaz, R.M. & Vares, F. Informacion preliminar para un inventario de las enfermedades de leguminosas de grano en España. In: Cubero, I.I. & Moreno, M.T. (ed.). Leguminosas de **Grano**. Madrid. Ediciones Mundi-Prensa. 1983, p. 175-196.
- Manera, R. Grão-de-bico - dinheiro na seca. **Globo Rural** 2 (14):121-123, 1986.
- Miyasaka, S. & Mascarenhas, H.A.A. Cultura do grão-de-bico. **Agrônomo** 18:13-20, 1966.
- Smithson, J.B.; Thompson, J.A.; Summerfield, R.J. Chickpea (*Cicer arietinum*). In: Summerfield, R.J. & Roberts, E.H. (ed.) **Grain Legume Crops**. London, Collins. 1985. p. 312-390.
- Trapero-Casas, A. & Kaiser, W.J. Influence of temperature, wetness period, plant age, and inoculum concentration of infection and development of *Ascochyta* blight of chickpea. **Phytopathology** 82:589-596, 1992.

DOENÇAS DO GUARANÁ

(*Paullinia cupana* Ducke)

D. R. Trindade & L. S. Poltronieri.

O Brasil é o principal produtor de guaraná e sua produção está mais concentrada no município de Maués, no Estado do Amazonas, provável centro de origem do guaraná. Atualmente a cultura está se expandindo para fora da Amazônia, sendo o Estado da Bahia o pioneiro nesta expansão em virtude da semelhança climática entre algumas regiões destes estados. A expansão do cultivo do guaraná na Amazônia tem sido limitada por alguns componentes de produção, entre os quais destacam-se as doenças.

MANCHA ANGULAR OU BACTERIOSE DO GUARANÁ - *Xanthomonas campestris* pv. *paullinae*

É uma doença que ocorre na fase de viveiro, podendo causar desfolha e prejudicando o desenvolvimento das mudas. Umidade elevada é uma condição climática altamente favorável à sua ocorrência.

Sintomas - A doença caracteriza-se por lesões delimitadas pelas nervuras, sendo por isso denominada de “mancha angular”. As lesões são encharcadas no início, adquirindo coloração pardo-avermelhada quando da necrose dos tecidos. O coalescimento das lesões provoca queda das folhas.

Etiologia - A doença é causada pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *paullinae*.

Controle - Recomendam-se aplicações semanais preventivas com fungicidas a base de cobre, principalmente nas épocas de umidade elevada.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum guaranicola* Albuquerque

A antracnose é considerada a principal doença do guaraná. O patógeno infecta folhas e caules tenros em todos os estádios da planta, ocorrendo em todas as regiões da Amazônia.

Sintomas - A doença causa necrose dos limbos e pecíolos das folhas e das hastes em início de desenvolvimento. As partes necrosadas adquirem a coloração marrom-avermelhada. Os folíolos, à medida que secam, tornam-se quebradiços. Lesões isoladas apresentam formato variável de circular a elíptico. O coalescimento das lesões acarreta a queima de extensas áreas dos folíolos com maior predominância em seus bordos. Quando a lesão afeta as nervuras, provoca deformação e enrolamento dos folíolos, principalmente quando jovens. Quando as condições são muito favoráveis para a doença, tais como umidade elevada e planta debilitada, pode acarretar a queda de um grande número de folhas, seca dos galhos e, conseqüentemente, morte da planta.

Etiologia - A antracnose do guaraná é causada pelo fungo *Colletotrichum guaranicola*. Este fungo não produz setas nos acérvulos quando cultivado em BDA. Em câmara úmida, formam-se massas rosadas de conídios oblongos, hialinos e unicelulares.

Controle - São recomendadas as seguintes medidas de controle: a) inspeção periódica do guaranazal para eliminar plantas altamente infectadas; b) poda e queima de ramos afetados antes da aplicação de fungicidas; c) adubação equilibrada para propiciar um maior vigor às plantas; d) aplicações semanais de fungicidas (benomyl, tiofanato metílico, acetato de trifenil estanho, ziram, oxiclureto de cobre e chlorotalonil) durante a época chuvosa e quinzenais durante a estiagem. Recomenda-se a alternância entre fungicidas sistêmicos e protetores, para evitar que o fungo se torne resistente aos fungicidas sistêmicos; e) seleção de plantas mais vigorosas e propagação de sementes destas matrizes; 1) plantio de variedades resistentes indicadas pelos órgãos de pesquisa.

SUPERBROTAMENTO - *Fusarium decemcellulare*

É uma doença que tem sido observada com certa freqüência nos últimos anos. Sua ocorrência pode provocar inibição quase completa do florescimento e conseqüentemente da produção.

Sintomas - Ocorrem brotações excessivas ao longo dos ramos em pontos próximos. Ocorre também

uma tumoração ao longo dos ramos, caracterizada por crescimento desuniforme e exagerado de tecidos. Sintomas ocorrem em mudas e plantas adultas.

Etiologia - O superbrotamento é causado pelo fungo *Fusarium decemcellulare*.

Controle - Fazer inspeção periódica no guaranazal para identificar plantas com superbrotamento. Recomenda-se retirar e queimar as partes afetadas da planta e pulverizar com os fungicidas thiabendazol, benomyl e tiofanato metílico. Mudas com sintomas de superbrotamento devem ser queimadas.

PODRIDÃO VERMELHA DAS RAÍZES - *Ganoderma philippii* (Bress & Henn.)

Esta doença normalmente ocorre quando a raiz do guaraná entra em contato com restos de vegetação colonizados pelo patógeno, como troncos apodrecidos que ficam no solo após a derrubada da mata.

Sintomas - O sintoma inicial é um amarelecimento, normalmente de um lado da planta, que depois generaliza-se, seguindo-se uma seca rápida e morte da planta. As folhas ficam presas à planta. No sistema radicular, verifica-se um apodrecimento de coloração marrom-avermelhada.

Etiologia - A podridão vermelha das raízes do guaraná é causada pelo fungo *Ganoderma philippii*, que permanece no solo em troncos de árvores apodrecidos.

Controle - Inspeccionar periodicamente a plantação e, ao observar indícios de amarelecimento das folhas, examinar o sistema radicular. Quando a raiz principal não estiver atingida, deve-se eliminar as raízes secundárias afetadas e fazer a aplicação com pincel da mistura tridemorph 1% + betumen 85% + querosene 5% em forma de pasta. Fazer o mesmo tratamento nas plantas em torno desta, sem cortar as raízes secundárias. Quando a raiz principal já estiver afetada, a planta deve ser arrancada e queimada. Recomenda-se a retirada de troncos e raízes, apodrecidos ou não, antes do plantio.

PINTA PRETA DOS FRUTOS - *Colletotrichum* sp.

É uma doença que surge na época da floração, tornando-se mais severa nos frutos em formação. Frutos adultos, quando atacados, conseguem atingir a maturação, ocorrendo a produção de sementes sem prejuízo para a cultura.

Sintomas - A doença caracteriza-se pela presença de minúsculas manchas circulares, de coloração castanho-escura, que posteriormente ficam salientes e de coloração preta. A ocorrência em fruto jovem provoca sua mumificação.

Etiologia - O agente causal da pinta preta é o fungo *Colletotrichum* sp., que apresenta conidióforos hialinos quando jovens e posteriormente escuros e septados. Seus conídios são hialinos, unicelulares e ovóides a oblongos. É facilmente isolado nos meios BDA e BSA.

Controle - Recomendam-se aplicações quinzenais com os fungicidas benomyl e tiofanato metílico, no período que vai da floração à formação completa dos frutos.

OUTRAS DOENÇAS

Crosta Preta - É uma doença que afeta as folhas na forma de minúsculas pontuações circundadas por um halo amarelado nas folhas mais velhas. É uma doença que não tem causado maiores preocupações,

não necessitando de medidas de controle. O agente causal é o fungo *Septoria paullinae*, que produz picnídios negros, salientes e aproximadamente globosos. Conídios são freqüentemente recurvados, hialinos, com 4 a 8 septos.

Galha do Tronco do Guaraná - É uma doença constatada com pouca freqüência nos plantios de guaraná, mas sua ocorrência pode levar a planta à morte. Os sintomas caracterizam-se pelo entumescimento do coleto, podendo tomar grandes extensões do caule. Quando todo o caule é circundado, a parte aérea murcha, provocando a morte da planta. Os tecidos internos tornam-se moles, de coloração rosada no centro com alguns pontos descoloridos. O entumescimento permite distinguir a parte sadia da parte afetada. O agente causal é o fungo *Fusarium decemcellulare*, que em meio BDA não produz microconídios e apresenta pigmentação rósea intensa. A massa de esporos é de cor amarelo-limão, contrastando com a coloração rósea intensa do meio de cultura. Para controle, recomenda-se a eliminação de plantas afetadas imediatamente após a observação dos sintomas de entumescimento.

Morte de Mudanças - É uma doença de viveiro caracterizada por murcha e morte de mudas. Nas raízes destas plantas, muitas vezes o fungo *Cylindrocladium* sp. está presente, embora sua patogenicidade ainda não esteja comprovada.

Queima por Phytophthora - Mudanças enviveiradas têm apresentado manchas escuras e queima do limbo na época de alta umidade, acarretando queda das folhas e às vezes até a morte da muda. Estes sintomas são causados pelo fungo *Phytophthora nicotianae*. Outro sintoma é encontrado no campo, onde as plantas inicialmente apresentam amarelecimento da folha e posteriormente secam. Na região do coleto os tecidos internos tornam-se escurecidos. Para controle no viveiro, deve-se evitar que salpicos de solo atinjam as folhas, fazendo cobertura morta. Aplicação de fungicidas pode ser feita com metalaxyl e sulfato de cobre + cal virgem. No campo, devem ser evitados plantios em áreas mal drenadas.

BIBLIOGRAFIA

Albuquerque, F.C. **Antracnose do Guaraná**. Rio de Janeiro. S/A. 1961. 22p. (SIA. Estudos técnicos, 18).

Albuquerque, E.C.; Duarte, M.L.R.; Kato, A.K. Duas espécies de *Phytophthora* patogênicas do guaraná.

Belém, EMBRAPA - CPATU, 1983. p.9. (EMBRAPA - CPATU, Pesquisa em andamento, 94).

Batista, M.F. Podridão vermelha da raiz do guaraná. **Fitopatologia Brasileira** 7:437-517, 1982.

Batista, M.F. Controle químico *in vitro* de *Colletotrichum guaranicola* Albuquerque, agente causal da antracnose do guaraná. EMBRAPA/ UEPAE/ MANAUS, 1983. 4p. (EMBRAPA/UEPAE/ MANAUS, Pesquisa em andamento, 49).

Batista, M.F. Doenças do guaraná. EMBRAPA/ UEPAE/ MANAUS, 1983. 27p. (EMBRAPA/UEPAE/ MANAUS, Circular técnica, 9).

DOENÇAS DO INHAME

(*Dioscorea cayennensis* Lam. var. *rotundata* Poir.)

R. M. Moura

O inhame (*Dioscorea* spp.), pertencente à família das Dioscoreaceae, é o alimento básico das populações de muitos países tropicais da África, especialmente Nigéria e Costa do Marfim, que produzem dois terços dos 20 milhões de toneladas anuais que totalizam a produção mundial, obtida com uma produtividade média de 25 toneladas por hectare.

No Brasil, especialmente nos Estados da Paraíba, Pernambuco e Alagoas, principais produtores nacionais de inhame para alimentação humana, são cultivadas as espécies *D. cayennensis* Lam. var. *rotundata* Poir. e *D. alata* L. A primeira possui um único cultivar, conhecido vulgarmente por cará-da-costa, inhame-da-costa ou simplesmente inhame enquanto a segunda possui dois: o cará-São Tomé e o caránambu. Nas regiões Norte, Sul, Centro-Sul, Oeste e Sudeste do Brasil, existem muitas espécies de *Dioscorea*, quase todas utilizadas na farmacologia, por possuírem taninos, alcalóides, substância alergênica, mucilagem e diosgenina que é matéria-prima para a síntese de esteróides. Essas espécies, no entanto, não servem para alimentação. A palavra inhame parece ser tradução dos termos “yam” ou “igname”, usados originalmente nas colônias inglesas e francesas da África, respectivamente, enquanto cará, pela leitura dos antigos documentos históricos brasileiros, parece ser de origem indígena. Na língua portuguesa, especialmente no Nordeste do Brasil, há uma tendência para que o termo inhame seja aplicado aos tubérculos grandes de *D. cayennensis* e o termo cará às menores como as de *D. alata*.

Uma planta de inhame produz dois tipos de tubérculos: os tubérculos comerciais, colhidos cinco meses a partir do plantio e os tubérculos-sementes, colhidos três meses após a colheita dos tubérculos comerciais. Os tubérculos comerciais constituem-se em produto agrícola de alto valor econômico para os mercados interno e externo, sendo um alimento rico em carboidratos e em vitaminas do complexo B. Os tubérculos-sementes são produzidos por um número limitado de agricultores que comandam a comercialização estadual. Os problemas fitossanitários do inhame são importantes por diminuírem a produtividade, ocasionarem perdas durante o transporte e armazenamento e por reduzirem o valor unitário dos tubérculos no comércio interno e nas exportações.

MOSAICO DO INHAME - “Dasheen mosaic virus”- DsMV

A bibliografia especializada relata a ocorrência do DsMV, gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*, causando mosaico em espécies de *Dioscorea*. No Brasil, com frequência, plantas de *D. cayennensis* mostram, em condições de campo, sintomas típicos de mosaico, sempre em folhas jovens, sem aparente interferência no desenvolvimento da hospedeira. Esses sintomas não são visíveis após a maturação das folhas, quando estas assumem uma coloração verde-escura.

Estudos etiológicos desenvolvidos em plantas de *Dioscorea* sp., cultivares Gibóia e Maresby, portadoras de sintomas de mosaico, e em plantas de *D. cayennensis* cv. da Costa, mostraram a presença de partículas do tipo potyvirus. Devido à baixa severidade que a doença tem apresentado no Brasil, admite-se

que se trata de uma estirpe de baixa virulência e que não requer medidas de controle.

QUEIMA-DAS-FOLHAS - *Curvularia eragrostidis* (P. Henn) Meyer

A queima-das-folhas, também conhecida por requeima, pinta preta ou mesmo varíola, é uma doença de alta incidência e severidade em todas as áreas de produção de inhame no Nordeste do Brasil. A queima-das-folhas provoca grandes perdas nos plantios irrigados e nos das águas, atingindo as mais altas severidades quando a doença incide sobre plantas jovens. O controle preventivo é obrigatório em todos os sistemas de plantio e durante todo o ciclo da planta.

Sintomas - O sintoma primário da doença é uma mancha foliar necrótica, de coloração marrom-escura, frequentemente circundada por um halo amarelo. Essas manchas, que tendem para um formato circular, atingem, em média, 2 a 3 cm de diâmetro, sendo limitadas parcialmente pelas nervuras do limbo foliar (Figura 44.2D). É comum a coalescência de manchas, formando grandes áreas necrosadas. Em menor frequência, ocorrem lesões nos pecíolos e nos ramos. Incidindo sobre plantas jovens, que possuem folhas em desenvolvimento, o crescimento da hospedeira é significativamente afetado e as folhas retorcidas, constituindo um quadro típico de crestamento com nanismo. As perdas, nesses casos, são sempre elevadas. O sintoma secundário ou reflexo é o pequeno tamanho das túberas comerciais e túberas-sementes. Em casos extremos de incidência e severidade, formam-se grandes áreas de plantas queimadas e mortas, com índices de perda que chegam a atingir 100%.

Etiologia - O agente etiológico da queima-das-folhas é o fungo *Curvularia eragrostidis* que pode ser observado a partir de tecidos foliares necrosados, submetidos à câmara úmida onde, após 24-48 horas, forma-se grande quantidade de conidióforos com conídios. Em meio de cultura batata-dextrose-ágar, o fungo cresce vigorosamente, formando colônias circulares de aspecto cotonoso e de coloração negra. Nessas condições, os conidióforos medem 521 x 6 µm. Os conídios são ovóides, apresentando três septos, com um tipicamente mediano e quatro células, sendo as centrais de coloração marrom-escura e as da extremidade mais claras (Figura 44.1E). Com frequência, observam-se acérvulos do fungo *Colletotrichum gloeosporioides* associados às lesões de *C. eragrostidis*. A patogenicidade de *C. gloeosporioides* em *D. cayennensis* nunca foi comprovada, o que leva a crer que se trata de um agente secundário em lesões provocadas por *C. eragrostidis*.

Controle - Em todas as áreas de produção, independentemente da época do ano, tipo de cultivo e idade da planta, medidas preventivas contra a queima do inhame devem ser tomadas. Estas medidas são as práticas de pulverizações semanais com fungicidas, que podem ser quinzenais em épocas secas. Nas áreas destinadas à produção de túberas-sementes, as pulverizações devem continuar por mais dois meses após a colheita das túberas comerciais. São indicados fungicidas à base de maneb, mancozeb e iprodione, em formulações de 0,2 a 0,3% dos produtos comerciais que contenham 80% de p.a., sendo recomendado o uso de espalhante adesivo.

Figura 44.1

PODRIDAO VERDE – *Penicillium sclerotigenum* Yamamoto

A podridão verde do inhame é uma importante doença fúngica que ocorre durante o armazenamento e o transporte das túberas em *D. cayennensis* e *D. alata*. O fungo penetra através dos ferimentos produzidos por ocasião da colheita e da limpeza das túberas e também por aqueles resultantes do parasitismo dos fitonematóides. A doença é favorecida pelas condições inadequadas de armazenamento que proporcionam altas temperaturas e umidade do ar, pouca ventilação e baixa luminosidade.

Sintomas - O sintoma inicial da doença é uma mancha de aspecto úmido, superficial, de formato e dimensões variados, sempre associada a uma lesão da túbera. Aproximadamente dez dias após a penetração do patógeno, observam-se, sobre as manchas, os sinais da doença, caracterizados pela presença de uma colônia fúngica, de coloração verde-escura, constituída basicamente pelos conidióforos e conídios do fungo. Seccionando-se a região infectada, nota-se, internamente, uma área necrótica, úmida, profunda, de coloração marrom-clara, que progride rapidamente e que destrói toda a túbera em poucos dias. Escarificando-se os tecidos necrosados, principalmente os já mumificados, encontra-se uma grande quantidade de pequenos escleródios esféricos. O plantio de túberas-sementes infectadas ocasiona estiolamento de pré ou pós-emergência, pois o patógeno destrói os tecidos das sementes antes da formação das raízes (Figura 44.2E).

Etiologia - A podridão verde do inhame é causada pelo fungo *Penicillium sclerotigenum*. Observações de isolados do patógeno em culturas puras mostram, em meio de Czapek-ágar, colônias de crescimento bastante rápido, micélio densamente entrelaçado, produzindo abundantes escleródios. O micélio é inicialmente esverdeado e depois cinéreo-oliváceo, com área alva submarginal, sem exsudato, odor indistinto, difundindo pigmento no meio. Os conidióforos são frouxos ou densamente cespitosos, oriundos de micélio aéreo, septados e hialinos. Os conídios apresentam-se em cadeias, com formato elipsóide e coloração amarelo-esverdeada ou pálida (Figura. 44.1 D). Os escleródios são densamente gregários, globosos e elipsóides. Pesquisas recentes têm demonstrado que, no Brasil, outras espécies de *Penicillium* podem também participar da etiologia da podridão verde do inhame, como ocorre em países da África.

Controle - Para o controle da doença deve-se evitar o principal fator de predisposição que são os ferimentos feitos nas túberas. Esta condição pode ser obtida através de técnicas adequadas de colheita e de limpeza das túberas associadas ao controle dos nematóides. É recomendado também o tratamento químico, através da imersão das túberas comerciais e das sementes em solução fungicida à base de benomyl ou thiabendazol, seguindo-se uma secagem antes do armazenamento. Durante os períodos chuvosos, quando a secagem é dificultada, este tratamento deve ser evitado, pois o excesso de umidade proporciona o apodrecimento rápido das túberas. Para a estocagem, o interior dos armazéns deve ser bem ventilado, com suficiente luminosidade, de modo a formar um ambiente de baixa umidade relativa do ar e temperatura próxima a 25^oC. O piso dos armazéns deve ser cimentado ou forrado com plástico. As túberas não podem ser empilhadas diretamente sobre o solo e devem ser agrupadas em blocos isolados, permitindo a circulação do ar entre os blocos e entre as túberas. Após cada período de colheita, o interior dos armazéns deve ser limpo com água sanitária (hipoclorito de sódio a 5%) e caiado. Para o plantio, as partes-sementes, originadas das túberas-sementes, devem ser limpas, eliminando-se totalmente os tecidos necrosados, mantendo-se o peso mínimo de 250 a 300 gramas. A imersão das partes-sementes por 1 minuto, em solução de benomyl a 0,1%,

momentos antes do plantio, também é recomendada para evitar “damping-off”.

PODRIDÃO AQUOSA - *Rhizopus oryzae* Went & Prinsen Geerl.

As áreas de produção de inhame no Nordeste do Brasil localizam-se, preferencialmente, em solos de tabuleiros costeiros que são arenosos, contêm baixos teores de matéria orgânica e são de fácil drenagem. Devido à presença freqüente de altos índices populacionais de fitonematóides nesses agrossistemas, os produtores têm migrado para áreas que possuem solos argilosos, desfavoráveis aos nematóides, porém de difícil drenagem. Túberas comerciais ainda no solo, submetidas a ambiente saturado de água, passam a apresentar uma podridão úmida, principalmente quando a colheita é retardada em épocas chuvosas. Nessas circunstâncias as perdas são sempre altas.

Figura 44.2

Sintomas - O principal sintoma da doença é uma podridão mole, de dimensões variadas, observada especialmente em túberas comerciais maduras, com mais de cinco meses, colhidas em solos saturados de água. Internamente, os tecidos afetados apresentam uma coloração rósea-clara. Durante o armazenamento, os sintomas progredem rapidamente, as túberas ficam amolecidas e úmidas e passam a exibir os sinais da doença, constituídos por tufo de micélio alvo-cinéreo, acompanhados de abundante quantidade de esporângios com esporos (Figura 44.2B).

Etiologia - A podridão aquosa do inhame é causada pelo fungo *Rhizopus oryzae*. Em meio de cultura batata-dextrose-ágar, esse fungo apresenta esporangióforos medindo $1225,70 \pm 336,48 \mu\text{m}$ de comprimento e $14,90 \pm 2,28 \mu\text{m}$ de largura, desenvolvidos sobre rizóides. Os esporângios medem $113,90 \pm 30,95 \mu\text{m}$ de diâmetro e columela de $77,0 \pm 15,87 \mu\text{m}$ (Figura 44.1C). Existem diferenças morfológicas entre estruturas de *R. oryzae* obtidas diretamente de túberas daquelas obtidas em meios de cultura.

Controle - O controle da podridão aquosa do inhame é preventivo. Túberas infectadas não reagem ao tratamento químico por imersão e nem à seca ao ar. A incidência é minimizada através da colheita na época certa, evitando-se o excesso de maturação, associada às técnicas de drenagem.

CASCA PRETA - *Scutellonema bradys* (Steiner & LeHew) Andrassy, *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey) Filipjev & Stekhovem, *P. coffeae* (Zimmermann) Filipjev & Stekhovem

Referida na literatura inglesa como “dry rot of yams”, casca preta é, atualmente, o mais importante problema fitossanitário da cultura do inhame no Brasil, incidindo sobre túberas comerciais e túberas-ementes. A importância desta doença é justificada pela permanente disseminação do patógeno através da comercialização de túberas-ementes contaminadas, pela pouca resistência das túberas parasitadas ao transporte e ao armazenamento e também pelas dificuldades inerentes ao controle. Túberas portadoras de sintomas de casca preta perdem água rapidamente, ficam predispostas ao ataque de microrganismos secundários e são excluídas nas seleções para exportação. Os altos índices populacionais do parasito no solo, que se formam a cada três anos consecutivos de cultivo numa mesma área, obrigam os agricultores a mudarem os locais de plantio pois, penetrando também nas raízes de alimentação, o nematóide induz

significativas reduções no peso das túberas.

Sintomas - Em *D. cayennensis*, *S. bradys* comporta-se como endoparasito migrador nas raízes de alimentação, túberas comerciais e túberas-sementes. Nas túberas comerciais, durante os quatro primeiros meses de desenvolvimento, os sintomas da doença são discretos e de difícil observação. Nessa fase, nota-se, internamente, pequenos pontos de coloração amarela onde se encontram os nematóides em todos os estádios evolutivos, não havendo necrose de tecidos. Muitos produtores aproveitam-se deste fato para colherem prematuramente as túberas comerciais, as quais, entretanto, apresentam sabor amargo. A partir do quinto mês, quando efetivamente inicia-se o período de maturação, as túberas passam a apresentar áreas enegrecidas e secas (Figura 44.2C). Examinando-se esses tecidos necrosados com auxílio de uma lupa, nota-se, sempre a presença de organismos secundários, tais como ácaros micófagos, fungos saprófitos, nematóides de vida livre e grande quantidade de *S. bradys* em todas as fases de desenvolvimento. O parasitismo de *S. bradys* predis põe as túberas a podridões microbianas, especialmente as fúngicas.

Etiologia - A casca preta é causada pelo nematóide *Scutellonema bradys*, referido na literatura especializada como “the yam nematode”, um ectoparasito que se comporta como endoparasito migrador em algumas culturas (Figura 44.1B). As fêmeas apresentam, em média, comprimento de 1,0-1,2 mm e os machos, comprimento de 0,9-1,0 mm. Foram assinalados no Brasil os nematóides *Pratylenchus brachyurus* e *P. coffeae* em *D. cayennensis*, causando os mesmos sintomas da casca preta. Considerando-se os dados da literatura e a frequência dos novos assinalamentos, pode-se admitir que estes parasitos poderão tornar-se, num futuro próximo, em problema de igual importância ao causado por *S. bradys*.

Controle - As medidas básicas de controle da casca preta são as técnicas de exclusão. O uso de túberas-sementes sadias, utilizadas em solos livres de nematóides, é a solução. Essa prática, entretanto, está se tornando cada vez mais difícil pelas dificuldades na obtenção de túberas-sementes sadias. Atualmente, o emprego de nematicidas fumigantes e dos sistêmicos não é recomendado para a cultura do inhame no Brasil por razões toxicológicas e econômicas. A desinfestação de terrenos pode ser feita, por outro lado, através do uso de plantas antagônicas tais como *Crotalaria* spp., por um período aproximado de dois anos. O cultivo dessas leguminosas deve ser feito com restrições pois as sementes e partes aéreas são reconhecidamente tóxicas às aves e ao gado em geral. Rotação de culturas ainda não se aplica ao caso, devido à falta de maiores informações sobre outras hospedeiras de *S. bradys* e também pelas possíveis associações entre *S. bradys* e espécies de *Pratylenchus*.

MELOIDOGINOSE - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood, *Meloidogyne arenaria* (Neal) Chitwood

Túberas comerciais, túberas-sementes e raízes de alimentação de *D. cayennensis* são parasitadas por nematóides do gênero *Meloidogyne*, referidos na literatura inglesa como “root-knot nematodes” e na língua portuguesa por nematóide das galhas de raízes. Em solos infestados, essa doença, quase sempre, induz significativas reduções na produtividade e no valor unitário das túberas comerciais. Incidindo sobre muitas culturas, *Meloidogyne* spp. provocam a doença conhecida por meloidoginose e, no Nordeste do Brasil, incidindo sobre inhame, é referida pelos agricultores como “bolbado-inhame” ou “inhame bolbado”,

existindo a crença popular de que as túberas portadoras dos tumores típicos da doença são maléficas à saúde humana e à dos animais domésticos. No comércio interno, as túberas parasitadas por *Meloidogyne* spp. tem o valor unitário reduzido em 50%, em média, e são excluídas nas seleções para exportação.

Sintomas - A meloidoginose do inhame apresenta sintomas bastante típicos (Figura 44.2A). Em primeiro lugar, observa-se uma acentuada produção de raízes, muitas das quais portadoras de galhas sobre a superfície das túberas parasitadas. Em condições normais, túberas não possuem raízes superficiais. Nessas circunstâncias, após a limpeza, nota-se a presença de grandes tumores de dimensões variadas, onde encontram-se fêmeas adultas, massas de ovos, formas juvenis e poucos machos. Através de exame histopatológico dos tumores, observa-se que a região anterior do como das fêmeas adultas, que são sedentárias, está sempre rodeada por um grupo de células diferenciadas, de grandes dimensões em relação às normais, contendo muitos núcleos. Essas células, que acumulam açúcares, proteínas, ácidos orgânicos e fatores de crescimento, são os alimentos do nematóide. Também, no mesmo tipo de exame, nota-se a presença de tecidos corticosos envolvendo o corpo das fêmeas e das massas de ovos. Esses tecidos formam-se em resposta à infecção e as túberas passam a apresentar consistência fibrosa, ruim para alimentação. Os machos, que têm vida efêmera e aparentemente não se alimentam, não participam do complexo parasitário.

Etiologia - A meloidoginose do inhame tem como agente etiológico o nematóide endoparasito sedentário pertencente ao gênero *Meloidogyne*. No Brasil já foram assinaladas em *D. cayennensis* as espécies *M. incognita*, *M. javanica* e *M. arenaria*, com predominância das duas primeiras. *Meloidogyne* spp. apresentam acentuado dimorfismo sexual, com as fêmeas piriformes (Figura 44.1A) e os machos e formas juvenis vermiformes. As fêmeas apresentam em média 400 x 700 µm, os machos 1400 x 30 µm e as formas juvenis 400 x 15 µm de comprimento e largura, respectivamente.

Controle - Túberas-sementes sadias, plantadas em solos isentos do nematóide, é a técnica ideal de controle. Para solos infestados indica-se o uso de culturas antagônicas, como as leguminosas *Crotalaria* spp. e mucuna-preta (*Stizolobium aterrimum*), por dois anos, obedecendo as recomendações de segurança quanto ao cultivo dessas plantas. Não há cultivares de *D. cayennensis* no Brasil resistentes ao nematóide e o uso de nematicidas não é indicado por razões toxicológicas e econômicas. A rotação de culturas é prejudicada nas áreas onde ocorrem mais de uma espécie do nematóide por se tornar difícil a escolha de um vegetal imune às três espécies do parasito.

BIBLIOGRAFIA

- Ávila, A.C.; Santos Gama, M.I.C.; Kitajima, E.W. Detecção de um potyvirus em inhame (*Dioscorea* spp.) no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 7:447-452, 1982.
- Bridge, I. Nematode problems with yams (*Dioscorea* spp.) in Nigeria. **PANS**, 18:89-91, 1972.
- Centre for Overseas Pest Research. Yam diseases. In: **Pest Control in Tropical Root Crops**. Pans Manual n 4. London. 1978. 235p.
- Coursey, D.G. Pests and diseases. In: **Yams**. Longmans, Green and Co. Ltda. London. 1967. 230p. Moura, R.M. "Podridão aquosa" uma nova doença do inhame (*Dioscorea cayennensis* Lam.) causada pelo fungo

- Rhizopus oryzae*. **Fitopatologia Brasileira** 12:369-373, 1987.
- Moura, R.M.; Coelho, R.S.B; Pio Ribeiro, G. Estudo etiológico e efeito de 1,2-dibromo-3-cloropropano no controle à casca preta do inhame (*Dioscorea cayennensis* Lam.). **Fitopatologia Brasileira** 3:47-53, 1978.
- Moura, R.M. & Freitas, O.M.B.L. Observações sintomatológicas sobre a meloidoginose do inhame (*Dioscorea cayennensis* Lam.). **Fitopatologia Brasileira** 8:243-249, 1983.
- Moura, R.M.; Mafra, R.C.; Castro, A.M.G. Competição de fungicidas protetores da folhagem para o controle da “queima” do inhame (*Dioscorea cayennensis* Lam.). Rev. Soe. Brasil. Fitopatologia, 6-7-8:105-110, 1975.
- Moura, R.M. & Moura, A.M. Ocorrência da pratilencose do inhame no Estado da Paraíba. Nemat. bras. 13:51-58, 1989.
- Moura, R.M. & Teixeira, L.M.S. Aspectos morfológicos de *Scutellonema bradys* (Steiner & Lehw, 1933) Andrassy, 1958 (Nematoda: Hoplolaiminae). **Fitopatologia Brasileira** 5:359-367, 1980.
- Thouvenel, J.C. & Fauquet, C. Yam Mosaic, a new potyvirus infecting *Dioscorea cayennensis* in the Ivory Coast. Annals of Applied Biology 93:279-283, 1979.

DOENÇAS DA MACIEIRA E OUTRAS POMÁCEAS

(Macieira, Marmeleiro e Pereira)

J. Bleicher

MOSAICO - “Apple mosaic virus” - ApMV

O mosaico da macieira foi introduzido no Sul do Brasil a partir de material importado da Argentina e Europa. Esta doença encontra-se disseminada em todas as regiões do Brasil onde se cultiva a macieira.

Sintomas - Os sintomas do mosaico manifestam-se nas folhas de duas maneiras: a primeira caracteriza-se pela formação de áreas cloróticas pequenas e numerosas, delimitadas pelas nervuras secundárias, podendo haver coalescência, abrangendo uma grande superfície foliar; o segundo tipo de sintoma manifesta-se como clorose em nervuras e áreas vizinhas, havendo, com frequência, o amarelecimento de metade da folha que se torna ferruginosa. Ambos os tipos de sintomas podem estar presentes numa mesma planta, em folhas de um único ramo.

Etiologia - ApMV possui partículas isométricas, com aproximadamente 30 nm de diâmetro e pertence ao gênero *Illavirus*, família *Bromoviridae*. Nenhum inseto vetor do ApMV foi identificado até o momento. Não há evidências de transmissão do vírus por sementes, mas há a hipótese de a transmissão ocorrer por meio de ferramentas usadas na poda e outras operações agrícolas. O ApMV é facilmente transmitido por enxertia. Também pode ser transmitido mecanicamente da macieira para o feijoeiro, fumo, pepino e tomateiro. O vírus pode, ainda, ser transmitido por enxertia para *Eriobotria japonica* e *Sorbus pallescens*. Existem diferentes respostas nos diferentes cultivares, mas todos são suscetíveis.

O cultivar Lord Lambourne é sensível ao mosaico e serve para detectar a existência desse vírus em plantas que aparentemente não manifestam sintomas. Porta-enxertos das séries M e MM (M-25, M-9, MM-

104) e o cultivar Allington Pippin apresentam sintomas intensos quando inoculados com raças muito agressivas.

Controle - Em função da alta incidência de plantas infectadas nos pomares do Sul do Brasil, a erradicação é economicamente inviável. Uma mudança gradual pode ser conseguida usando-se porta-enxertos e copas livres de vírus. Na produção de mudas, deve-se usar borbulhas selecionadas, com inspeção prévia no pomar durante o ciclo vegetativo. Não deve ser feita alporquia de cepa. Também não são recomendados o uso de mais de um cultivar sobre o mesmo porta-enxerto ou o uso de brotos de raízes como porta-enxerto.

MANCHA CLORÓTICA DAS FOLHAS - “Apple chlorotic leaf spot virus” -ACLSV

O vírus causador da mancha clorótica da macieira foi observado em 1972 no Estado de São Paulo nos cultivares Ohio Beauty, Brasil e nos porta-enxertos M-7, MM- 104, MM- 109 e Northern Spy.

Sintomas - Os sintomas são facilmente observados em *Malus platicarpa* e no clone russo R 12740-7A. Em *M. platicarpa*, provoca manchas cloróticas e diminuição do tamanho das folhas. O primeiro sintoma consiste na epinastia do broto terminal, seguido por um desenvolvimento desigual da folha apical. No clone R 12740-7A produz manchas difusas, amarelas e irregulares.

Etiologia - O ACLSV é filamentosos, flexuoso, alongado, com 600 a 700 nm de comprimento e 15 nm de diâmetro. É uma espécie do gênero *Trichovirus*. A transmissão efetua-se principalmente por enxertia. A taxa de transmissão depende de vários fatores, tais como idade da planta contaminada e temperatura. Também pode ser transmitido por meios mecânicos. No círculo de hospedeiros constam as espécies *Chenopodium quinoa* e *C. murale*. O clone R 1 2740-7A é a melhor indicadora lenhosa para o ACLSV. Não há vetor conhecido para esse vírus.

Controle - O mesmo indicado para o mosaico.

ACANALAMENTO DO LENHO - “Apple stem grooving virus” - ASGV

Foi observado no Estado de São Paulo, nos cultivares Ohio Beauty, Brasil e nos porta-enxertos MM-109 e Northern Spy.

Sintomas - O vírus é latente nos cultivares comerciais. Em Virgínia Crab K 6, manifesta necrose corticosa no local da enxertia, provocando uma ferida no lenho e definhamento rápido da planta.

Etiologia - O ASGV possui partículas filamentosas, flexuosas, com 620 nm de comprimento e 12 nm de diâmetro. Pertence ao gênero *Capillovirus*. Não se conhece o vetor deste vírus. Sua transmissão ocorre por enxertia ou mecanicamente. O ASGV infecta as espécies *Chenopodium quinoa*, *C. amaranticolor*, *C. murale*, *Nicotiana glutinosa* e diversas variedades de feijoeiro. Virgínia Crab K 6 e *Chenopodium quinoa* são as espécies indicadoras.

Controle - O mesmo indicado para o mosaico.

LENHO MOLE

Sintomas de lenho mole foram constatados em 30% dos cultivares plantados na França. Na Nova

Zelândia, foram observados em 75% das plantas testadas. No Brasil, a doença é generalizada, na maioria dos pomares.

Sintomas - Ramos de plantas com 3 anos de idade são flexíveis e facilmente dobráveis. Esta flexibilidade é decorrente de alterações na lignina do ramo. Plantas infectadas crescem vigorosamente no primeiro ano e depois declinam; apresentam brotos novos formados a partir do colo e frutos pequenos, tendendo a achatados. Nos ramos, podem ocorrer zonas achatadas. Os internódios apresentam-se encurtados e o crescimento é retardado. A produção é prejudicada em 25 a 50%. Os sintomas são particularmente evidentes em regiões temperadas, em anos com invernos rigorosos. Os cultivares Golden Delicious, Ingrid Marie e James Grieve são suscetíveis.

Etiologia - A etiologia do lenho mole é ainda desconhecida. Partículas filamentosas de 40-50 nm foram observadas no interior dos tubos crivados do floema das plantas com sintomas, mas seu papel continua desconhecido. Aparentemente, a transmissão ocorre por garfagem e enxertia. Nenhum inseto vetor foi relatado. A macieira Lord Lambourne é uma boa indicadora para a detecção do agente causal do lenho mole.

Controle - O mesmo para o controle do mosaico da macieira.

GALHA DA COROA - *Agrobacterium tumefaciens* (Smith & Townsend) Conn.

A galha da coroa, causada por *A. tumefaciens*, é também conhecida como tumor de raízes ou câncer da planta. A doença afeta um grupo muito grande de espécies herbáceas e frutíferas, ocorrendo, geralmente, em viveiros.

Sintomas - A galha da coroa caracteriza-se pela formação de tumores ou galhas nos ramos e no colo da planta afetada. A localização mais comum é na base do tronco, logo abaixo do nível do solo. A superfície da galha recém-formada é branca. Posteriormente, toma a cor do tecido que a envolve e torna-se escura devido à morte das células superficiais e produção de oxidases pelas bactérias.

Mais de 61 famílias e 140 gêneros de plantas podem ser hospedeiros da bactéria. Os danos mais graves são observados nos viveiros, onde plantas jovens não resistem ao ataque.

Etiologia - A descrição de *A. tumefaciens* pode ser encontrada no capítulo 20-doenças do caquiizeiro.

Controle - Como medidas de controle recomendam-se: evitar ferimentos nas raízes e colo da planta; desinfetar a lâmina de ferramentas de enxertia; cobrir a lesão da enxertia o mais rápido possível; eliminar sistematicamente todas as mudas atacadas nos viveiros. O controle pode também ser feito mergulhando-se as raízes em uma solução de antibiótico antes da instalação da muda no viveiro e após a retirada desta do mesmo. Terramicina a 20% é recomendada na dosagem de 400 ppm para imersão da muda. Além deste antibiótico, pode-se utilizar vancomicina, aureomicina e estreptomomicina.

SARNA - *Venturia inaequalis* (Cooke) Winter (*Spilocaea pomi* Fr., sin. *Fusicladium dentriticum* (Wall) Fek.), *Venturia pirina* Aderh. (sin *V nashicola*, anam. *Fusicladium pyrorum* (Lib.) Fuckel)

A sarna está presente em todos os países que cultivam a macieira. É considerada a principal doença desta cultura em regiões com primavera fria e úmida. Em locais quentes e secos torna-se de pouca importância. No Brasil, a doença foi constatada pela primeira vez no Estado de São Paulo no ano de 1950 e

atualmente ocorre em todas as regiões produtoras de maçã.

Sintomas - Os sintomas mais característicos manifestam-se nas folhas e nos frutos. Entretanto, também podem ocorrer nos ramos e flores. Nas folhas novas, tanto na face inferior como na superior, surgem pequenas lesões de coloração verde-oliva. As lesões desenvolvem-se radialmente e adquirem aspecto aveludado, de coloração cinza-escura e de contorno aproximadamente circular (Prancha 45.1).

Em casos de infecção severa, é comum o encarquilhamento e a queda prematura das folhas. Nos frutos jovens, as lesões são aproximadamente circulares, com centro escuro e desprendimento da cutícula nos bordos. Quando coalescem, formam grandes áreas necrosadas, que podem rachar com o crescimento do fruto (Prancha 45.2). Fruto em fase de maturação também pode ser infectado. Neste caso, as lesões não se desenvolvem muito e, normalmente, não há rachaduras. Estas lesões também podem desenvolver-se dentro de câmaras frias.

Etiologia - A sarna da macieira é causada pelo fungo *Venturia inaequalis*, que forma ascostromas globosos, dispersos ou agrupados, medindo 90 a 150 µm de diâmetro, com setas de 25 a 75 µm. Os ascos, em número de 50 a 100 por ascostroma, são longos, cilíndricos, bitunicados, medindo 6 a 12 x 55 a 75 µm. Os ascósporos são septados na terça parte superior. A parte superior apresenta formato cônico, enquanto que a inferior, arredondado. Em pereira, o agente causal é *Venturia pirina*. Na sua fase imperfeita, denominada *Spilocaea pomi*, os conidióforos formados a partir do estroma são curtos, eretos e intumescidos na base. Apenas um conídio castanho, liso, uni ou bicelular, é formado na ponta do conidióforo. A fase sexuada desenvolve-se em folhas de macieira caídas no solo, e a fase assexuada manifesta-se durante o período vegetativo da macieira.

Os ascósporos podem ser liberados antes do início da brotação. A liberação ocorre durante e após períodos chuvosos, com o máximo entre 3 e 6 horas após o início de chuvas. Menos de 1 mm de chuva é suficiente para induzir a liberação, mas maiores precipitações aumentam a quantidade de ascósporos liberados. A disseminação é feita pelo vento. Condições de alta umidade, água livre sobre as folhas e temperatura entre 15,5^oC e 21,0^oC são favoráveis à germinação dos ascósporos. Nestas condições a latência varia de 10 a 21 dias.

A infecção de *Venturia inaequalis* depende do número de horas que a folha permanece molhada e da temperatura média no período. Mills e Laplante estabeleceram a relação entre infecção e temperatura e número de horas de umidade foliar (Tabela 45.1). Esta relação tem sido utilizada para a previsão da infecção, adotada em áreas que empregam o sistema de avisos para controle curativo da sarna.

Folhas novas são mais suscetíveis à infecção. A partir da sexta folha, ocorre um aumento significativo da resistência. O hospedeiro encontra-se mais suscetível nos estádios fenológicos C a J (Figura 45.1).

Controle - A sarna da macieira é controlada eficazmente com fungicidas protetores (captan, ditiocarbamatos) e sistêmicos (inibidores de biossíntese de ergosterol). Benzimidazóis e dodine são pouco utilizados devido à resistência de *Venturia inaequalis* a estes fungicidas. Para o controle da sarna em períodos críticos (estádio C3 a J), as aplicações são feitas de acordo com o calendário fenológico (Figura 45.1). Fungicidas são aplicados nos estádios C3, D, F, H e I. O número de aplicações durante o período crítico varia em função da quantidade de inóculo inicial, da suscetibilidade do cultivar e do tipo e modo de

aplicação de fungicidas. Em regiões com inóculo inicial elevado como São Joaquim-SC; Vacaria-RS e Palmas-PR, o número de aplicações varia de 9 a 12 anualmente. Este número pode cair para três em regiões como Paranapanema-SP.

Com os fungicidas curativos, pode-se espaçar o número de aplicações. Em média, recomenda-se um intervalo de aplicação de 7 a 10 dias. No caso de usar mistura de fungicidas curativos e protetores, o prazo pode ser estendido até 12 dias. Após o período crítico, as aplicações de fungicidas podem ser espaçadas de 14 até 21 dias. Outra alternativa de controle é o uso de fungicidas em alta concentração. Nem todos os fungicidas se prestam a esse sistema. O fungicida dithianon, aplicado na dosagem de 280 g. i.a./100l, cinco vezes a concentração normal, no estágio C-3, protege as plantas até o início da queda das pétalas. Este fungicida se redistribui muito bem na planta com o auxílio de chuva e orvalho, protegendo os tecidos novos. No estágio de queda das pétalas, cerca de 30 dias após a aplicação em alta concentração, deve-se reiniciar os tratamentos com fungicidas protetores na dosagem convencional. Este sistema é especialmente indicado para pomares novos. Sistemas de previsão e avisos de riscos de infecção, baseados na Tabela de Mills e Laplante (Tabela 45.1), podem servir ao manejo curativo com fungicidas sistêmicos.

Tabela 45.1

Figura 45.1

Algumas práticas culturais podem contribuir para o controle da sarna. Plantas bem podadas, com o seu interior aberto, facilitando a entrada de luminosidade e cobertura com fungicidas, impedem o acúmulo de umidade e reduzem a taxa de infecção do fungo. Tratamento de uréia a 5%, durante o mês de maio, quando a maioria das folhas estão amareladas e prestes a cair, procurando também atingir as folhas caídas no solo, acelera a decomposição destas folhas e, com isso, reduz substancialmente a formação de ascósporos, responsáveis pela infecção primária no pomar. Tratamentos com fungicidas sistêmicos (fenarimol, por exemplo), para o mesmo fim, fornecem resultados igualmente eficientes.

O uso de cultivares resistentes a *Venturia inaequalis* é o modo ideal de controle, pois diminui os gastos com fungicidas e reduz os riscos de poluição do meio ambiente. A maioria dos cultivares comerciais utilizados no Brasil é suscetível. Como resistentes, citam-se Prima/PRI, Priscilla/PRI, Sir Prize/PRI, Jonafree/PRI, Redfree/PRI, Liverty e Freedom, americanos; Mcfree, Moira, Trent, Nova Easygro, Novamac, Richelieu e Rouville, canadenses; Priam/PRI e Florina (Querina), franceses; Gavin/PRI, inglês; Primicia/PRI e Epagri 402 - Catarina, brasileiros. Em todos eles foi incorporado o gene de resistência Vf, originário de *Malus floribunda* 821. Outras fontes genéticas de resistência a *Venturia inaequalis* foram observadas, além de *Malus floribunda*. Entre elas citam-se *Malus pumila* seedlings russo R 1 2740-7A, que possui um gene Vr, *Malus atrosanguinea* 804 (Va), *Hansenos baccata* n.2 (Vb) e *Malus baccata jackii* (Vbj). O cultivar Antonovka PI 172623 possui um alto nível de resistência horizontal.

PODRIDÃO AMARGA - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaulding & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.)

A podridão amarga ocorre praticamente em todos os países onde a macieira é cultivada. O patógeno encontra-se largamente disseminado e vive tanto parasiticamente como saprofiticamente sobre grande número de plantas lenhosas e herbáceas. A doença causa sérios danos em regiões de clima quente e úmido, e ocorre generalizadamente no Sul do País. Nas regiões mais quentes, os prejuízos chegam a comprometer até 20% da produção.

Sintomas - Frutos podem ser infectados logo após a queda das pétalas. No início, observa-se um pequena mancha de 2 a 3 mm de diâmetro, de coloração parda ou marrom-clara. A mancha evolui, aumentando de tamanho ao mesmo tempo que se aprofunda na polpa da fruta. Quando a mancha se aproxima dos 2 cm de diâmetro, observa-se uma depressão interna da lesão com bordos elevados (Prancha 45.3). Sempre que ocorrem condições favoráveis de temperatura e umidade, surgem, em círculos concêntricos, numerosos acérvulos de *C. gloeosporioides*. Os frutos atacados caem com facilidade e é freqüente o apodrecimento em pré-colheita e durante o armazenamento.

Os ramos também são atacados, onde são formadas lesões semelhantes às do fruto. Ramos jovens são mais suscetíveis e, quando severamente atacados, podem apresentar fendilhamento e, às vezes, exsudação de goma. Lesões nos ramos são importantes como fonte de inóculo para o ataque posterior dos frutos.

Manchas foliares, causadas inicialmente por tipos periteciais, não são comuns, porém podem ocorrer em condições úmidas e quentes. Neste caso observam-se lesões pequenas, de coloração avermelhada, que tornam-se irregulares, marrons, de 0,5 a 1,5 mm de diâmetro. Folhas severamente infectadas podem cair. Manchas foliares associadas a conídios são usualmente circulares e medem 1 a 2 cm de diâmetro.

Etiologia - O agente etiológico da podridão amarga da macieira é o mesmo da antracnose da mangueira e encontra-se descrito no capítulo 49 - doenças da mangueira.

Controle - Ferimentos provocados pela poda devem ser cobertos com tinta plástica branca. Frutos infectados devem ser removidos durante o ciclo da cultura, de modo que não se transformem numa fonte de inóculo secundária. O controle químico deve ter início dois meses após a plena floração, com os fungicidas dithianon, mancozeb, thiram, captan, folpet e chlorotalonil, aplicados a cada 10 dias.

OÍDIO - *Podosphaera leucotricha* (Ell. & Ev.) Salmon (*Oidium farinosum* Cooke)

Doença de menor importância no Sul do Brasil. No Estado de São Paulo, em cultivares suscetíveis, é uma das doenças mais importantes. Em plantas jovens, ainda no viveiro, os prejuízos são mais acentuados, pois as plantas apresentam desenvolvimento bastante prejudicado. Em plantas adultas, os prejuízos são menores, embora ramos e brotos jovens possam ficar crestados e subdesenvolvidos.

Sintomas - O oídio caracteriza-se pela formação de uma massa esbranquiçada formada por micélio e conídios do fungo, que recobrem total ou parcialmente os órgãos aéreos. Nos frutos, ocorre o “russetting”, rugosidade sobre a película considerado um efeito da infecção em pós-florada, depreciando o valor comercial do produto. (Prancha 45.4).

Nos viveiros, o oídio ataca o ponteiro da muda; nos pomares infecta folhas, flores e frutos. Folhas têm desenvolvimento reduzido. Gemas floríferas infectadas abrem tardiamente ou são mortas pelas temperaturas baixas de primavera. Ramos infectados são mais curtos que ramos saudáveis.

Etiologia - O fungo causador da doença é um ascomiceto ectoparasita. Conídios são produzidos em grande número na primavera e verão. São elipsóides, truncados, hialinos, medindo 28 a 30 µm x 12 µm. Os cleistotécios são globosos, marrom-escuros, com 75 a 96 µm de diâmetro. A ocorrência de cleistotécios é comum em países de clima temperado. Nos sub-tropicais, o micélio sobrevive ao inverno entre escamas da gema e inicia sua atividade na primavera, formando um grande número de conídios, principal fonte de inóculo primário. Nas folhas, os conídios germinam mesmo em condições de baixa umidade (70%) e temperaturas entre 10 e 25⁰C, com o ótimo situando-se entre 20 e 22⁰C. Folhas novas são mais suscetíveis. O período de incubação varia de três a dezenove dias, segundo a temperatura.

Controle - A remoção, durante o inverno, de ponteiros de ramos infectados reduz substancialmente o inóculo primário. O mesmo efeito é obtido com despontes durante o ciclo vegetativo.

Os fungicidas recomendados são: enxofre molhável, triforine, fenarimol e pyrazophos. A época de aplicação vai do estádio D ao I. Deve-se tomar cuidado no uso de fungicidas, que aplicados nos estádios G e J poderão causar o “russeting” por problemas de fitotoxicidade. Neste período, a epiderme do fruto é muito sensível. Pode-se contornar o problema reduzindo a dosagem dos fungicidas. O intervalo para as aplicações é de 10 dias. Fungicidas altamente supressivos como o triadimefon, que reduz drasticamente a produção de conídios, podem ser aplicados no estágio fenológico F2.

Os cultivares Fuji, Belgolden, Delcon, Prima e Gala são moderadamente resistentes enquanto Starkrimson, Royal Red Delicious, Willie Sharp, Delicious, Mutsu, Orin, Pome 15, Pome 3, Starking, Tsugaru e Golden Delicious são resistentes.

SECA DO RAMO - *Botryosphaeria berengeria* De Not. (sin. *Botryosphaeria ribis* Gros. & Dug., *Botryosphaeria dothidea* (Mong.) Ces. & De Not.)

O fungo *Botryosphaeria berengeria* é polífago e cosmopolita, atacando mais de 50 espécies de plantas lenhosas. Sua distribuição geográfica está limitada às regiões com temperatura de verão alta, entre 20 e 30⁰C.

Sintomas - O sintoma mais evidente aparece no verão e outono. As folhas murcham subitamente, adquirindo uma coloração arroxeada. Ocorre seca de ramos e galhos, mostrando uma necrose na base que os envolve completamente. Na casca, aparecem manchas com 0,5 a 10cm de comprimento, alongadas, marrons ou violetas. Os ramos secam a partir das extremidades. Abrindo-se o lenho em corte longitudinal, verificam-se manchas necrosadas e escuras em profundidade. Após a seca dos galhos ou ramos, a casca torna-se avermelhada ou castanha com pontos pretos em grande número, que são os corpos de frutificação do fungo.

Nos frutos observam-se, inicialmente, lesões circulares, pequenas, marrons, na forma de pontuações com halo avermelhado. Com o tempo, as lesões aumentam de tamanho, têm formato circular, apodrecendo o fruto em profundidade.

Etiologia - *Botryosphaeria berengeria* forma peritécios incluídos num estroma preto. Os ascósporos

medem 75 a 200 x 16,5 a 21,5 µm, circundados de paráfises filiformes.

Ramos podados são facilmente colonizados pelo fungo e ramos mortos, com cancrios, são a principal fonte de inóculo. Conídios produzidos em picnídios nos ramos são disseminados durante períodos chuvosos. A quantidade de conídios disseminados está diretamente relacionada à quantidade de chuva e sua duração. O crescimento ótimo do micélio ocorre a 25°C.

Plantios em alta densidade com espaçamento na linha menor que dois metros e poda deficiente favorecem a ocorrência da doença. A doença aparece essencialmente em plantas estressadas.

Controle - Práticas culturais, como espaçamento adequado, poda que permita a entrada de luminosidade e pH do solo acima de 6,0 são algumas técnicas que podem evitar a ocorrência da doença. O controle preventivo é feito com fungicidas do grupo do benzimidazóis ou fenthin-hidróxido. Quatro a cinco aplicações, a cada 15 dias, devem ser feitas no verão. O controle curativo pode ser efetuado logo após a colheita, retirando-se os cancrios e impermeabilizando-se o ferimento com tinta plástica branca.

PODRIDÃO DO COLO - *Phytophthora cactorum* (Lebert & Cohn) Schröter

É considerada a principal doença do sistema radicular da macieira em todo o mundo. Em anos recentes, tem causado grande índice de mortalidade. É mais freqüente em plantas que crescem em solos argilosos e mal drenados. A podridão do colo é um problema crescente em plantas propagadas sobre porta-enxertos da série MM. As perdas começam a ocorrer nos primeiros anos após o plantio e podem chegar a 30% das plantas no terceiro e quarto anos.

Sintomas A folhagem das plantas infectadas apresenta coloração púrpura. Precocemente, as folhas adquirem coloração outonal e caem. Em troncos jovens, distingue-se, em primeiro lugar, uma coloração violeta no local da infecção. A área afetada pode ou não se estender acima do porta-enxerto. A podridão ocorre ao nível do solo e na região afetada, o lenho encontra-se necrosado com ranhuras de cor preta, desenhadas irregularmente. No local dos sintomas desprende-se um forte odor acre.

Etiologia - O ciclo de vida do fungo apresenta duas fases distintas, incluindo propágulos invasores e formas de resistência. As unidades de dispersão e infecção para a maioria das espécies constitui-se de zoósporos biflagelados, que são disseminados através da chuva, da água livre ou da própria umidade do solo. O patógeno sobrevive no solo na forma de clamidósporos e de oósporos. Oósporos podem permanecer viáveis por vários anos, resistindo a períodos secos e tratamentos químicos. Estas estruturas ocorrem em grande número em pomares velhos. A infecção ocorre nas primaveras frias, mas a lesão só é detectada no final do outono do ano ou anos seguintes. A penetração pode ser direta, através da epiderme, ou por ferimentos. O desenvolvimento da doença exige abundantes precipitações e temperaturas ao redor de 25°C. Injúrias no colo e raízes das plantas favorecem a infecção. Na maioria dos casos, ocorre penetração pela zona de enxertia, ainda no viveiro. A prática da amontoa de solo no colo da planta, encobrindo o porta-enxerto, expõe a mesma à infecção.

Controle - A região da enxertia deve ficar 5 a 10 cm acima do nível do solo e a raiz pivotante deve ser enterrada a 20-25 cm. Porta-enxertos vigorosos como Marubaikaido e MI-793 possuem melhores condições de sobrevivência que os porta-enxertos anões. Além destes, são considerados resistentes os

seguintes porta-enxertos: M 27, Budagovsky, M9, Ottawa 3, M 4 e Novole. O porta-enxerto MM-106 é altamente suscetível.

O controle químico é feito no início da ocorrência da doença, pela aplicação de fosetyl-A1 ou metalaxyl em pó, associado ao mancozeb, ou metalaxyl granulado isoladamente. São feitas três aplicações anuais, uma no estágio J (frutos com 2 cm aproximadamente de diâmetro) e as outras com 60 dias de intervalo entre as aplicações. Tratamentos preventivos podem ser feitos em apenas duas aplicações, uma no estágio J e outra após 90 dias.

OUTRAS DOENÇAS

Viroses - Além das viroses descritas anteriormente, é importante mencionar que também já foram constatado no Brasil o “mosaico salpicado”, que induz sintomas na forma de áreas anelares ásperas em frutos de *M. platicarpa*; o “estriamento do lenho”, provavelmente causado pelo vírus denominado na literatura inglesa por “apple stem pitting virus” e a “epinastia da folha da macieira Ana” que pode estar relacionada com o “Apple scar skin viroid” - ASSVd.

Podridão Negra - *Botryosphaeria obtusa* (Schwein.) Shoemaker (sin. *Physalospora obtusa* (Schwein.) Cooke, anam. *Sphaeropsis malorum* Berk.). *Botryosphaeria obtusa* causa podridão preta em ramos e troncos de macieira e outras plantas frutíferas. Pode também causar podridões de frutos. Nas folhas, causa lesão denominada olho-de-rã. Sintomas nas folhas aparecem 1 a 3 semanas após a queda das pétalas. A infecção nas sépalas pode ocorrer antes da infecção da folha. Lesões no fruto caracterizam-se por apresentar uma série de círculos concêntricos, alternando as cores marrom-escuro com marrom-clara. Picnídios são produzidos abundantemente em cancos de ramos mortos e frutos. Os conídios são marrons, não-septados, elipsóides e periformes, medindo de 12 a 25 µm. Peritécios são observados nos ramos mortos, produzindo ascósporos elipsóides de 11 a 15 x 23 a 34 µm. A quantidade e a duração da precipitação estão diretamente relacionadas com a disseminação dos conídios. Baixas temperaturas inibem a produção de esporos. A temperatura ótima para o desenvolvimento do micélio está entre 25 e 30°C. O controle é feito pela remoção de ramos mortos, cancos de ramos e frutos contaminados. Nos locais onde o cancro foi extirpado, é feito o pincelamento com tinta plástica branca à base de PVA. Fungicidas do grupo dos benzimidazóis, captan e folpet são eficientes contra o patógeno.

Cancro de Phomopsis - *Diaporthe perniciosa* Marchal. (*Phomopsis mali*, Rob.). *Phomopsis mali* causa sintomas semelhantes a *Botryosphaeria berengeria*. Na primavera, observam-se pequenas manchas necróticas na casca, marrom-claras ou prateadas, causando seca no ramo. A ocorrência da doença é mais comum em plantas debilitadas. *Diaporthe perniciosa* é comum em ramos mortos. Os peritécios são embebidos no substrato, medem de 250 a 350 µm de diâmetro e produzem ascósporos hialinos, bicelulares, de 11,5 a 14 x 3,2 a 4,2 µm. Os conídios de *Phomopsis mali* são de dois tipos: esporos alfa, ovais de 6 a 8 x 2 a 3 µm e esporos beta, de 1,15 x 23 a 30 µm. O controle da doença é o mesmo de *Botryosphaeria obtusa*.

Mancha de Phyllosticta - *Phyllosticta solitaria* Eh. & Ev. Nas folhas, *Phyllosticta solitaria* causa lesões circulares, inicialmente pardacentas, depois esbranquiçadas. Sobre as lesões observam-se pequenos pontos pardos, que são picnídios do fungo. Ramos, frutos e pecíolos também podem ser infectados. A

infecção ocorre geralmente da queda das pétalas até 4 semanas após. O período crítico está nas 2 a 4 semanas após a queda das pétalas. O principal sintoma é uma acentuada desfolha que pode ocorrer já no início do verão. Picnídios são globosos, pardos e sub-epidérmicos. Conídios são unicelulares, ovóides, hialinos, com 7 a 11 x 6 a 8,5 µm, envolvidos em uma substância gelatinosa. O fungo sobrevive em ramos infectados e gemas dormentes. Os conídios são disseminados pela chuva. A temperatura ótima para infecção é de 25⁰C a 30⁰C. Cultivares antigos como Yellow Transparent são muito suscetíveis enquanto que cultivares do grupo Delicious e Winesap são resistentes. O controle é feito pelo plantio de cultivares resistentes e um programa regular de tratamentos fitossanitários. Os fungicidas eficientes no controle da doença são captan e benzimidazóis.

Mancha de Marssonina - *Diplocarpon mali* Harada & Sawamura (*Marssonina coronaria* (Ell. & J.J. Davis) J.J. Davis, sin. *Marssonina mali* (Henn.) Ito). *Marssonina coronaria* causa manchas pequenas necróticas, circulares, tendo no centro uma pontuação preta, pequena e distinta, na forma de crosta, onde se formam frutificações do fungo. A folha apresenta-se como se estivesse enferrujada. Estas folhas secam e caem, concorrendo para o enfraquecimento e morte da planta. Os apotécios são carnosos, eruptivos, marrom-claros, medindo de 120 a 220 x 100 a 150 µm. Os ascos medem de 55 a 78 x 14 a 18 µm, com ascósporos hialinos de 22 a 33 x 5 a 6 µm, usualmente com 1 septo. O acérvulo tem de 100 a 200 µm de diâmetro, subcuticular, com ruptura irregular na cutícula. Os conídios são hialinos, bicelulares, elipsóides, medindo de 20 a 24 x 7 a 9 µm. A descarga de ascósporos ocorre durante 3 a 4 semanas, pouco antes da florada. A temperatura ótima para infecção é de 20 a 25⁰C e o período latente é de 8 dias sob condições climáticas favoráveis. A desfolha inicia-se 2 semanas após o aparecimento dos sintomas.

Entomosporiose - *Fabraea maculata* Atk. (sin. *Diplocarpon mespili* (Sor.) Sutton, anamorfo *Entomosporium mespili* (DC.), Sacc.). A doença causa severa desfolha no verão. Manchas de entomosporiose podem ocorrerem folhas, frutos e ramos. A mancha no início é pequena, de coloração marrom-parda, e, após coalescer, forma grande lesão irregular. Apotécios são produzidos nas folhas infectadas no verão, com ascósporos clavados, hialinos, bicelulares. Na fase assexuada, um pequeno acérvulo preto forma-se no centro da lesão, onde, sob condições favoráveis, pode-se observar uma massa branca de conídios. Os conídios são compostos por quatro células e medem 18 a 20 x 12 a 14 µm. Ascósporos são disseminados, a partir de folhas velhas, durante chuvas. A infecção ocorre em 8 horas nas temperaturas de 20⁰C a 25⁰C. O período latente é de 7 dias. Folhas velhas do ano anterior são a principal fonte de inóculo primário. A remoção destas reduz o inóculo e facilita o controle. Vários fungicidas controlam a entomosporiose como captan, folpet, mancozeb, dithianon e thiram. O controle é feito na primavera e verão em 3 a 4 aplicações a cada 15 dias.

Mancha Necrótica Foliar - Distúrbio fisiológico. A mancha necrótica foliar é também conhecida como “necrotic leaf blotch” ou “NLB”. É um problema fisiológico de cultivares do grupo Golden Delicious. Folhas mais velhas apresentam amarelecimento e manchas necróticas de contorno irregular. Inicialmente, a lesão é de cor marrom-clara, tomando-se marrom-escura com o passar do tempo. A queda precoce das folhas é abundante. Plantas submetidas a estresse por fatores abióticos como temperaturas altas e precipitações associadas a deficiências nutricionais de elementos como o Zn, excesso de Mn e injúrias de várias origens,

sofrem desequilíbrio hormonal. Observa-se um aumento na produção de etileno e outras enzimas que afetam a permeabilidade celular e uma redução de ácido indol acético. O controle é feito com fungicidas que, em sua estrutura molecular, tenham o íon zinco. Produtos químicos como o óxido de zinco, na dosagem de 0,2, são indicados logo após o aparecimento das primeiras manchas. Recomenda-se a aplicação a cada 15 dias, até que a temperatura média diária fique abaixo dos 18°C.

Roseliniose - *Rosellinia necatrix*, Prill. (*Demathophora necatrix*, Harting). A ocorrência de *Rosellinia necatrix* é comum em pomares implantados em áreas recém-desmatadas. Raízes infectadas ficam cobertas por micélio branco frouxo, em forma de fios de algodão. O micélio mais tarde fica com coloração cinza-esverdeada ou preta, invade o córtex e o cerne da raiz. No lenho, observam-se pontuações de coloração preta. Alta umidade ao redor das raízes é responsável pelo abundante crescimento do fungo. Períodos chuvosos ou solo de má drenagem contribuem para o desenvolvimento da doença. A temperatura ótima para o crescimento do micélio está entre 15°C e 20°C. O controle pode ser feito com o revolvimento do solo à profundidade de 60 cm. Em pomares estabelecidos, a solarização pode auxiliar no controle de roseliniose, no início da infecção.

Podridão Corticenta - *Xylaria mali* Fromme. Podridão corticenta, também conhecida como podridão negra das raízes, pode ser observada em pereira e cerejeira. O sintoma é o declínio da planta, típico de injúria na raiz. Ocasionalmente ocorre uma podridão amarelada, abaixo do colo da planta, nas raízes mais grossas. Estas ficam corticentas, com micélio branco esparso e ranhuras pretas. Na primavera, observa-se no colo da planta estruturas características semelhantes a raízes novas, brancas no início e pretas na maturação. A doença mata a planta 3 a 4 anos após a infecção. Em locais de replantio, a planta pode morrer após 4 a 7 anos. A podridão por *Xylaria mali* causa a completa destruição das raízes. Os porta-enxertos mais frequentemente infectados são MM-104 e MM-111. Locais sombreados com alta umidade junto ao colo da planta favorecem a ocorrência da doença. O fungo sobrevive em raízes infectadas por 10 anos ou mais. O controle é semelhante ao da roseliniose.

Fuligem - *Gloeodes pomigena* (Schwein.) Colby. É caracterizada por manchas irregulares de coloração cinza-escura. Picnídios de *Gloeodes pomigena* são marrons escuros, espalhados ou agregados e medem 20 a 40 x 60 a 130 µm. Os conídios são hialinos, com um ou mais septos. O fungo sobrevive em ramos de macieira e hospedeiros silvestres. A disseminação é feita por clamidósporos ou conídios, durante chuvas na primavera e verão. O período de incubação no campo varia de 20 a 25 dias. Alta umidade relativa do ar, de 90 a 100%, e temperatura ao redor de 18°C são condições ótimas para o desenvolvimento da doença. Recomenda-se uma boa abertura da planta com arqueamento correto e poda de ramos que causam sombreamento. Os fungicidas bitertanol, captan, dithianon, mancozeb, triforine, thiabendazóis, folpet e zineb são eficientes no controle da doença.

Sujeira de Mosca - *Schizothyrium pomi* (Mont. & Fr.) Arx (*Zygothiala jamaicensis* Mason). A sujeira de mosca é reconhecida pela formação de pontos negros sobre o fruto. O fungo adere superficialmente, podendo ser removido por fricção. O fungo sobrevive o inverno como pseudotécio em ramos e hospedeiros silvestres. A disseminação ocorre a partir de pouco antes da floração até 1 a 2 meses após. A germinação dos ascósporos dá-se a 20°C. O período latente é de 3 semanas. O controle recomendado

é o mesmo da fuligem.

Podridão Carpelar - *Alternaria* sp. e *Fusarium* sp. A podridão carpelar é observada antes colheita e em pós-colheita. A capacidade de conservação dos frutos é reduzida e a comercialização prejudicada, pois os frutos, quando cortados, apresentam podridão de tecidos nas lojas carpelares. Nesta região, pode ser observado micélio do fungo ocupando todos os espaços vazios. Num estágio mais avançado, os fungos colonizam o mesocarpo, causando podridão de dentro para fora. *Alternaria* spp. é o fungo mais comumente isolado na podridão carpelar. Entretanto, com frequência, observa-se a presença de *Fusarium* sp. Estes fungos sobrevivem saprofiticamente nos substratos mais variados. O fungo coloniza partes de flores durante a florada e é nesta época que ele é isolado com maior frequência. Depois inicia a colonização do canal de comunicação do cálice do fruto com as lojas carpelares. Então, o fungo aloja-se nas sementes. Aparentemente, a abertura do canal está relacionada com o cultivar e com a polinização. Cultivares do grupo Golden Delicious são menos afetados, como é o caso de Gala. Os cultivares Royal Red Delicious, Starkrimson, Red Spur, e Fuji são mais suscetíveis. Boa polinização desfavorece a ocorrência da doença. Uma amostragem na pré-colheita para verificar a incidência da doença pode indicar se o fruto deve ou não ser armazenado.

Bolor Azul - *Penicillium expansum* Link. *Penicillium expansum* causa podridão mole nos frutos com formação de bolor azul na superfície dos mesmos. Cada fruto contaminado pode infectar de 12 a 15 frutos sadios. Lesões provocadas por tratamentos fitotóxicos são a porta de entrada para o fungo. Quando a umidade é alta, a podridão desenvolve-se rapidamente, com produção de grande número de conídios na superfície da lesão. Os conídios são extremamente resistentes à seca e podem sobreviver na superfície de caixas de colheita e outros equipamentos. O patógeno pode penetrar por ferimentos e lenticelas. Para o controle do fungo, recomenda-se a desinfecção de caixas de colheita com hipoclorito de sódio na dose de 100 ppm de cloro ativo ou chlorhexidina a 20%. Deve-se também desinfetar as câmaras frigoríficas com pastilhas de thiabendazol, na dosagem de 1 a 2 tabletes por 100 m³. Tratamento pós-colheita deve ser realizado com fungicidas benzimidazóis, iprodione e imazalil. A água utilizada no tratamento pós-colheita deve estar isenta de partículas de argila e matéria orgânica. A calda deve ser trocada a cada 24 horas de uso.

Podridão Negra - *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler (sin. *Alternaria tenuis* Nees). *Alternaria alternata* penetra principalmente por ferimentos e lenticelas. Na câmara fria, desenvolve-se muito lentamente. Entretanto, sob 10 a 20°C toma rapidamente 50% do fruto. A contaminação do fruto ocorre no campo. *Alternaria alternata* forma lesões pretas, circulares e levemente deprimidas. Na polpa causa podridão seca e esponjosa. O fungicida indicado para o controle da doença é o iprodione. Atmosfera controlada pode retardar o crescimento de *A. alternata*.

BIBLIOGRAFIA

- Agrios, G.N. Plant Pathology. 2 ed. New York, Academic Press, 1978. 703 p.
- Anderson, H.W. Diseases of fruit crops. New York, McGraw-Hill, 1956. 501 p.
- Bleicher, J. Doenças da Macieira e seu controle. 2 ed. Atual e ampliada. Florianópolis, Empase S.A., 1982.

- 66 p. (Boletim Técnico, 11).
- Bleicher, J. & Bernardi, J. Podridões da maçã e seu controle na pós-colheita. Florianópolis, Empase S.A., 1985. 24 p. (Boletim Técnico, 28).
- Berton, O. & Melzer, R. Sistema de alerta para o controle da sarna da macieira. Florianópolis, Empase S.A., 1989. 75 p.
- Boneti, J. I. da S. & Katsurayama, Y. A sarna da macieira. Florianópolis, Empase S.A., 1988. 39 p. (Boletim Técnico, 44).
- Empresa Catarinense de Pesquisa Agropecuária. Manual da cultura da macieira. Florianópolis, Empase S.A./GTZ, 1986. 562 p.
- Fundação Instituto Agrônômico do Paraná. A cultura da macieira no Paraná, Londrina, Ed. IAPAR, 1988. 112 p. (Circular n.50).
- Jones, A.L. & Gilpatrick, J.D. Apple and Pear Scab. Proceedings Workshop. Kansas City, Missouri, s.d., 38 p.
- Jones, A.L. & Aldwinckle, H.S. Compendium of apple and pear diseases. St. Paul, Minnesota, The American Phytopathological Society. 1990. 100 p.
- Oberhofer, H., Der apfelshort. Lana, RFA, Sudtiroler beratungsring für obst und weinbau. 120 p.
- Penteado, S.R. Fruticultura de clima temperado em São Paulo. Campinas, SP, 1986. 1713p.
- Sutton, T.B. & Jones, A.L. Diseases of tree fruits. Michigan, Ed. Michigan Extension Service, M. State University, 1984. 59 p.
- Ushirozava, K., A cultura da maçã. Florianópolis, SC, Ed. EMPASC/Secretaria da Agricultura de Santa Catarina, 1978, 295 P.

DOENÇAS DO MAMOEIRO

(Carica papaya L.)

J. A. M. Rezende & M. I. Fancelli

MOSAICO DO MAMOEIRO - “Papaya ringspot virus - type P” - PRSV-P

Embora haja referências sobre observações de mosaico em mamoeiro feitas em 1935 e 1941 em São Paulo, a ocorrência de mosaico associada a infecção por vírus só foi demonstrada por volta de 1967-1968, em mamoeiros da região de Monte Alto e Vista Alegre do Alto, SP. Aquelas primeiras menções sobre o mosaico eram, na verdade, referentes aos danos causados pelo ácaro branco *Polyphagotarsonemus latus* Banks. Depois de São Paulo, o vírus do mosaico do mamoeiro foi constatado em plantios nos Estados do Ceará, Paraná, Pernambuco, Rio Grande do Sul, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia e no Distrito Federal. Embora não existam relatos na literatura, é possível que esse vírus esteja presente em outros estados brasileiros que cultivam essa frutífera.

O nome dessa virose tem trazido algumas confusões na literatura, visto que ela é conhecida por “papaya mosaic” ou “papaya ringspot” em inglês, “deformación foliar y manchas en anillos” ou “mancha anular de la papaya” em espanhol, “mosaico” ou “mancha anelar do mamoeiro” em português. No Brasil,

há uma proposta de adoção do nome “mosaico do mamoeiro”, por questão de prioridade e por considerá-lo mais adequado, visto que os sintomas dessa doença são tipicamente de mosaico.

O mosaico do mamoeiro é considerado uma das mais destrutivas doenças dessa frutífera, pois é fator limitante da produção de mamão. Estudo feito em Pernambuco apontou uma redução aproximada de 70% na produção por planta, de 60% no número de frutos por planta e de 20% no peso médio dos frutos por planta. Em São Paulo, não existem dados de avaliações quantitativas de perdas, porém, o fato de o mosaico ter provocado o desaparecimento quase que total da cultura no estado, é um indicador seguro do efeito destrutivo dessa virose.

Sintomas - Os sintomas causados por diferentes isolados do vírus do mosaico do mamoeiro (estirpe mamoeiro) podem variar em intensidade. No geral, plantas de mamoeiro afetadas tornam-se cloróticas. As folhas, além do mosaico (Prancha 46. 1), podem apresentar intensas deformações e bolhas que caracterizam-se como áreas elevadas, de coloração verde-escura em contraste acentuado com o restante da folha que encontra-se amarelada. As plantas também apresentam manchas alongadas, de coloração verde-escura ou de aparência oleosa na parte nova da haste e nos pecíolos das folhas (Prancha 46.2). Os pecíolos muitas vezes apresentam-se de tamanho reduzido e curvados de forma irregular. Os frutos verdes podem apresentar manchas anelares, oleosas (Prancha 46.3), que ficam menos evidentes à medida que os mesmos amadurecem. Em alguns casos, os frutos quase maduros podem apresentar anéis necróticos esbranquiçados. Plantas de mamoeiro são suscetíveis em qualquer idade e geralmente mostram sintomas 10-15 dias após a inoculação.

É sempre bom lembrar que o ácaro branco, quando ataca plantas de mamoeiro, causa sintomas que podem ser facilmente confundidos com aqueles provocados pelo vírus do mosaico. Plantas infestadas por esse ácaro desenvolvem folhas com nervuras mais grossas e transluzentes, um pouco rugosas e malformadas, ficando, neste caso, quase que só reduzidas às nervuras.

Etiologia - O mosaico do mamoeiro é causado por um vírus da família *Potyviridae*, gênero *Potyvirus*, cujas partículas flexuosas medem 760-800 nm de comprimento por 12 nm de diâmetro. O ácido nucléico é constituído por uma fita simples positiva de RNA.

Existem duas estirpes distintas do vírus do mosaico do mamoeiro que recebem as seguintes denominações: vírus do mosaico do mamoeiro - estirpe mamoeiro (“Papaya ringspot virus - type P” - PRSV-P) e vírus do mosaico do mamoeiro - estirpe melancia (“Papaya ringspot virus - type W” - PRSV-W). A estirpe melancia causa importante doença em abobrinha-de-moita, melancia e outras espécies de cucurbitáceas, mas não infecta mamoeiro.

O PRSV-P não passa pela semente. E transmitido mecanicamente para outras espécies do gênero *Carica* e também para diferentes espécies da Família Cucurbitaceae, com infecção sistêmica. Como indicadoras já foram apontadas *Chenopodium amaranticolor* e *C. quinoa*. Esses resultados, porém, não têm sido muito consistentes, pois diversos investigadores não têm conseguido obter infecção dessas espécies com O PRSV-P. Embora não esteja adequadamente elucidada, a inconsistência da manifestação de sintomas nessas indicadoras pode estar associada à origem das sementes das espécies, às estirpes do vírus, ou a fatores ambientais.

No campo, a transmissão natural dá-se por meio de afídeos, sendo a relação vírus-vetor do tipo não-persistente. Vinte e uma espécies de afídeos já foram testadas experimentalmente e consideradas vetoras desse vírus em outros países. No Brasil, as seguintes espécies já foram estudadas com resultados positivos de transmissão: *Myzus persicae*, *Aphis gossipii*, *A. fabae*, *A. coreopsidis*, *Aphis* sp. e *Toxoptera citricidus*. Fato interessante na interação vírus-afídeos-mamoeiro é o de que os afídeos não têm predileção por mamoeiros, visto não se conhecer, até o momento, nenhuma espécie capaz de colonizar plantas dessa frutífera. Assim sendo, os processos de aquisição e de transmissão do vírus ocorrem por ocasião das “visitas” dos afídeos para o reconhecimento da hospedeira.

A velocidade de disseminação desse vírus, tão logo as primeiras plantas de um pomar tornam-se infectadas, é bastante rápida. Em São Paulo, há relatos de que plantios nas áreas do planalto podem apresentar 100% de plantas infectadas após um período de 4-7 meses. No Havaí, há relatos de que em determinadas situações todas as plantas de um pomar podem ser infectadas em 3-4 meses.

Controle - O vírus do mosaico do mamoeiro é endêmico em praticamente todas as regiões produtoras de mamão do país. Esse fato, aliado à ocorrência de mamoeiros infectados em pequenos pomares, tornam inexecutável qualquer tentativa de erradicação da doença. Esforços têm sido feitos para o controle do mosaico do mamoeiro por meio da erradicação sistemática de plantas com mosaico, práticas culturais, melhoramento genético para tolerância e premunização. No entanto, até o momento, nenhum desses métodos, individualmente, oferece um controle ideal da doença.

Na maioria das regiões onde ocorre, o controle do mosaico é feito de forma preventiva, através de medidas que reduzem ou retardam sua disseminação. São aplicadas principalmente às novas plantações, pois nas velhas, onde o mosaico encontra-se bastante disseminado, não se justificam medidas de controle, a não ser a destruição delas para que não funcionem como fontes de vírus. As seguintes práticas têm sido recomendadas: a) quando o plantio é feito com mudas, estas devem ser preparadas em locais distantes do pomar, especialmente se neste já ocorrerem plantas com mosaico; b) a implantação do pomar deve ser feita com mudas saudáveis e tão distante quanto possível de outras plantações; c) destruir todos os mamoeiros velhos de plantações já terminadas ou abandonadas, bem como aqueles que crescem nas imediações de casas, pomares de outras espécies e beira de estradas e que não têm valor comercial; d) erradicar sistematicamente, durante inspeções periódicas, todas as plantas doentes, tão logo os sintomas de mosaico possam ser reconhecidos; levá-las para longe da plantação e destruí-las; e) evitar o crescimento de cucurbitáceas dentro e nas proximidades do pomar; f) manter o pomar limpo, para evitar a formação de colônias de afídeos nas plantas daninhas. Caso note a formação de colônias de afídeos nessas plantas, destruí-las com inseticida antes de efetuar a capina.

Para que essas práticas dêem resultados satisfatórios, é necessário que sejam aplicadas por todos os agricultores, especialmente a erradicação sistemática das plantas com mosaico. Se os vizinhos próximos não adotarem os mesmos métodos, suas plantações quando infectadas, servirão de focos de inóculo para as propriedades onde os cuidados estão sendo tomados. Face às dificuldades de conscientização dos agricultores para a necessidade de aplicação das medidas acima mencionadas, a Secretaria de Defesa Agropecuária, Ministério da Agricultura, estabeleceu, através da Portaria N^o 175 de 25/10/1994, que todos os

produtores de mamão do Estado do Espírito Santo, são obrigados a seguir aquelas recomendações como forma de controle preventivo do mosaico do mamoeiro, Estabeleceu também que as propriedades que não seguirem as recomendações poderão ser interditadas e terem os mamoeiros erradicados, caso seja diagnosticada a presença da virose.

O plantio de mamoeiros em regiões onde ocorre uma menor população de afídeos, como é o caso do Vale do Ribeira em São Paulo, deve ser sempre preferido, pois poderá auxiliar na adoção das medidas apontadas acima, especialmente na erradicação de plantas doentes.

Trabalhos para o desenvolvimento de cultivares tolerantes ao mosaico já foram feitos na Flórida, Taiwan e Brasil. As plantas tolerantes são suscetíveis à infecção com o vírus, mas podem apresentar sintomas menos intensos e uma produção razoável de frutos. Apesar dos esforços, as variedades tolerantes desenvolvidas não têm oferecido uma solução satisfatória para o problema. Os cultivares do tipo Solo (mamão do Havaí) são altamente sensíveis ao mosaico.

O uso da premunização com estirpes fracas do vírus, que protegem as plantas contra a manifestação dos isolados severos que ocorrem em campo, também não tem sido uma alternativa adequada para o controle do mosaico. Problemas associados à instabilidade das estirpes fracas selecionadas e de quebra de proteção têm dificultado a aplicação dessa técnica de controle. Mamoeiros geneticamente transformados, contendo o gene que codifica a síntese da proteína da capa protéica do vírus, têm se mostrado resistentes à infecção com o vírus do mosaico. É possível que, no futuro, alguns cultivares transgênicos estarão disponíveis comercialmente e poderão oferecer uma solução mais permanente para o controle do mosaico.

AMARELO LETAL DO MAMOEIRO SOLO - Vírus

O amarelo letal do mamoeiro Solo foi inicialmente constatado em plantas de mamoeiro no Estado de Pernambuco em 1983. Posteriormente, a doença foi reconhecida nos Estados da Bahia, Rio Grande do Norte e Ceará. Como na maioria dos casos essa virose foi encontrada em mamoeiros individuais ou pequenos pomares domésticos, pouca informação existe sobre sua importância. No entanto, com base em relatos feitos por aqueles que observaram o problema, acredita-se que o amarelo letal do mamoeiro Solo poderá trazer grandes prejuízos à cultura.

Sintomas - Os sintomas dessa virose em mamoeiros do grupo Solo (mamão do Havaí) iniciam-se com o amarelecimento de folhas da parte superior da copa (Prancha 46.4), podendo algumas caírem posteriormente. O ponteiro, com a evolução da doença, pode apresentar-se ligeiramente retorcido, com folhas cloróticas. Com o tempo, essas folhas amarelecem, murcham e morrem, culminando assim com a morte das plantas. Nos pecíolos das folhas com sintomas podem aparecer depressões comprimidas no sentido longitudinal, enquanto que nas nervuras das folhas, no lado inferior, podem ocorrer lesões necróticas que provocam seu achatamento. Nos frutos. Observa-se murcha generalizada acompanhada, em alguns casos, de intensa exsudação de látex. Excepcionalmente, nota-se o aparecimento de manchas circulares amareladas na casca, semelhantes às encontradas em frutos de mamoeiro 'Caiano'. Nesta variedade, os sintomas nas folhas aparecem e evoluem da mesma forma que nas do grupo Solo, sem todavia causar retorsão do ponteiro e morte das plantas afetadas. Estas, embora não morram, ficam com o desenvolvimento bastante prejudicado.

Os frutos mostram manchas circulares na casca, primeiramente de cor verde-clara e, posteriormente, amarela (Prancha 46.5), além de ficarem com maturação retardada e polpa empedrada.

O isolado do vírus que ocorre no Estado do Rio Grande do Norte causa sintomas do tipo mosqueado e distorções foliares do tipo “shoestring”, que podem ser confundidos com aqueles causados pelo PRSV-P.

Etiologia - O amarelo letal do mamoeiro Solo é causado por um vírus de partículas isométricas, com diâmetro na faixa de 29-32 nm e que ocorre em alta concentração nos tecidos de plantas afetadas. Estudos feitos com um isolado obtido de mamoeiros de Natal, Rio Grande do Norte, mostraram tratar-se de um vírus constituído por uma fita de RNA monocatenária de ca. $1,6 \times 10^6$ d, tendo uma única proteína capsídica de 36 KDa. Até o momento não se conhece o gênero a que pertence esse vírus.

O vírus do amarelo letal do mamoeiro Solo parece não se perpetuar pela semente. Experimentalmente, foi transmitido mecanicamente de extratos de folhas e frutos de mamoeiro apenas para mamoeiro. Não se conhece outras espécies hospedeiras do vírus até o momento. A transmissão em campo, embora não tenha sido estudada, parece depender de um vetor.

Controle - Por ser uma doença pouco estudada e que não vem causando prejuízos às culturas comerciais de mamoeiro, não se conhecem medidas de controle. No entanto, algumas recomendações de âmbito geral podem ser feitas no sentido de minimizar a disseminação do vírus dentro dos estados onde foi encontrado, bem como evitar ou retardar sua introdução em áreas onde ele ainda não foi constatado. Deve ser evitado o movimento de mudas entre estados a fim de minimizar a distribuição do vírus para regiões onde ele ainda não ocorre. Recomendam-se, ainda, as seguintes providências: proibir a saída de mudas de mamoeiros dos Estados de Pernambuco, da Bahia, do Rio Grande do Norte e do Ceará e, como precaução, evitar a saída de sementes de mamão desses estados. Nos pomares onde a doença já se instalou é provável que a erradicação sistemática das plantas afetadas, através de inspeções periódicas, reduza a disseminação do vírus dentro da cultura, minimizando com isso as perdas na produção.

MELEIRA DO MAMOEIRO - Vírus

Meleira foi o nome dado a uma anomalia caracterizada por intensa exsudação de látex dos frutos, de ocorrência em plantios do norte do Estado do Espírito Santo e do sul da Bahia. A exsudação de látex de frutos de mamoeiro é uma anomalia que também pode estar associada com deficiência de boro e com infecção das plantas com o vírus do amarelo letal do mamoeiro Solo.

Sintomas - A meleira do mamoeiro é caracterizada por intensa e aparentemente espontânea exsudação de látex dos frutos. O látex exsudado tem um aspecto aquoso, sendo mais fluído do que o látex normal que é do tipo leitoso. O látex exsudado escurece com o tempo, devido à sua oxidação (Prancha 46.6). Os frutos afetados apresentam manchas claras na casca e, quando cortados, mostram manchas também na polpa. Sintomas da doença também podem aparecer em folhas de plantas jovens, antes da frutificação. Neste caso, as margens das folhas tornam-se necróticas após a exsudação de látex.

Etiologia - A possível etiologia viral dessa doença é baseada nos seguintes aspectos: presença de partículas isométricas semelhantes a vírus, de aproximadamente 50 nm de diâmetro, no látex de folhas, hastes e frutos de plantas com sintomas de meleira e ocorrência de fita dupla de RNA, de aproximadamente 6

x 10⁶ d, no látex e extratos de folhas e frutos de plantas afetadas. Cortes ultrafinos de tecidos revelaram que essas partículas isométricas, semelhantes a vírus, estavam restritas às células dos vasos laticíferos.

O agente causal da meleira foi transmitido através da injeção do látex de plantas doentes no ponteiro de mamoeiros sadios. Não houve transmissão mecânica por fricção desse agente para mamoeiro e outras espécies vegetais estudadas. Não se conhece a possibilidade de transmissão por sementes nem sobre a existência de vetor.

VARIÓLA - *Asperisporium caricae* (Speg.) Maubl

É uma das doenças mais comumente observadas em culturas mal conduzidas, principalmente em plantios de fundo de quintal ou chácaras.

Sintomas - O desenvolvimento da planta, principalmente as mais novas, pode ser afetado quando a incidência da doença for muito elevada. Nos frutos, inicialmente, aparecem áreas circulares encharcadas, que evoluem para pústulas marrons e salientes (Prancha 46.7), podendo atingir 5 mm de diâmetro. Estas lesões não atingem a polpa do fruto, causando apenas um endurecimento da casca na parte afetada. Porém, tais sintomas desvalorizam o produto para o comércio. As folhas são afetadas, aparecendo manchas marrons de no máximo 4 mm de diâmetro, circundadas por um halo clorótico. A frutificação do fungo, pulverulenta e escura, ocorre na página inferior da folha, dando à mancha um aspecto cinzento a preto.

Etiologia - O fungo *Asperisporium caricae* é o agente da varíola. Apresenta estroma subepidérmicos com 60 x 200 µm de diâmetro e 60-80 mm de altura, produzindo conidióforos fasciculados, eretos e septados com 40-45 µm de comprimento. Os conídios são piriformes ou oblongos com dimensões de 10-24 x 8-10 µm, escuros, equinulados e bicelulares.

Os esporos são disseminados pelo vento a longas distâncias. Respingos de chuva e água de orvalho também contribuem para a disseminação.

Controle - Geralmente, em campos comerciais de produção, não são necessárias pulverizações específicas contra este patógeno, pois as medidas recomendadas para o controle de podridões pós-colheita são suficientes para suprimir o desenvolvimento desta doença.

OÍDIO - *Oidium caricae* F. Noack

Sua ocorrência é bastante comum, embora, normalmente, não cause grandes prejuízos à cultura.

Sintomas - Inicialmente, aparece nas folhas uma leve descoloração verdeamarelada, com contornos irregulares. Logo em seguida, estas áreas tornam-se cobertas por um crescimento micelial esbranquiçado (estruturas do patógeno). As folhas podem se tornar amareladas, apresentar secamento generalizado, resultando em queda das mesmas. Folhas de todas as idades são suscetíveis. Quando plantas jovens são atacadas por este fungo, pode ocasionar perdas consideráveis.

Etiologia - A doença é causada por *Oidium caricae*. Este patógeno ocorre principalmente em épocas de temperatura moderada e pouca chuva. Para a germinação de conídios é necessário um breve período de alta umidade relativa, mas não água livre. Produz micélio hialino e septado. Os conídios são hialinos e medem 14-19 x 28-30 µm, são produzidos em cadeias e dispersos pelo vento. O mamão é o único hospedeiro

conhecido de *O. caricae*.

Controle - Geralmente não são adotadas medidas de controle para este patógeno, pois pulverizações visando as podridões de frutos controlam esta doença. Às vezes, produtos à base de enxofre são empregados. No entanto, este é fitotóxico em períodos muito quentes e não é muito eficiente quando a doença apresenta-se muito severa.

GOMOSE OU PODRIDÃO DO PÉ - *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler

É uma doença que ocorre principalmente em períodos chuvosos e em solos com má drenagem, provocando podridão de raízes e colo.

Sintomas - As raízes do mamoeiro são especialmente suscetíveis durante os 3 primeiros meses após a emergência. Durante este período, infecções de raízes resulta em amarelecimento de folhas, desfolha prematura e, às vezes, morte da planta. Outras vezes, o fungo destrói apenas uma porção das raízes, antes das plantas tornarem-se resistentes com a idade. Em solos mal drenados, no entanto, ocorre em mamoeiros de qualquer idade, onde aparecem podridões no colo da planta, com encharcamentos e exsudação gomosa. Os tecidos parenquimatosos são destruídos, mas os vasculares ficam intactos. Dependendo do ataque do patógeno ou das condições ambientais, a planta pode morrer ou reagir, mas mesmo neste caso, a produção da planta fica afetada.

Etiologia - *Phytophthora palmivora* é o agente da podridão do pé. É um patógeno que sobrevive no solo, em lesões de mamoeiro e outros hospedeiros. Produz esporângios papilados, ovalados, incolores, medindo 50-30 mm, dentro dos quais formam-se zoósporos biflagelados. Alta umidade, calor (28-32°C), solos mal drenados e ferimentos constituem fatores importantes para iniciar o processo doença.

Esta doença raramente ocorre no primeiro plantio. No entanto, *P. palmivora* pode ser introduzido a partir de plântulas infectadas de outros viveiros, pela água de irrigação e esporângios disseminados pelo vento. Os esporângios e zoósporos podem sobreviver no solo durante curtos períodos. Os clamidósporos são as principais estruturas de resistência. Quando em água, estes germinam para produzir esporângios e liberar zoósporos, servindo como principal fonte de inóculo para a infecção de raízes de plântulas em plantios subsequentes. Chuva e vento são importantes na disseminação. Pingos de chuva são necessários para a liberação dos esporângios da superfície infectada ou do solo. A mobilidade dos zoósporos e a atração pelas raízes de mamoeiro aumentam quando em água livre, aumentando também a severidade da doença.

Controle - Recomenda-se proceder a uma drenagem adequada do terreno, evitando o acúmulo de água junto ao colo da planta; evitar ferimentos; pulverizar o colo das plantas quinzenal ou mensalmente com fungicidas à base de cobre ou chlorotalonil.

PODRIDÕES PÓS-COLHEITA

As doenças pós-colheita do mamão são muito importantes na redução da produção e da qualidade dos frutos, sendo as principais responsáveis pelas perdas que ocorrem durante o armazenamento. Prejuízos de 10 a 40% em embarques terrestres e 5 a 30% em embarques aéreos são comuns. Porém, tais perdas podem variar de 1 a 93%, dependendo do manejo pós-colheita e processos de acondicionamento.

As principais doenças pós-colheita do mamão são a antracnose, provocada por *Colletotrichum gloeosporioides*, e a podridão do pedúnculo, causada por *Phoma caricae-papaya*. Além destas, outras podridões causadas por *Lasiodiplodia*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Stemphylium* e *Rhizopus* podem aparecer. Todas estas doenças pós-colheita, exceto a podridão causada por *Rhizopus*, podem ser iniciadas a partir de infecções de campo.

Antracnose - *Glomerella cingulata* (Stonemam) Spauld & H. Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz & Sacc.) - É considerada a principal doença pós-colheita do mamão. O fungo provoca uma lesão circular, deprimida, com margem marrom-clara, produzindo, na porção central, massas de esporos de cor laranja ou rosada (Prancha 46.8). O tecido interno da área infectada é firme, com uma descoloração branca-acinzentada que se torna marrom. Uma camada de calose forma-se nas células do parênquima, permitindo que a área infectada fique livre da superfície do fruto. Outro tipo de infecção, atribuída a uma raça diferente de *Colletotrichum*, pode ocorrer, sendo esta, no início, diminuta, irregular e marrom, podendo se tornar superficial ou deprimida, com margens encharcadas à medida que o fruto amadurece.

Colletotrichum gloeosporioides produz conídios hialinos, com dimensões de 7-20 x 2,5-5 µm, unicelulares, cilíndricos, com terminações obtusas ou elipsoidais, formados em conidióforos, em acérvulos irregulares, de aproximadamente 500 µm de diâmetro, com formação de setas de 4-8 x 200 µm. Seu estágio perfeito é conhecido como *Glomerella cingulata*. Condições ambientais que favorecem o patógeno são alta temperatura (ótimo a 28°C) e alta umidade. Deve ter água livre para os esporos germinarem. Estes são liberados dos acérvulos somente quando ocorre muita umidade, sendo as gotas de chuva os principais meios de disseminação. A severidade da doença depende das condições ambientais, sendo menos severa em períodos secos e temperaturas muito baixas. *Colletotrichum gloeosporioides* penetra através da cutícula e forma uma infecção latente no fruto imaturo. Geralmente, a infecção ocorre nos primeiros estádios de desenvolvimento do fruto. O esporo germina, forma apressório e penetra a cutícula por meio de enzimas. Quando o fruto infectado começa a amadurecer, pequenas manchas encharcadas aparecem.

Podridão do pedúnculo - *Phoma caricae-papayae* (Tarr) Punithalingam (syn. *Ascochyta caricae* Pat. e *A. caricae-papayae* Tarr). No Brasil, é considerada a segunda doença mais importante em pós-colheita. Pequenas pregas na superfície do fruto são os primeiros sintomas. Lesões com margens translúcidas marrons desenvolvem-se mais tarde. A lesão no pedúnculo é caracterizada por tecido preto, rugoso e seco, de margens translúcidas, aparecendo, às vezes, um micélio branco.

Este fungo produz conídios ovais, com uma ou duas células e dimensões de 9-15 x 3-5 µm. A forma perfeita, *Mycosphaerella* sp. produz peritécios marrons a pretos, com dimensões de 100-180 x 70-200 µm, ascos (29-53x7-13 µm) e ascósporos hialinos, septados, com dimensões de 8-15 x 3-5 µm. O fungo coloniza folhas senescentes e pecíolos, produzindo abundantes estruturas de frutificação em folhas mortas, servindo como fonte de inóculo primário no campo. Conídios e ascósporos são depositados na superfície do fruto durante as chuvas e permanecem até ocorrer ferimentos, que são criados durante a colheita e no manuseio pós-colheita. Estes são rapidamente colonizados durante o armazenamento se as condições forem favoráveis ao fungo.

Podridão por Lasiodiplodia - *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffone & Maubl.(syn. *Botryodiplodia theobromae* Pat.) - O fungo ocasiona lesões escuras com uma ampla margem de tecido encharcado e uma superfície rugosa devido aos picnídios formados. É um fungo de rápido crescimento que geralmente apodrece e mumifica todo o fruto. O fungo apresenta conídios hialinos, unicelulares e subovóides a elipsoidais, com conteúdos granulares. Conídios maduros apresentam duas células, coloração marrom-clara e dimensões de 18-30 x 10-15 µm.

Manchas de Alternaria - *Alternaria alternata* (Fr.;Fr.) Keissl. - *Alternaria alternata* produz lesões pretas, circulares a ovais, que se tornam cobertas de esporos.

São restritas à superfície do fruto e não causam podridão do parênquima. Este patógeno coloniza tecidos mortos ou em fase de decomposição, aparecendo com maior incidência em ambientes secos e com baixas temperaturas. Raramente aparece em frutos mantidos ou amadurecidos sob temperatura ambiente.

Podridão por Fusarium - *Fusarium* spp. - Várias espécies de *Fusarium* aparecem em lesões de mamões, mas a mais comum é *Fusarium solani*, que produz manchas pequenas e secas na superfície do fruto, tornando-se mais tarde cobertas por um compacto micélio branco. Este fungo geralmente manifesta-se somente quando o fruto começa a amadurecer, progredindo com a elevação da temperatura. Este é um patógeno fraco, requerendo algum fator estressante ou injúria para seu estabelecimento no fruto. É freqüentemente um invasor secundário, geralmente associado a lesões de *Colletotrichum* ou *Phoma*.

Podridão de Stemphylium - *Stemphylium lycopersici* (Enjoji) W. Yamamoto (syn. *S. floridanum* Hannon & G.F. Weber) - *Stemphylium lycopersici* causa lesões pequenas, circulares, inicialmente marrons. Mais tarde, elas aumentam, desenvolvendo margens avermelhadas a púrpuras. Massas de esporos verde-escuros e um micélio branco-acinzentado são formados no centro da lesão. Os conídios são marrom-claros, globosos a elipsóides, verrugosos, medindo 72,5-45 x 27,5-15 µm, com 2 ou 3 septos transversais, com o septo mediano mais proeminente. Injúria ou estresse, como ferimentos mecânicos, tratamento pelo calor e armazenamento em temperatura baixa, aumenta a suscetibilidade do fruto à infecção. Geralmente o fungo não invade o tecido além da área ferida em frutos armazenados em temperatura ambiente.

Podridão por Rhizopus - *Rhizopus stoloniferr* (Ehrenb.: Er) Vuill. (sin. *R. nigricans* Ehrenb.) - *Rhizopus stolonifer* invade tecidos através de ferimentos, apodrecendo rapidamente frutos inteiros, deixando intacta apenas a cutícula. É uma doença comum de pós-colheita, observada durante o armazenamento e trânsito de frutos, sendo raramente vista no campo. Caracteriza-se por uma podridão mole e aquosa, que evolui rapidamente, tornando-se coberta por um micélio branco e, em seguida, por uma massa de esporângios negros. A hifa secreta enzimas pectinolíticas, que degradam a lamela média do tecido infectado, mas não produz cutinases e, assim, só pode entrar no tecido hospedeiro através de ferimentos. Assim, os ferimentos e a incidência de outros patógenos devem ser evitados. Alta umidade e temperatura em torno de 25°C durante o armazenamento ou transporte, são ótimos para o desenvolvimento de lesões.

Controle das Podridões Pós-Colheita - As estratégias empregadas para o controle de doenças pós-colheita incluem: redução de inóculo, prevenção e erradicação de infecções no campo, prevenção de ferimentos e supressão do desenvolvimento e disseminação da doença. Assim, o controle de doenças pós-colheita pode ser realizado observando os seguintes itens: pulverizações em pomares, realizadas

regularmente para manter infecção de campo em baixo nível; tratamentos pós-colheita, pela imersão ou pulverização de frutos com água quente ou fungicidas; armazenamento sob condições que retardem ou diminuam o apodrecimento de frutos sem afetar a qualidade dos mesmos.

Uma vez que a maioria das doenças pós-colheita começa no campo, medidas de controle devem ser ali iniciadas. Redução de inóculo e aplicação de fungicidas são as mais eficientes abordagens para o controle. Porém, a remoção de frutos infectados, assim como a remoção de folhas senescentes, não é prática usual, embora seja prática essencial para a redução do nível de inóculo. Todos os organismos agentes causais de doenças pós-colheita estão normalmente presentes no campo durante o ciclo e podem ser isolados de folhas velhas e tecidos senescentes. Sob boas práticas culturais, o fruto não se torna fonte de inóculo. O tratamento padrão para o controle de doenças pós-colheita do mamão é realizado através de pulverizações de mancozeb, chlorothalonil ou benomyl, de modo intercalado, aplicados com uma frequência de 10 a 14 dias durante o ciclo da cultura, em períodos de chuvas e 14 a 30 dias, em períodos mais secos, 6 a 8 meses após o plantio, quando os frutinhas começam a aparecer. Como o fruto leva de 22 a 26 semanas para emergir e ser colhido, ele geralmente recebe doze pulverizações quinzenais até a colheita. Na 12ª pulverização, há uma redução de 89 a 99 % de lesões. É importante pulverizar flores e frutos novos e velhos. Porém, sob condições ambientais altamente favorável e alta quantidade de inóculo na área, pode-se realizar até duas pulverizações semanais, visando principalmente a antracnose. Nestas pulverizações, os benzimidazóis são os preferidos, pela melhor eficiência, mas deve-se realizar a utilização alternada dos outros produtos para evitar o aparecimento de linhagens resistentes de *Colletotrichum* e outros fungos.

Além das pulverizações no pomar, deve-se proceder a tratamentos após a colheita. O tratamento com água quente tem recebido várias inovações e, com a modernização da tecnologia, foram conseguidas drásticas reduções no tempo de imersão de frutos. Em alguns tratamentos, a temperatura da água é tão alta (60°C) e o tempo de imersão é tão pequeno (30 segundos), que a eficiência do tratamento tem sido questionada, particularmente com relação às podridões pedunculares. Geralmente, o tratamento com água quente promove proteção adequada para o mercado local, falhando quando são necessários períodos longos de trânsito. Imersão dos frutos em thiabendazol e benomyl, a temperatura ambiente, reduz as podridões causadas por *Colletotrichum* e outros fungos. Porém, quando suspensões fungicidas são associadas ao tratamento térmico, o controle torna-se ainda mais eficiente. Os fungicidas mais utilizados são thiabendazole (200 g do p. a. /100 l de água) e benomyl (100 g do p.a. / 100 l de água mais 200 ml de espalhante adesivo). A suspensão fungicida é aquecida a 48°C, sendo continuamente agitada e os mamões tratados durante 20 minutos. Este tratamento requer período de carência de 10 dias. No entanto, um cuidado no manejo dos produtos é muito importante, pois se os fungicidas benzimidazóis forem continuamente aplicados no pomares, ocorrerá uma pressão para a seleção de linhagens resistentes.

BIBLIOGRAFIA

Alvarez, A.M.; Hylin, J.W.; Ogata, J.N. Postharvest diseases of papayas reduced by biweekly orchard sprays. **Plant Disease Reporter** 61 :731-35, 1977.

- Alvarez, A.M. & Nishijima, W.T. Posiharvest diseases of papaya. **Plant Disease** 71:681-686, 1987.
- Bolkan, H.A.; Cupertino, F.P.; Dianese, J.C.; Takatsu, A. Fungi associated with pre and postharvest fruit rots of papaya and their control in Central Brazil. **Plant Disease Reporter** 60:605-609, 1976.
- Chau, K.F. & Alvarez, A.M. A histological study of anthracnose on *Carica papaya*. **Phytopathology** 73:1113-1116, 1983.
- Costa, A.S., Carvalho, A.M. de; Kamata, S. Constatado o mosaico do mamoeiro em São Paulo. **O Agrônomo** 21:38-43, 1969.
- Couey, H.M. & Farias, G. Control of postharvest decay of papaya. **Hortscience** 14:719-721, 1979. Dickman, M.B. & Alvarez, A.M. Latent infection of papaya caused by *Colletotrichum gloeosporioides*. **Plant Disease** 67:748-750, 1983.
- Fitch, M.M.M.; Manshardt, R.M.; Gonsalves, D.; Slightom, J.L.; Sanford, J.C. Virus resistant papaya plants derived from tissues bombarded with the coat protein gene of papaya ringspot virus. **Biotechnology** 10:1466-1472, 1992.
- Hunter, J.E. & Buddenhagen, J.W. Incidence, epidemiology and control of fruit diseases of papaya. **Trop. Agric.** 49: 61-71, 1972.
- Kitajima, E.W., Rodrigues, C.H., Silveira, J.S., Alves, F.L., Ventura, J.A.; Oliveira, L.H. Association of isometric virus like particles, restricted to laticíferes, with “meleira” (“stichy disease”) of papaya. **Fitopatologia Brasileira** 18:118-122, 1993.
- Loreto, T. de J.G.; Vital, A.F.; Rezende, J.A.M.; Vega, J.; Costa, A.S. Ocorrência de um amarelo letal do mamoeiro Solo no Estado de Pernambuco. **O Biológico** 49:275-279, 1983.
- Ploetz, R.C., Zentmyer, G.A., Nishijima, W.T., Rohrbach, K.G.; Ohr, H.D. (ed). **Compendium of Tropical Fruit Disease**. APS Press, St. Paul, Minnesota. 1994. 88p.
- Rezende, J.A.M. & Costa, A.S. Doenças de vírus e micoplasmas de mamoeiro. *Summa Phytopathologica* 19:73-79, 1993.
- Rezende, J.A.M. & Costa, A.S. Intensificação dos sintomas dificulta o controle do mosaico do mamoeiro por premunização. **Fitopatologia Brasileira** 12:100-101, 1987.
- Rezende, J.A.M. Mosaico ou mancha anelar do mamoeiro: qual a melhor designação no Brasil? **Fitopatologia Brasileira** 9:455-465, 1984.
- Sommer, N.F. Strategies for control of postharvest diseases of selected commodities. In: Kader, A.A.; Kasmire, R.F.; Mitchel, F.G.; Reid, M. Sommer, N.F; Thompson, J.F. **Postharvest Technology of Horticultural Crops**. Cooperative Extension, University of California. Division of Agriculture and Natural Resources. 1985. p.83-99.
- Yeh, S.D.; Gonsalves, D.; Wang, H.L.; Namba, R.; Chiu, R.I. Control of papaya ringspot virus by cross protection. **Plant Disease Reporter** 72:375-380, 1988.

DOENÇAS DA MAMONEIRA

(*Ricinus communis* L.)

N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo.

MOFO CINZENTO - *Botrytis ricini* Godfrey

Constatada pela primeira vez no Brasil em 1932, atualmente é a doença mais importante da cultura. Sob condições climáticas favoráveis, promove rápida e completa destruição dos cachos, causando grandes prejuízos à produção.

Os problemas com o mofo cinzento agravaram-se à partir da intensificação do cultivo da mamoneira e da introdução de variedades mais produtivas, porém nem sempre mais resistentes.

Sintomas - O fungo ataca as inflorescências e os frutos da mamoneira em qualquer fase de desenvolvimento. Inicialmente, surgem manchas azuladas com exsudação amarela nas áreas afetadas. Se as condições ambientais forem favoráveis, o fungo continua a colonização, podendo cobrir grandes extensões dos cachos com uma massa micelial olivácea de aspecto mofoso. O fungo esporula abundantemente nessa massa de micélio, desprendendo uma verdadeira nuvem acinzentada de conídios quando os cachos afetados se agitam. Em consequência, ocorre completa deterioração das inflorescências e dos frutos e os cachos tornam-se frouxos e com as cápsulas pendentes. As sementes das cápsulas afetadas apresentam desde redução no teor de óleo até chochamento completo, dependendo do estágio em que ocorreu a infecção.

Infecções em folhas e hastes também podem ocorrer, entretanto são bem pouco frequentes.

Etiologia - *Botrytis ricini* é um fungo imperfeito, cuja fase perfeita corresponde ao ascomiceto *Botryotinia ricini*, ainda não relatado no Brasil. Este fungo sobrevive de um cultivo para o outro em mamoneiras que crescem espontaneamente. A formação de escleródios, relatada somente em condições de laboratório, deve ocorrer no campo durante os meses mais frios.

A disseminação dos esporos é feita principalmente pelo vento, porém alguns insetos, atraídos pela grande exsudação de néctar nas flores, também desempenham importante papel na disseminação do fungo.

Temperaturas em torno de 25⁰C e umidade elevada são as condições mais favoráveis à ocorrência de epidemias do mofo cinzento.

Controle - Informações sobre o nível de resistência das nossas variedades ainda são muito escassas. Sabe-se que algumas características da planta influenciam sua reação a *B. ricini*. Assim, por exemplo, as variedades anãs e com inflorescências compactas, apesar de permitirem colheita mecanizada, têm se mostrado mais suscetíveis à doença devido à formação de um microclima favorável no interior das copas. Por outro lado, as variedades que possuem as cápsulas sem acúleos são mais resistentes em condições de campo. Um recente estudo, nas condições do agreste de Pernambuco, revelou como promissoras as variedades MP AI T63/6, Canela de Juriti, Sipeal 28, Sipeal 04, CNPA SM₁, Sangue de Boi, LC 5116 e Sipeal 09, enquanto que Poblacion Chajari, Baker 415-9 e Baker Hibrid 72 comportaram-se como as mais suscetíveis.

A redução do inóculo inicial, através da eliminação dos restos de cultura e das plantas que crescem espontaneamente, também é uma medida que auxilia muito no controle da doença. Além disso, o tratamento

químico das sementes também contribui para a redução da população patogênica. Os produtos mais eficientes para este fim são benomyl e thiram, porém o tratamento clássico de sementes de mamoneira é sua imersão por 20 minutos numa solução de 1 litro de formaldeído 40% diluído em 240 litros de água.

OUTRAS DOENÇAS

Mancha Bacteriana das Folhas - *Xanthomonas campestris* pv. *ricini* (Elliot) Dowson -A mancha bacteriana ou bacteriose das folhas é uma doença que, apesar de relativamente comum, não apresenta, até o momento, importância nas nossas condições. Além do Brasil, ocorre em outros países como Rússia, Japão, Coreia e Uganda. Os sintomas aparecem nas folhas, na forma de manchas angulares e encharcadas, verde-escuras no início, passando a amarelas e finalmente a castanho-escuras. O tecido necrosado rompe-se com facilidade, deixando perfurações no limbo foliar. Lesões semelhantes podem aparecer nas nervuras, frutos e racemos florais. Infecções intensas podem provocar desfolha prematura das plantas. Contudo esta situação é rara. A bactéria *X. campestris* pv. *ricini*, também encontrada na literatura como *Xanthomonas ricinicola*, é favorecida por temperaturas altas e umidade elevada. A disseminação entre plantios é feita através de sementes contaminadas, enquanto que dentro do mesmo campo a água é o principal agente disseminador da bactéria. O controle pode ser feito com variedades resistentes, porém faltam informações a respeito da resistência das nossas variedades. As variedades americanas Halo e Lynn, de porte anão, são altamente resistentes à doença, sendo utilizadas como fontes de resistência em programas de melhoramento da mamoneira nos Estados Unidos. Uma prática recomendável é o uso do espaçamentos maiores no plantio, o que contribui para diminuir a umidade no interior da lavoura.

Murcha Bacteriana - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Dows. - E uma doença de pouca importância, ocorrendo mais freqüentemente na estação chuvosa. Causa, normalmente, morte ou mal desenvolvimento de plantas no campo. Os sintomas típicos aparecem em dias quentes, após períodos chuvosos. Iniciam-se com murcha das folhas mais velhas que, em poucos dias, evolui para toda a planta. A princípio, a planta recupera a turgescência à noite, posteriormente o quadro se torna irreversível e as folhas secam e caem. Às vezes ocorre subdesenvolvimento das plantas afetadas, que apresentam folhas em menor número e tamanho. O caule de plantas doentes, quando cortado transversalmente, exsuda um pus bacteriano facilmente visível quando imerso num recipiente com água. A bactéria *Pseudomonas solanacearum* é um bastonete gram-negativo e uniflagelado. Por ser um patógeno encontrado no solo, a disseminação entre plantas ocorre principalmente pelo movimento de água na superfície, mas também é possível através de tratos culturais, instrumentos agrícolas, etc. Não se sabe qual o papel das sementes na disseminação. A penetração ocorre pelas raízes, sendo favorecida por ferimentos. Uma vez no interior do hospedeiro, a bactéria coloniza os vasos do xilema, causando sua obstrução e provocando os sintomas de murcha na planta. A persistência da bactéria no solo é relativamente longa, entretanto um bom controle pode ser obtido com rotação por 2 a 4 anos com sorgo ou cana-de-açúcar.

Manchas Foliares - *Alternaria ricini* (Yoshii) Hansford, *Cercospora ricinela* (Sacc. & Bert) Speg. Manchas foliares causadas por fungos são muito comuns na cultura da mamona, porém não apresentam importância econômica devido aos pequenos prejuízos que causam. Tanto *A. ricini* quanto *C. ricinela* podem

afetar o desenvolvimento das mudas novas, tornando-as subdesenvolvidas, inclusive podendo causar sua morte em casos de ataque severo. Nas folhas, os sintomas diferem um pouco quando causados por um ou por outro fungo. *A. ricini* produz manchas pardas irregulares na superfície das folhas, podendo ocorrer coalescência das lesões. Muitas vezes estas manchas apresentam um aspecto zonado concêntrico, no centro das quais aparecem as frutificações do fungo em condições de umidade elevada. Além de manchas foliares, este fungo pode causar lesões escuras e deprimidas nas cápsulas e necrose do pedicelo, prejudicando a formação das sementes. As manchas causadas por *C. ricinela* são relativamente menores, de tendência circular, com centro claro e bordos escuros. Este fungo também produz esporos no centro das lesões em condições de umidade elevada. Normalmente, não se recomendam medidas de controle para as manchas foliares, contudo, sabe-se que a adoção de maiores espaçamentos e uma adubação adequada contribuem para reduzir sua severidade. O controle químico através de pulverizações da parte aérea, apesar de eficiente, não é viável economicamente. O uso de variedades resistentes seria o método ideal de controle, porém pouco se conhece à respeito do nível de resistência das nossas variedades.

Murcha de Fusarium - *Fusarium oxysporum* f.sp. *ricini* (Wr.) Snyder & Hans. A murcha de *Fusarium* é uma doença bastante comum, ocorrendo em praticamente todas as regiões onde se cultiva a mamona no Brasil. Em condições favoráveis, o fungo pode provocar a morte de plantas de variedades suscetíveis. As plantas doentes geralmente aparecem em reboleiras e apresentam-se com as folhas murchas, nas quais se observam áreas irregulares de coloração amarelada. Num estágio mais avançado, essas áreas escurecem e tornam-se necróticas. Frequentemente, estes sintomas aparecem apenas em uma parte da planta, correspondente aos vasos obstruídos. Cortando-se longitudinalmente as raízes ou hastes afetadas, observa-se um escurecimento do sistema vascular devido à colonização pelo patógeno. O fungo é um típico patógeno veiculado pelo solo, que sobrevive na ausência do hospedeiro na forma de clamidósporos. Além disso, possui uma atividade saprofítica muito desenvolvida, sobrevivendo muito bem em restos de cultura. Desse modo, a prática de rotação de culturas contribui apenas para reduzir o inóculo inicial, mas a completa erradicação do patógeno do solo é praticamente impossível. Nas áreas contaminadas, o uso de variedades resistentes talvez seja a única alternativa viável de controle desta doença. O cultivar Campinas mostrou ter bom nível de resistência à murcha. Por outro lado, o cultivar IAC-80, bastante difundido pela sua produtividade, tem se comportado como suscetível.

BIBLIOGRAFIA

- Alvares, C.R.M.; Batista, U.G.; Cruz Fo, J. Eficiência de fungicidas no controle ao “mofo cinzento” - *Botrytis ricini* (Godfrey) em mamoneira - *Ricinus communis* L. **Seiva** 30:91-97, 1970.
- Araújo. M.A.; Gonçalves, N.P.; Drummond, O.A. Mamona. **Informe Agropecuário** 11:74-76, 1985.
- Drummond, O.A. & Coelho, S.J. Doenças da mamoneira. **Informe Agropecuário** 7:38-42, 1981.
- Lima, E.F. & Soares, J.J. Resistência de cultivares de mamoneira ao mofo cinzento, causado por *Botrytis ricini*. **Fitopatologia Brasileira** 15:96-98, 1990.
- Macclellan. W.D. A seedling blight of castor bean *Ricinus communis*. **Phytopathology** 34:223-229, 1944.

- Savy F^o, A.; Banzato, N.V.; Veiga, R.F A.; Veiga, A.A.; Pettinelli Jr., A. **IAC-80 (Brasil - Integração) - novo cultivar de mamoneira de porte alto**. Campinas, IAC, 1984. 17 p. (IAC – boletim técnico, 85).
- Stevenson, E.C. *Alternaria ricini* (Yoshii) Hansford, the cause of a serious disease of the castorbean plant (*Ricinus communis*, L.) in the United States. **Phytopathology** **35**:249-256, 1945.
- Thomas, C.A. & Orellana, R.G. Nature of predisposition of castor bean to *Botrytis* - II. Raceme compactness, internode length, position of staminate flowers, and bloom in relation to capsule susceptibility. **Phytopathology** **53**: 249-521, 1963.

DOENÇAS DA MANDIOCA

(*Manihot esculenta* Crantz)

N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo.

BACTERIOSE - *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis* (Berthet & Bondar) Dye

A bacteriose ou murcha é, sem dúvida, a doença mais importante da cultura da mandioca no Brasil. Em regiões onde as condições climáticas são favoráveis, como no Sul, Sudeste e Centro-Oeste do país, esta doença torna-se limitante, podendo ocasionar perdas totais quando variedades suscetíveis são utilizadas para plantio.

A doença foi relatada pela primeira vez em 1912, no Estado de São Paulo e, atualmente, pode ser encontrada em quase todo o território nacional. Além do Brasil, a bacteriose tem sido relatada causando surtos epidêmicos em outros países da América do Sul, América Central, África e Ásia.

Os prejuízos causados à produção variam principalmente em função da variedade utilizada, condições climáticas e do inóculo inicial. Em variedades suscetíveis, perdas podem variar de 50% a 100% quando as condições climáticas são favoráveis, enquanto que em variedades resistentes não ultrapassam 5 a 7% da produção. Estas perdas podem ser maiores quando patógenos fracos, como *Coanephora cucurbitarum* e *Colletotrichum* spp., invadem os tecidos infectados pela bactéria. Este efeito sinérgico entre patógenos tem sido observado principalmente quando a bacteriose ocorre em culturas que apresentam antracnose.

Sintomas - A bacteriose apresenta um complexo de sintomas que envolve manchas foliares, murcha, exsudação de látex, necrose do sistema vascular e morte descendente. Sintomas primários, decorrentes do plantio de material vegetativo infectado, traduzem-se por murcha de folhas novas, seguida por morte das plantas. Sintomas secundários, provenientes das infecções secundárias no campo, iniciam-se com o aparecimento de pequenas lesões encharcadas e poligonais nas folhas. Posteriormente, estas lesões desenvolvem e tornam-se irregulares, podendo cobrir grandes extensões. Nessa fase, a bactéria transloca-se para o pecíolo e haste através do xilema, iniciando a infecção sistêmica da planta. Ocorre, então, exsudação de látex nas hastes infectadas e morte descendente, com murcha e posterior secamento das folhas, as quais permanecem aderidas à haste por algum tempo. Cortes transversais ou longitudinais das hastes atacadas revelam necrose dos feixes vasculares, sintoma que pode ser observado tanto em plantas provenientes de material propagativo doente como em plantas infectadas posteriormente. Em casos mais graves, as raízes são afetadas, exibindo descoloração dos feixes vasculares e apodrecimento.

Etiologia - O agente causal da bacteriose da mandioca foi inicialmente denominado *Bacillus manihotis* Arthaud - Berthet e posteriormente *Phytomonas manihotis* (Arthaud - Berthet & Bondar) Viegas. Mais tarde, o nome da espécie foi trocado por *Xanthomonas manihotis* (Arthaud - Berthet) Starr, que permaneceu em uso por muito tempo. Finalmente, a nomenclatura aceita atualmente, *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis* (Berthet & Bondar) Dye, foi introduzida na oitava edição do *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, de 1974. A espécie foi considerada como um patovar de *X. campestris*, variando apenas pela especificidade a hospedeiros do gênero *Manihot*. A bactéria, da família Pseudomonadaceae, apresenta-se como bastonete gram-negativo e móvel por um único flagelo polar. É um organismo aeróbio estrito, que não produz pigmentos amarelos, característicos do gênero, em meio de cultura. Além disso, não fermenta glicose, não utiliza asparagina como única fonte de carbono e nitrogênio e mostra reação negativa no teste de oxidase de Kovacs.

O principal veículo de disseminação da bactéria, a longas distâncias, é o material de propagação contaminado. Como não há um rigoroso controle do trânsito de materiais vegetais dentro do território nacional, as manivas infectadas, quase sempre, são responsáveis pela introdução da doença em áreas isentas. Dentro do mesmo campo, o principal agente disseminador é a chuva. Os respingos promovem a liberação dos talos bacterianos presentes nas exsudações e os transportam até plantas saudáveis. Isto explica a alta severidade da doença na estação chuvosa. Além da chuva, as ferramentas também constituem veículo de disseminação, principalmente aquelas utilizadas em podas ou para cortar novas manivas para plantio.

Sementes verdadeiras também podem carregar o patógeno. A contaminação pode ocorrer pelos respingos de chuva ou por translocação da bactéria através do xilema até o embrião, onde permanece quiescente. Sementes infectadas não exibem nenhum sintoma e germinam normalmente.

A penetração da bactéria ocorre pelos estômatos ou por ferimentos da epiderme e é mais comum em tecidos jovens. Existem estudos mostrando que é necessário um período de 12 horas com umidade relativa entre 90 e 100% e temperatura de 22 a 26°C para o estabelecimento da bactéria no hospedeiro. Os sintomas geralmente aparecem de 11 a 13 dias após a infecção e podem ficar restritos às folhas em variedades altamente resistentes. Em variedades suscetíveis ocorre infecção sistêmica através dos vasos de xilema do pecíolo.

A sobrevivência da bactéria no solo não é muito longa. Em geral, solos com pH entre 6,0 e 6,5 e com baixo teor de matéria orgânica são mais favoráveis, mas mesmo nesses solos a sobrevivência dificilmente ultrapassa 60 dias. Em restos de cultura este período pode se estender até seis meses. Períodos de um ano na ausência de hospedeiros são considerados eficientes para erradicar totalmente a bactéria do solo.

Além do grau de resistência da variedade, a severidade da doença depende diretamente das condições de temperatura do ambiente. Tem-se observado que a severidade é maior em áreas onde as temperaturas médias mínimas e máximas estão um pouco abaixo de 20°C e 30°C, respectivamente. Em áreas de temperaturas mais elevadas, a bacteriose não causa danos significativos, mesmo em condições de alta precipitação.

Controle - O uso de variedades resistentes é a medida de controle mais eficiente. Tais variedades sofrem poucas perdas com a doença, mesmo quando as condições ambientais são favoráveis à epidemia. A

resistência à *X. campestris* pv. *manihotis* é multigênica e, portanto, duradoura. Um dos fatores que influem na resistência de uma variedade é o tamanho de seus estômatos. Variedades que apresentam estômatos menores tendem a se comportar como mais resistentes em relação àquelas que apresentam estômatos maiores.

Existem diversas variedades resistentes recomendadas para cada região, podendo-se citar, entre muitas outras, as variedades Mico, Fitinha, Engana Ladrão, Mantiqueira e Sonora. A variedade Blumenau, que possui excelentes características agrônômicas, não deve ser plantada no oeste de Santa Catarina devido à suscetibilidade à bacteriose. Outras variedades suscetíveis são Vassourinha e Riqueza. Entretanto, nem sempre é possível a obtenção de material resistente e com boas características agrônômicas para plantio. Quando são usadas variedades menos resistentes, recomenda-se as seguintes medidas auxiliares de controle: a) plantio de manivas sadias; b) rotação de culturas ou simples remoção dos restos de cultura, seguida de aração e pousio por 6 meses; c) uso de ferramentas desinfestadas e restrição ao movimento de pessoas das áreas afetadas para áreas sadias; d) inspeção fitossanitária com erradicação de plantas; e) se possível, utilizar o sistema de consórcio com outras culturas. Há estudos demonstrando que a cultura intercalar contribui para reduzir a disseminação da bactéria de uma planta para outra; f) plantar no final do período chuvoso é uma medida que tem dado bons resultados. Apesar do pouco desenvolvimento na estação seca, a planta chega à próxima estação chuvosa mais velha e mais lignificada, portanto mais resistente à bacteriose.

CERCOSPORIOSE – *Cercosporidium henningsii* Allescher, *Cercospora viçosae*

A cercosporiose ou mancha parda da folha pode ser considerada importante pela alta frequência com que ocorre na cultura da mandioca. A doença tem ampla distribuição geográfica, sendo encontrada em praticamente todos os países produtores de mandioca. Os prejuízos causados pela doença são decorrentes da redução de área fotossintética e, na maioria das vezes, não são considerados importantes, mesmo com ataques severos e frequentes. Mesmo em variedades suscetíveis, a cercosporiose causa danos que não ultrapassam 20% da produção.

Sintomas - A cercosporiose só manifesta-se nas folhas, na forma de manchas necróticas. As manchas, embora difiram um pouco de acordo com a espécie causal, normalmente são de coloração cinza-olivácea, com presença de frutificações do fungo no centro. *C. henningsii* produz manchas com bordos bem definidos e escuros, que raramente ultrapassam 1 cm de diâmetro. *C. viçosae* produz manchas maiores e irregulares, sem bordos definidos. Com o progresso da doença, as folhas tornam-se amarelas, secam e caem.

Etiologia - Duas espécies fúngicas podem causar a cercosporiose da mandioca: *Cercosporidium henningsii* e *Cercospora viçosae*. Ambas as espécies produzem conídios compridos e multiseptados, na extremidade de conidióforos situados no centro das lesões, na face inferior das folhas.

A estação chuvosa é mais favorável à ocorrência da cercosporiose, porém é comum encontrar a doença tanto em regiões quentes e secas como em regiões frias e úmidas. Isto reflete uma grande capacidade de adaptação do patógeno às diversas condições climáticas, razão pela qual a cercosporiose possui ampla distribuição geográfica e pode ser encontrada em qualquer época do ano.

Estudos epidemiológicos mais detalhados a respeito da cercosporiose são escassos. Sabe-se somente

que o vento é o principal agente disseminador dos conídios e que a espécie *C. henningsii* aparentemente apresenta outros hospedeiros, como espécies nativas de mandioca e até mesmo batata-doce. *C. viçosa* tem sido registrada atacando somente o gênero *Manihot*.

Controle - Em virtude da pequena importância econômica, não se justificam medidas específicas de controle para a cercosporiose. Caso a doença assuma proporções problemáticas futuramente, pode-se utilizar variedades resistentes para reduzir as perdas. Estudos realizados na década de 80 pelo CNPMF/EMBRAPA, na Bahia, revelaram a existência de variedades que podem atuar como fontes de resistência, tanto para *C. henningsii*, como para *C. viçosa*. Além disso, medidas como o aumento no espaçamento, para diminuir a umidade no interior da lavoura, e a eliminação de espécies nativas de mandioca também auxiliam no controle.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum gloeosporioides* Penz (sensu ARX, 1957)

A antracnose da mandioca ocorre em vários países produtores. No Brasil, a doença está presente em todas as regiões produtoras, porém é mais severa no Nordeste e Sudeste, onde as condições ambientais são mais favoráveis à sua ocorrência.

Existem basicamente dois tipos de antracnose em nossas condições, a branda e a severa. A forma branda normalmente afeta plantas no final do ciclo e é causada por estirpes fracas do patógeno. A forma severa, causadas por estirpes mais agressivas, provoca danos maiores, principalmente se o ataque ocorrer em cultivos com menos de 4 meses. Não existem dados de perda na produção. Variedades suscetíveis infectadas na fase jovem são severamente afetadas, podendo ocorrer a morte de toda a parte aérea da planta.

Sintomas - Sintomas característicos aparecem na forma de cancrios elípticos e profundos nas hastes jovens e pecíolos. Sob condições de alta umidade, observa-se no centro destas lesões uma massa de coloração rósea, constituída por esporos do fungo. Em decorrência desta infecção, ocorre desfolha e morte dos ponteiros. Esporadicamente pode ocorrer morte total da parte aérea. O plantio de manivas contaminadas pode resultar em falhas na germinação e conseqüente redução no número de plantas por área.

Etiologia - O fungo *C. gloeosporioides* corresponde à forma imperfeita do Ascomiceto *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld et Schrenk (sensu Arx, 1957), que inclui inúmeras *formae speciales*. A viabilidade patogênica do fungo pode estar associada com a presença do ciclo sexual, que representa uma possibilidade de recombinação genética.

As condições favoráveis à ocorrência da doença são períodos longos de chuva com temperaturas entre 18°C e 28°C. A disseminação dos esporos dentro de um cultivo é grandemente favorecida pelas chuvas. Nada se sabe a respeito da sobrevivência do patógeno no solo ou em restos de cultura. Há estudos mostrando que isolados de outras espécies de plantas (mameiro e tamarindo) foram patogênicos à mandioca. Dessa forma, não se pode descartar a idéia de que existam hospedeiros alternativos.

Controle - Deve-se evitar o plantio de variedades sabidamente suscetíveis em locais de condições climáticas favoráveis à ocorrência da doença. Além disso, medidas complementares que se baseiam na redução do inóculo devem ser consideradas, como: a) seleção de manivas sadias para plantio; b) imersão das manivas por 5 minutos em solução de benomyl (100 g/100 l água); e) poda e eliminação de hastes afetadas.

OUTRAS DOENÇAS

Mosaico Comum - “Cassava common mosaic virus” (CsCMV). É a doença virótica mais, comum nos mandiocais do Brasil, encontrada também na Colômbia, Peru, Indonésia e África. Desde sua constatação, em 1938, o mosaico comum vem acarretando poucos prejuízos à cultura, sendo considerado uma doença de importância secundária. Os sintomas aparecem nas folhas jovens ou de meia idade, na forma de áreas verde-claras entremeadas com áreas verdes normais. Eventualmente podem ocorrer deformações em folhas novas. O vírus do mosaico comum possui partículas alongadas, com 15 nm de comprimento e pertence ao gênero *Potexvirus*. Sua transmissão ocorre mecanicamente, por material propagativo doente ou por enxertia. A disseminação é feita pelo uso de manivas retiradas de plantas doentes. Como não existe nenhum inseto vetor, o controle é feito utilizando-se material de propagação proveniente de plantas sadias. Aconselha-se também a eliminação de plantas doentes dentro da lavoura.

Mosaico das Nervuras - “Cassava vein mosaic virus” (CsVMV). É uma doença que apresenta incidência muito baixa nos plantios de mandioca e, portanto, sua importância econômica é insignificante. Atualmente parece estar limitada ao nordeste do Brasil e leste da Venezuela. Os sintomas manifestam-se nas folhas de meia idade, na forma de clorose junto às nervuras. A medida que a folha envelhece, há uma tendência de aumento na área clorótica, chegando a cobrir quase toda a superfície foliar. É comum também o enrolamento dos lóbulos foliares para baixo. O vírus do mosaico das nervuras é um possível membro do gênero *Caulimovirus* e possui partícula isométrica, com aproximadamente 50 a 60 nm de diâmetro. É transmitido somente por material de propagação contaminado e por enxertia. O controle é o mesmo recomendado para o mosaico comum.

Mosaico Africano - “African cassava mosaic virus” (ACMV). O mosaico africano da mandioca encontra-se limitado à África e Ásia. É uma doença limitante em muitos países onde ocorre, sendo comum relatos de perdas que vão de 20 a 90%. Plantas afetadas apresentam-se subdesenvolvidas, há deformação e redução no tamanho das folhas, as quais exibem áreas amarelas intensas separadas por tecido normal. A transmissão do ACMV, que pertence à família *Geminiviridae*, é feita por insetos do gênero *Bemisia* (mosca branca), sendo necessário um período de 4 horas de alimentação para que o vetor torne-se infectivo. Estacas provenientes de plantas doentes também constituem material para propagação do vírus. Nos países onde a doença ocorre, o controle tem sido realizado, basicamente, pelo uso de variedades resistentes e plantio de material sadio. No Brasil, há necessidade urgente de medidas governamentais proibindo a importação de materiais de mandioca destes países. A introdução do mosaico africano em nosso país pode trazer conseqüências imprevisíveis.

Superbrotamento - Fitoplasma. O superbrotamento, também chamado de envassouramento ou vassoura-de-bruxa da mandioca, foi relatado no Brasil, Venezuela e México. No Brasil, aparentemente, ocorrem 3 fitoplasmoses associadas à mandioca, que diferem um pouco quanto à sintomatologia apresentada. Porém não se sabe se são causadas por fitoplasmas diferentes ou por biótipos de uma mesma espécie. Um levantamento recente no Estado de São Paulo revelou a presença de um foco da doença na Região Centro-Sul, em torno do município de Águas de Santa Bárbara. Plantas doentes podem ser reconhecidas por apresentarem nanismo, encurtamento dos entrenós e brotação excessiva, assumindo aspecto semelhante a

uma vassoura. As folhas produzidas nessas brotações são reduzidas e deformadas. Pode haver produção excessiva de raízes subdesenvolvidas. Em consequência, a planta afetada normalmente não produz nada. Cortes histológicos de plantas doentes revelam a presença dos fitoplasmas junto aos vasos crivados, na forma de corpúsculos pleomórficos com 0,1 a 1 mm. Experimentalmente, a transmissão é conseguida por enxertia ou através da cuscuta. Não ocorre transmissão mecânica ou por vetores. Em condições naturais, a disseminação é feita pelo uso de manivas retiradas de plantas doentes. O controle é feito utilizando-se material propagativo sadio e através da eliminação de plantas afetadas.

Podridão Mole da Haste - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al. A doença é encontrada nas regiões úmidas e elevadas da Venezuela e Colômbia, não tendo sido relatada no Brasil. Os sintomas característicos são de podridão aquosa mole da haste ou necrose medular nas partes lenhosas das plantas. Na superfície das hastes afetadas observam-se perfurações feitas por insetos, principalmente do gênero *Anastrepha*, que são os agentes disseminadores da bactéria. Outros gêneros de insetos, como *Chilomima* e *Dasiops* também podem estar envolvidos na disseminação. Quando se utilizam estacas doentes para plantio, normalmente a brotação fica bastante debilitada, reduzindo muito a produção de raízes. Nos países onde ocorre a doença, o controle é feito com variedades resistentes ao inseto vetor, plantio de material sadio e eliminação das hastes afetadas.

Mancha Branca das Folhas - *Phaeoramularia manihotis*. O agente causal da mancha branca das folhas da mandioca era denominado *Cercospora caribaea*, razão pela qual era estudado conjuntamente com as cercosporioses até recentemente. *Phaeoramularia manihotis* difere das espécies de *Cercospora* que atacam a mandioca pelos sintomas e por produzir conídios hialinos. Apesar de não existirem dados sobre os prejuízos causados pela mancha branca das folhas, acredita-se que em cultivares suscetíveis possa causar perdas significativas na produção sob condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da doença. O fungo coloniza, preferencialmente, as folhas mais velhas da planta, causando manchas de coloração que variam do branco ao pardacento, com bordos bem definidos e avermelhados. Tais manchas raramente ultrapassam 5 mm de diâmetro. Folhas muito atacadas tornam-se amarelas e caem precocemente. A doença é mais freqüente em locais de temperatura e umidade elevadas, como nas baixadas e no litoral brasileiro. Nestas áreas recomenda-se não plantar variedades altamente suscetíveis. Em outras regiões, as medidas de controle para essa doença são dispensáveis.

Superalongamento - *Sphaceloma manihoticola* Bitancourt et Jenkins. Até recentemente, o superalongamento da mandioca tinha sua ocorrência limitada à Região Norte do país e a algumas áreas ao norte de Mato Grosso. Entretanto, em 1988, foi constatada sua introdução em plantios no Estado do Paraná, provavelmente pelo uso de material propagativo proveniente do norte do país. A introdução desta doença no sul do Brasil deve ser motivo de alerta, uma vez que o Sul e o Sudeste são grandes produtores de mandioca e possuem condições climáticas favoráveis ao patógeno. Já foram demonstradas perdas superiores a 80% em variedades suscetíveis cultivadas sob condições ambientes favoráveis à doença. O principal sintoma da doença consiste no alongamento exagerado dos entrenós das hastes jovens, causado pelo ácido giberélico produzido pelo patógeno. Plantas atacadas tornam-se enfraquecidas e mostram-se mais altas que as sadias. A infecção ocorre nas hastes, pecíolos e nervuras das folhas, formando cancrios coriáceos típicos das

verrugoses. Folhas atacadas freqüentemente mostram-se retorcidas e acabam morrendo, causando desfolha na planta. O fungo *Sphaceloma manihotica* corresponde à fase assexuada do gênero *Elsinoe*. Produz conídios pequenos, unicelulares e hialinos em estruturas estromáticas denominadas acérvulos. A disseminação dos conídios é feita pela ação do vento e da chuva. As condições climáticas favoráveis para a ocorrência da doença são chuvas abundantes e temperaturas entre 20°C e 28°C. As medidas de controle devem tentar impedir a introdução desta doença em áreas onde ela ainda não ocorre. Para isso, além da cuidadosa seleção das manivas, deve-se evitar o plantio de material propagativo proveniente de outras regiões, principalmente do norte do país. Nas regiões onde o superalongamento ocorre epidemicamente, além da seleção de ramas sadias para plantio, aconselha-se a eliminação de plantas doentes e rotação de culturas nas áreas anteriormente afetadas. O tratamento químico das manivas com benomyl (30 g/100 l) antes do plantio também é uma medida eficiente no controle do fungo. Quanto à resistência varietal, há estudos indicando que a maioria das variedades cultivadas no país possuem bom nível de resistência ao superalongamento.

Oídio - *Oidium manihotis* P. Henn. O oídio ou cinza é uma doença sem importância econômica, apesar de ter ampla distribuição geográfica. Ocorre principalmente nas estações mais secas do ano. O sintoma mais característico da doença é um crescimento fúngico branco, de aspecto pulverulento, sobre a superfície das folhas. Tal crescimento é constituído por micélio, conidióforos e conídios do fungo. No início, ocorre uma clorose das células parasitadas e, com a evolução da doença, as áreas afetadas podem tornar-se amareladas e até mesmo necróticas. *Oidium manihotis* pertence à subdivisão Deuteromycotina, ordem Moniliales, cuja fase perfeita, ainda não relatada, deve corresponder a um ascomiceto da ordem *Erysiphales*. O fungo é um parasita obrigatório que retira nutrientes através da emissão de haustórios no interior das células epidermais do hospedeiro. Produz conídios hialinos unicelulares, ovalados, arranjados de forma catenulada na extremidade de conidióforos curtos e não ramificados. A disseminação dos conídios é feita principalmente pelo vento. A água pode atuar como agente disseminador à curta distância, na forma de respingos. No entanto, chuvas intensas promovem a lavagem das estruturas fúngicas presentes na superfície das folhas, razão pela qual a doença é favorecida pelas estações mais secas. Além de *Manihot esculenta*, o fungo infecta também espécies selvagens do gênero *Manihot*. Normalmente, não é necessário adotar nenhuma medida de controle para o oídio, no entanto, parece haver diferenças entre variedades quanto à resistência.

Ferrugem - *Uromyces manihotis*. A ferrugem da mandioca é uma doença conhecida há muito tempo e encontrada em várias partes do mundo. Nas nossas condições, ocorre principalmente no final da estação chuvosa e permanece na planta durante a estação seca, podendo eventualmente assumir expressão significativa em variedades muito suscetíveis. Nas folhas, pecíolos e hastes jovens aparecem pústulas nas quais observam-se uredósporos do fungo. Eventualmente pode ocorrer amarelecimento da planta e seca dos ponteiros. Variedades suscetíveis sob alta severidade da doença podem apresentar redução no desenvolvimento da parte aérea. A ferrugem é outra doença que dispensa medidas de controle. Ocasionalmente, em regiões muito favoráveis à doença, pode ser necessário substituir a variedade atacada por uma mais resistente. Existe um grande número de genótipos que pode ser utilizado como fonte de

resistência à ferrugem.

Podridões Radiculares - *Phytophthora drechsleri* Tucker, *Fusarium solani*, *Rosellinia necatrix* e *Diplodia manihotis*. As podridões radiculares caracterizam-se por estarem normalmente restritas às áreas de solos argilosos, mal drenados e com alto teor de matéria orgânica. A doença costuma causar problemas nos plantios feitos em baixadas e várzeas. Recentemente, uma grande epidemia de podridão radicular causou perdas de 60% em extensas áreas de várzeas na Região Amazônica. Entre os agentes causais da doença, o de maior ocorrência é o complexo *Phytophthora drechsleri* / *Fusarium solani*. Estes patógenos provocam podridão mole das raízes, que assumem coloração marrom e exsudam líquido fétido. Como sintomas reflexos da podridão nas raízes, observa-se murcha da parte aérea, queda de folhas e finalmente morte da planta. *Rosellinia necatrix* é bem menos freqüente e ocorre em solos recém-desbravados, onde o teor de matéria orgânica é alto. O fungo é um habitante comum dos restos de plantas em decomposição, passando a atacar as raízes da mandioca e outras plantas cultivadas. Plantas atacadas mostram-se amareladas e posteriormente murcham e secam. As raízes tornam-se escuras e apresentam estrias negras internamente, nos tecidos do córtex e do lenho tuberoso. Estes sintomas aparecem tipicamente em reboleiras, com uma fonte de inóculo (truncos, restos de plantas) no centro. A disseminação do fungo ocorre através de rizomorfos que avançam no solo a vários metros de distância. Recomenda-se o plantio em solos com boa drenagem, porém, nas áreas de várzeas, as práticas culturais para controle das podridões radiculares envolvem a rotação de cultura na estação seca, com milho ou arroz, e o plantio em camalhões de 30 cm de altura aproximadamente. Além disso, recomenda-se utilizar manivas sadias e tratadas quimicamente através de imersão por 10 minutos numa suspensão de Fosetyl - Al (80%) na concentração de 2 g/l. Para a Região Amazônica, existem variedades resistentes para plantio em condições de solo úmido, como IM 180, IM 280, Itapuaia, Carauçu, Peruana e, principalmente, o clone EMBRAPA-8, lançado em 1992.

Podridão Seca das Manivas - *Lasiodyplodia theobromae* Pat. É uma doença encontrada freqüentemente afetando manivas em armazenamento e também hastes no campo. O material propagativo infectado apresenta baixa viabilidade e dá origem a plantas debilitadas que freqüentemente acabam morrendo no campo. O patógeno penetra nas hastes somente através de ferimentos e é favorecido por condições de alta umidade e alta temperatura. No início, surgem áreas amareladas ou pardo-acinzentadas nos tecidos internos, a partir das extremidades da maniva. Posteriormente, os tecidos afetados escurecem e a infecção pode atingir a medula. O controle é feito selecionando-se o material de plantio antes e após o armazenamento. O tratamento químico das manivas com captan, mancozeb ou cúpricos também apresenta bons resultados.

Nematoses - Pelo menos 14 espécies de nematóides são conhecidas como parasitas da mandioca, destacando-se *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey) Filipjev & Stekhoven, *Helicotylenchus erythrinae* (Zimm.) Golden e *Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira. No Brasil, *M. incognita* tem sido relatado com maior freqüência, seguido por *P. brachyurus*. Informações sobre a gravidade do problema e perdas na produção são inexistentes. Plantas parasitadas por *M. incognita* apresentam-se menores e com folhas amareladas. Examinando-se o sistema radicular destas plantas, observam-se inúmeras galhas e, freqüentemente, descolamento do córtex radicular. *P. brachyurus* penetra em regiões próximas à ponta da raiz, podendo atingir até o córtex. Este nematóide migra no interior

das raízes, formando cavidades que favorecem a necrose das áreas afetadas. Externamente, raízes parasitadas apresentam inúmeras lesões de coloração marrom. Em áreas isentas destes nematóides, a principal medida de controle é evitar sua introdução, através da seleção de material para plantio. Nos locais onde já foram introduzidos, deve-se tentar reduzir a população através da rotação de culturas com espécies não-hospedeiras, uma vez que não se conhecem variedades de mandioca resistentes. Atenção especial deve ser dada a *M. incognita*, que é polífago. O controle químico, apesar de eficiente, necessita de estudos de viabilidade econômica em função da extensão da área a ser tratada antes de ser adotado.

BIBLIOGRAFIA

- Bock, K.R. Control of African Cassava Mosaic Geminivirus by using virus-free planting material. **Tropical Science** **34**:102-109, 1994.
- Dubern, J. Transmission of African Cassava Mosaic Geminivirus by the whitefly (*Bemisia tabaci*). **Tropical Science** **34**:82-91, 1994.
- Fukuda, C. & Lozano, J.C. Doenças da mandioca. In: **Curso Intensivo Nacional de Mandioca**, 7., Cruz das Almas, EMBRAPA, CNMF, 1990. 45 p.
- Fukuda, C. & Romeiro, R.S. Estômatos e resistência de variedades de mandioca à bacteriose. **Revista Brasileira de Mandioca** **3**:27-31. 1984.
- Fukuda, C.; Romeiro, R.S.; Fukuda, W.M.G. Avaliação de resistência de cultivares de mandioca a *Xanthomonas campestris* patovar *manihotis*. **Revista Brasileira de Mandioca** **3**:7-12, 1984.
- Gonzalez, J.A. Procedimientos para la creacion de un plantel de semilla basica de yuca libre de bacteriosis (*Xanthomonas campestris* pv. *manihotis*). **Agronomia Tropical** **37**:75-84, 1987.
- Guevara, Y; Rondon, A.; Arnal, E.; Suarez, Z.; Solorzano, R.; Navas, R. La pudrición bacterial del talo de la yuca en **Venezuela. Fitopatologia Venezolana** **5**:33-6, 1992.
- Hernandez, R.P.; Gonzalez, L.P.; Gonzalez, L.C. Determinación de la susceptibilidad en 15 clones de yuca al superalargamiento (*Sphaceloma manihoticola*). **Centro Agrícola** **17**:94-96, 1990.
- Lorenzi, J.O.; Valle, T.L.; Monteiro, DA.; Costa, A.S. Mandioca: distribuição no Estado de São Paulo do micoplasma causador do superbrotamento de Santa-Barbara-do-Rio-Pardo. **Bragantia** **47**:63-9, 1988.
- Lozano, J.C. Cassava bacterial blight: a manageable disease. **Plant Disease** **70**:1089-1093, 1986.
- Lozano, J.C. Outbreaks of cassava diseases and losses induced. **Fitopatologia Brasileira** **14**:7-11, 1989.
- Lozano, J.C. Overview of integrated control of cassava diseases. **Fitopatologia Brasileira** **17**:18-22, 1992.
- Lozano, J.C. & Bellotti, A. Control integrado de enfermedades y pestes dela yuca (*Manihot esculenta* Crantz). **Fitopatologia Colombiana** **8**:97-104, 1979.
- Marcano, M. & Trujillo, G. Perpetuacion de la bacteria *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis* (Berthet y Bondar) Dye en el suelo através de restos de cosecha. **Agronomia Tropical** **34**:7-19, 1984.
- McSorley, R.; O'Hair, S.K.; Parrado, J.L. Nematodes of cassava, *Manihot esculenta* Crantz. **Nematropica** **13**:261-287, 1983.
- Miura, L; Frosi, J.F.; Mondardo, E.; Temes, M. Seleção de germoplasma de mandioca resistente a

- Xanthomonas campestris* pv. *manihotis* em Santa Catarina. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** **25**:1209-1214, 1990.
- Schiocchet, M.A. & Temes, M. Mandioca no oeste catarinense. **Agropecuária Catarinense** **1**:15-16, 1988.
- Silva, M.F.; Cavalcanti, M.A.; Lima, D.M.; Poroca, D.M. Influência de fatores climáticos e idade da planta na ocorrência de cercosporiose em mandioca (*Manihot esculenta*). **Fitopatologia Brasileira** **13**:51-53, 1988.
- Souza, S.M.C. Mandioca. **Informe Agropecuário** **11**:60-65, 1985.
- Swanson, M.M. & Harrison, B.D. Properties, relationships and distribution of cassava mosaic geminiviruses. **Tropical Science** **34**:15-25, 1994.
- Thresh, J.M.; Fargette, D.; Otim-Nape, G.W. Effects of African Cassava Mosaic Geminivirus on the yield of cassava. **Tropical Science** **34**:26-42, 1994.
- Thresh, J.M.; Fishpool, L.D.C.; Otim-Nape, G.W.; Fargette, D. African Cassava Mosaic Vimos disease: an under-estimated and unsolved problem. **Tropical Science** **34**:3-14, 1994.
- Zem, A.C.; Fukuda, C.; Macedo, MMC, Incidência de *Meloidogyne incognita* e outros nematóides na cultura da mandioca. **Fitopatologia Brasileira** **3**:3 11-313, 1978.

DOENÇAS DA MANGUEIRA

(*Mangifera indica* L.)

I. J. A. Ribeiro

As doenças da mangueira têm um importante papel na irregularidade produtiva dos pomares. Além da produtividade, as doenças também afetam a qualidade dos frutos, fato extremamente importante quando a produção se destina à exportação. Portanto, produção e qualidade elevadas são obtidas com controle eficiente das principais moléstias. Para tal, é necessário um conhecimento adequado da sintomatologia que produzem bem como das condições favoráveis ao seu aparecimento, permitindo, através do uso racional dos defensivos agrícolas, otimizar este controle.

MANCHA ANGULAR - *Xanthomonas campestris* pv. *Mangiferaeindicae* (Patel, Moniz & Kulkarni) Robbs, Ribeiro & Kimura

A bacteriose da mangueira é uma séria ameaça à expansão da cultura no Estado de São Paulo, onde, sob condições favoráveis, pode causar prejuízos superiores a 70% na produção.

Sintomas - Nas folhas, o causa manchas angulares, limitadas pelas nervuras, variando de 3-4 mm, de coloração pardo-escuras. Por transparência observa-se um halo amarelado ao redor das lesões, característico desta doença. Sob condições de alta umidade, desenvolvem-se ao redor das lesões, áreas com aspecto encharcado. Com a evolução dos sintomas, os tecidos necrosados das manchas acabam caindo, deixando a folha com vários orifícios. Nos ramos, observa-se murcha e seca da porção terminal (Prancha 49.1) que avança 10-20 cm a partir da extremidade com rachaduras no sentido longitudinal. Nas inflorescências, a bactéria causa lesões negras, profundas e alongadas, nos eixos primários e secundários, com rachaduras dos

tecidos, queda de flores seguidas, às vezes, de morte de todo o órgão floral. Nos frutos, aparecem lesões circulares, de coloração verde-escura (Prancha 49.2), a partir das quais ocorrem rachaduras quando o fruto se desenvolve. Observa-se uma acentuada queda de frutos atacados e os que permanecem na planta murcham e mumificam principalmente quando o ataque ocorre no pedúnculo. As lesões de todos os órgãos atacados exsudam goma rica em talos bacterianos favorecendo, deste modo, a disseminação do patógeno.

Etiologia - A mancha angular é causada pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*. No Brasil são descritas duas estirpes desta bactéria: uma formando colônias de coloração branca, mais patogênica, que ocorre em São Paulo e a outra amarelada, comum na Região Nordeste. A estirpe branca, em cultura pura, forma colônia circular, lisa, convexa, mucosa e brilhante com 3 mm de diâmetro em 48 horas.

As condições predisponentes ao ataque da bactéria são alta umidade e alta temperatura. Chuvas de pedra, ventos fortes ou qualquer outro fator que danifique a superfície da planta irão favorecer a penetração do patógeno e a severidade dos sintomas. Mudanças doentes, ventos, chuvas e insetos são considerados agentes disseminadores da bactéria dentro do pomar.

Controle - A primeira medida de controle é a escolha do local do pomar. Áreas sob a influência de grandes massas de água, como represas das hidroelétricas devem ser evitadas, pois criam um ambiente de umidade favorável ao desenvolvimento da bactéria. Outra medida é o uso de mudas saudáveis e de viveiros localizados em regiões onde a doença não ocorre. Na produção das mudas no próprio local, deve-se desinfestar o material de propagação com uma solução de hipoclorito de sódio ou de cálcio a 0,35% por 5 minutos, antes da enxertia.

A proteção do pomar, em áreas sujeitas a ventos fortes, com quebra-ventos, evita ferimentos produzidos pelo atrito entre folhas e frutos e impede que as partículas de poeira ocasionem micro-ferimentos que facilitam a penetração da bactéria.

Em nossas condições e em pomares situados em locais favoráveis à ocorrência da doença recomenda-se a utilização de um esquema de proteção dos órgãos novos da planta ao longo de todo o ano. Bons resultados são obtidos através de pulverizações com fungicidas cúpricos (oxicloreto, hidróxido ou óxido) na dose indicada pelo fabricante para uso em fruticultura, em mistura com mancozeb a 0,16%. Esses produtos devem ser misturados em cerca de 30 litros de água e aí deixados descansar por 1 hora, para reagirem entre si, após o que serão colocados no tanque do pulverizador com o agitador em movimento e imediatamente aplicados. As pulverizações são realizadas quinzenalmente no período chuvoso e mensalmente na época seca, visando principalmente a proteção dos órgãos tenros da planta. Caso ocorram condições que causem ferimentos às plantas, tais como chuva de pedra, ventos muito fortes, ataque de formigas cortadeiras e outros insetos, as pulverizações devem ser repetidas.

Em diferentes partes do mundo são encontradas referências sobre resistência varietal incluindo-se, neste caso, as variedades Carabao, Sensation, Early Gold, Carne, Nam Dok Mai e Groszman, consideradas resistentes tanto nas folhas como nos frutos. Em nossas condições, Tommy Atkins é extremamente sensível e Haden apresenta certo grau de resistência.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem) Spauld. & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.).

A antracnose é uma importante doença em todas as regiões produtoras de manga. É um dos maiores problemas fitossanitários, principalmente na exportação de mangas, exigindo pulverizações periódicas com fungicidas nos pomares e tratamentos pós-colheita.

Sintomas - Nas folhas novas, a doença causa numerosas e pequenas manchas salientes, arredondadas ou irregulares, de tamanho variável e coloração marrom. Estas lesões podem aparecer no ápice, nas margens ou mesmo no centro do limbo foliar. Em condições favoráveis evoluem rapidamente, coalescem, causando deformações da folha que fica retorcida, necrosada e crestada, com rupturas na porção lesionada (Prancha 49.3). Na raque da inflorescência e suas ramificações, aparecem pequenas manchas de coloração marrom-escuro, profundas e secas, alongadas no sentido longitudinal, destruindo grande número de flores. As raques e ramificações danificadas quebram com facilidade, causando a queda dos frutos antes da maturação fisiológica.

Nos ramos novos, observam-se manchas necróticas escuras, seguidas de uma seca da ponta para a base e desfolha. Os frutos são suscetíveis em qualquer estágio do seu desenvolvimento. Se a infecção ocorrer no início da formação dos frutinhos, resultará na sua queda. Em frutos maiores o patógeno pode ficar latente. Infecções latentes tomam-se ativas e servem como centro de apodrecimento quando os frutos amadurecem. Neste caso apresentam manchas negras, irregulares, deprimidas (Prancha 49.4), às vezes com pequenas rachaduras. As manchas coalescem e acabam envolvendo todo o fruto. Nos frutos em fase final de desenvolvimento, a infecção pode ocorrer através das lenticelas, mostrando uma pequena mancha negra ou numerosas lesões corticosas, pardo-amareladas, na superfície.

Etiologia - *Glomerella cingulata* pertence à subdivisão Ascomycotina cuja fase imperfeita corresponde à espécie *Colletotrichum gloeosporioides*. Trata-se de um fungo da ordem Melanconiales, família Melanconiaceae. Produz acérvulos subepidérmicos, dispostos em círculos. Os conídios são liberados dos acérvulos através de uma massa viscosa de coloração rosada. Os conídios são hialinos e gutulados, uninucleados, com 12-19 µm de comprimento por 1,0 - 6,0 µm de largura, arredondados nas extremidades e levemente curvos. Peritécios são rostrados, subsféricos e agrupados num estroma ou bem separados. O estroma pode ser pouco desenvolvido ou estar ausente. Ascósporos são subclavados, medindo 42-60 x 10-12 µm. Ascósporos são hialinos, unicelulares e curvados, medindo 12-24 x 4-6 µm.

Conídios são disseminados na planta pela água da chuva e produzidos durante todo o ano em lesões novas ou velhas de folhas, ramos verdes ou secos, inflorescências mumificadas e nas raques desenvolvidas. A maior produção de conídios ocorre nas lesões das folhas novas em condições de alta umidade relativa, acima de 95%, ou em água livre e numa larga faixa de temperatura que vai de 10°C a 30°C, sendo a ideal para a formação de apressório acima de 25°C.

Longos períodos de chuva coincidindo com ativo crescimento e florescimento são as condições ideais para ocorrência de epidemias. A principal fonte de inóculo é proveniente dos fluxos vegetativos infectados. Períodos úmidos seguidos de períodos secos reduzem drasticamente a viabilidade dos esporos. O período de umidade para que ocorra a infecção é de 12-18 horas sendo, portanto, o desenvolvimento da

doença bastante favorecido por chuvas que ocorrem no fim da tarde, prolongando durante toda a noite o período de alta umidade. Períodos chuvosos e encobertos ou orvalho pesado no período noturno, frequentes no inverno paulista, são favoráveis à ocorrência da antracnose.

Controle - O controle deve ser feito por meio de uma associação de métodos culturais e químicos. Dentre as medidas culturais de controle temos: maior espaçamento favorecendo a ventilação e insolação das plantas; podas leves abrindo a copa para penetração dos raios solares; podas de limpeza reduzindo as fontes de inóculo e instalação dos pomares em regiões mais secas.

Com relação ao controle químico, até o aparecimento dos fungicidas orgânicos, os cúpricos eram usados exclusivamente com variáveis graus de sucesso como a calda bordalesa, óxido cuproso, oxiclreto de cobre e sulfato básico de cobre. Os fungicidas orgânicos zineb, maneb e captan, em pulverizações semanais durante o florescimento, são eficientes no controle da antracnose. Nenhum deles, porém, se iguala aos cúpricos nas pulverizações pós-florescimento. Apesar de menos estáveis que os cúpricos, os fungicidas orgânicos têm algumas vantagens, pois não causam desequilíbrio na população de insetos com aumento de cochonilhas, causam menos injúrias às flores abertas e não interferem na atividade dos insetos polinizadores. Com o desenvolvimento dos fungicidas sistêmicos o controle tornou-se mais eficiente, pois o rápido crescimento das panículas impede uma proteção adequada apenas pelo uso dos fungicidas de contato. Nas condições paulistas, a antracnose tem sido controlada com pulverizações quinzenais de benomyl a 0,03%, tiofanato metílico a 0,05% ou tebuconazole a 0,025% ou semanais com mancozeb a 0,16%. Como pulverizações frequentes e exclusivas com fungicidas sistêmicos selecionam formas resistentes do fungo, recomenda-se que após três ou quatro aplicações se adicione mancozeb à calda, ou se faça uma pulverização apenas com ele.

De maneira geral, os tratamentos são iniciados logo após o intumescimento das gemas florais em pomares com histórico de ataque intenso ou, nos demais casos, antes da abertura das flores, quando as panículas florais tiverem poucos centímetros de comprimento. As pulverizações devem prosseguir até que os frutinhos estejam formados. A partir daí, caso haja necessidade, pode-se continuar apenas com mancozeb ou com fungicidas a base de cobre, cujo inconveniente é deixarem resíduos de difícil eliminação sobre a fruta. Em anos pouco favoráveis à doença, os tratamentos são em geral suspensos após a formação dos frutinhos. Nos pomares cujos frutos se destinam à exportação, é recomendável fazer-se duas pulverizações com benomyl a 0,03% ou prochloraz a 0,045%, iniciadas 15 dias antes e nas vésperas do início da colheita.

Frutas destinadas à exportação e provenientes de pomares com grande infestação de antracnose precisam de um tratamento pós-colheita. Este tratamento consiste na imersão dos frutos em uma solução fungicida a 55^oC durante 5 minutos. Os fungicidas empregados são benomyl a 0,2% ou prochloraz a 0,045%, acrescentando-se na solução um espalhante adesivo ou detergente a 0,1%. Algumas variedades como Palmer não suportam o tratamento térmico podendo, neste caso, aplicar um banho fungicida com prochloraz a 0,045% acrescido de um espalhante adesivo em água na temperatura ambiente, por 2 minutos.

Com relação ao comportamento varietal, sabe-se que Tommy Atkins, em nossas condições, apresenta um certo nível de resistência e que Haden e Bourbon são extremamente suscetíveis.

OÍDIO - *Erysiphe polygoni* D.C. (*Oidium mangifera* Bert.)

O oídio ou cinza é uma doença comum nos pomares de manga onde pode causar sérios prejuízos quando incide nas fases de florescimento e frutificação.

Sintomas - As folhas, inflorescências e frutinhos novos da mangueira ficam recobertos por um crescimento pulverulento branco-acinzentado constituído pelas estruturas do patógeno. Nas folhas novas, causa deformações, crestamento e queda e nas velhas e frutos desenvolvidos, ocasiona manchas irregulares (Prancha 49.5). Nas inflorescências, o patógeno cresce rapidamente abafando as flores, impedindo sua abertura (Prancha 49.6) e determinando sua queda, resultando em severos danos. A epiderme dos órgãos atacados adquire coloração avermelhada e rompimento da casca que após a cicatrização apresenta profundas fendas. Nestas fendas ficarão abrigados esporos de *Colletotrichum* responsáveis pela antracnose. Os pedúnculos afetados mostram-se mais finos e quebradiços nos locais lesionados, favorecendo a queda dos frutos na fase final de desenvolvimento, principalmente quando sob a ação de ventos fortes.

Etiologia - Esta moléstia é causada pelo Ascomiceto *Erysiphe polygoni*, parasita obrigatório, da ordem Erysiphales. Sua fase anamórfica corresponde a *Oidium mangiferae*, da subdivisão Deuteromycotina, ordem Moniliales.

Oidium forma hifas hialinas e septadas. Conidióforos são formados perpendicularmente às hifas, nos quais se originam conídios hialinos, cilíndricos, dispostos em cadeia. Na sua fase sexuada forma corpos de frutificação, denominados cleistotécios, providos de apêndices miceliais, flácidos e indefinidos, semelhantes a hifas somáticas.

Por se tratar de um parasita obrigatório, o fungo só se desenvolve nos tecidos vivos e suscetíveis do hospedeiro. Persiste, porém, nas folhas velhas, na ausência de tecidos sensíveis, até que as condições se tornem favoráveis, quando então produz conídios que irão infectar folhas e flores novas. A penetração do fungo nos tecidos da planta é favorecida pela perda de turgescência dos mesmos como ocorre em condições de forte calor, grande redução de umidade ou ambiente seco em geral. Os conídios são capazes de germinar numa ampla faixa de temperatura, situando-se a ideal entre 20-25⁰C. Apesar dos esporos germinarem com facilidade em uma atmosfera úmida, maiores taxas de germinação ocorrem em umidade relativa variando de 20-65%.

Controle - Pulverizações quinzenais, começando antes da abertura das flores até o início da frutificação com fungicida específico, como o quinometionato a 0,018%, oferecem bons resultados. O enxofre a 0,4%, apesar do pequeno poder residual, proporciona um bom controle, devendo-se, porém, evitar sua aplicação nas horas mais quentes do dia quando pode ser fitotóxico. Vale mencionar que outros produtos como o tebuconazole a 0,025%, fenarimol a 0,0048%, triadimenol a 0,0125%, prochloraz a 0,045%, benomyl a 0,03%, pirazofós a 0,02%, tiofanato metílico a 0,05% e triforine a 0,0285% também são eficientes no controle desta moléstia e alguns destes produtos já vêm sendo rotineiramente empregados por alguns produtores.

Em nossas condições são consideradas resistentes ao oídio as variedades Brasil, Carlota, Espada, Imperial, Oliveira Neto, Coquinho, Tommy Atkins e Keitt. Essas variedades, além de mais tolerantes, apresentam um pedúnculo de maior diâmetro ou frutos de menor peso, o que permite sua permanência na

planta apesar das lesões da doença.

MORTE DESCENDENTE - *Physalospora rhodina* (Berk. & Curt.) Cooke (*Botryodiplodia theobromae* Pat)

A morte descendente da mangueira é uma grave doença nas áreas irrigadas do Nordeste brasileiro, estando disseminada por todas as regiões produtoras brasileiras. Em países da África, Ásia e América Central acarreta severos prejuízos à cultura.

Sintomas - Inicialmente é observada, próxima à extremidade do ramo novo, a formação de lesão escura e seca que progride da casca para o lenho, às vezes com exsudação de goma de coloração marrom na região das gemas (Prancha 49.7). As folhas, nos ramos atacados, secam, ficam retorcidas, de coloração palha, com os pecíolos necrosados e escuros. Segue-se uma intensa desfolha. Os ponteiros secam principalmente na parte lateral e baixa da copa (Prancha 49.8). Esta seca lenta descendente acaba atingindo ramos mais velhos até chegar no tronco quando então ocasiona a morte da planta. As inflorescências secam, reduzindo drasticamente a produtividade do pomar. Nos frutos maduros, observam-se manchas de coloração escura, com bordos bem definidos. A casca do fruto, na região lesionada, apresenta rachaduras expondo a polpa que fica mole e aquosa. A penetração no fruto dá-se diretamente pelo pedúnculo ou através de ferimentos, causando um rápido apodrecimento ou queda. Em condições de alta umidade e temperatura observa-se, no centro das lesões do fruto, pequenas pontuações escuras representadas pelos picnídios. Nos viveiros, o fungo ataca no ponto de enxertia, causando uma lesão escura que envolve todo o diâmetro da área enxertada. A parte aérea da muda acaba morrendo e o porta-enxerto, com frequência, emite novas brotações.

Etiologia - A morte descendente é causada pelo fungo *Botryodiplodia theobromae*, fase anamórfica de *Physalospora rhodina*. Apresenta um crescimento vigoroso, coloração verde-clara quando novo, escurecendo com a idade. A hifa é septada, hialina no início, granular e depois gutulada, tornando-se verde-escura a preta. Picnídios ocorrem isolados ou em grupos num estroma escuro, protuberante, rostrado, globoso ou sub-globoso. Os conídios são hialinos, ovais, não-septados quando imaturos. Na maturidade, adquirem coloração pardo-escuros com um septo transversal, não constricto e estriados longitudinalmente, sendo liberados do picnídio através de um ostíolo apical na forma de massa escura.

Apresenta mais de 500 hospedeiros, aqui incluído um grande número de frutas tropicais tais como cajueiro, coqueiro, goiabeira, gravioleira, mamoeiro, seringueira, videira, tamareira, etc.

Apesar de poder penetrar diretamente nos tecidos sadios do hospedeiro, seu desenvolvimento é muito mais intenso quando a infecção ocorre através de um ferimento. Lesões causadas por outros patógenos como *Colletotrichum* sp., *Oidium* sp. e *Xanthomonas* sp. favorecem a penetração de *Botryodiplodia*.

Temperaturas entre 27 e 32^oC e umidade relativa do ar variando de 80-85% são condições ideais para infecção. O fungo frutifica nos ramos doentes ou secos onde sobrevive como saprófita, sendo disseminado pelo vento, insetos ou ferramentas de poda. Mudanças contaminadas são importantes agentes disseminadores a longas distâncias.

Controle - Na implantação do pomar, a utilização de mudas sadias sem sinais de lesões ou cancrios na região da enxertia é a primeira medida preventiva de controle. Podas sistemáticas de limpeza no pomar

com queima de galhos e inflorescências secas ou doentes além de plantas mortas, reduzem o potencial de inóculo. Após as podas, os ferimentos devem ser protegidos com pasta cúprica seguido de uma pulverização imediata do pomar com tiabendazole (240 g/100 l água) ou benomyl (60 g/100 l água) para impedir novas infecções do patógeno. As ferramentas de podas devem ser periodicamente desinfestadas com água sanitária a 2%. Durante o período de estresse hídrico ou nutricional que as plantas são submetidas nas condições do semi-árido nordestino, efetuar pulverizações com tiabendazole ou benomyl seguido do iprodione 10 dias após cada aplicação. Deve-se evitar períodos prolongados de estresse e adubar adequadamente o pomar com macro e micronutrientes com ênfase para Ca, Mg, B e Zn. O controle de insetos é outra medida recomendada. As pulverizações utilizadas no controle da antracnose no campo, além dos tratamentos pós-colheita, são os mesmos para esta doença.

SECA DA MANGUEIRA – *Ceratocystis fimbriata* Ell. et Halst.

A seca da mangueira é uma doença que só ocorre no Brasil, não sendo observada, até o momento, em outros países. Essa doença foi observada pela primeira vez em Pernambuco em 1938 e no Estado de São Paulo em 1940. Na década de 60, dizimou os plantios comerciais de ‘Bourbon’ no município de Jardinópolis, seu maior produtor, tal a suscetibilidade deste cultivar.

Sintomas - O primeiro sintoma da moléstia é a perda de coloração verde-escura da folhagem em alguns setores da copa, seguida de murcha das folhas. Estas folhas secam, adquirindo coloração palha, ficando muito tempo presas aos ramos. Com o tempo caem, ficando o galho desfolhado e seco (Prancha 49.9). Nos ramos observam-se numerosos orifícios com diâmetro ao redor de 1 mm, de onde pode escorrer uma resina ou, em estádios mais avançados, serragem, resultantes do ataque das brocas. Sob a casca, em alguns pontos, formam-se bolsas de seiva devido à desintegração do sistema vascular da planta. Cortando-se transversalmente um ramo afetado, observam-se estrias cinzas no lenho, correspondendo à colonização dos tecidos pelo patógeno. Normalmente, o ataque do vetor e a colonização do fungo ocorrem de cima para baixo, atingindo outros galhos através das forquilha. Observam-se, entre a casca e o lenho, adultos, pupas e larvas do inseto vetor. Quando o patógeno atinge o tronco, a árvore morre em pouco tempo. Na região de Campinas, verificou-se que o tempo necessário para a morte de uma planta adulta varia de quatro a oito meses após o início de infecção.

Existem dois tipos de seca no campo: um inicia-se pelos ramos finos da copa e progride em direção ao tronco, matando a árvore lentamente. Outro tipo inicia-se pelas raízes e a planta morre repentinamente, muitas vezes sem mostrar qualquer sintoma (Prancha 49.10). O fungo só penetra na parte aérea da planta através de ferimentos, condição esta não necessária quando a infecção começa pelas raízes.

No início do ano de 1970, foram pesquisados cerca de 70% dos municípios do Estado, sendo constatada a seca em 21% deles na faixa compreendida entre a divisa do Estado de Minas Gerais e as cidades de Barretos e Jaú, onde se encontravam as maiores plantações comerciais de mangueira. Focos isolados ocorriam em outros pontos do Estado. Convém salientar que algumas regiões, tais como Limeira, Piracicaba e Pindorama não apresentavam o problema, fato que não ocorre nos dias de hoje, pois nenhuma medida foi tomada no sentido de se impedir a disseminação do patógeno. Atualmente, o fungo está disseminado por

todo o país, levado principalmente por mudas infectadas adquiridas no Estado de São Paulo.

Etiologia - O fungo causador da seca da mangueira pertence à subdivisão Ascomycotina. Em meio BDA o micélio é inicialmente esbranquiçado, passando para acinzentado e finalmente pardo-escuro e negro. Em certas áreas do micélio aparecem enovelados escuros, imersos no meio de cultura que são os protoperitécios. Estes, quando maduros, são globosos, negros, providos de um longo rostró, na extremidade do qual encontram-se gotas amareladas de ascósporos. Estas estruturas são visíveis a olho nu. Nas hifas superficiais formam-se endósporos produzidos nos endoconidióforos, medindo 8-12 x 4-5 µm. São cilíndricos, hialinos, lisos, providos de substâncias refringentes no seu interior. Outros ramos das hifas originam cadeias de esporos, os artrósporos, hialinos, lisos com 35-108 x 4-10 µm. Estas estruturas são também conhecidas por conídios hialinos. Observam-se também os clamidósporos, originados de células do micélio que se arredondam e escurecem, de parede espessa e superfície lisa. Os ascósporos são hialinos, globoso-ovóides, com uma face plana provida de aba como de chapéu e a outra semelhante a uma calota esférica, medindo 3,5-5,6 x 3-5 µm.

Culturas de *C. fimbriata* exalam odor de fruta madura. Estas substâncias voláteis têm importante papel na epidemiologia da doença, pois atraem o inseto vetor. *C. fimbriata* é um fungo polífago de ampla distribuição geográfica que afeta culturas de elevada importância econômica. Os principais hospedeiros do patógeno, além da mangueira, são: batata-doce, cacaueteiro, cafeeiro, crotalaria, *Cassia fistula*, figueira, gmelina, acácia-negra, *Cassia renigera*, seringueira, carvalho, plátano, ameixeira, pessegueiro, amendoeira, damasqueiro, feijão-guandu, fumo, mamoneira, pimenteira da Jamaica, abacateiro e bisnagueira.

O fungo é incapaz de penetrar diretamente através da epiderme do ramo sadio que oferece uma forte barreira mecânica, necessitando de vetor ou ferimentos. Uma vez no interior da planta, seu desenvolvimento inicial dá-se na região do câmbio, entre a casca e o lenho. O caráter típico da seca da mangueira vem a ser o colapso dos tecidos parenquimatosos, não sendo, portanto, do tipo vascular. Com o tempo, avança para o interior do cerne da planta. O fungo pode penetrar diretamente pelas raízes, aparentemente sem necessidade de qualquer ferimento ou vetor.

O patógeno apresenta raças patogênicas que podem ser diferenciadas pelo seu comportamento em diferentes variedades de manga. Em São Paulo foram diferenciadas duas raças: uma patogênica e outra não-patogênica à variedade Jasmim.

Hypocryphalus mangiferae Stebb. é considerado o inseto vetor primário do agente da seca da mangueira. Pertence à família Scolytidae, sendo a única broca entre todas as espécies ocorrentes que é específica da mangueira. Nas árvores sadias, é comum observar o inseto ou suas galerias entre a casca e o lenho, em pequenos ramos decadentes. Em plantas doentes, predomina nos galhos finos.

Esse besourinho encontra-se amplamente distribuído em todas as regiões do mundo onde se cultiva a mangueira. Foi observado até o momento em apenas duas espécies do gênero *Mangifera*: *M. indica* e *M. odorata*. A broca sozinha não causa problemas graves à mangueira a não ser em mudas recém-plantadas. A muda, ao ser arrancada do viveiro e embalada em recipiente apropriado para comercialização, perde sua turgidez quando então pode ser severamente atacada por *H. mangiferae*, sendo completamente destruída.

Diversas evidências demonstram ser *H. mangiferae* o inseto vetor de *C. fimbriata* nos mangueirais.

Esse inseto é o primeiro a aparecer nos ramos atacados da mangueira, além de ser atraído por culturas puras do fungo. Além desta atração pelo olfato, verificou-se que, uma vez em contato com a cultura do fungo, o inseto dele se alimenta, faz galerias na massa micelial do patógeno, preparando câmaras de oviposição. Larvas de *H. mangiferae* em culturas puras de *C. fimbriata* podem ser criadas até a fase adulta.

Controle - As medidas de controle da seca da mangueira devem levar em conta os dois tipos de infecção que ocorrem no campo: através da copa ou através das raízes. Não é interessante controlar o vetor para evitar a seca da copa da mangueira. Esta conclusão baseia-se no fato de que *H. mangiferae* é um vetor pouco eficiente, pois o fungo foi isolado de menos de 1% dos insetos coletados. A principal razão, porém, foi a constatação de que o fungo *C. fimbriata* não apresenta hábito sistêmico, tendo uma lenta progressão descendente na planta. O fungo evidencia sua presença pela seca dos ramos doentes. Como o fungo ocorre em algumas plantas do pomar e o vetor está disseminado por toda a plantação, é muito mais fácil e lógico controlar o fungo, cortando-se o galho abaixo da região infectada e queimando-o. Esta é a única medida de controle recomendada para a doença, salientando-se que este controle só terá sucesso quando o sistema radicular da planta estiver sadio.

Quando a infecção ocorrer por meio das raízes, a primeira medida de controle seria o uso de porta-enxertos resistentes. O cultivar Jasmim é resistente a um grande número de isolados do patógeno, porém, é suscetível a uma estirpe que ocorre na região de Ribeirão Preto. O ‘Coquinho’, muito utilizado como porta-enxerto, é suscetível, e ‘Espada’, um pouco mais resistente, origina copas muito vigorosas, mas pouco produtivas.

Para utilização como porta-enxertos, os cultivares Manga d’Água, Pico, IAC 101, IAC 102 e Carabao mostraram-se resistentes às duas raças conhecidas do patógeno. Algumas variedades de copa mostram-se resistentes numa região e suscetíveis em outra. De uma maneira geral, em determinadas épocas e regiões, foram consideradas como resistentes ou tolerantes ao patógeno as seguintes variedades: Rosa, Sabina, São Quirino, Oliveira Neto, Keitt, Sensation, Kent, Irwin e Tommy Atkins.

O fungo e o vetor contaminado podem ser disseminados a longas distâncias por mudas ou solo originários de regiões onde a doença ocorre. Sendo assim, na instalação de um novo pomar em regiões livres da doença, deve-se evitar ao máximo a introdução do agente da seca, utilizando mudas produzidas no próprio local ou por meio da aquisição das mudas de viveiristas de regiões comprovadamente livres do problema.

Como medidas gerais de controle, devem ser consideradas duas situações: áreas onde a doença não ocorre e áreas onde a doença ocorre. No primeiro caso, a principal medida é impedir a entrada do fungo na região, já que o inseto ocorre endemicamente em todas as regiões onde existe a mangueira. Nas áreas de ocorrência da doença recomenda-se o uso de porta-enxertos resistentes e o corte e queima dos galhos das copas infectadas.

MALFORMAÇÃO FLORAL E VEGETATIVA

A malformação é um sério problema da mangueira, pois afeta diretamente a produção. A incidência desta anomalia tem levado à erradicação de pomares, principalmente da variedade Tommy Atkins.

Sintomas - O sintoma característico da malformação floral é a redução no comprimento do eixo

primário e ramificações secundárias da panícula dando à inflorescência o aspecto de um cacho (Prancha 49.11), lembrando genericamente bonecas de pelúcia, daí o nome popular de “embonecamento”. Às vezes, diferentes partes da inflorescência aumentam de tamanho e enrijecem e as flores, como se fossem de cera, apresentam os discos hipertrofiados. A gema floral pode ser transformada em vegetativa aparecendo então um grande número de pequenas folhas e ramos com internódios reduzidos, conferindo à inflorescência um aspecto compacto (Prancha 49.12). Depois do período de florescimento, as panículas malformadas ainda continuam a se desenvolver. Mais tarde murcham e tornam-se massas negras nas árvores, persistindo, freqüentemente, até o ano seguinte. As inflorescências malformadas não produzem frutos, ocorrendo uma alteração de sexo das flores com a transformação das hermafroditas em estaminadas. Às vezes ocorre o desenvolvimento inicial do ovário, que logo amarelece e cai.

No caso da malformação vegetativa, há produção de um grande número de brotos vegetativos originados das gemas axilares dos ramos principais, que por sua vez também se ramificam bastante, face a perda da dominância apical apresentado pelo conjunto, formando uma estrutura compacta na parte terminal do ramo. Esses brotos apresentam internódios curtos, folhas rudimentares e grande número de gemas intumescidas, que não chegam a brotar, o que lhes confere a aparência de uma vassoura-de-bruxa. A malformação vegetativa é mais comum em viveiros, porém, variedades muito sensíveis, como a Keitt, mostram os sintomas mesmo quando adultas.

Etiologia - A causa mais provável desta anomalia é o fungo *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* fase imperfeita de *Gibberella fujikuroi* var. *sub glutinans*.

Existem na literatura outras hipóteses para explicar essa anomalia sendo as principais o ácaro das gemas, outras espécies de fungos, vírus, distúrbios hormonais, problemas nutricionais, além de causas genéticas. Os vários trabalhos desenvolvidos em várias partes do mundo reforçam algumas dessas possibilidades e descartam outras.

Estudos com a fisiologia do parasitismo mostraram que *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* interfere no transporte de substâncias promotoras do crescimento. Esses metabólitos têm importante papel, quando imobilizados, no desenvolvimento da malformação.

O ácaro das gemas *Eriophyes mangifera* parece atuar apenas como disseminador e vetor do *Fusarium*, não tendo ação direta na manifestação dos sintomas.

Plantas com até 10 anos de idade e temperaturas amenas na época da emissão das panículas favorecem a severidade dos sintomas.

Controle - A eliminação periódica de brotos e inflorescências malformadas resulta numa gradativa redução do problema dentro do pomar. A poda deve ser feita 20 cm abaixo da panícula malformada. Os ramos que apresentam continuamente malformação floral devem ser eliminados a partir do nó que pela primeira vez apresentou o sintoma. Panículas malformadas devem ser eliminadas logo que apresentarem os sintomas, forçando a brotação de gemas axilares que darão origem a panículas normalmente sadias. Todo material podado deve ser retirado da plantação e queimado.

A implantação do pomar deve ser feita com mudas comprovadamente sadias. O exame visual das plantas mostra facilmente aquelas com malformação vegetativa, que devem ser eliminadas no viveiro. Na

formação das mudas, não utilizar material de enxertia proveniente de plantas com sintomas do mal.

Estudos genéticos realizados na Índia mostraram que a resistência a essa doença é conferida por genes recessivos, não havendo variedades totalmente resistentes. Em nossas condições, dentre as variedades comerciais, Tommy Atkins é a mais sensível à malformação floral e Keitt à vegetativa. Haden e Palmer, respectivamente para os dois tipos de malformação, são mais tolerantes.

PODRIDÕES PEDUNCULARES

Condições de chuvas e altas temperaturas na época da colheita da manga favorecem as podridões que afetam o pedúnculo e a porção basal da fruta. Essas podridões causam sérios prejuízos no transporte, armazenamento e exportação da manga, pois os tratamentos pós-colheita não têm sido eficientes para controlá-las.

Vários fungos estão envolvidos nestas podridões, tais como: *Hendersonula toruloidea*; *Botryodiplodia theobromae*; *Diplodia* sp.; *Diplodia natalensis*; *Diaporthe citri*; *Colletotrichum gloeosporioides*; *Pestalotia mangiferae*; *Aspergillus flavus*; *Dothiorella ribis*; *Dothiorella dominicana*; *Penicillium cyclopium* e *Phomopsis mangiferae*.

Esses organismos, de um modo geral, exigem ferimentos para iniciarem o apodrecimento, além de poderem causar, no campo, queda prematura de frutos.

A podridão de *Pestalotia* inicia-se no ápice do fruto que adquire inicialmente uma coloração marrom, passando mais tarde a preto-oliváceo. No caso da infecção por *Diplodia*, os tecidos na base do pedúnculo escurecem, progredindo para uma mancha preta, tornando a polpa mole e amarronzada. Para *Aspergillus*, observa-se uma mancha marrom clara e circular que evolui para um aspecto enrugado e deprimido. O ataque de *Hendersonula* é caracterizado por uma podridão mole de coloração marrom. A incidência de *Diaporthe* deixa a porção atacada do fruto com aspecto coriáceo mas flexível e de coloração pardo-amarelada a pardo-escura.

Estudos realizados em outros países mostraram que os principais responsáveis pela podridão do pedúnculo são os fungos *Diplodia natalensis* e *Diaporthe citri*. A infecção por *Diplodia* é através do pedicelo exposto, após a colheita, ou no ferimento deixado no fruto pela sua retirada. A penetração ocorre no campo logo após a colheita e temperaturas em torno de 30⁰C favorecem seu desenvolvimento.

Para controlar ou diminuir a incidência dessas podridões, recomenda-se que os frutos sejam manuseados com cuidado para evitar ferimentos. Logo após a colheita, devem ser levados rapidamente para as câmaras de maturação e armazenados em ambiente bem ventilado. Evitar quebrar os pedicelos e protegê-los com um fungicida. As pulverizações recomendadas para o controle da antracnose bem como os tratamentos pós-colheita utilizados também são eficientes contra as podridões pedunculares.

VERRUGOSE - *Elsinoe mangiferae* Bit. & Jenkins (*Sphaceloma mangiferae* Bit. & Jenkins)

A verrugose é uma doença de importância secundária causada pelo fungo *Elsinoe mangiferae* que na fase imperfeita corresponde a *Sphaceloma mangiferae*. Afeta as folhas onde causa pequenas manchas circulares, escuras, que em ataques severos causam encarquilhamento e queda das mesmas. O centro da lesão

desintegra-se nas folhas velhas, formando pequenos orifícios irregulares. Nos ramos, observam-se manchas irregulares acinzentadas. Frutos afetados mostram lesões acinzentadas ou marrons, com margens irregulares e escuras, salientes e ásperas ao tato. Com o desenvolvimento dos frutos, as áreas afetadas expandem-se, ficando com aspecto de uma camada corticosa e com a parte central fendida, expondo finas porções de tecido sadio. Os danos geralmente limitam-se à superfície externa dos frutos, afetando seu aspecto e reduzindo seu valor comercial. Quando as lesões atingem os tecidos internos, inutilizam os frutos para o consumo.

Os produtos utilizados para o controle da antracnose também atuam sobre a verrugose. Nos viveiros, onde pode atingir certa gravidade, recomendam-se pulverizações com fungicidas cúpricos, principalmente durante os fluxos vegetativos.

OUTRAS DOENÇAS

Existe uma série de patógenos de interesse secundário que pode afetar a mangueira. O controle das doenças de maior importância também controlam indiretamente esses microorganismos.

Botrytis cinerea Pers. ex Fr. pode afetar a inflorescência, onde causa queda de flores. É caracterizado por um bolor pulverulento cinza-esverdeado que recobre o órgão. *Pellicularia koleroga* Cook, agente causal da queima-do-fio, é um fungo polífago comum na Região Amazônica. Forma um emaranhado de micélio sobre as folhas semelhante a uma teia de aranha. As partes atacadas secam e as folhas ficam pendentes, presas pelos filamentos micelianos. *Phanerochaete salmonicolor* Berk. et Br. causa a doença conhecida por rubelose. Ocorre nas partes sombrias da copa. Recobre os ramos com um fino revestimento micelial branco evoluindo para rosa. Ocorre seca de ramos e folhas seguida de desfolha. *Sclerotium rolfsii* Sacc. afeta plântulas no viveiro, causando uma necrose no coleto onde desenvolve um crescimento cotonoso. A presença de numerosos escleródios brancos a marrom-escuros sobre o micélio é uma característica do patógeno. Como medida de controle, deve-se evitar o excesso de regas e adubos orgânicos, além do tratamento do solo com PCNB. *Alternaria* sp. causa manchas foliares com até 20 mm de diâmetro, arredondadas ou ovaladas, algumas irregulares, de coloração púrpura, evoluindo para pardo-acinzentada, bordas escuras e salientes circundadas por halo clorótico. As folhas afetadas podem cair e a planta apresentar um lento desenvolvimento. *Cephaleuros mycoidea* é uma alga que forma pequenas crostas amareladas ou esverdeadas nas folhas situadas nas partes sombrias da copa. Ocorre em condições de muita umidade e em pomares mal conduzidos. O colapso interno do fruto é distúrbio fisiológico importante nas variedades Tommy Atkins, Van Dike e Kent, sendo a Haden menos afetada. Trata-se da desintegração e amolecimento da polpa e cavidade peduncular, ficando o fruto inutilizado para consumo. Não tem causa patológica e o controle é através de um programa de calagem e adubação que assegure teores elevados de cálcio nas folhas e uma relação N/Ca em torno de 0,5. Colher os frutos “de vez” ajuda a reduzir a incidência do distúrbio.

BIBLIOGRAFIA

Balmer, E. Doenças da mangueira *Mangifera indica* L. In: Galli, F. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. São Paulo, Ceres, 1980. v.2. p.346-370.

- Chakrabarti, D.K. & Ghosal, S. Effect of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* infection mangiferina production in the twigs of *Mangifera indica*. **Phytopathologische Zeitschrift** 113:47-50, 1985.
- Cunha, MM.; Coutinho, C.C.; Junqueira, N.T.V.; Ferreira, F.R. **Manga para exportação: aspectos fitossanitários**. Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária, Secretaria de Desenvolvimento Rural, Programa de Apoio à Produção e Exportação de Frutas, Hortaliças, Flores e Plantas Ornamentais. Brasília: EMBRAPA - SPI, 1993. 104p. - (Série Publicações Técnicas FRUPEX; 3).
- Fitzell, R.D. & Peak, A.M. The epidemiology of anthracnose disease of mango: inoculum sources, spore production and dispersal. **Annals of Applied Biology** 104:53-59, 1984.
- Fitzell, R.D.; Peak, C.M.; Darnell, R.E. A model for estimating infection levels of anthracnose disease of mango. **Annals of Applied Biology** 104:451-458, 1984.
- Kumar, J. & Beniwal, S.P.S. Vegetative and floral malformation: two symptoms of the same disease of mango. **Plant Protection Bulletin** 35:21-23, 1987.
- Manica, I. Doenças e Pragas. In: **Fruticultura Tropical**. 2. Manga. São Paulo. Ceres, 1981. p.99-105.
- Medina, J.C.; Bleinroth, E.W.; de Martin, Z.J.; Quast, D.G.; Hashizume, T.; Figueiredo, N.M.S.; Moretti, V.A.; Canto, W.L.; Bicudo Neto, L.C. Manga - Da cultura ao processamento e comercialização. Campinas, Instituto de Tecnologia de Alimentos, 1981. 399p. (Série Frutas Tropicais, 8).
- Piza Jr., C.T.; Kawati, R.; Ribeiro, I.J.A.; Sugimori, M.H. A mancha angular da mangueira. Campinas, Coordenadoria de Assistência Técnica Integral, 1988, 6p. (Comunicado Técnico, 72).
- Piza, S.M.T.; Piza Jr., C.T.; Ribeiro, I.J.A. A malformação da mangueira: uma revisão bibliográfica. **O Agrônomo** 3:25 1-267, 1987.
- Prakash, O. & Raof, M.A. Die back disease of mango (*Mangifera indica*) its distribution, incidence, cause and management. **Fitopatologia Brasileira** 14:207-215, 1989.
- Ribeiro, I.J.A. Seleção de porta-enxertos de mangueira (*Mangifera indica* L.) resistentes ao fungo *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. Jaboticabal. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, 1993. 115p. Tese (Doutorado).
- Ribeiro, I.J.A.; Lourenção, A.L.; Paradela Filho, O.; Soares, N.B. Seca da Mangueira, VII. Resistência de cultivares de mangueira ao fungo *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst. **Bragantia** 43:237-243, 1984.
- Ribeiro, I.J.A. & Piza Jr., C.T. Controle das moléstias da mangueira. In: Simpósio sobre Mangicultura, 2. Anais. Jaboticabal. FCAV-FUNEP, 1989. p.113-132.
- Ribeiro, I.J.A. & Rossetto, C.J. Seca da mangueira. V. Isolamento de *Ceratocystis fimbriata* de *Hypocryphalus mangiferae* e frequência de sintomas iniciais no campo. In: Congresso Brasileiro de Fruticultura, 1º, Campinas, SP, 1971. Anais. Campinas, Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1971. v.2,, p.607-616.
- Ribeiro, I.J.A.; Sugimori, M.H.; Piza Jr., C.T.; Piza, S.M.T.; Soares, N.B.; Kawati, R. Severidade de *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae* Patel, Moniz e Kulkarni, 1948 (Robbs, Ribeiro e Kimura, 1974) em mangueira no Estado de São Paulo. In: Congresso Brasileiro de Fruticultura, 90• Campinas, 1987. Anais. Campinas, Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1987, 2, p.575-578.

- Robbs, C.F.; Ponte, J.J.; Sales, M.G. Nota sobre *Xanthomonas mangiferaeindicae*, no Nordeste do Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 3:215-218, 1978.
- Rossetto, C.J. & Ribeiro, I.J.A. A seca da mangueira. VI. Uma revisão do problema. **Ciência e Cultura** 35:1411-1415, 1983.
- Rossetto, C.J.; Ribeiro, I.J.A.; Igue, T. Seca da Mangueira. III. Comportamento de variedades de mangueira. Espécies de coleobrocas e comportamento de *Hypocryphalus mangiferae*. Campinas, Instituto Agronômico, 1980. 44p. (Circular, 106).
- Silva, M.J. & Santos Filho, H.P. Antracnose da mangueira causada por *Glomerella cingulata* Stoneman (S. & V.S.) *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. **Revista Brasileira de Fruticultura** 6:7-15, 1984.
- Simão, S. & Pimentel-Gomes, F. Sensibilidade da mangueira à doença do oídio (*Oidium mangiferae*). **Revista de Agricultura** 70:241-247, 1995.
- Tavares, S.C.C.H, *Botryodiplodia theobromae* Lat. em mangueira no submédio São Francisco. II. Condições predisponentes - **Controle**. **Revista Brasileira de Fruticultura** 15:147-152,1993.
- Tavares, S.C.C.H.; Menezes, M.; Choudhury, M. Infecção da mangueira por *Botryodiplodia theobromae* Lat. na região semi-árida de Pernambuco. **Revista Brasileira de Fruticultura** 13:163-166, 1991.
- Yamashiro, T. & Myazaki, I. Principais pragas e doenças da mangueira *Mangifera indica* L. no Estado de São Paulo e métodos de controle. *O Biológico* 51:41-50, 1985.
- Zaccaro, R.P.; Donadio, L.C.; Fernandes, N.G.; Percin, D. Estudo do comportamento de cultivares de mangueira (*Mangifera indica* L.) em relação à Seca. In: Congresso Brasileiro de Fruticultura, 70, Florianópolis, 1984. Anais. Florianópolis, Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1984, v.3., p.965-982.

DOENÇAS DO MARACUJAZEIRO

(*Passiflora* spp.)

G. Pio-Ribeiro & R. de L R. Mariano

O maracujazeiro é uma planta tropical do gênero *Passiflora*, cujas espécies cultivadas são, principalmente, *P. edulis* Sims. (maracujá-roxo), *P. edulis* f. *flavicarpa* Deg. (maracujá-amarelo) e seus híbridos. Sua importância é devida ao valor decorativo das flores, qualidade gustativa dos frutos, bem como utilização alimentar e farmacológica do suco, casca e sementes.

No Brasil, as maiores regiões produtoras encontram-se nos Estados de Alagoas, Bahia, Minas Gerais, Pará, Pernambuco, São Paulo e Sergipe, nas quais vários problemas fitossanitários tem sido observados, incluindo doenças que chegam a causar sérios prejuízos e até mesmo inviabilizar economicamente a cultura em algumas áreas.

ENDURECIMENTO DOS FRUTOS - "Passion fruit woodiness virus" - PWV

O endurecimento dos frutos é considerado a virose economicamente mais importante do maracujazeiro. O PWV passou a ser detectado em diferentes regiões produtoras do Brasil a partir da década de 1970, afetando severamente a cultura quanto à produtividade, valor comercial dos frutos e período

economicamente produtivo. A distribuição geográfica deste vírus inclui também a Austrália, Suriname, Formosa, África do Sul, Sumatra, Quênia e Inglaterra.

Sintomas - Nas folhas, são observados mosaico, clareamento das nervuras, manchas anelares, rugosidade, distorções e mosqueado amarelo (Prancha 50.1). Nos frutos, desenvolvem-se os sintomas que mais impressionam os produtores, especialmente pela distorção, espessamento e endurecimento do pericarpo. Frutos jovens podem exibir manchas anelares, que modificam-se com o amadurecimento, tornando-se verde-escuras e brilhantes. O endurecimento dos frutos possui valor diagnóstico limitado, uma vez que também pode ser causado pelo vírus do mosaico do pepino - CMV (“Cucumber mosaic virus”), fatores nutricionais e injúrias produzidas por insetos. Normalmente, as plantas infectadas com PWV apresentam nanismo acentuado e existe uma estirpe que induz a formação de lesões no caule e necrose na parte terminal dos ramos.

Sintomas de maior intensidade tem sido registrados quando ocorre o complexo PWV e CMV com efeito sinérgico, provocando intenso nanismo e amarelecimento das plantas, acompanhados de queda das folhas e necrose do topo. Nas células, podem ser vistas inclusões lamelares induzidas pelo PWV, típicas dos potyvirus.

Etiologia - Internacionalmente, o agente desta virose é conhecido como “passion fruit woodiness virus”, referido pela sigla PWV. Pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Trata-se de um vírus de RNA de fita simples, de partículas alongadas, sem envelope, filamentosas e flexuosas, com dimensões de 12-15 x 750-770 nm que parasita apenas plantas superiores.

O PWV é transmitido por inoculação mecânica para uma ampla gama de plantas hospedeiras, particularmente da família Leguminosae e, na forma estiletar ou não-persistente, por afídeos (*Myzus persicae* Sulzer, *Aphis gossypii* Glover e *Toxoptera citricidus* Kirk). Não se conhece transmissão através de sementes. Este vírus ocorre também em algumas leguminosas tropicais tais como *Arachis hypogea* L., *Centrosema pubescens* Benth., *Crotalaria usaramoensis* Bak., *Glycine max* (L.) Merr., que juntamente com plantas do gênero *Passiflora* constituem reservatórios do vírus. A abundância destes hospedeiros e a alta população de vetores na área de cultivo são as condições favoráveis à ocorrência de epidemias, as quais se tornam tanto mais importantes economicamente quanto mais jovens forem as plantas no início da infecção.

Controle - As poucas medidas disponíveis para o controle desta virose em áreas onde ela já tenha sido instalada incluem a utilização de mudas sadias, obtidas em viveiros situados em locais livres do vírus, e eliminação de hospedeiros alternativos do patógeno. Sendo o maracujazeiro uma planta com longo período de cultivo e o PWV um vírus transmitido de forma não persistente por afídeos (período de aquisição e de transição de 15-30 segundos e ausência de período latente), os esforços para controlar a doença pelo combate ao vetor têm demonstrado pouca eficiência. Por outro lado, resistência genética, caracterizada pelo não endurecimento dos frutos, foi encontrada em *P. edulis*. A pré-imunização com estirpe fraca do vírus já demonstrou ser capaz de promover um certo controle, com aumentos da produção e qualidade do produto.

SUPERBROTAMENTO - *Phytoplasma* sp.

É uma doença relatada apenas no Brasil, tendo sido constatada nos municípios de Araruama e Macaé

(RJ), Morretes (PR), Barra de Guabiraba, Belo Jardim, Bezerros, Bonito, Camocim de São Félix, Paulista, Recife, Sairé, São Joaquim do Monte e Vitória de Santo Antão (PE). Nestes três Estados foi, coincidentemente, também constatada a doença “irizado do chuchuzeiro”, o que sugere, embora não haja comprovação, que as duas doenças sejam causadas pelo mesmo patógeno. Em 1986 e 1993 foi constatada em São Paulo e Viçosa (MG), respectivamente.

Em Pernambuco, a doença ocorre esporadicamente há muito tempo com o nome de “manjericamento” ou “macheamento”, sendo, juntamente com o endurecimento dos frutos, responsável pelo baixo rendimento da cultura e abandono de diversos plantios. No Paraná, já foi detectada associada ao enfezamento causado por um vírus do gênero *Rhabdovirus*. Em 1993, no município de Barra de Guabiraba, em Pernambuco, foi detectada uma infecção tríplice de maracujazeiro com potyvirus, rhabdovirus e fitoplasma.

Sintomas - A doença é facilmente visualizada no campo (Prancha 50.2), sendo caracterizada pela redução do porte e superbrotamento dos ramos, que tornam-se eretos e sofrem encurtamento dos entrenós. As folhas apresentam-se com limbo reduzido, nervuras engrossadas, com leve clorose generalizada ou marginal, cor bronzeada e aspecto quebradiço, algumas vezes acanoadas. Os ramos afetados apresentam ainda flores anômalas, com cálice gigante, que abortam e caem. No caso de formação de frutos, pode ocorrer fendilhamento e queda ou apenas redução de tamanho. Estas alterações implicam em redução drástica da produção e da vida útil da planta para cerca de 30 meses.

Etiologia - O superbrotamento do maracujazeiro é causado por fitoplasma. Estes procariotos possuem membrana trilaminar e colonizam os vasos crivados do floema. Anteriormente conhecidos como organismos tipo micoplasmas, estes fitopatógenos são agora denominados fitoplasmas e, com base em técnicas moleculares, foram agrupados em um grupo monofilético pertencente à classe Mollicutes. O alto nível de concordância entre os vários estudos realizados sobre diferentes grupos de fitoplasmas e suas filogenias, levaram os especialistas no assunto a definir que cada seqüência do gene rRNA deve ser reconhecido e denominado como uma espécie distinta do novo gênero *Phytoplasma*. Entre os nomes binomiais latinos propostos não se encontra um específico para o fitoplasma do maracujá, possivelmente por ser uma doença restrita ao Brasil e ainda não ter sido estudada a nível molecular.

A disseminação é feita de modo rápido por vetores ainda desconhecidos. Suspeita-se das cigarrinhas, principalmente as espécies pertencentes ao gênero *Empoasca*, que ocorrem com freqüência na cultura. O patógeno pode também ser transmitido por enxertia. A transmissão mecânica ainda não foi obtida experimentalmente em plantas indicadoras usuais. Outros possíveis hospedeiros deste patógeno são o melão-de-são-caetano *Momordica charantia* L.) e o chuchuzeiro (*S. edulis* L.).

Controle - Para evitar que o patógeno seja introduzido em grandes regiões produtoras ainda indenens, preconiza-se a fiscalização periódica de viveiros e o uso de mudas comprovadamente sadias. Em plantios onde a doença já ocorre, deve-se inspecionar periodicamente a cultura e eliminar as plantas doentes.

A médio e longo prazo, recomenda-se a busca de fontes de resistência em cultivares de espécies já economicamente exploradas ou em outras espécies de *Passiflora*. São necessários estudos para a determinação dos insetos vetores, hospedeiros alternativos, condições climáticas favoráveis, variabilidade do

patógeno e extensão dos danos. A curto prazo, pode-se realizar o tratamento com antibióticos do grupo tetraciclina (terramicina a 100 ppm, 3 a 4 aspersões com intervalos de 4 a 5 dias), os quais promovem remissão temporária dos sintomas, que tendem a reaparecer uma vez cessado o tratamento. O controle com antibióticos é mais efetivo em plantas jovens, no início da infecção, do que em plantas adultas.

MANCHA BACTERIANA - *Xanthomonas campestris* pv. *passiflorae* (Pereira) Dye

Esta doença foi descrita inicialmente no Brasil em 1969 e, atualmente, ocorre na Bahia, Ceará, Distrito Federal, Espírito Santo, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro e São Paulo, sendo, em alguns locais, responsável por grandes prejuízos nesta cultura.

Sintomas - Nas folhas, principalmente as mais internas, são observadas, inicialmente, lesões pequenas, encharcadas, oleosas, translúcidas, freqüentemente localizadas próximas às nervuras, com halos visíveis, às vezes acompanhadas de enegrecimento vascular a partir dos bordos. Em seguida, tornam-se marrons, deprimidas, sobretudo na face dorsal da folha, de formato variado, raramente circulares, com tamanho médio de 3 a 4 mm, podendo coalescer em grandes áreas necrosadas e causando seca total da folha. Em condições de alta umidade, ocorre ainda o avanço da infecção através dos feixes vasculares dos pecíolos e ramos, que podem apresentar caneluras longitudinais. Segue-se a desfolha, seca a partir das extremidades e grande redução da frutificação.

Nos frutos, as lesões são pardas ou esverdeadas, oleosas, circulares ou irregulares, com margens bem definidas, podendo coalescer. Geralmente superficiais, podem, no entanto, penetrar até as sementes, inutilizando o fruto para consumo.

Os sinais são visualizados como exsudatos, os quais, quando secos, formam uma crosta e podem se estender sobre várias lesões. Exsudação típica de pus bacteriano pode ser vista quando feixes vasculares infectados são comprimidos.

Etiologia - *Xanthomonas campestris* pv. *passiflorae* tem a forma de bastonete, é gram-negativa, móvel por um flagelo polar, não produz esporos ou cápsulas e mede 0,5 x 1,5 mm. Possui colônias em nuances amarelo-brilhantes, circulares, convexas e mucóides, tendo crescimento ótimo a 27^oC. Produz amônia, liquefaz gelatina e hidrolisa fortemente amido. Não utiliza asparagina como fonte de carbono e nitrogênio. Utiliza citrato, galactose, frutose, manose e trealose. Não reduz nitrato nem produz indol. Apresenta variabilidade quanto à produção de H₂S.

Esta bactéria pode ser inoculada, com êxito, através do corte das extremidades das folhas de plantas com 3-5 folhas verdadeiras, utilizando-se de tesoura imersa na suspensão de inóculo. O período de incubação é, geralmente, de 8 a 10 dias.

De acordo com a literatura disponível, não existem outros hospedeiros para o patógeno, que pode ser transmitido através de sementes infectadas. Condições de alta temperatura (35^oC) e umidade são favoráveis ao desenvolvimento da doença.

Controle - A bactéria é sensível aos fungicidas cúpricos utilizados normalmente nos tratamentos fitossanitários da cultura, embora haja relato de que, na Bahia, este tipo de controle não foi eficiente. No Ceará, estudo realizado no campo indicou que o oxiclureto de cobre, a 30 e 50%, e também oxiclureto de

cobre + maneb + zineb, quando aplicados quinzenalmente, induziram os maiores índices de controle da doença e volumes de produção. A associação da poda com os produtos químicos não aumentou o controle. Recomenda-se, também, o uso de agrimicina (oxitetraciclina + estreptomicina) na dosagem de 0,24% de p.c. ou 1,8 kg/ha, com intervalos de 7 dias.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* (Schlecht.) emend. Snyder & Hans. f. sp. *passiflorae* Gordon apud Purss

Esta doença foi descrita em Queensland (Austrália) em 1951, causando a destruição de alguns plantios de maracujá-roxo. Em 1968, foi constatada em São Paulo e, posteriormente, no Rio de Janeiro, sendo relatada em 1993 e 1995, respectivamente, no Espírito Santo e Tocantins. Além do Brasil e Austrália, ocorre no Havaí. Trata-se de uma doença importante pelo fato da sua incidência causar inevitavelmente a morte da planta, sem que haja um controle curativo.

Sintomas - Os sintomas mais facilmente visualizados são murcha repentina, colapso e morte, verificados em qualquer fase do desenvolvimento vegetal. As plantas jovens apresentam, inicialmente, mudança de coloração da folhagem, de verde-brilhante para verde-pálido, podendo haver queda das folhas mais velhas. Plantas adultas no início da infecção apresentam amarelecimento das folhas mais novas. Ocasionalmente, pode ocorrer colapso em apenas alguns ramos antes do colapso total. Quando a infecção ocorre na fase de frutificação, os frutos verdes murcham, enquanto que os já coloridos podem amadurecer normalmente. Os sintomas internos podem ser visualizados por corte transversal ou longitudinal, onde observa-se escurecimento ou avermelhamento dos vasos do xilema, que tornam-se impermeabilizados, impedindo o transporte de seiva para outros tecidos. Em condições de alta umidade, surgem rachaduras no caule, onde podem ser encontradas as frutificações do fungo.

A inoculação de plântulas produz, aos 7-9 dias, clareamento das folhas novas não expandidas e, aos 14 dias, queda das folhas sem que haja necessariamente a ocorrência de murcha.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* pertence à subdivisão Deuteromycetes, ordem Moniliales, família Tuberculariaceae. Produz macroconídios hialinos, multicelulares, com 3 a 4 septos, e microconídios unicelulares, hialinos, ambos formados em conidióforos curtos. Forma também clamidósporos, que são estruturas de sobrevivência que possibilitam ao fungo permanecer no solo por vários anos. A sobrevivência do patógeno no solo, por um período de 3 anos, foi constatada na Bahia e em São Paulo.

Além do maracujá-roxo, são também hospedeiros suscetíveis a banana-poka (*Passiflora mollissima* (Kunth.) Bailey), considerada planta daninha no Havaí, *P. ligularis* Juss. e *P. foetida* L.

A disseminação do patógeno é feita pelo contato direto entre raízes, água de superfície e subsuperfície e, principalmente, pelo transporte de sementes e mudas infectadas. O fungo penetra pelo sistema radicular através de ferimentos naturais ou artificiais, dentre os quais aqueles causados por nematóides e implementos agrícolas. Em seguida, atinge o xilema, através do qual se dissemina, podendo ser isolado de tecidos localizados 1 m acima do colo em plantas infectadas.

No campo, a doença pode estar distribuída isoladamente ou em manchas, tanto em solos recém-

desmatados como cultivados, e tende a progredir em reboleiras a partir da planta ou grupo de plantas infectadas. Em terrenos com declividade, a expansão é observada, preferencialmente, no sentido do declive.

São condições favoráveis ao desenvolvimento da doença, altas temperaturas e umidades relativas e solos ácidos, argilosos, mal drenados e infestados com nematóides.

Controle - Para limitar a ocorrência da doença, recomenda-se evitar o plantio em áreas ricas em matéria orgânica e mal drenadas; plantar linhagens resistentes do maracujá-amarelo, como o cultivar australiano Redlands Triangular; evitar o plantio do maracujá-roxo, mais suscetível ao patógeno, ou plantá-lo enxertado sobre o maracujá-grande (*R alata*), maracujá-mamão (*P quadrangularis* L.) ou maracujá-melão (*P macrocarpa*); tratar o solo das sementeiras, procurando impedir o desenvolvimento do fungo e, finalmente, controlar os nematóides e ervas-daninhas pelo uso de herbicidas ou implementos que não causem danos ao sistema radicular da planta ou disseminem o patógeno no solo.

Uma vez instalada a doença, recomenda-se a erradicação dos maracujazeiros afetados. Em áreas planas, também devem ser eliminadas 5 a 6 plantas aparentemente sadias no sentido radial a partir da planta doente. Em encostas ou terrenos inclinados, um número maior deve ser considerado no sentido do declive. A erradicação deve ser feita sem que haja movimentação de solo ou água na área infestada.

VERRUGOSE ou CLADOSPORIOSE - *Cladosporium herbarum* Link.

Doença relativamente importante que manifesta-se principalmente em tecidos em fase de crescimento, prejudicando o desenvolvimento da planta e reduzindo a produção. No Brasil ocorre nos estados de Pernambuco, Rio de Janeiro e São Paulo.

Sintomas - Nas folhas, surgem manchas pequenas, circulares (0,5 cm de diâmetro), inicialmente translúcidas e posteriormente necróticas. Em condições de alta umidade, podem ser vistos sinais pulverulentos cinza-esverdeados. Quando as lesões localizam-se próximas ou sobre as nervuras, pode haver deformação ou encarquilhamento. Em alguns casos, o rompimento do tecido no centro da mancha causa perfuração na folha.

Os ramos e ponteiros apresentam, inicialmente, lesões semelhantes às das folhas, que transformam-se em cancos de aspecto alongado, deprimido, onde surgem os sinais. Pode ocorrer a formação de calo cicatricial. Os ramos tornam-se fracos e quebradiços à ação do vento.

Nos frutos, o sintoma principal é a verrugose (Prancha 50.3), caracterizada pelo desenvolvimento de tecido corticoso e saliente sobre as lesões inicialmente planas. Há uma redução do valor comercial do fruto, embora, internamente, as sementes e a qualidade do suco não sejam afetadas.

Etiologia - O fungo *Cladosporium herbarum* pertence à subdivisão Deuteromycetes, ordem Moniliales, família Dematiaceae. São condições favoráveis à doença temperaturas amenas e baixa umidade (encontradas no inverno do sul do Brasil), sombreamento e plantas estressadas. O fungo foi encontrado associado a sementes de maracujá-amarelo na Bahia, não havendo, entretanto, evidências de sua transmissão pelas mesmas. A disseminação pode ser realizada, entre outros meios, através de mudas infectadas.

Controle - Para evitar a introdução do patógeno em áreas ainda indenes, deve-se fazer o plantio apenas de mudas sadias, produzidas em sementeiras formadas em áreas livres da doença e longe de plantios

adultos. Em caso de ocorrência da doença, realizar poda de limpeza e queimar o material infectado, evitando o seu transporte. Recomenda-se ainda pulverizações com intervalos de 15 dias, utilizando-se, dentre outros produtos, fungicidas à base de cobre (Cupravit azul 0,3-0,4%) ou carbamatos (maneb/zineb 0,2-0,25%).

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaud & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.)

A antracnose é encontrada em todas regiões produtoras de maracujá no Brasil. Trata-se de uma doença de grande importância por atacar a parte aérea das plantas em qualquer idade, sendo de difícil controle quando as condições climáticas são favoráveis às epidemias.

Sintomas - Os sintomas nas folhas apresentam-se na forma de manchas com aparência oleosa, que evoluem em tamanho, adquirindo uma cor parda com bordos pardo-escuros e diâmetro de mais de 1 cm. Com a coalescência de lesões, formam-se grandes áreas de tecidos necrosados, apresentando rachaduras e intensa queda de folhas.

Nos ramos, manchas inicialmente com aspecto oleoso, evoluem formando cancrios que expõem os tecidos do lenho. Quando as lesões circundam os ramos, acarretam a morte das partes acima da área afetada, ocorrendo o desprendimento das folhas e morte dos ponteiros.

Nos frutos jovens, as manchas passam da aparência oleosa para a pardacenta, com a formação de tecido corticoso, deprimido e murcho. Nos frutos maduros, verificam-se manchas deprimidas de coloração escura (Prancha 50.4) que afetam a polpa, muitas vezes apresentando-se na forma de podridão mole e provocando queda dos frutos.

Em condições favoráveis ao desenvolvimento da doença, os sinais do patógeno são facilmente visíveis sobre as áreas afetadas na forma de pontuações, mais ou menos concêntricas, constituídas pelas frutificações do fungo.

Etiologia - O agente da antracnose é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides*, pertencente à subdivisão Deuteromycetes, ordem Melanconiales e família Melanconiaceae. Sua forma perfeita é *Glomerella cingulata* da subdivisão Ascomycetes, ordem Xylariales e família Polystigmataceae. A disseminação do patógeno ocorre através de sementes, respingos de chuva, insetos e implementos agrícolas. A sobrevivência se dá em restos de cultura e em tecidos afetados na própria planta, fazendo com que a doença seja mais frequente e severa em uma determinada área a partir do segundo ano de cultivo. Em inoculação artificial, foi verificado que, nas folhas, a penetração do patógeno só ocorre através de ferimentos e a infecção é mais severa após incubação por 48 horas no escuro. A ocorrência de epidemia é favorecida por alta umidade, especialmente com chuvas frequentes e abundantes e temperatura média entre 26 e 28°C. Nestas condições, ocorrem intenso desfolhamento, morte dos ponteiros e podridão de frutos.

Controle - As principais medidas de controle incluem o uso de mudas produzidas em sementeiras localizadas onde não ocorra a doença, eliminação de restos culturais, incluindo folhas e frutos caídos, ramos e plantas mortas e aplicação de fungicidas. São utilizados pulverizações de fungicidas à base de cobre com espalhante adesivo (2,5 a 4,0 kg do produto com 50% de cobre metálico para 1000 plantas), a intervalos de 14 dias quando as condições forem favoráveis à doença, seguida de pulverizações com intervalos de 30 dias

e suspensão do tratamento quando as condições forem desfavoráveis. Também são utilizados produtos à base de enxofre e ditiocarbamatos, empregando-se 200 e 150 g por 100 l de água, respectivamente. Para evitar danos de pós-colheita, recomenda-se evitar o entulhamento prolongado dos frutos, colhidos em épocas de maior incidência da antracnose, para evitar perdas por decomposição da polpa durante o armazenamento.

OUTRAS DOENÇAS

Pelo menos quatro outros vírus infectam o maracujazeiro no Brasil. Estes são o vírus do mosaico do pepino - CMV, o vírus do mosaico amarelo do maracujazeiro -PaYMV (Passion fruit yellow mosaic virus), o vírus do clareamento das nervuras do maracujazeiro e o vírus do mosaico do maracujá-roxo. A ocorrência do CMV em maracujazeiro é conhecida há muitos anos na Austrália, causando endurecimento dos frutos, tendo sido ainda relatado na Califórnia, Havaí, Itália e Japão. Trata-se de um vírus de RNA, com partículas isométricas de aproximadamente 28 nm de diâmetro. Possui grande gama de hospedeiros distribuídos em cerca de 40 famílias botânicas. É transmitido de forma estiletar por afídeos e, apesar de ser veiculado através de sementes de algumas espécies, não se conhece a transmissão por sementes de maracujazeiro. Os sintomas nas folhas apresentam várias similaridades com aqueles induzidos pelo PWV, contudo, o mosaico e as manchas anelares causadas por CMV tendem a diminuir, ficando intensos apenas nas partes mais jovens da planta. O PaYMV possui partículas isométricas, medindo aproximadamente 28 nm de diâmetro. É transmitido para espécies de *Passiflora* por processo mecânico e por besouro crisomelídeos (*Diabrotica speciosa* Kirk). Transmissão por sementes ainda não foi observada. O PaYMV apresenta várias outras características do gênero *Tymovirus*. As plantas infectadas exibem clareamento das nervuras, mosaico amarelo-brilhante ou uma clorose, lembrando variação genética. O clareamento das nervuras do maracujazeiro, associado a um vírus, aparentemente da família *Rhabdoviridae*, vem sendo observado em várias regiões do Brasil, causando significativa redução na produção. Os principais sintomas desta virose são frutos deformados, internódios curtos, clareamento das nervuras e folhas pequenas com aspecto coriáceo. Artificialmente, observou-se transmissão através de enxertia mas não por algumas espécies de besouros e afídeos. O Vírus do mosaico do maracujá roxo, agente causal do mosaico do maracujá-roxo, cujo gênero taxonômico é desconhecido, possui partículas isométricas com aproximadamente 28 nm de diâmetro. É transmitido pelo besouro *D. speciosa* e apresenta uma gama de hospedeiros restrita ao gênero *Passiflora*, com expressão de sintomas apenas em maracujá-roxo. Plantas infectadas apresentam sintomas de mosaico somente em condições de temperatura abaixo de 20°C. A mancha oleosa do maracujazeiro, causada por *Pseudomonas syringae* pv. *passiflorae* (Reid) Young, Dye & Wilkie, foi constatada na Austrália e Nova Zelândia, mas não ocorre no Brasil. Os sintomas são mais frequentemente encontrados nos frutos verdes sob a forma de lesões encharcadas, verde-escuras, circulares, bem definidas, as quais aumentam e assumem aspecto oleoso, cor bronzeada a pardo-escura, havendo a formação de crosta endurecida na casca. Ocasionalmente, folhas, caule e ramos podem apresentar lesões angulares com halos cloróticos ou cancrs, respectivamente. Em alguns casos pode haver a morte terminal dos ramos. Como medidas de controle recomenda-se a poda das partes infectadas complementada por pulverizações mensais com fungicidas cúpricos. As manchas de *Alternaria*, causadas por *A. passiflorae* Simmonds e *A. alternata* (Fr.:Fr.) Keissl.

induzem, principalmente em condições de alta umidade, intensa necrose e queda de folhas, atingindo também o caule e fruto, desvalorizando o produto para comercialização. A septoriose, causada por *Septoria passiflorae* Lown, tem sido encontrada em viveiros e no campo em níveis elevados de severidade, induzindo manchas nas folhas, caules e frutos, com desfolhamento e morte dos ponteiros, implicando em sérios prejuízos, principalmente em condições quentes e úmidas. Para o controle de *A. alternata* recomenda-se iprodione (100g/100 l) + mancozeb (200g/100 l) durante e imediatamente após longos períodos de alta umidade. Nas outras épocas, pode-se utilizar mancozeb com intervalos de 7 a 14 dias. Para o controle de *A. passiflorae* e *S. passiflorae*, pulverizar com mancozeb ou oxiclureto de cobre, com intervalos de 10 a 14 dias, quando as condições forem favoráveis, e 21 a 28 dias em condições desfavoráveis à doença. Para todas estas manchas foliares recomenda-se, ainda, uma poda de limpeza antes do início das pulverizações. A podridão das raízes em maracujazeiro-amarelo é causada por *Phytophthora* sp., que ocasiona murcha irreversível da parte aérea, seguida de morte da planta. São condições favoráveis ao desenvolvimento da doença temperaturas entre 21 e 26°C, umidade relativa do ar de 73 a 86% e prolongados períodos chuvosos. Nos poucos estudos realizados para o controle desta doença, os resultados foram negativos, tanto para produtos químicos como para suplementação com matéria orgânica. Ocorrem ainda, a podridão-do-pé, cujo agente *Phytophthora cinnamomi* Rands. é favorecido pelo acúmulo prolongado de água junto ao colo, a queima de *Phytophthora*, causada por *P. nicotianae*, a podridão do colo e raízes, causada por *Nectria haematococca* Berk & Br. (*Fusarium solani* (Mart.) Sacc.) e podridões de raízes, incitadas por *Thielaviopsis basicola* (Berk & Broome) Ferraris, *Fusarium sambucinum* Fuckel e *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. Diversos nematóides têm sido encontrados atacando o sistema radicular do maracujazeiro, reduzindo o crescimento das plantas e afetando a produção. A disseminação dos nematóides a longa distância se dá através do solo que acompanha as mudas. A maior intensidade das nematoses ocorre em solos arenosos, utilizados para cultura de cereais. As espécies *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood e *M. arenaria* (Neal) Chitwood, freqüentemente encontradas no Brasil, induzem a formação de galhas. Outros nematóides que infectam o maracujazeiro incluem *M. javanica* (Treub) Chitwood, *Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira, *Scutellonema* sp., *Helicotylenchus* sp. e *Pratylenchus* sp.

BIBLIOGRAFIA

- Carvalho, S.L.C. & Bianchini, A. Ocorrência de doença virótica e micoplasmática. In: Maracujá. ed. Carlos Rugiero. UNESP. Ribeirão Preto, Ed. Legis Summa. 1987. p.162-168
- Chagas, C.M.; Joazeiro, P.P.; Kudamatsu, M.; Vega, J. Mosaico do maracujá-roxo, uma nova virose no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 9: 241-247, 1984.
- Chagas, C.M.; Kitajima, E.W.; Lin, M.T.; Gama, M.I.C.S.; Yamashiro, T. Grave moléstia em maracujá-amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Deg.) no Estado da Bahia, causada por um isolado do vírus do “woodiness” do maracujá. *Fitopatologia Brasileira* 6: 259-268, 1981.
- Cook, A.A. Passion fruit. In: **Disease of tropical and subtropical fruits and nuts**. N.York, Hafner Press. 1975. p.285-291.

- Gardner, D.E. Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f.sp. *passiflorae* to banana poka and other *Passiflora* spp. in Hawai. **Plant Disease** 73:476-478, 1989.
- Hutton, D.G. Passionfruit. In: Persley, D.N. (ed.) **Diseases of fruit crops**. Brisbane, Queensland Dept. of Primary Ind. 1993. 114p.
- Kitajima, E.W. & Chagas, CM. Problemas de virose ou de etiologia micoplasmática na cultura do maracujazeiro no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 9: 393. 1984
- Kitajima, E.W.; Chagas, C.M; Crestani, O.A. Enfermidades de etiologia viral e associadas a organismos do tipo micoplasma em maracujazeiros no Brasil. *Fitopatologia Brasileira* 11:409-432, 1986.
- Kitajima, E.W. & Crestani, O.A. Association of a rhabdovirus with passionfruit vein clearing in Brazil. *Fitopatologia Brasileira* 10: 68 1-688, 1985.
- Kitajima, E.W.; Robbs, C.F.; Kimura, O. Envassouramento do maracujá amarelo na Baixada Fluminense, moléstia associada a microrganismo do tipo micoplasma. **Fitopatologia Brasileira** 3: 91, 1978.
- Manica, I. **Fruticultura tropical: 1. Maracujá**. São Paulo. Ed. Ceres. 160p. 1981.
- Meio, M.B.; Batista, F.A.S.; Silva, L.M.S.; Trindade, J. Controle da podridão das raízes do maracujazeiro *Passiflora edulis* f. *flavicarpa* Deg. **Rev. Bras. Frut.** 12:7-12, 1990.
- Oliveira, C.R.B.; Marinho, V.L.A.; Astolfi F⁰, S.; Azevedo, M.; Chagas, C.M. & Kitajima, E.W. Purification, serology and some properties of the Purple Granadilla (*Passiflora edulis*) Mosaic Virus. *Fitopatologia Brasileira* 19:455-462, 1994.
- Pereira, A.L.G. Uma nova doença bacteriana do maracujá (*Passiflora edulis* Sims.) causada por *Xanthomonas passiflorae* n. sp. **Arq. Inst. Biol.** 36: 163-174, 1969.
- Taylor, R.H. & Greeber, R.S. Passionfruit woodiness virus. C.M.I./A.A.B. **Descriptions of Plant Viruses**, n° 122, 1973. 4p.
- Torres F⁰, J. & Ponte, J.J. Estudo sobre o controle da bacteriose ou “morte precoce” (*Xanthomonas campestris* pv. *passiflorae*) do maracujá amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*). **Fitopatologia Brasileira** 19:34-38, 1994.
- Yamashiro, T. Principais doenças do maracujazeiro amarelo no Brasil. In: Maracujá. ed. Rugiero, C. UNESP. Ribeirão Preto. Editora Legis Summa. 1987. p.46-159.

DOENÇAS DA MENTA

(*Mentha* sp.)

M. M. F. B. dos Santos, J. R. Stangarlin &

S. F. Pascholati

Dentre as várias plantas aromáticas cultivadas no Brasil, as mentas (hortelãs) situam-se em posição de destaque. O óleo essencial proveniente dessas plantas possui emprego nos mais variados ramos da indústria de alimentos, de cosméticos, farmacêutica, de higiene e do tabaco. Existem diversas espécies de menta, todas pertencentes ao gênero *Mentha* e à família Labiatae. As principais espécies são: *Mentha arvensis* L. (menta japonesa) - da qual se extrai o mentol; *Mentha piperita* L. (menta inglesa ou “peppermint”) - cujo óleo é usado na aromatização e na indústria farmacêutica; *Mentha spicata* Huds (menta americana ou “spearmint”) - cujo óleo é utilizado na aromatização; *Mentha citrata* Ehrl (menta levante) - cujo óleo é utilizado na indústria de perfumes; *Mentha crispa*; *Mentha rotundifolia*.

O cultivo de menta foi iniciado, no Brasil, em torno de 1925 por imigrantes japoneses. Encontrou, no período da II Guerra Mundial, condições de crescer, devido às limitações comerciais com o Oriente, até então principal produtor. O Brasil tornou-se, nesse período, um dos principais produtores de óleo de menta e mentol, destacando-se a região de Presidente Prudente, oeste do Estado de São Paulo, como importante produtora da época.

FERRUGEM - *Puccinia menthae* Pers.

É a principal doença da menta e um dos fatores determinantes do deslocamento da cultura da Região Sudeste para a Região Sul.

Sintomas - Inicialmente, surgem pequenas lesões nas folhas e na parte inferior dessas, pústulas de coloração alaranjada ou ferruginosa. Posteriormente, a folha adquire coloração amarela, depois escura, sofrendo crestamento e, finalmente, queda.

Etiologia - O agente causal da ferrugem em menta é *Puccinia menthae*, que apresenta diversas raças especializadas nas diferentes espécies de menta.

Controle - Uma das principais formas de controle da ferrugem é a utilização de mudas sadias e vigorosas. Como a principal forma de multiplicação envolve o uso de rizomas, indica-se também a desinfecção desses para a prevenção da doença. A pulverização preventiva com fungicidas à base de mancozeb, durante todo o ciclo vegetativo da cultura, também é indicada. Em alguns países, o controle desse fungo tem sido feito com o uso de propiconazole, aplicado já no surgimento dos primeiros sintomas, ou ainda tebuconazole e triadimenol.

O cultivar “IAC-701” de *M. arvensis*, que apresentava pouca suscetibilidade à ferrugem, mostra-se, atualmente, pouco resistente.

BOLOR BRANCO DAS RAÍZES - *Sclerotium rolfsii* Sacc.

Sintomas - A doença ocorre em manchas no campo, formando reboleiras. Plantas atacadas começam

a murchar devido à presença do fungo nas raízes e rizomas, chegando à morte se não houver controle. Os rizomas são cobertos por uma camada esbranquiçada de micélio, o que facilita a disseminação de *S. rolfsii*.

Etiologia - O fungo causador da doença é o deuteromiceto *Sclerotium rolfsii*, já descrito no capítulo 8 (Doenças do amendoim).

Controle - Medidas de prevenção podem ser tomadas evitando-se, por exemplo, o uso de áreas onde a doença já ocorre. O patógeno também pode atacar as culturas da batata, tomate e amendoim, entre outras. Rotação de culturas com plantas não-suscetíveis (milho e gramíneas em geral), arrancamento e queima das plantas atacadas; tratamento dos rizomas a serem propagados com preparações de calda bordalesa e/ou fungicidas cúpricos, são medidas que auxiliam no controle da doença.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças já mencionadas, a menta pode estar sujeita ao ataque de outros agentes patogênicos, podendo-se mencionar a murcha de *Verticillium* (*Verticillium dahliae*), em regiões produtoras dos Estados Unidos. É importante salientar a possibilidade de utilização da menta em programas de rotação de culturas visando o controle de nematóides. A menta de folha miúda (*Mentha crispa*) é imune aos nematóides *Meloidogyne incognita* raça 1 e *M. javanica*.

BIBLIOGRAFIA

- Cruz, B.P.B.; Figueiredo, M.B.; Abrahão, J. Doenças constatadas pela Secção de Fitopatologia Geral do Instituto Biológico no quadriênio 1960-63 (continuação). **O Biológico** 30:157-168, 1964.
- Donalísio, M.G.R.; Pinto, A.J.D.; Souza, C.J. Variação na resistência à ferrugem e na composição do óleo essencial de dois clones de menta. **Bragantia** 44:541-547, 1985.
- Lima, A.R. Nova variedade de *Mentha arvensis*. **Bragantia** 12:277-284, 1952.
- Maia, N.B. Nutrição mineral, crescimento e qualidade do óleo essencial da menta (*Mentha arvensis* L.) cultivada em solução nutritiva. Piracicaba, 1994. 69p. Dissertação (Mestrado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.
- Margina, A. & Zheljzakov, V. Control of mint rust (*Puccinia menthae* Pers.) on mint with fungicides and their effect on essential oils content. **Journal of Essential Oil Research** 6:607-615, 1994.
- Moura, R.M.; Régis, E.M.O.; Moura, A.M. Reações de dez espécies de plantas, algumas produtoras de óleos essenciais, em relação ao parasitismo de *Meloidogyne incognita* raça 1 e *M. javanica*, em população mista. **Nematologia Brasileira** 14:39-43, 1990.
- Nagy, E & Szalay, P. Development of modern control methods against mint rust and tarragon rust. **Herba Hungarica** 24:97 - 110, 1985.
- Santos, S.R. dos. Moléstias da menta. FIR, São Paulo, n. 8, p. 42 - 44, abr. 1968.
- Santos, S.R. dos. Menta. In: Furlani, A. M. C.; Viegas, G. P. (Ed.). **O melhoramento de plantas no Instituto Agrônomo**. Campinas: Instituto Agrônomo, 1993. v. 1, p. 355 - 362.

Smith, I.M.; Dunez, J.; Lelliott, R.A.; Phillips, D.H.; Archer, S.A. **European Handbook of Plant Diseases**. Blackwell Scientific Publications, Great Britain. 1988. 583 p.

DOENÇAS DO MILHO

(Zea mays L.)

O. A. P. Pereira

O milho sempre foi considerado uma planta rústica, capaz de suportar bem vários tipos de estresse ambiental. Hoje, no entanto, com a expansão das fronteiras agrícolas, com a prática da monocultura e com a ampliação das épocas de cultivo, esta realidade mudou. Surgiram novos problemas para a cultura, principalmente com relação às doenças, capazes de afetar seriamente o desempenho econômico das lavouras.

Para a evolução segura do cultivo do milho, do ponto de vista fitossanitário, é importante que tais causas sejam percebidas e estudadas como parte de um processo evolutivo da própria agricultura. Só assim, com uma visão holística, será possível ganhar mais eficácia na compreensão do problema e na descoberta de soluções, estejam elas no âmbito da genética da planta ou das técnicas de manejo da cultura. Este capítulo procura seguir esta visão integrada, apresentando as principais doenças que, atualmente, estão ocorrendo no Brasil e discutindo os múltiplos aspectos envolvidos na sua manifestação, bem como as técnicas ou recursos disponíveis para seu controle,

MOSAICO COMUM - “Sugarcane mosaic virus” - SCMV

O mosaico comum no milho é causado por uma estirpe do vírus do mosaico da cana-de-açúcar, que pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Sua transmissão é realizada por afídeos, entre os quais o pulgão do milho, *Rhopalosiphum maidis*. A partícula do vírus tem 730-750 nm de comprimento.

Os sintomas são típicos de mosaico, com alternância de tons de verde. Manchas cloróticas podem ocorrer em folhas novas.

Existe variação quanto ao comportamento dos cultivares comerciais de milho em relação ao vírus. Ainda não se tem, entretanto, um conjunto de informações seguras sobre recomendação de cultivares visando o controle da doença.

RISCA DO MILHO - “Maize rayado fino virus” - MRFV

A risca do milho é a virose mais encontrada no Brasil. Os vetores do vírus são as cigarrinhas *Dalbulus maidis* e *Peregrinus maidis*. O MRFV pertence ao gênero *Marafivirus*, com partículas isométricas, com cerca de 25 nm de diâmetro.

Os sintomas da doença caracterizam-se por pontos cloróticos e por estrias cloróticas estreitas ao longo das nervuras. A ocorrência de plantas com sintomas é maior em plantios mais tardios, provavelmente devido ao aumento da população do inseto vetor e sua migração de plantas mais velhas para plantas mais novas.

Os cultivares exibem diferentes níveis de resistência ao vírus. Esta característica, porém, não é

explorada, devido à pouca importância da doença.

FAIXA CLORÓTICA DAS NERVURAS - “Maize mosaic virus”- MMV

A faixa clorótica das nervuras é causada por uma espécie do gênero *Nucleorhabdovirus*, da família *Rhabdoviridae*. Suas partículas são baciliformes, providas de envelope e têm dimensões de 250-300 nm por 60-70 nm. Os sintomas típicos consistem de faixas cloróticas ao longo das nervuras das folhas. Esse vírus é transmitido de maneira circulativa-propagativa pela cigarrinha *Peregrinus maidis*. A doença não apresenta importância econômica.

ENFEZAMENTO VERMELHO - Fitoplasma

O enfezamento vermelho, também conhecido por “maize bushy stunt” é uma doença causada por fitoplasma, relatada pela primeira vez no México. O enfezamento vermelho tem se apresentado como um problema importante em nossas condições, principalmente em plantios tardios (safrinha), feitos a partir de janeiro (Figura 52.1).

Sintomas - Os primeiros sintomas das plantas afetadas caracterizam-se por uma clorose marginal das folhas do cartucho das plantas, que é seguida por um avermelhamento das pontas das folhas inferiores. Este avermelhamento é influenciado pela constituição genética das plantas.

As folhas que se desenvolvem subsequentemente àquelas que apresentaram os primeiros sintomas revelam diferentes graus de clorose marginal, além de avermelhamento e diminuição do tamanho (Prancha 52. 1). As plantas doentes também podem apresentar um maior número de espigas pequenas, que geralmente não produzem grãos. Outro sintoma comum é a diminuição do comprimento dos internódios superiores da planta.

Etiologia - O agente causal da doença é um fitoplasma. A cigarrinha *Dalbulus maidis* é o principal vetor do patógeno.

Controle - Evitar plantios tardios é uma prática que pode ser utilizada para o controle desta doença, uma vez que nos plantios tardios o ciclo de desenvolvimento vegetativo das plantas coincide com o período de maior infestação da cigarrinha *Dalbulus maidis*. Por outro lado, a safrinha é hoje uma época de plantio já consagrada em importantes regiões brasileiras produtoras de milho. Assim, nestas condições particulares, o uso de cultivares resistentes é a prática mais recomendada.

ENFEZAMENTO PÁLIDO - *Spiroplasma kunkelii* Whitcomb et al.

Sintomas - Os sintomas causados pelo enfezamento pálido, também conhecido por “corn-stunt”, são bastante semelhantes àqueles do enfezamento vermelho. A principal diferença está no sintoma inicial do enfezamento pálido, caracterizado por clorose mais acentuada.

Etiologia - O agente causal da doença é um fitoplasma. O patógeno é transmitido pela cigarrinha *Dalbulus maidis*, tem forma espiralada, é móvel e pode ser cultivado em meios específicos.

Controle - As mesmas medidas citadas para o controle do enfezamento vermelho.

Figura 52.1

MANCHA BACTERIANA DA FOLHA - *Pseudomonas avenae* Manns

A mancha bacteriana da folha é uma doença de ocorrência esporádica, mas com ampla distribuição geográfica no Brasil. Sua principal característica é ocorrer em períodos bastante chuvosos ou em áreas intensamente irrigadas. Passado o período chuvoso, a maioria das plantas recupera-se, mas, dependendo da severidade da doença, o estande da lavoura pode ser prejudicado.

Sintomas - As lesões podem variar de pequenos pontos a longas estrias paralelas às nervuras. Inicialmente, as lesões apresentam-se com uma cor verde-clara, conferindo ao tecido um aspecto encharcado. Com o decorrer do tempo, o tecido passa a ter aspecto seco, com coloração marrom-palha. As lesões provocadas pela doença podem coalescer, afetando uma boa parte da largura das folhas. Tecidos necrosados, em condições de ventos e chuvas fortes, podem fendilhar e rasgar. A doença caracteriza-se por apresentar distribuição em reboleiras.

O patógeno também pode causar podridão em internódios próximos à espiga, chegando, em certos casos, a causar a morte da planta.

Etiologia - Há controvérsia sobre a nomenclatura do organismo causal da mancha bacteriana: alguns preferem *Pseudomonas albopricipitans* Rosen, enquanto outros defendem *Pseudomonas avenae*. A bactéria é gram-negativa, bastonetiforme, com flagelo polar e dimensões de 0,6 x 1,6 µm.

Controle - Embora nenhuma medida específica de controle seja recomendada, principalmente devido à importância secundária da doença, o uso de cultivares resistentes e o manejo adequado da irrigação são medidas gerais que podem trazer bons resultados.

PODRIDÃO BACTERIANA DO COLMO -*Erwinia chrysanthemi* pv. *zoeae* (Sabet) Victoria, Arboleda & Mufioz (sinonímia: *Erwinia carotovora* var. *zoeae*)

A podridão de colmo causada por *Erwinia* é uma doença associada a condições de alta umidade do solo. Quando o cultivar é suscetível ao patógeno, os reflexos sobre o desempenho econômico das lavouras podem ser significativos, principalmente em campos de produção de sementes, onde a doença tem sido mais encontrada.

Sintomas - O súbito aparecimento de plantas tombadas é um dos sintomas característicos da doença. A seca prematura de plantas também pode ser outro de seus sintomas. A podridão de colmo pode ocorrer em um ou em vários internódios acima da superfície do solo. Os sintomas nos internódios atacados são o encharcamento dos tecidos e a perda de firmeza ou rigidez dos tecidos do colmo, que provoca o tombamento das plantas. Em fases mais adiantadas de infecção, o tecido necrosado no internódio atacado apresenta-se marrom-claro. O patógeno pode atingir as espigas e causar podridão mole. Os tecidos afetados exalam odor desagradável característico.

Etiologia - *Erwinia chrysanthemi* pv. *zoeae* é gram-negativa, com dimensões de 0,6-0,9 x 0,8-1,7 µm, provida de flagelo.

Controle - O uso de cultivares resistentes é eficiente no controle da doença. O manejo adequado da irrigação, em quantidade e qualidade da água utilizada, também é um cuidado que reduz a frequência de plantas afetadas pela bactéria no campo.

PODRIDÕES DE SEMENTES E MORTE DE “SEEDLINGS”

A podridão de sementes e a morte de “seedlings” são causadas por patógenos que podem sobreviver no solo ou no interior das sementes. A redução da população de plantas por unidade de área é a principal consequência da ação desses patógenos. Esses danos ficam mais evidentes nas lavouras plantadas em condições desfavoráveis à germinação e emergência (temperaturas abaixo de 15^oC e alta umidade no solo, frequentes na Região Sul nos primeiros plantios de agosto e setembro).

Sintomas - O primeiro sintoma observado é a redução do número de plantas emergidas no campo. As causas desta redução podem ser a podridão de sementes, que destrói o embrião antes da germinação, e a morte de “seedlings” antes ou depois da emergência. O sintoma da morte de “seedlings” por patógenos pode ser confundido com danos causados por insetos ou produtos químicos, principalmente herbicidas.

Etiologia - Vários são os patógenos envolvidos neste processo de destruição de tecido, destacando-se *Pythium* spp., *Diplodia maydis* (Berk.) Sacc., *Rhizoctonia* sp., *Penicillium oxalicum* Currie & Thom e *Fusarium moniliforme* Sheld. Estes patógenos estão presentes no solo, sobre restos de cultura ou são transmitidos por sementes (principalmente *Diplodia*, *Fusarium* e *Penicillium*).

Controle - O uso de medidas integradas de controle é a recomendação mais eficiente para amenizar os danos causados por estes patógenos. O plantio de sementes saudáveis, protegidas com fungicidas, em locais com temperatura do solo acima de 15^oC, semeadas numa profundidade ideal, são medidas recomendadas. Cultivares que apresentam uma melhor capacidade de estabelecimento de plântulas devem ser preferidos. Além da sanidade, sementes de boa qualidade física e fisiológica são recomendadas.

PODRIDÃO DE RAÍZES

Sintomas - Os sintomas são observados nas raízes, sob a forma de lesões de coloração marrom-claro a marrom-escuro, que podem se transformar em grandes áreas afetadas e provocar o tombamento de plantas, principalmente após períodos de vento.

Etiologia - Várias espécies de fungos pertencentes aos gêneros *Fusarium*, *Helminthosporium*, *Pyrenochaeta* e *Pythium* podem causar podridões de raízes. *Pythium graminicola* Subram e *Pythium debaryanum* Hesse são os mais frequentes. Estes fungos caracterizam-se por apresentar micélio fino, de coloração branca e aspecto cotonoso, no qual são produzidos os esporângios, responsáveis pela reprodução assexuada do fungo. A fase sexuada caracteriza-se pela formação de oósporos, que também atuam como estruturas de resistência do patógeno, responsáveis pela sua sobrevivência em condições desfavoráveis.

Controle - O uso de cultivares resistentes e o plantio em áreas bem drenadas são recomendados.

FERRUGEM COMUM - *Puccinia sorghi* Schw.

Das três ferrugens que ocorrem no milho, a ferrugem comum é a menos severa, provavelmente por

ser uma doença antiga e bastante disseminada no país, fato que possibilitou, nos programas de melhoramento genético, seleção adequada para resistência. A doença é mais importante nos primeiros plantios da Região Sul e, esporadicamente, na região central do Brasil, quando da ocorrência de temperaturas baixas associadas ao cultivo de híbridos suscetíveis (Figura 52.1).

Sintomas - A doença caracteriza-se pela presença de pústulas elípticas e alongadas, em ambas faces da folha, com produção de uredósporos de coloração marrom-canela. Com o passar do tempo, as pústulas tornam-se mais escuras, em consequência do desenvolvimento de teliósporos. Com o acúmulo de lesões, é comum observar, nas folhas, faixas transversais, que correspondem à posição do cartucho no momento da infecção. Clorose e morte das folhas podem ocorrer em condições de severidade elevada.

Etiologia - A ferrugem comum do milho é causada por *Puccinia sorghi*. Os uredósporos são de formato esférico a elipsóide, de coloração canela, com superfície moderadamente equinulada, medindo de 2 1-30 x 24-33 μm . Os uredósporos germinam através de poros germinativos equatoriais. Os teliósporos desenvolvem-se em pústulas mais velhas, são bicelulares, apresentam coloração marrom-escura, atingindo até duas vezes o tamanho dos uredósporos.

O patógeno possui como hospedeiros intermediários, espécies de trevo, do gênero *Oxalis*, nas quais desenvolve ecios e eciosporos, que servem de inóculo para a cultura do milho.

Controle - As medidas de controle recomendadas são o uso de cultivares resistentes e o plantio em épocas desfavoráveis ao desenvolvimento da doença. Dado o grande número de raças fisiológicas, o uso de cultivares com resistência poligênica é mais seguro. O plantio de cultivares suscetíveis em ambientes com temperatura amena, como nos meses de agosto e setembro, na Região Sul, não é recomendado.

FERRUGEM POLISORA - *Puccinia polysora* Underw.

A ferrugem polisora é a mais agressiva e destrutiva das doenças do milho na região central do Brasil. Danos econômicos da ordem de até 65% já foram constatados experimentalmente. Nas Regiões Centro-oeste e Sudeste, esta ferrugem ocorre durante todo o ano agrícola, sendo problema importante em plantios a partir da segunda quinzena de novembro até janeiro (Figura 52.1). Na Região Sul, especialmente no Paraná, a doença é observada somente nos plantios realizados após dezembro, não causando danos tão severos como na região central do Brasil. A ferrugem polisora tem preferência por temperaturas mais elevadas. A ferrugem comum, ao contrário, adapta-se melhor a temperaturas moderadas, que são mais frequentes na região Sul.

Sintomas - As pústulas da ferrugem polisora são pequenas, circulares a elípticas. Os uredósporos e as pústulas têm coloração variável de amarelo a dourado; em fases mais avançadas surgem pústulas marrom-escuras, devido à formação dos teliósporos. Quando a cultura está fortemente afetada, é comum os uredósporos ficarem aderidos ao corpo e à roupa das pessoas que caminham pela lavoura, conferindo cor dourada a estas partes. As pústulas podem ocorrer na face superior do limbo e da bainha foliar, nas brácteas das espigas e, em condições de alta severidade, no pendão (Pranchas 52.2 e 52.3). Em cultivares suscetíveis, é comum a ocorrência de morte prematura em virtude da destruição foliar.

Etiologia - *Puccinia polysora* é o agente causal da ferrugem polisora. Os uredósporos são amarelo-dourados, com forma elipsoidal a ovóide, medindo de 20-29 x 29-40 μm , equinulados, com 4 ou 5 poros

equatoriais. Os teliósporos são de coloração marrom-castanho, elipsóides ou oblongos, com as duas extremidades arredondadas.

P polysora diferencia-se de *P sorghi* principalmente por apresentar urédios menores, uredósporos com pigmentação mais clara, teliósporos com paredes menos espessas e pedicelos mais curtos. *P polysora*, assim como *P sorghi*, possuem raças fisiológicas.

Controle - O controle de *P polysora* pode ser feito com o uso de cultivares resistentes, escolha correta de época e local de plantio e com aplicação de fungicidas. O método de controle mais eficiente e menos oneroso para o produtor é o uso de híbridos ou variedades com níveis satisfatórios de resistência ao patógeno. Evitar plantios nos meses de dezembro e janeiro, nas regiões propícias para a ocorrência da doença, é prática recomendada para amenizar os danos causados pelo fungo. A severidade da doença é maior em regiões com altitude inferior a 650 metros e, nessas condições, cultivares suscetíveis não devem ser plantados, principalmente na região central do Brasil. O controle químico é eficiente para controlar a doença. Justifica-se sua utilização, porém, somente em campos cultivados com materiais que apresentem um alto valor econômico ou estratégico.

FERRUGEM TROPICAL - *Physopella zae* (Mains) Cummins & Ramachar (sinonímia *Angiopsora zae* Mains)

O fungo causador da ferrugem tropical foi constatado no Estado do Espírito Santo, em 1976. Somente nos últimos anos, porém, a doença tornou-se de importância econômica, principalmente nas Regiões Centro-oeste e Sudeste, onde encontrou condições favoráveis de desenvolvimento associadas ao freqüente plantio de híbridos suscetíveis.

Sintomas - Os sintomas da ferrugem tropical ocorrem em ambas as faces da folha, na forma de pústulas dispostas em pequenos grupos, paralelos às nervuras. As pústulas têm formato arredondado ou oval, com comprimento entre 0,3 e 1,0 mm, de coloração amarelada a castanha, e são recobertas pela epiderme da folha, apresentando uma abertura na região central (Prancha 52.4). Num estágio mais avançado, desenvolvem-se, ao redor das pústulas, halos circulares a oblongos, com bordos escuros, que correspondem à formação de télios subepidérmicos, distribuídos em grupos ao redor dos urédios. Em condições de alta incidência, comuns nos últimos anos em algumas regiões, pode ocorrer coalescência de grupos de pústulas, com a conseqüente morte prematura das folhas.

Etiologia - Os uredósporos de *Physopella zae* são elípticos ou ovóides, hialinos a amarelo-claros, moderadamente equinados, com dimensões de 15-22 x 22-33 µm. Os télios são escuros e subepidérmicos. Os teliósporos são cilíndricos, sésseis, unicelulares, amarelo-dourados a marrom-castanhos, ocorrendo em cadeias de 2 a 3 esporos, estes com dimensão de 12-18 x 16-36 µm.

A fase aecial não é conhecida. Os inóculos primário e secundário consistem de uredósporos provenientes de plantas de milho ou teosinto (*Euchlaena* spp.). A disseminação dos uredósporos dá-se, principalmente, pelo vento.

O fungo é altamente destrutivo, podendo causar apreciáveis danos econômicos quando a planta é afetada antes do florescimento. O desenvolvimento da doença é favorecido por ambiente úmido e quente. A

presença de água livre na superfície da folha é fator importante para ocorrer a germinação dos esporos. A temperatura e a luminosidade são também fatores importantes.

A ferrugem tropical caracteriza-se por ocorrer em plantios tardios, a partir de outubro, e em regiões de baixa altitude (Figura 52.1).

Controle - O controle da doença pode ser feito através do uso de cultivares resistentes, escolha correta de local e época para plantio e aplicação foliar de fungicidas. O uso de híbridos de milho resistentes à doença é o método de controle mais eficiente e que não acarreta nenhum custo adicional ao produtor. A resistência poligênica é, geralmente, mais duradoura. O uso de fungicida em aplicação foliar, após o aparecimento das primeiras pústulas, pode ser uma prática eficiente em materiais de alto valor econômico ou estratégico, como em campos de produção de sementes.

MANCHA FOLIAR DE HELMINTHOSPORIUM TURCICUM - *Trichometasphaeria turcica* Luttrell (*Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs)

O patógeno causador desta doença está largamente disseminado nas áreas de cultivo de milho do país. Se as condições forem favoráveis ao fungo (alta umidade e temperatura entre 18 e 27°C) e se o cultivar utilizado não possuir nível de resistência satisfatório, o dano econômico pode ser bastante significativo. Os cultivares de milho pipoca utilizados atualmente no Brasil são bastante suscetíveis ao patógeno.

O prejuízo econômico causado pela doença depende da severidade e do estágio de desenvolvimento da cultura na época da infecção. Incidência severa antes do embonecamento é altamente danosa.

Sintomas - As lesões são necróticas, elípticas, variando de 2,5 a 15 cm de comprimento. O tecido necrosado das lesões varia de verde-cinza a marrom (Prancha 52.5). As lesões começam a aparecer nas folhas inferiores da planta.

Etiologia - O agente causal desta doença é *Exserohilum turcicum* (sinonímia *Helminthosporium turcicum*), e tem como forma sexuada *Trichometasphaeria turcica*. Os conídios têm cor verde-oliva ou marrom-escuro, são fusiformes, ligeiramente curvos, com 3 a 8 septos, dimensões de 20 x 105 µm, com hilo saliente e germinação através de tubos de germinação polares. Os conidióforos são oliváceos, com 2 a 4 septos, medindo de 7-9 x 150-250 µm. A fase sexual ocorre raramente na natureza. Em laboratório, porém, produz peritécio globoso, de coloração escura. Os ascos são cilíndricos, contendo de 1 a 8 ascósporos, usualmente de 2 a 4, que são hialinos, retos ou ligeiramente curvos, com 3 septos e dimensões de 13-17 x 42-78 µm.

O patógeno sobrevive na forma de micélio e conídios em restos de cultura. Clamidósporos podem ser formados. Os conídios são disseminados a longas distâncias através do vento. Infecções secundárias resultam da disseminação de conídios produzidos abundantemente em lesões foliares.

As condições ambientais favoráveis à ocorrência da doença são encontradas nos primeiros plantios, em agosto e setembro, e nos plantios após dezembro, considerados como plantios da safrinha (Figura 52.1). Nas regiões altas, as chamadas chapadas, estas condições podem ser observadas durante o ano todo.

Controle - As medidas de controle devem ser baseadas no uso de cultivares resistentes, escolha de melhor época e local de plantio, adubação equilibrada e aplicação de fungicidas.

Existem no mercado nacional híbridos com níveis de resistência bastante satisfatórios. São conhecidas duas formas de resistência: uma de natureza monogênica (genes *Ht*), que se manifesta na forma de lesões clorótico-necróticas, com pouca ou nenhuma esporulação sobre as lesões, e outra poligênica, que se caracteriza pela ocorrência de lesões menores e em menor número sobre as folhas. Para o uso de cultivares com baixo nível de resistência, deve-se escolher a melhor época e local para plantio. Os meses de outubro e novembro e locais onde temperaturas amenas não sejam freqüentes podem resultar numa menor severidade da doença.

A adubação com excesso de nitrogênio favorece a maior incidência da doença. A aplicação foliar de fungicida pode ser utilizada para materiais de alto valor econômico ou estratégico. As medidas de controle aplicadas conjuntamente constituem a melhor e mais eficiente prática de controle da doença.

MANCHA FOLIAR DE HELMINTHOSPORIUM MAYDIS – *Cochliobolus heterostrophus* (Drechs.) Drechs. (*Bipolaris maydis* (Nisik.) Shoemaker)

Esta doença é conhecida há muitos anos no Brasil, mas somente a partir de 1970 é que ganhou importância maior, devido aos prejuízos causados na cultura. Duas raças fisiológicas já foram descritas para o patógeno: a raça O, mais antiga e não tão destrutiva e raça T, a grande responsável pelo aumento da importância da doença. A raça 1 possui especificidade para milhos portadores de citoplasmas T ou P, que conferem esterilidade masculina, enquanto plantas com citoplasmas C ou S, que também conferem esterilidade masculina, e plantas com citoplasma normal comportam-se como resistentes. Em 1970, a grande maioria dos milhos híbridos produzidos com o uso de esterilidade masculina T (para dispensar a operação de despendoamento) era extremamente suscetível ao patógeno. Com a substituição dos híbridos suscetíveis, a doença perdeu seu caráter epidêmico, embora continue ocorrendo, na forma da raça O, em regiões quentes e úmidas, com danos econômicos menos significativos.

Sintomas - As lesões cansadas pela raça O do patógeno são alongadas, medindo 0,2-0,6 cm de largura por 0,5-2,0 cm de comprimento, de coloração marrom-claro a marrom-castanho, com bordos paralelos, podendo apresentar uma coloração mais escura no centro. As lesões cansadas pela raça T são maiores, medindo 0,6-1,2 cm de largura por 0,6-2,7 cm de comprimento, de forma elíptica ou fusiforme, com coloração castanha, podendo ocorrer a formação de halos cloróticos. Esta raça pode causar lesões na folha, bainha, colmo, bráctea, pedúnculo da espiga e, até mesmo, provocar podridão de sabugo. Plântulas podem apresentar sintomas de murcha devido à transmissibilidade do patógeno pelas sementes.

Etiologia - *Bipolaris maydis*, também denominado *Helminthosporium maydis* Nisik., é o agente causal dessa doença. A forma perfeita corresponde a *Cochliobolus heterostrophus*.

Os conídios apresentam uma coloração verde-oliva, são curvos, com dimensões de 10-17 x 30-115 µm, afilados nas extremidades, com 3 a 13 septos, sem hilo saliente e germinam por tubos germinativos polares. Na fase sexual, raramente encontrada na natureza, o patógeno produz ascósporos em peritécios.

O ciclo de vida deste patógeno é semelhante ao de *E. turcicum*, excetuando-se a possibilidade de disseminação pelas sementes (raça T). As condições favoráveis ao desenvolvimento do patógeno são alta umidade e temperaturas entre 20 e 32°C.

Controle - Os híbridos comercializados atualmente não são produzidos com a macho esterilidade T e, portanto, são resistentes à raça T do patógeno. A reação das plantas à raça O é controlada geneticamente e, portanto, a escolha de cultivares resistentes para plantios em regiões onde a doença tem importância econômica é uma medida eficiente de controle.

MANCHA FOLIAR DE HELMINTHOSPORIUM CARBONUM – *Cochliobolus carbonum* Nelson
(*Bipolaris zeicola* (Stout) Shoemaker)

Embora não cause danos econômicos significativos para a maioria dos híbridos comerciais, esta doença pode causar alguns prejuízos em linhagens, nos campos de melhoramento genético ou de produção de sementes.

Sintomas - As lesões foliares são necróticas, medindo 1,2 cm de largura por 2,5 cm de comprimento, com formato circular a oval e coloração palha. As bordas das lesões podem apresentar uma coloração mais escura.

Etiologia - O agente causal é *Bipolaris zeicola* (sinonímia *Helminthosporium carbonum* Ullstrup), que corresponde, na forma perfeita, a *Cochliobolus carbonum*.

Os esporos, na fase assexuada, apresentam coloração dourada a marrom-olivácea, são curvos, fusiformes a elípticos, alongados, com extremidades arredondadas, dimensões de 7-18 x 25-100 µm e 2-12 septos.

O patógeno apresenta pelo menos 3 diferentes raças fisiológicas. As condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da doença incluem temperaturas moderadas e alta umidade relativa.

Controle - Devido à baixa incidência da doença, medidas de controle não têm sido recomendadas. O uso de cultivares resistentes, porém, é uma medida preventiva eficiente e sem custo adicional para o produtor.

MANCHA FOLIAR DE PHAEOSPHAERIA - *Phaeosphaeria maydis* (P. Henn.) Rane et al. (*Phyllosticta* sp.)

A mancha foliar causada por *Phaeosphaeria* é uma doença de distribuição generalizada pelas áreas produtoras de milho. Contudo, seus danos econômicos são dependentes das condições ambientais e do estágio de desenvolvimento no qual a planta é infectada. Plantas infectadas precocemente podem ter sua produtividade reduzida se a umidade relativa for elevada, preferencialmente com água livre na superfície da folha, e as temperaturas, moderadas. Estas condições climáticas são comumente encontradas em regiões acima de 600 m de altitude.

Sintomas - Inicialmente, as lesões são pequenas, cloróticas, tornando-se maiores posteriormente, com até 2 cm, arredondadas a oblongas, com coloração esbranquiçada e bordos escuros (Prancha 52.6). Pode haver coalescência de lesões, o que leva à morte parcial ou total da folha. Peritécios e picnídios podem ser encontrados no centro das lesões.

Etiologia - O patógeno causador desta doença é denominado *Phaeosphaeria maydis* (sinonímia *Sphaerulina maydis* P. Henn.). Os peritécios são esféricos, com ostíolo. Os ascos são hialinos, clavados ou

cilíndricos, retos ou curvados, com 8 ascósporos, e medem de 44,5-70 x 7,5-8,5 µm. Os ascósporos são hialinos, retos ou ligeiramente curvos, com 3 septos, e dimensões de 14,5-17,5 x 3,5-5,0 µm. Os picnídios (*Phyllosticta*) são esféricos ou globosos, escuros, com ostíolo arredondado, contendo esporos hialinos, alongados ou arredondados, com dimensões de 3,2-9 x 2,4-3,2 µm.

O inóculo primário é oriundo de restos de cultura e nenhum hospedeiro intermediário foi identificado até o momento. A disseminação do patógeno ocorre pelo vento e por respingos de chuva. A doença é mais severa em plantios compreendidos entre a segunda quinzena de novembro e março (Figura 52.1).

Controle - O uso de cultivares resistentes, nas regiões onde o patógeno encontra melhores condições de desenvolvimento, é o método de controle mais eficiente para a doença.

MANCHA MARROM - *Physoderma maydis* Miyabe

A ocorrência da mancha marrom é bastante comum, principalmente quando o milho é cultivado em períodos quentes e úmidos. A importância econômica da doença, porém, não é significativa em condições normais.

Sintomas - Os principais sintomas aparecem nas folhas como pequenas pontuações amarelas, que podem coalescer, formando lesões maiores. O limbo foliar pode apresentar-se com coloração dourada. Com o decorrer do tempo, as manchas mudam de cor, passando a marrom-arroxeadas. As manchas podem ocorrer no limbo, bainha e colmos. Pontuações características com áreas necrosadas na nervura principal das folhas são frequentes. A quebra do colmo, que pode ocorrer nos locais das lesões, é o dano mais grave causado pela doença.

Etiologia - O agente causal da mancha marrom é *Physoderma maydis*. As estruturas características produzidas por este patógeno são os esporângios marromavermelhados, globosos, achatados em um dos lados e com dimensões de 18-24 x 20-30 µm. Na germinação dos esporângios, processo influenciado por luz, temperatura e água livre, são liberados os zoósporos, em número de 20 a 50 por esporângio.

Controle - O uso de cultivares resistentes, em regiões onde a doença é mais frequente, é a medida de controle recomendada.

MILDIO - *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C. G. Shaw

O milho está sujeito ao ataque de diferentes espécies de *Sclerospora*, *Peronosclerospora* e *Sclerophthora*, agentes causais de doenças conhecidas como míldios. As diferentes espécies destes patógenos causam sérios prejuízos econômicos à cultura de milho em várias partes do mundo, especialmente no continente asiático. No Brasil, *Peronosclerospora sorghi* já foi encontrada nos Estados de São Paulo e Minas Gerais.

A doença é mais conhecida como míldio do sorgo, pois também afeta esta cultura, na qual causa maiores danos. Para o milho, nas nossas condições, o prejuízo econômico não está sendo tão significativo como em outros países, com exceção de algumas regiões e épocas de plantio, como o sudoeste do Paraná nos plantios após o mês de janeiro.

Sintomas - Os sintomas causados pelo míldio do sorgo em milho são vários. As plantas infectadas

sistemicamente apresentam-se com um aspecto clorótico e, ocasionalmente, exibem folhas com estrias e faixas brancas, usualmente mais estreitas e mais eretas em relação às plantas saudáveis (Prancha 52.7). Entre as mais baixas, é freqüente encontrar folhas que apresentam uma divisão transversal nítida entre o tecido doente e o saudável, dando à folha um aspecto de “meia folha doente”. Os colmos apresentam-se mais finos, acamados, e possuem uma quantidade maior de raízes adventícias. Os pendões de plantas atacadas podem apresentar uma proliferação de estruturas filóides. Plantas atacadas têm sua produtividade seriamente comprometida.

Etiologia - Os esporangióforos de *Peronosclerospora sorghi* são hialinos, eretos, ramificados dicotomicamente, com 180 a 300 µm de comprimento. Os esporângios, hialinos e ovais a esféricos, medem de 14,4-27,3 x 15-28,9 µm. Em condições favoráveis de temperatura e umidade, observa-se, em ambas as faces das primeiras folhas infectadas, uma eflorescência branca formada por esporângios e esporangióforos. O patógeno também pode produzir oósporos hialinos e esféricos (dimensões de 25 a 42,9 µm) nos tecidos entre as nervuras.

A infecção pode se dar de duas maneiras: a partir de oósporos que sobrevivem no solo e infectam sistemicamente as folhas de “seedlings” suscetíveis, ou a partir de esporângios, capazes de infectar folhas já desenvolvidas. A germinação de esporângios requer temperaturas inferiores a 20°C.

Além do milho, o patógeno pode infectar plantas de sorgo, capim-maçambará, *Sorghum halepense* e outras gramíneas.

No Brasil, existem pelo menos duas raças fisiológicas do patógeno, diferenciadas na variedade de sorgo Brandes. Para milho, não existe interação significativa entre os cultivares utilizados e as duas raças já identificadas.

Controle - O uso de cultivares resistentes ao patógeno é o método de controle mais eficiente da doença. Outros métodos podem ser utilizados, tais como: tratamento de sementes com fungicidas sistêmicos; eliminação de plantas doentes da cultura; rotação de cultura com espécies não-hospedeiras; eliminação de plantas hospedeiras próximas da área de cultivo no momento do plantio; plantio precoce.

CARVÃO COMUM - *Ustilago maydis* (D.C.) Cda.

A ocorrência do carvão comum é generalizada em todas as regiões de cultivo de milho no país. A doença, no entanto, não causa prejuízos econômicos significativos.

Sintomas - Os sintomas, na forma de galhas, podem ocorrer em qualquer parte aérea da planta, sendo mais comum nas espigas. No início, as galhas apresentam-se recobertas por uma membrana de cor branca e aspecto brilhante (Prancha 52.8). Com o desenvolvimento das galhas, dá-se a formação dos teliósporos, que são liberados após o rompimento da membrana envolvente. A formação da galha é resultante do estímulo que o micélio do fungo, na fase parasítica, exerce sobre as células do hospedeiro, induzindo-as a aumentarem tanto em número como em tamanho. Os tecidos embrionários são, de modo geral, suscetíveis ao patógeno.

Etiologia - O fungo causador do carvão comum é o basidiomiceto *Ustilago maydis* (sinonímia *Ustilago zae* Ung.), que apresenta teliósporos elipsóides, equinulados, de cor marrom a preta, com 8-11 µm de diâmetro. Os teliósporos germinam, dando origem ao basídio, do qual se originam os basidiósporos

hialinos e fusiformes. Estes, por sua vez, dão origem a um micélio haplóide. A formação do micélio dicariótico pode ocorrer tanto internamente como na superfície do hospedeiro, como resultado da fusão de micélios de tipos sexuais compatíveis.

Controle - Para o controle do carvão comum, recomenda-se o uso de cultivares resistentes e com bom empalhamento de espiga. Também aconselham-se alguns outros cuidados, como: evitar doses excessivas de nitrogênio; evitar injúria por tratamentos culturais; controlar lagartas que afetam as espigas; fazer rotação de cultura em áreas com alta incidência da doença.

CARVÃO-DO-TOPO - *Sphacelotheca reiliana* (Kühn) Clint.

O carvão-do-topo é uma doença que ocorre somente na Região Sul. É favorecida por temperaturas entre 21 e 28°C e umidade do solo baixa ou moderada, durante o período de germinação da semente e estabelecimento do “seedling”. Estas condições prevalecem nos primeiros plantios, de agosto e setembro. Plantas com deficiência de nitrogênio tornam-se mais predispostas à infecção.

Sintomas - Após a infecção, as espigas tornam-se levemente arredondadas e, ao abrir-se a palha, nota-se que toda a estrutura interna foi transformada numa massa negra pulverulenta, constituída de teliósporos. Filamentos enegrecidos, vestígios do tecido vascular da planta, estão presentes nas espigas afetadas. No pendão, ocorre a formação de soros que também liberam teliósporos, podendo ocorrer a proliferação de pequenas folhas. A presença de plantas sem sintomas no pendão e com as espigas afetadas é bastante comum. As plantas infectadas podem ter seu desenvolvimento prejudicado e perfilham comumente. Plantas infectadas têm a sua produção totalmente afetada.

Etiologia - O carvão-do-topo é causado por *Sphacelotheca reiliana* (sinonímia *Sorosporium reiliana* (Kühn) McAlp). Os teliósporos são de coloração marrom escura, globosos, com dimensões de 9-12 µm de diâmetro. Ao germinarem, produzem basídias e basidiósporos, que são hialinos, unicelulares, subglobosos, medindo 7-15 µm de diâmetro.

Controle - O controle do carvão-do-topo deve ser realizado com o uso de cultivares resistentes nos plantios de agosto e setembro, em regiões onde a doença está presente. Embora a semente tenha baixa eficiência na disseminação do fungo, o uso de sementes sadias é prática recomendada. A adubação adequada de nitrogênio reduz o número de plantas infectadas. A eliminação de plantas doentes, quando a incidência da doença for baixa, e a rotação de cultura reduzem a concentração de inóculo para plantios futuros.

FALSO-CARVÃO - *Ustilagoideia virens* (Cke.) Tak.

O falso-carvão é causado pelo fungo *Ustilagoideia virens*. O patógeno está disseminado no mundo todo, mas é de ocorrência rara e não causa dano econômico à cultura. Os sintomas mais evidentes são galhas nas flores do pendão. Diferentemente dos dois carvões já mencionados, que produzem teliósporos nas galhas, o falso-carvão caracteriza-se por produzir escleródios e conídios.

PODRIDÃO DE COLMO CAUSADA POR DIPLODIA - *Diplodia maydis* (Berk.) Sacc.

A podridão de colmo causada por *Diplodia* é uma doença bastante comum nas regiões de cultivo de

milho, mais freqüente em cultivares suscetíveis plantados sob condições de deficiência hídrica antes da polinização, seguida de período chuvoso. A deficiência de potássio no solo proporciona aumento da incidência e da severidade da doença.

Sintomas - Os colmos afetados por *Diplodia* revelam, na parte externa dos internódios afetados, uma alteração na coloração, passando da cor normal dos tecidos para uma despigmentação, que pode variar de palha a marrom. Internamente, a medula apresenta-se desintegrada e com cor alterada, sem que, no entanto, haja desintegração do tecido vascular.

O patógeno ataca, geralmente, os internódios inferiores da planta, podendo atacar também os internódios superiores e causar podridão de espiga. Nos internódios abaixo da superfície do solo, podem ser observados os picnídios, estruturas de reprodução características do fungo.

Etiologia - *Diplodia maydis* (sinonímia *Diplodia zae* (Schw.) Lev.) produz picnídios globosos, de cor marrom a preta, que contêm esporos bicelulares, elípticos, retos ou ligeiramente curvos, marrons, com dimensões de 5-6 x 25-30 µm. A presença dos picnídios subepidérmicos é característica marcante da doença.

Controle - Plantio de cultivares resistentes é o método mais eficiente de controle. Adubação equilibrada, principalmente com potássio, densidade de plantio adequada e colheita na hora apropriada minimizam os danos provocados pela doença.

PODRIDÃO DE COLMO CAUSADA POR FUSARIUM - *Gibberella moniliforme* Wineland (*Fusarium moniliforme* Sheld., *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* Wr. & Reink.)

A doença ocorre, principalmente, após a polinização, quando esta fase é antecedida por período seco e seguida por período chuvoso.

Sintomas - Os sintomas internos caracterizam-se por uma alteração na cor da medula, que pode variar de esbranquiçada a marrom. Em estádios mais avançados da doença, pode ocorrer a quebra do colmo. O patógeno afeta, geralmente, as raízes e os internódios inferiores, podendo atingir também os internódios superiores e causar podridão de espiga.

Etiologia - Os agentes causais desta podridão são *Fusarium moniliforme* e *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. A fase perfeita corresponde a *Gibberella moniliforme* (sinonímia *Gibberella fujikuroi*).

Os macroconídios de *F moniliforme* são curvos, com 3 a 7 septos, medindo de 2,4-4,9 x 15-60 µm. Os microconídios são abundantes, medindo de 2-3 x 5-12 µm, e produzidos em cadeia ou em falsas cabeças no micélio. Os peritécios, raramente encontrados na natureza, produzem ascos com dimensões de 75-100 x 10-16 µm, que contêm 8 ascósporos retos, a maioria com 1 septo, medindo de 4,5-7,0 x 12-17 µm.

Os macroconídios de *F moniliforme* var. *subglutinans* são menos curvos do que os de *F moniliforme* e, geralmente, possuem 3 septos. Os microconídios são produzidos em falsas cabeças, mas nunca em cadeia.

Controle - As mesmas medidas recomendadas para o controle da podridão de colmo causada por *Diplodia* aplicam-se para esta doença.

PODRIDÃO DE COLMO CAUSADA POR COLLETOTRICHUM (ANTRACNOSE) - *Colletotrichum graminicola* (Ces.) G.V. Wils

A podridão de colmo causada por *Colletotrichum*, também chamada de antracnose, difere das podridões causadas por *Diplodia* e *Fusarium* devido à possibilidade de sua ocorrência em qualquer fase de desenvolvimento da planta. A doença é favorecida por alta umidade e temperatura moderada.

Sintomas - Os sintomas podem ocorrer em qualquer parte da planta. No limbo foliar as lesões necróticas podem alcançar até 1,5 cm de comprimento. Na nervura principal da folha podem ocorrer lesões necróticas, facilmente visíveis, que se caracterizam por seu aspecto marrom e formato alongado. No colmo, os sintomas na casca surgem logo após a polinização, na forma de lesões estreitas, encharcadas, inicialmente de coloração pardo-avermelhada, passando a castanho-escuras ou pretas com o decorrer do tempo. Internamente, alguns internódios ou o colmo inteiro podem ser afetados. Os tecidos internos tornam-se escuros e entram em processo de desintegração. Acérvulos com esporos são encontrados na casca do colmo.

Etiologia - O agente causal da antracnose é *Colletotrichum graminicola*. Os acérvulos são castanho escuros, com conidióforos curtos, eretos, hialinos, não-septados e não-ramificados. Setas longas, escuras e septadas são produzidas entre os conidióforos. Os conídios, hialinos, não-septados, cilíndricos, falciformes, medindo de 4,9-5,2 x 26,1-30,8 µm, são produzidos na extremidade dos conidióforos.

O patógeno sobrevive em restos de cultura nas formas de conídio e micélio dormente. Os conídios são a fonte primária de inóculo para a doença na fase foliar. A semente é um agente de transmissão do patógeno.

Controle - Uso de cultivares resistentes ao patógeno, adubação equilibrada e rotação de cultura são práticas recomendadas para controlar a doença.

PODRIDÃO DE COLMO CAUSADA POR PYTHIUM - *Pythium aphanidermatum* (Eds.) Fitzp. e *Pythium* spp.

A podridão de colmo causada por *Pythium* não é tão comum como as podridões de *Diplodia* e *Fusarium*. A doença ocorre, geralmente, depois de longos períodos úmidos e quentes.

Sintomas - O sintoma limita-se ao primeiro internódio acima do nível do solo. A região atacada apresenta uma alteração na cor dos tecidos, que pode variar de palha a marrom-escura, além de exibir aspecto encharcado. Pode ocorrer estrangulamento do colmo na região atacada. A parte do colmo afetada perde a sua firmeza, tendo como consequência o tombamento das plantas, que podem, entretanto, permanecer verdes por alguns dias. A queda repentina de plantas, mesmo antes do florescimento, é outra característica da doença.

Diferentemente do que ocorre com *Diplodia* e *Fusarium*, *Pythium* consegue estabelecer relações patogênicas em tecidos mais novos, verdes e fisiologicamente ativos. O tombamento das plantas, mesmo antes do florescimento, é consequência de tal característica.

Etiologia - Os agentes causais da doença são *Pythium aphanidermatum* (sinonímia *Pythium butleri* Subr.) e outras espécies de *Pythium*. Estes fungos são favorecidos por condições de alta umidade do solo. As hifas de *P. aphanidermatum* são hialinas e não-septadas, com exceção das proximidades das estruturas de frutificação. Esporangióforos são filamentosos, ramificados ou não, com esporângios reniformes. Oogônios e anterídios são produzidos em posição terminal. Os oósporos medem de 17 a 19 µm de diâmetro e possuem as

paredes grossas.

Controle - Nenhuma medida de controle é utilizada para controlar a podridão de colmo causada por *Pythium*, mas o uso de cultivares resistentes é uma prática que pode ser utilizada.

PODRIDÃO DE ESPIGA CAUSADA POR DIPLODIA - *Diplodia maydis* (Berk.) Sacc. e *Diplodia macrospora* Earle

A podridão de espiga causada por *Diplodia* é a mais freqüente das podridões encontradas no milho. Embora a doença esteja presente em todas as regiões de cultivo, é na Região Sul que ocorrem os maiores problemas. Altitudes elevadas aumentam a severidade da doença.

Sintomas - Essa podridão inicia-se, geralmente, pela base da espiga. Em espigas infectadas, as brácteas inferiores apresentam-se ligadas entre si devido ao crescimento do micélio do fungo entre elas. O fungo também cresce entre os grãos das espigas. Espigas severamente afetadas apresentam-se mais leves do que as sadias. Pequenos pontos pretos, os picnídios, podem ser observados no sabugo da espiga. Espigas infectadas no estágio leitoso dos grãos podem apodrecer completamente, enquanto infecções mais tardias proporcionam podridões menos severas.

Etiologia - Os agentes causais da doença são *Diplodia maydis* e *Diplodia macrospora*, sendo o primeiro mais freqüente. Os fungos já foram descritos como causadores de podridões de colmo.

Controle - Escolha de cultivares resistentes e práticas culturais são as medidas recomendadas para o controle da doença. Entre as práticas culturais, pode-se destacar densidade correta de plantio, manutenção da cultura livre de plantas daninhas, colheita na época apropriada e rotação de cultura.

PODRIDA O DE ESPIGA CAUSA DA POR FUSARIUM - *Gibberella moniliforme* Wineland (*Fusarium moniliforme* Sheld., *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* Wr. & Reink.)

Sintomas - Os grãos infectados apresentam, de início, alteração de cor, que pode variar do róseo ao marrom escuro, na parte superior do grão. Sobre a espiga, os grãos atacados podem apresentar-se isolados ou em grupo. Em estágio avançado, pode-se observar crescimento cotonoso de coloração branca, constituído de micélio e esporos do patógeno. Muitos grãos, aparentemente sadios, levam o patógeno no seu interior.

Etiologia - Os agentes causais desta podridão são *Fusarium moniliforme* e *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, já descritos como agentes causais de podridões de colmo.

Controle - As medidas de controle para a podridão de espigas causada por *Fusarium* são as mesmas recomendadas para as podridões causadas por *Diplodia*.

PODRIDÃO DE ESPIGA CAUSADA POR GIBBERELLA - *Gibberella zeae* (Schw.) Petch. (*Fusarium roseum* f. sp. *cerealis*)

A podridão de espiga causada por *Gibberella* caracteriza-se por ser mais freqüente em regiões de clima frio e úmido. Estas condições são comuns em regiões de altitude elevada, acima de 800 metros. Se o cultivar plantado for suscetível ao patógeno, podem ocorrer danos econômicos significativos.

Sintomas - A infecção começa pela ponta da espiga e progride em direção à base. Freqüentemente, a

palha apresenta-se firmemente ligada às espigas, devido ao desenvolvimento do fungo entre as brácteas interiores e os grãos. As estruturas do fungo podem ser observadas sobre e entre os grãos, variando de uma coloração avermelhada a marrom-avermelhada. As espigas atacadas no início de seu desenvolvimento podem apodrecer por completo.

Etiologia - O agente causal é *Gibberella zeae*, que tem como forma imperfeita *Fusarium roseum* f. sp. *cerealis* (sinonímia *Fusarium graminearum* Schwabe). Os peritécios são esféricos, pretos, produzidos na superfície do colmo doente e possuem ascos com 8 ascósporos, arranjados em linha. Os ascósporos são hialinos, com 3 septos, ligeiramente curvos, medindo de 3-5 x 20-30 µm. Os macroconídios de *F. roseum* são hialinos, curvos, com 3 a 5 septos, medindo de 4-6 x 30-60 µm. Clamidósporos podem ser produzidos. O patógeno, além do milho, tem trigo, cevada e outros cereais como hospedeiros.

Controle - As mesmas medidas de controle recomendadas para a podridão de espiga causada por *Diplodia* devem ser utilizadas para esta doença.

PODRIDÃO DE ESPIGA CAUSADA POR PENICILLIUM – *Penicillium oxalicum* Currie & Thom

A incidência de *Penicillium* vem aumentando em muitas áreas de cultivo de milho nos últimos anos. Períodos chuvosos após o florescimento favorecem o aumento da severidade da podridão. Além de causar danos nos grãos em condições de campo, o fungo é um importante patógeno de grãos armazenados.

Sintomas - A principal característica de espigas infectadas por *Penicillium* é uma coloração verde-azulada entre os grãos e sobre a superfície do sabugo. Pode ocorrer escurecimento do grão na região do embrião, chamado de “olho azul” do milho. Estrias brancas na superfície dos grãos podem ser observadas. Estes sintomas são comuns em grãos armazenados sob condições de alta umidade.

Etiologia - *Penicillium oxalicum* é encontrado no solo e possui conidióforos longos, ramificados em forma de vassoura, onde são produzidos os conídios. Estes são arredondados ou ovóides e produzidos em cadeia.

Controle - As medidas de controle para a podridão de espigas causada por *Penicillium* são as mesmas recomendadas para as podridões causadas por *Diplodia*.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças descritas, outras, de menor importância, podem ocorrer na cultura do milho no Brasil: **mosaico anão do milho**, causado pelo “maize dwarf mosaic virus”MDMV, do gênero *Potyvirus*, relacionado serologicamente com o SCMV; **doenças secundárias em folhas**, causadas por *Curvularia* spp., *Cercospora* spp., *Aschochyta* spp., *Phyllosticta maydis*, *Colletotrichum graminicola*, *Diplodia macrospora* e *Kabatiella zeae*; **doenças secundárias em colmo**, causadas por *Physoderma maydis*, *Macrophomina phaseolina*, *Cephalosporium acremonium*, *Gibberella roseum* f. sp. *cerealis*, *Nigrospora oryzae* e *Pyrenochaeta terrestris*; **doenças secundárias em espigas**, causadas por *Nigrospora oryzae*, *Botryosphaeria zeae*, *Botryodiplodia theobromae*, *Cladosporium herbarum*, *Botryosphaeria festucae*, *Aspergillus* spp., *Trichoderma vinde*, *Helminthosporium maydis* (**raça 1**) e *Colletotrichum graminicola*.

CONTROLE DE DOENÇAS DO MILHO

Visando prevenir a ocorrência das doenças mais importantes deve-se levar em conta os seguintes pontos: (a) importância das principais doenças para diferentes locais e épocas de plantio; (b) utilizar cultivares resistentes às doenças potencialmente importantes para a região e para a época de plantio; (c) utilizar sementes com boa qualidade sanitária, física e fisiológica, tratadas com fungicida; (d) escolher solos com boas condições para a germinação das sementes; (e) utilizar densidade de plantio recomendada para o cultivar utilizado; (f) realizar adubação de plantio e cobertura de modo a manter o equilíbrio ideal de nutrientes no solo; (g) utilizar o manejo adequado de água em áreas irrigadas; (h) manter a lavoura livre de plantas daninhas; (i) realizar o controle de pragas, quando necessário; (l) não atrasar a operação de colheita; (k) realizar a rotação de cultura, quando necessário.

BIBLIOGRAFIA

- Balmer, E. Doenças do milho. In: Galli, F. (ed.). **Manual de Fitopatologia - Doenças das plantas cultivadas**, 2ª ed., São Paulo, Agronômica Ceres, 1980. Vol. 2, p. 371-391.
- Balmer, E. & Pereira, O.A.P Doenças do milho. In: Paterniani, E. & Viegas, G.P. (ed.). **Melhoramento e produção de milho**. 2ªed. Campinas, Fundação Cargill, 1987, p. 595-634.
- Davis, R. E. & Worley, J. F. Spiroplasma: motile, helical microorganism associated with com stunt disease. **Phytopathology** **63**: 403-408, 1973.
- Mc Gee, D.C. Maize Diseases - A reference source for seed technologist. St. Paul, The American **Phytopathological Society**, 1988. 150 p.
- Nelson, R.R. Climatic effects on the incidence of plant diseases: the epidemiology of southern corn leaf blight. In: **Proceedings of the Symposium on Climate and Rice**. IRRI. 1976. p. 393-415.
- Shurtleff, M.C. A compendium of com disease. St. Paul, The American Phytopathological Society. 2ª ed. St. Paul, 1980. 105 p.

DOENÇAS DO MORANGUEIRO

(*Fragaria x ananassa* Duch.)

M. A. S. Janaka, J. A. Betti & H. Kimati

A cultura do morangueiro constitui-se numa das principais atividades agrícolas de muitas regiões do país, embora restrita a pequenas áreas, Por ser exigente em mão-de-obra, é uma cultura geradora de empregos.

O cultivo intensivo do morangueiro, desde a década de 1960 alicerçados em poucas variedades, como a IAC Campinas, tem apresentado decréscimos de produtividade. Paralelamente à intensificação da cultura, tem ocorrido um aumento do número e intensidade de doenças, que pode ser um dos fatores responsáveis pelas perdas. Muitas doenças, favorecidas pelo clima que permite seu desenvolvimento durante todo o período de cultivo, têm se agravado ano após ano. Doenças consideradas secundárias e de ocorrência

esporádica têm se tornado problema em várias regiões produtoras, além dos novos patógenos introduzidos.

As doenças que ocorrem na cultura podem ocasionar grandes perdas, pois afetam o desenvolvimento e a produtividade das plantas e as medidas de controle, em geral, elevam o custo de produção. Além disso, em virtude do morango ser muito utilizado para consumo “in natura”, sua atratividade visual pode ser prejudicada por doenças, que o depreciam comercialmente.

CLOROSE MARGINAL - “Strawberry mild yellow edge virus”- SMYEV

Sintomas - O vírus da clorose marginal do morangueiro, em complexos com outros vírus transmitidos por afídeos, causa a doença denominada bordo amarelo (yellow edge) ou amarelo (yellows), caracterizada pelo amarelecimento dos bordos de folhas mais novas (Prancha 53.1). Em São Paulo, esses sintomas são mais evidentes em períodos de temperatura mais amena, geralmente em maio e junho. Isoladamente, causa, no máximo, uma leve clorose marginal em cultivares mais sensíveis, ficando latente nos demais. Sintomas do tipo bordo amarelo podem ser causados por outros patógenos. Em *Fragaria vesca*, o vírus da clorose marginal causa inicialmente epinastia, mosqueado ou salpicado clorótico em folhas novas, O sintoma mais específico aparece na forma de amarelecimento e necrose de folhas mais velhas (Figura 53.1).

Etiologia - O vírus da clorose marginal pertence ao gênero *Luteovirus*, com partículas isométricas com 22 a 25 nm, restritas a tecidos do floema, não transmitido mecanicamente. Apresenta relacionamento serológico distante com o luteovirus “beet western yellows”. Testes diagnósticos moleculares (dsRNA, cDNA e PCR) foram aplicados para esse vírus, mas ainda vêm sendo pouco utilizados para fins de indexação. É transmitido por vetores (afídeos) de forma circulativa (persistente): é adquirido em menos de 8 horas, sendo retido até 45 dias, mas com eficiência de transmissão diminuída após 28 dias. Um Potexvirus também foi associado à clorose marginal do morangueiro. Sintomas idênticos podem resultar da ação isolada ou conjunta entre esse vírus e o Luteovirus.

Fig 53.1

ENCRESPAMENTO - “Strawberry crinkle virus” - SCV

Sintomas - O vírus do encrespamento do morangueiro, de forma isolada ou em complexo com outros vírus, causa a doença de mesmo nome, caracterizada por sintomas de manchas cloróticas ou necróticas, associadas a nervuras, provocando, em casos severos, encrespamento ou distorção de folíolos (Prancha 53.2). Em São Paulo, esses sintomas aparecem em folhas emitidas em períodos de temperatura amena, geralmente em maio e junho. A manifestação desses sintomas depende ainda da severidade das estirpes presentes e da sensibilidade do cultivar. Em indicadoras, ou seja, clones de *F vesca* e *F virginiana*, produz sintomas foliares do mesmo tipo, porém, mais severos. Sintomas ainda mais específicos para esse vírus são lesões descoloridas ou necróticas em pecíolos das folhas e estrias descoloridas ou necróticas em pétalas de flores (Figura 53.2). Os sintomas em pecíolos e pétalas são úteis na detecção desse vírus, especialmente no caso de isoladus fracos, sem sintomas foliares característicos.

Etiologia - O SCV foi incluído no gênero *Rhabdovirus*, família *Rhabdoviridae*, por apresentar partículas baciliformes encapsuladas com cerca de 69 nm por 190-380 nm, presentes no citoplasma de tecidos de folha e pétala de *F vesca* e da glândula salivar de afídeos vetores. É transmitido de forma circulativa-propagativa (persistente), com período de incubação de geralmente 12 a 16 dias, havendo relato de até 56 dias. A aquisição ocorre em menos de 8 horas de alimentação em planta afetada e, após o período de incubação, o inseto passa a ser virulífero pelo resto da vida. Infecção natural só foi encontrada em *Fragaria*. Espécies de *Nicotiana* e de *Physalis* foram infectadas por afídeos da espécie *Macrosiphum euphorbiae* que receberam injeção de hemolinfa retirada de pulgões virulíferos da espécie *C. fragaefolii*.

Fig 53.2

MOSQUEADO -Vírus

Sintomas - O vírus do mosqueado do morangueiro é latente em cultivares comerciais, mas apresenta uma interação sinérgica com o do encrespamento e o da clorose marginal. Em *F vesca*, esse vírus causa inicialmente clareamento de nervuras, mosqueado, mosaico, clorose e epinastia de uma ou mais folhas. Na fase crônica produz mosqueado, redução do tamanho dos folíolos e da planta e distorção foliar (Figura 53.3). Suas estirpes proporcionam uma grande variação de sintomas, desde muito fracos até muito severos.

Etiologia - Foi associado ao mosqueado um vírus isométrico, de gênero ainda não determinado, com 25 a 30 nm de diâmetro. Essas partículas foram detectadas em *F vesca* e em *Chenopodium quinoa*, infectadas através de afídeos. Além do gênero *Era gana*, hospedeiras experimentais do mosqueado incluem espécies de *Pontenilla*, *Cassia occidentalis*, *Chenopodium quinoa*, *Leonurus sibiricus*, e outras. O vírus do mosqueado apresenta relação vírus-vetor do tipo estiletar semipersistente: é adquirido em menos de uma hora, mas a máxima eficiência ocorre para alimentação entre 8 e 24 horas. É perdido pelos vetores em menos de 6 horas de alimentação em planta sadia. O vírus do mosqueado não é transmitido mecanicamente diretamente de morangueiro cultivado. Uma característica peculiar do vírus do mosqueado é a baixa resistência a tratamento por calor *in vivo*, sendo totalmente inativado em menos de 15 dias a 37-38⁰C. A possibilidade de os sintomas do mosqueado serem causados por mais de um vírus com características semelhantes ainda não pode ser descartada.

FAIXA DAS NERVURAS - “Strawberry vein banding virus” - SVBV

Sintomas - O vírus da faixa-das-nervuras do morangueiro causa sintomas foliares de clorose seguindo nervuras em alguns cultivares, geralmente mais visíveis na fase aguda de infecção, como observado em São Paulo em alguns isolados do vírus no cultivar IAC Campinas. Em indicadoras, ou seja, clones de *F vesca* e *F virginiana*, os sintomas característicos do vírus da faixa-das-nervuras são clareamento de nervuras e amarelecimento em faixas seguindo nervuras das folhas (Figura 53.4). Na fase crônica, os sintomas são cíclicos, Folhas sem sintomas comumente aparecem após o transplante ou após a aplicação de fertilizantes. A detecção desse vírus pode mais difícil na presença de isolados do vírus do mosqueado. Este vírus pode ser eliminado por termoterapia, o que permite isolar o SVBV. O isolamento pode ser feito também através do

uso de vetores.

Fig 53.4

Etiologia – O SVBV é um vírus do gênero *Caulimovirus*, apresentando partículas com 40 a 50 nm em diâmetro, em inclusões citoplasmáticas típicas do grupo. Seu ácido nucléico é DNA circular de fita dupla. Ocorrência natural desse vírus foi detectada somente em *Fragaria*. É transmitido pelos vetores de forma estiletar semipersistente: pode ser adquirido em menos de uma hora, mas máxima eficiência ocorre após 8 a 24 horas. A retenção do vírus geralmente é inferior a 6 horas, mas há relatos de até 24 horas.

ILARVIRUS EM MORANGUEIRO

O “Tobacco streak virus” - TSV (vírus da necrose branca do fumo), transmitido por tripes, ocorre naturalmente em morangueiro nos Estados Unidos, Nova Zelândia e Israel. Em São Paulo, o TSV infectou experimentalmente plantas de *F vesca*, através de inoculação mecânica, das quais foi facilmente recuperado para *Nicotiana tabacum*. Tentativas de detectar esse vírus em morangueiros cultivados em São Paulo com indicadores herbáceas foram negativas. Utilizando-se antissoro para o TSV e a técnica MEIAD, foi detectado um vírus, associado a sintomas de manchas necróticas, anéis necróticos e necrose de nervuras, observados em folhas emitidas durante o inverno, em plantas dos cultivares IAC 4730 (obtida no Instituto Agrônomo de Campinas), Konwoy (procedente do Rio Grande do Sul) e Rabunda (introduzida da Argentina), mantidos em casa de vegetação em Campinas. No teste MEIAD não se obteve decoraçao das partículas. Testes de enxertia de folha para essas plantas, com as indicadoras *F vesca* var. *semperflorens*, UC-4 e UC-5, foram totalmente negativos, assim como tentativas de transmissão mecânica para espécies indicadoras herbáceas. Esses resultados sugerem que o vírus não deve ser proximamente relacionado ao TSV. É possível que ele seja relacionado com um vírus detectado recentemente nos Estados Unidos, em material sem sintomas introduzido do Chile, com o nome “*Fragaria chiloensis* ilarvirus”. Esse vírus, assim como o TSV, pode passar pela semente em morangueiro, o que assume importância para trabalhos de melhoramento genético.

MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE PARA VIROSES

Em diferentes países produtores do mundo, o controle de viroses do morangueiro é baseado no uso de material básico livre de vírus. A necessidade de medidas complementares de controle, como o uso de telados, isolamento de outros lotes de morangueiro, periodicidade de renovação de lotes e controle químico de vetores, vai depender da densidade populacional desses vetores e dos tipos e fontes de vírus prevalentes no local.

O isolamento de clones de morangueiro livres de vírus envolve o uso de testes biológicos, imunoenzimáticos e moleculares. São particularmente importantes os testes de transmissão por enxertia de folha em indicadoras, ou seja, espécies, clones e híbridos dos morangueiros silvestres *Fragaria vesca*, *F vesca* var. *semperflorens*, *F virginiana* e *F chiloensis*. No caso de cultivares 100% infectados, a obtenção de material livre de vírus é feita através de cultura de meristema, termoterapia ou associação das duas técnicas.

A cultura de anthera também pode ser utilizada com as vantagens de apresentar maior facilidade de retirada dos explantes, menor porcentagem de oxidação e maior eficiência de eliminação de vírus. Em diversos países, inclusive no Brasil, vem sendo bastante utilizada a micropropagação em laboratório, que apresenta vantagens em relação à propagação convencional, mas pode apresentar problemas ligados principalmente a variações epigenéticas e problemas fisiológicos provocados pelo cultivo *in vitro*.

Tanto na propagação convencional como na micropropagação em laboratório, o controle das viroses pode ser considerado como a preocupação inicial, envolvendo o uso de matrizes básicas testadas livres de vírus e já avaliadas quanto a características varietais e de produtividade. O Instituto Agrônomo de Campinas vem produzindo matrizes básicas livres de vírus de morangueiro desde 1967. Em São Paulo, no início da década de 70, ocorria reinfecção por vírus, mais intensa nas proximidades de lotes comuns infectados, sendo por isso recomendado o uso de telado e de isolamento na produção de mudas a partir de matrizes sadias. Como atualmente em São Paulo a disseminação de vírus inexistente ou é extremamente baixa, o uso de telado poderia ser dispensado para o controle de vírus. Contudo, a manutenção de material sadio em telado com cobertura de filme plástico e com sistema de propagação sem contato direto com o solo, além de propiciar uma proteção contra uma eventual contaminação por vírus, facilita o controle de outras doenças e mesmo de certas pragas. O uso de vários telados pequenos, em vez de um único de capacidade equivalente, evita a mistura de cultivares e torna mais segura a eliminação de lotes afetados. Cada matriz inicial deve ser propagada em telado de forma individual e a multiplicação final em campo das matrizes dela obtidas também deve ser feita em lotes com a respectiva identificação de origem. Material de sanidade desconhecida não deve ser propagado com a finalidade de produção de matrizes ou mudas, pois plantas sem sintomas podem estar infectadas. Material introduzido por produtores de outros países constitui um grande risco para a cultura. Infecções por vírus vêm sendo detectadas em São Paulo nesse tipo de material. O risco não se restringe a vírus, mas a outros patógenos e pragas não presentes em nosso meio. É desejável a implantação no Brasil de sistema de certificação de matrizes e mudas de morangueiro, no qual a produção e comercialização deveria seguir critérios estipulados e com nível de qualidade dos lotes, controlado através de inspeções de campo e testes de laboratório.

MANCHA ANGULAR – *Xanthomonas fragariae* Kennedy & King

Esta doença bacteriana foi constatada no Brasil em 1977, nas regiões de Atibaia, no Estado de São Paulo e Cambuí, em Minas Gerais. Mais tarde, foi relatada no Rio Grande do Sul. O patógeno, introduzido no país através de mudas contaminadas, foi considerado erradicado do Estado de São Paulo desde 1979. Na safra de 1994, no entanto, a doença foi novamente observada em vários municípios produtores de São Paulo.

Sintomas - Sintomas típicos desta doença iniciam como pequenas manchas de aspecto encharcado, visíveis na página inferior da folha. Essas manchas são transparentes, se observadas contra a luz, adquirindo contornos angulares, delimitados pelas nervuras (Prancha 53.3). Nesse estágio, tornam-se translúcidas, com aspecto oleoso, às vezes com exsudato bacteriano. As lesões podem coalescer e, com o passar do tempo, os tecidos afetados ficam necrosados e escuros, podendo ser observados também na superfície superior das folhas.

Lesões podem ser formadas também ao longo da nervura principal, irradiando para as nervuras secundárias. Neste caso, folhas severamente afetadas secam.

Além do limbo foliar, pecíolos e pedúnculos podem apresentar lesões pardo-escuras. Nos cálices, as manchas são semelhantes às das folhas, muitas vezes em associação com lesões provocadas por outros patógenos.

Sob condições favoráveis e em cultivares muito suscetíveis, a bactéria pode tornar-se sistêmica e mais destrutiva, provocando colapso vascular e morte da planta.

Etiologia - A doença é causada por *Xanthomonas fragariae*, uma bactéria de crescimento lento, gram-negativa, baciliforme, móvel, uniflagelada. Este patógeno é altamente especializado em *Fragaria* spp., porém em inoculações artificiais pode infectar também duas espécies de *Potentilla*, em inoculações artificiais. O inóculo primário origina-se de lesões das folhas mortas ou restos de cultura no solo. A penetração dá-se por estômatos e a água da chuva ou irrigação por aspersão dissemina facilmente a bactéria. Temperatura diurna ao redor de 20°C, baixas temperaturas noturnas e alta umidade relativa favorecem a doença. Folhas jovens ou plantas muito vigorosas são mais suscetíveis à doença.

Controle - Recomendam-se para o controle: utilizar mudas sadias; adubar equilibradamente; diminuir a quantidade da água de irrigação, utilizando sempre que possível irrigação por sulcos ou gotejo; desinfestar equipamentos e utensílios utilizados em áreas contaminadas; evitar operações de cultivo e colheita com as plantas molhadas; pulverizar preventivamente os viveiros com produtos à base de cobre; fazer rotação de culturas. Deve-se ainda realizar aração profunda ao final de cada cultivo, eliminando restos de cultura, plásticos e outras coberturas já utilizadas.

ANTRACNOSE DO RIZOMA – *Colletotrichum fragariae* Brooks

Relatada pela primeira vez nos Estados Unidos, em 1931, e no Brasil, em 1964, a antracnose é considerada uma das principais doenças da cultura. Pode ocorrer em plantas de qualquer idade, porém, é particularmente grave na época do transplante das mudas, reduzindo drasticamente o estande.

Sintomas - Rizomas atacados, quando cortados, exibem podridão de consistência firme, extensão e formato variáveis, cuja tonalidade varia do marrom-claro ao avermelhado, razão pela qual a doença é conhecida entre os agricultores como “chocolate” ou “coração vermelho”. Como consequência da destruição dos tecidos vasculares do rizoma, responsáveis pela condução da seiva, aparecem sintomas reflexos na parte aérea. Plantas doentes destacam-se por murcha e seca progressiva, iniciando pelas folhas mais velhas. O sintoma de chocolate é a principal característica da doença, permitindo distingui-la da murcha de *Verticillium*.

Nos estolhos e pecíolos ocorrem lesões marrons, alongadas, deprimidas, com uma linha bem definida demarcando o tecido doente da região sadia. A extensão e profundidade da lesão variam, de acordo com o grau de resistência da planta. Pode haver o estrangulamento da área atingida, resultando na seca da região acima do local afetado. Durante a fase de formação de mudas, o estrangulamento dos estolhos provoca a morte das plantas jovens, ainda sem raízes para se sustentar. O fungo pode atingir os rizomas e quando essas mudas são transplantadas para o campo, aparecem os sintomas de murcha e morte subsequente.

Nas folhas, podem ocorrer manchas necróticas escuras, circulares, de 0,5 a 2 mm de diâmetro, geralmente em associação com lesões nos pecíolos e estolhos. No entanto, essas manchas podem ocorrer na ausência de qualquer outro sintoma. Frutos em qualquer estágio de desenvolvimento podem apresentar sintomas, caracterizados por lesões arredondadas e ligeiramente deprimidas, cor castanha a marrom-escura e consistência firme. Essas lesões podem coalescer, tomando grandes extensões, ou até mesmo o fruto todo.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Colletotrichum fragariae*, que esporula abundantemente nas lesões, produzindo grande quantidade de inóculo. O patógeno pode atingir o rizoma por penetração direta do inóculo presente no solo ou nas lesões dos estolhos, pecíolos ou frutos.

Tudo indica que sua sobrevivência no solo não representa uma fase importante no ciclo da doença. Provavelmente hospedeiros intermediários como *Cassia obtusifolia*, *Duchesnea indica* e *Potentilla canadensis*, podem abrigar o inóculo inicial. Mudanças doentes, sem sintomas visíveis ou com lesões foliares, também podem introduzir o patógeno na cultura.

Temperaturas mais elevadas favorecem a doença, razão pela qual ela é mais severa durante a produção de mudas e logo após o seu transplante, coincidentes com os meses de verão e início do outono.

Controle - A principal medida de controle consiste no uso de mudas isentas do patógeno. Solos com alta fertilidade favorecem a doença e, portanto, os viveiros de mudas devem ser localizados em terrenos com fertilidade apenas suficiente para o estabelecimento das plantas. Ao primeiro sintoma da doença, recomenda-se suspender a adubação nitrogenada e potássica. O controle através de resistência genética deve ser sempre utilizado, desde que existam cultivares disponíveis que atendam as exigências do mercado e do produtor. A utilização de fungicidas é outra medida muitas vezes necessária. As mudas podem ser tratadas preventivamente por imersão em solução de benomyl.

FLOR PRETA - *Colletotrichum acutatum* Simmonds

A flor preta é uma das mais destrutivas doenças do morangueiro. Encontra-se largamente distribuída em todas as regiões produtoras, causando prejuízos severos, em virtude da suscetibilidade dos cultivares em uso. A doença é de difícil controle, podendo se tornar limitante para a cultura em anos em que as condições climáticas são favoráveis à infecção.

Sintomas - Embora denominada flor preta, a doença manifesta-se também em frutos de qualquer idade, pedúnculos, folhas, meristemas apicais e parte superior do rizoma. As flores podem ser infectadas em qualquer época, desde o início da formação do botão até seu completo desenvolvimento. Os estames e pistilos tornam-se necrosados, marrom-escuros. Muitas vezes, a infecção tem início nos pedúnculos, daí atingindo cálices, flores e botões. As lesões dos cálices são de formato variado, podem ser isoladas ou coalescer, necrosando extensas áreas de tecido (Prancha 53.4). Em variedades muito suscetíveis, toda a inflorescência pode ser necrosada, exibindo uma podridão seca, com aspecto de queima. Frutos jovens também podem ser necrosados inteiramente.

As lesões nos frutos assemelham-se às aquelas descritas para *C. fragariae*, causador da antracnose dos rizomas. No campo, as lesões incidem em qualquer local da superfície dos frutos e, sob condições de alta umidade, podem ser observadas massas rosadas de esporos do patógeno.

Manchas foliares de formato irregular podem ocorrer nos folíolos mais jovens logo após períodos chuvosos. Apresentam coloração marrom-escura, aspecto seco e localizam-se nos bordos ou ápices, expandindo-se em direção ao centro do folíolo. Em casos severos os tecidos necrosados apresentam rasgaduras. Essa sintomatologia, conhecida como mancha irregular da folha (Prancha 53.5), assemelha-se às lesões causadas por deficiência de boro ou cálcio, assim como à queima por fertilizantes.

Etiologia - *Colletotrichum acutatum* é o fungo causador dos sintomas descritos. A ocorrência de surtos de flor preta já nas primeiras floradas indica que o inóculo deve estar presente no local. Em locais seguidamente cultivados, o inóculo primário pode ter se originado de restos culturais. Em áreas novas, o patógeno provavelmente é introduzido pelas lesões foliares presentes nas folhas mais jovens, que persistem na muda após o transplante. Existe ainda a possibilidade do patógeno sobreviver em hospedeiros intermediários.

Ao contrário de *C. fragariae*, *C. acutatum* é favorecido por temperaturas mais amenas, predominantes nas fases de florescimento e frutificação, que propiciam condições ideais para a infecção.

Uma vez presente na área, o fungo é facilmente disseminado pelo vento, água da chuva ou irrigação, insetos e o próprio homem, durante as operações de cultivo e colheita.

Controle - O controle da doença é difícil, uma vez que as variedades em uso são muito suscetíveis nessas condições e as práticas culturais generalizadas, “mulching” com plástico preto e de irrigação por aspersão, favorecem extremamente a doença. A utilização de fungicidas não tem oferecido um controle satisfatório apesar de haver recomendações de pulverizações com folpet, oxiclureto de cobre + mancozeb, hidróxido de cobre e/ou mancozeb. Os benzimidazóis não controlam essa doença.

MANCHA DE MYCOSPHAERELLA - *Mycosphaerella fragariae* (Tul.) Lind. (*Ramularia tulasnei* Sacc.)

Esta é a doença foliar de ocorrência mais generalizada, sendo encontrada em quase todas as regiões onde se cultiva o morango. A redução da área fotossintética pelas manchas foliares pode ser responsável por perdas da ordem de 10 a 100%, dependendo da suscetibilidade do cultivar e das condições ambientais.

Sintomas - Os sintomas podem aparecer no limbo foliar, pecíolos, pedúnculos, cálices, estolhos e frutos. Nas folhas, as lesões iniciam-se por pequenas manchas circulares, de cor púrpura. Quando totalmente desenvolvidas, atingem 3 a 5 mm de diâmetro, tendo os bordos vermelho-púrpura, com o centro levemente deprimido, necrosado, de cor acinzentada (Prancha 53.6). Essas lesões podem coalescer, atingindo grandes áreas, às vezes quase toda a folha. O tamanho e a coloração da lesão foliar podem ser definidos em função do cultivar e da temperatura. Em alguns casos, as manchas mostram-se atípicas, limitadas a pequenas pontuações púrpuras, sem o centro claro característico.

Nos frutos, podem ocorrer lesões marrom-avermelhados com formato arredondado. Nos demais órgãos da planta, o patógeno forma lesões alongadas, com centro quase sempre deprimido e cor avermelhada ou violácea.

Etiologia - Esta doença é causada por *Mycosphaerella fragariae*, um ascomiceto, cuja fase assexual corresponde a *Ramularia tulasnei*, esta última predominante nas nossas condições. A infecção é favorecida durante todas as fases da cultura. Lesões das folhas velhas servem de fonte de inóculo para as mais novas.

Temperaturas entre 20-25⁰C são consideradas ótimas para infecção e desenvolvimento de sintomas.

Controle - Recomendam-se pulverizações com dodine, folpet, mancozeb + tiofanato metílico, oxiclreto de cobre, oxiclreto de cobre + mancozeb, thiram, hidróxido de cobre e mancozeb. Benzimidazóis (benomyl, tiofanato metílico) podem ser utilizados em locais onde o fungo ainda não desenvolveu linhagens resistentes.

MANCHA DE DIPLOCARPON - *Diplocarpon earliana* (Ell. & Ev.) Wolf (*Marsonina fragariae* Sacc.)

Esta doença muitas vezes é confundida com a mancha de *Mycosphaerella*, quando no início de desenvolvimento. Pode ocorrer juntamente com outras manchas foliares, o que dificulta seu reconhecimento.

Sintomas - Os sintomas caracterizam-se por numerosas manchas irregulares, de 1 a 5 mm de diâmetro, de cor púrpura homogênea, sem o centro cinza, característico da mancha de *Mycosphaerella*. Várias manchas podem coalescer, afetando grande área foliar. A identificação mais precisa pode ser conseguida observando-se a presença das estruturas do patógeno em associação com as lesões. Geralmente a doença afeta as folhas mais velhas. Nos pecíolos, pedúnculos, estolhos e frutos podem ocorrer lesões avermelhadas e de formato alongado. Nos cálices, as manchas são de aspecto seco e depreciam a qualidade do fruto.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Diplocarpon earliana*, ascomiceto, que na fase assexual corresponde a *Marsonina fragariae*. Nas nossas condições, o patógeno ocorre na fase assexual, produzindo acérvulos escuros na superfície superior das lesões, recobertos pela cutícula da folha. Conídios formados no interior dos acérvulos são disseminados pela água da chuva. Temperaturas entre 20-25⁰C favorecem a doença, cuja severidade depende do cultivar.

Controle - Em geral, as medidas de controle são as mesmas recomendadas para a mancha de *Mycosphaerella*. A utilização de áreas ainda não cultivadas com morango e plantio de mudas saudáveis podem contribuir para evitar incidência elevada da doença.

MANCHA DE DENDROPHOMA - *Dendrophoma obscurans* (Eh. & Ev.) H.W. Anderson (sin. *Phomopsis obscurans* (Ell. & Ev.) Sutton)

Esta é a doença foliar de menor importância econômica, uma vez que provoca a destruição da folhagem mais velha, após a colheita. Os sintomas aparecem como manchas necróticas, freqüentemente circulares, maiores que as anteriores, chegando a 25 mm de diâmetro. Ocorrem em pequeno número por folíolo, são inicialmente de coloração vermelho-púrpura, adquirindo mais tarde um centro marrom-escuro, circundado por uma zona marrom-clara. As lesões mais velhas apresentam formatos elípticos ou em forma de V, resultante de seu crescimento ao longo das nervuras.

A doença é causada pelo fungo *Dendrophoma obscurans*. Na superfície superior das lesões são formados picnídios imersos, negros e globosos, no interior dos quais são formados conídios. Estes, são facilmente dispersos pelo impacto de gotas de água. O patógeno sobrevive de um cultivo ao outro em lesões foliares, que constituem a fonte de inóculo primária para iniciar a infecção. Tendo em vista a pequena importância econômica da doença, não são adotadas medidas específicas para seu controle.

MURCHA DE VERTICILLIUM - *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthold

A murcha de *Verticillium* é uma doença importante, podendo causar prejuízos elevados. O patógeno está amplamente disseminado nas regiões de cultivo e ataca, também, inúmeras outras plantas cultivadas e silvestres.

Sintomas - Plantas doentes aparecem em reboleiras e apresentam murcha, iniciando pelas folhas mais velhas, que secam rapidamente e morrem. As folhas novas são de menor tamanho, permanecendo túrgidas até a morte da planta. Nos pecíolos podem aparecer lesões negras e profundas, touceiras afetadas podem reagir, emitindo novas brotações. Estas, porém, são enfezadas, com folhas de tamanho reduzido e produção bastante prejudicada. Normalmente essas plantas também acabam morrendo. Além desses sintomas, plantas muito atacadas podem exibir escurecimento dos vasos do rizoma e das folhas periféricas. Geralmente, a doença é mais severa em plantas na fase de frutificação e plantios com adubação pesada em nitrogênio.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Verticillium albo-atrum*, que também infecta batateira, tomateiro, algodoeiro, berinjela e outras plantas. Mudanças contaminadas introduzem o patógeno na área. O inóculo sobrevive no solo, em restos de cultura do morango ou outras plantas hospedeiras.

Controle - Recomendam-se: plantar em áreas não infestadas; utilizar mudas sadias; fumigar o solo; eliminar plantas doentes; tratar as mudas antes do plantio, pela imersão em solução de benomyl ou tiofanato metílico na concentração de 60-100g/l de água, durante 10 minutos.

PODRIDÃO DA COROA E DOS BROTOS - *Rhizoctonia solani* Kühn

Esta doença tem ocorrido com frequência em algumas áreas de cultivo no Estado de São Paulo. A severidade dos sintomas varia, podendo ocorrer perdas consideráveis em viveiros, no verão.

Sintomas - As plantas doentes ocorrem em grupos espalhados na cultura e destacam-se das sadias pelo seu subdesenvolvimento e declínio progressivo. Na região apical, ocorrem podridões secas, com destruição dos primórdios foliares. Os pecíolos e estolhos exibem coloração arroxeada ou avermelhada; as estípulas e a base dos pecíolos apresentam lesões necróticas, aprofundadas, de formato alongado e extensões variáveis. Em consequência disso, as folhas periféricas assumem posição horizontal.

As folhas novas geralmente possuem folíolos deformados, de menor tamanho, às vezes com tonalidade arroxeada na superfície inferior.

A evolução dos sintomas pode levar a planta à morte, porém, em muitos casos, há brotações laterais, dando às touceiras um aspecto ramalhudo. Plantas severamente afetadas podem apresentar podridões radiculares, principalmente na região de inserção das raízes com o rizoma.

Etiologia - *Rhizoctonia solani* é habitante do solo. A infecção é favorecida por temperaturas entre 18 e 32°C, alta umidade, excesso de matéria orgânica e acúmulo de terra ao redor da coroa.

Controle - Recomendam-se a escolha de mudas sadias e plantio sem excesso de terra e matéria orgânica mal decomposta ao redor da planta. Deve-se evitar locais mal drenados ou com histórico de ocorrência da doença.

O tratamento preventivo do solo com PCNB, na dosagem de 600g/100 l, aplicando-se 2 l da

suspensão por metro quadrado, 2 a 3 dias antes do plantio, também é recomendado. Além disso, deve-se tratar as mudas por imersão em solução de benomyl.

PODRIDÃO DE PHYTOPHTHORA - *Phytophthora cactorum* (Leb. & Cohn) Schroet.

De ocorrência relativamente freqüente em nossas condições, esta doença tem causado perdas, muitas vezes atribuídas a outras causas, como murcha de *Verticillium* ou antracnose.

Sintomas - Inicialmente as folhas mais novas adquirem tonalidade azulada e murcham rapidamente. Em poucos dias a planta toda definha e morre. Ao serem arrancadas, as plantas doentes quebram-se, ficando no solo a maior parte do rizoma e do sistema radicular. Um corte longitudinal do rizoma evidencia lesões necróticas de cor marrom-avermelhada, muitas vezes acompanhadas de desintegração dos tecidos vasculares. Quando a infecção é recente, a coloração é castanha, evoluindo para rosado e marrom. A severidade dos sintomas observados na parte aérea reflete a extensão da lesão do rizoma e o comprometimento dos tecidos vasculares.

Etiologia - A doença é causada por *Phytophthora cactorum*. As plantas podem ser infectadas nos viveiros (neste caso a infecção permanece latente) ou após seu transplante. Surtos da doença podem ser observados em solos mal drenados e em condições de estresse hídrico, que ocorre após o transplante, quando aumenta a transpiração, e no período entre o florescimento e a frutificação.

Controle - Recomendam-se a escolha de locais bem drenados, sem histórico de ocorrência da doença, a utilização de mudas saudáveis e o tratamento das mudas com fungicidas.

PODRIDÕES DE RAÍZES - Vários patógenos

Esta doença é causada por fungos cosmopolitas e presentes na microbiota natural dos solos dos mais diferentes tipos, ela é responsável por perdas consideráveis, muitas vezes atribuídas a outras causas. O cultivo contínuo do morangueiro num mesmo local pode selecionar e aumentar a população desses patógenos.

Sintomas - Os sintomas iniciais caracterizam-se por lesões necróticas de cor marrom, localizadas ao longo do córtex das raízes. Essas lesões evoluem, terminando por destruir toda a raiz. Tecidos necrosados desprendem-se com facilidade, deixando à mostra o cilindro central de cor branca. A extensão dos sintomas é variável, atingindo somente algumas raízes ou todo o sistema radicular.

Na prática, a doença é conhecida por raiz preta e a ela estão associados sintomas reflexos como subdesenvolvimento e declínio do vigor. As plantas não respondem à adubação nitrogenada e produzem frutos muito pequenos, resultando em baixa produtividade. Podem ocorrer murchas, devido à incapacidade do sistema radicular afetado extrair água do solo. Os sintomas observados na parte aérea são comuns a inúmeras outras causas, como deficiência de água e nutrientes, além de infecção por outros patógenos, fazendo com que sejam adotadas medidas inadequadas de controle.

Etiologia - A doença é causada por um complexo de vários fungos habitantes do solo, principalmente espécies de *Fusarium*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, *Cylindrocladium*, *Leptosphaeria* e *Pezizella*. Embora esses fungos sejam isolados com freqüência de plantas com sintomas, quando testados isoladamente,

alguns não se mostram patogênicos, indicando um possível efeito sinérgico entre eles. Alguns nematóides, principalmente *Pratylenchus penetrans*, também estão frequentemente associados às podridões radiculares. Embora não se disponha de dados que comprovem seu papel, os nematóides devem facilitar a penetração dos patógenos, pelos ferimentos causados nas raízes.

Controle - Recomendam-se: evitar plantios contínuos no mesmo local; fumigar o solo; tratar preventivamente o solo com solução de PCNB; tratar as mudas por imersão em suspensão de benomyl.

PODRIDÕES DE FRUTOS - Vários patógenos

As podridões dos frutos são responsáveis por grande parte das perdas da produção. Essas podridões afetam diretamente o produto comercial e são favorecidas por injúrias mecânicas durante tratamentos culturais, irrigação, colheita e aquecimento das coberturas plásticas dos canteiros. Patógenos infectam frutos, que manifestam sintomas ainda no campo ou durante o transporte e comercialização. As podridões de frutos podem ser causadas por vários patógenos, descritos a seguir.

Mofo Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. & Fr. - O mofo cinzento é de ocorrência generalizada, sendo comum em todos os locais onde se cultiva o morangueiro. Frutos em qualquer estágio de desenvolvimento podem ser afetados. Se as condições forem favoráveis, também os pecíolos, folhas, botões florais, pétalas e pedúnculos podem apresentar sintomas. Nos frutos, os sintomas surgem como manchas marrom-claras, de tamanho variável, não aquosas, sem linha demarcando o tecido afetado. As manchas evoluem rapidamente, tomando todo o fruto, que apodrece, adquirindo um aspecto seco e firme, com um recobrimento cinza, constituído pelas estruturas do fungo. Os conídios são facilmente disseminados pelo vento e água. O patógeno não é específico do morangueiro, afetando várias outras espécies vegetais. Pode viver saprofiticamente em matéria orgânica, na ausência de hospedeiros. De um cultivo para o outro, sobrevive por escleródios ou micélio dormente, em restos de cultura. A infecção pode-se dar nas flores, permanecendo dormente até o amadurecimento dos frutos. Nas nossas condições, a doença é favorecida por temperaturas ao redor de 20°C e alta umidade, coincidentes com o inverno e início da primavera.

Antracnose - *Colletotrichum* spp. - Várias espécies de *Colletotrichum*, principalmente *C. acutatum* e *C. fragariae*, causam a antracnose dos frutos, além dos sintomas no rizoma e flor preta, descritos anteriormente. As lesões são marrom-claras, profundas e circulares. No centro das lesões, sob condições de alta umidade, formam-se acérvulos dos patógenos, em massa gelatinosa alaranjada ou rosada. Várias lesões podem coalescer, atingindo todo o fruto, que se apresenta firme e seco, com aspecto mumificado. Esporos formados nas lesões são disseminados pela água, insetos e manuseio das plantas. A infecção é favorecida por umidade e temperatura elevadas.

Podridão de Rhizoctonia - *Rhizoctonia solani* Kühn - Embora menos importante que as anteriores, esta podridão pode eventualmente causar prejuízos à cultura. Geralmente, os frutos são infectados por contacto direto com o solo ou pela deposição de partículas contendo propágulos do patógeno. As lesões atingem qualquer local do fruto, são de coloração marrom e consistência firme. A doença é causada por *Rhizoctonia solani*, um patógeno habitante do solo, que também infecta outras partes da planta.

Podridão de Phytophthora - *Phytophthora cactorum* - Esta doença ocorre esporadicamente,

podendo causar perdas consideráveis. O patógeno, *Phytophthora cactorum*, é fungo de solo, afetando, além dos frutos, vários outros órgãos da planta. A doença é favorecida por longos períodos chuvosos e temperaturas amenas, bem como pelo contacto dos frutos com o solo. Os sintomas podem ocorrer em frutos em qualquer estágio de desenvolvimento, afetando também cálices e pedúnculos. Os frutos afetados exibem coloração marrom-clara, tanto externa como internamente. Sob condições favoráveis, após a colheita, a região afetada mostra-se recoberta por massa cotonosa.

Podridão de Rhizopus - *Rhizopus nigricans* Ehr. - Esta podridão é a principal doença pós-colheita da cultura. Embora a infecção raramente possa ser observada no campo, os frutos colhidos carregam, na sua superfície, estruturas do fungo, que constituem o inóculo. Os sintomas iniciam-se por uma alteração na cor do fruto, acompanhada de podridão mole, aquosa, com o escorrimento de suco. Sob condições de alta umidade, as partes afetadas ficam recobertas com abundante micélio denso e branco, entremeado com esporangióforos e esporângios escuros do fungo. O patógeno sobrevive de um cultivo para o outro em restos de cultura ou no solo. O inóculo somente penetra nos frutos por ferimentos e os esporos, presentes nos frutos infectados, são facilmente disseminados pelo ar ou insetos. A temperatura é limitante para o desenvolvimento da doença, uma vez que abaixo de 6^oC não ocorre germinação de esporos e a produção de esporângios é inibida por temperaturas inferiores a 8-10^oC. O controle dessas podridões deve ter início com os frutos ainda no campo, através de práticas culturais como: recobrir o canteiro com plástico ou outro tipo de cobertura, para evitar que os frutos entrem em contacto com o solo; evitar condições de alta umidade; aplicar fungicidas indicados para essas doenças e registrados para a cultura, observando com atenção a toxicidade e respeitando o período de carência. Podem ser utilizados, por exemplo: benomyl, captan, folpet, iprodione, mancozeb + tiofanato metílico, thiram, vinclozolin, tiofanato metílico, mancozeb, oxiclreto de cobre + mancozeb, hidróxido de cobre; realizar a colheita nos períodos mais secos do dia, preferencialmente à tarde, evitando ferimentos e manuseio excessivo; armazenar e transportar à temperatura de 10^oC, para evitar o desenvolvimento de *Rhizopus*. Medidas complementares, como a eliminação dos restos de cultura após cada cultivo, são essenciais para melhorar a sanidade dos frutos.

BIBLIOGRAFIA

- Betti, J. A. Obtenção de material propagativo vegetal testado livre de vírus, p. 145-170. In: Crocomo, O.J.; Sharp, W.R.; Meio, M. (eds.). **Biotechnologia para produção vegetal**. CEBTEC/FEALQ, Piracicaba. 1991. 539 p.
- Betti, J. A. Estudos sobre a incidência, disseminação e controle de viroses do morangueiro no Estado de São Paulo. Campinas, UNICAMP. Tese de Doutorado. 69p. 1976.
- Betti, J. A. Qualidade de mudas biofabricadas: morango. In: Gerald, L.T.S. (ed.) **Biofábrica: produção industrial de plantas in vitro**. Araras, UFScar. 1995. p.78-91.
- Betti, J. A.; Camargo, L.S.; Costa, A.S.; Alves, S. Efeito isolado de três vírus e de dois complexos de vírus no vigor e na produção do morangueiro cultivar Campinas. **Summa Phytopathologica** 5:159-164. 1979.
- Cardoso, C.O.N. Doenças do morangueiro - *Fragaria vesca*. In: Galli, F. **Manual de Fitopatologia:**

- doenças das plantas cultivadas.** São Paulo, Agron. Ceres., 1980, v.2., p.392-403.
- Carvalho, A. M. B.; Costa, A.S.; Camargo, L.S. Ocorrência do vírus do mosqueado do morangueiro no Estado de São Paulo. **Bragantia** **20**:563-578. 1961.
- Carvalho, P.C.T.C. & Cardoso, C.O.N. Nota sobre a antracnose dos estolões e podridão do rizoma de morangueiro, causada por *Colletotrichum fragariae* Brooks. **Anais da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz** **21**:275-278, 1964.
- Converse, R.H. **Virus diseases of small fruits.** Washington-DC, U. S. Dept. of Agriculture. Agric. Handbook 631. 277 p. 1987.
- Converse, R.H. Virus and virus-like diseases of strawberry. **HortScience** **25**:882-884, 1990.
- Converse, R.H.; Adams, A.N.; Barbara, D.J.; Clark, M.F.; Casper, R.; Hepp, R.F.; Martin, R.R.; Morris, T.J.; Spiegel, S.; Yoshikawa, N. Laboratory detection of viruses and mycoplasma-like organisms in strawberry. **Plant Disease** **72**:744-749. 1988.
- D'Ercole, N.; Nipoti, P.; Manzali, D. Research on the root rot complex of strawberry plants. **Acta Horticulturae** **265**:497-585, 1989.
- Eastburn, D.M. & Gubler, W.D. Strawberry anthracnose: detection and survival of *Colletotrichum acutatum* in soil. **Plant Disease** **74**:161-163, 1990.
- Hadidi, A.; Montasser, M.S.; Levy, L. Detection of potato leafroll and strawberry mild yellow luteoviruses by reverse transcription-polymerase chain reaction amplification. **Plant Disease** **77**:595-601, 1993.
- Howard, C.M. & Albrechts, E.E. Black leaf spot phase of strawberry anthracnose caused by *Colletotrichum gloeosporioides* (= *C. fragariae*). **Plant Disease** **67**:1144-1146, 1983.
- Howard, C.M.; Maas, J.L.; Chandler, C.K.; Albrechts, E.E. Anthracnose of strawberry caused by the *Colletotrichum* complex in Florida. **Plant Disease** **76**:976-981, 1992.
- Kitajima, E. W.; Betti, J.A.; Costa, A.S. Isometric, virus-like particles in leaf tissues of *Fragaria vesca* L. infected with strawberry mottle virus. **Ciência e Cultura** **23**:649-655, 1972.
- Kitajima, E. W.; Betti, J.A.; Costa, A.S. Strawberry veinbanding virus, a member of the cauliflower mosaic virus group. *Journal of General Virology*. **20**:117-119, 1973.
- Maas, J. L. (ed.). **Compendium of strawberry diseases.** Saint Paul, APS Press. 1984. 138p.
- Machado, J.C. Morangueiro - Doenças de plantas III. **Informe Agropecuário** **11**:37-40, 1985.
- Nourrisseau, J.G. & Garnier, M. Marginal chlorosis, a new disease of strawberries associated with a bacterium organism. **Plant Disease** **77**:1055-1059, 1993.
- Rodrigues Neto, J.; Malavolta Jr., V.A.; Prates, H.S.; Sinigaglia, C. Ocorrência da “mancha angular” em cultivos de morangueiro no estado de São Paulo. CATI, DEXTRU, Comunicado Técnico, 121, 1994, 2p.
- Smith, B.J. & Black, L.L. Morphological, cultural, and pathogenic variation among *Colletotrichum* species isolated from strawberry. **Plant Disease** **74**:69-76, 1990.
- Spiegel, S.; Martin, R.R.; Leggett, F.; Ter Borg, M.; Postman, J. Characterization and geographical distribution of a new ilarvirus from *Fragaria chiloensis*. **Phytopathology** **83**:991-995, 1993.
- Tanaka, MAS.; Ito, M.F.; Passos, F.A., Patogenicidade de *Rhizoctonia solani* em morangueiro. **Bragantia** **54**(2):319-324. 1995.
- Tanaka, M.A.S.; Passos, F.A. & Betti, J.A. Mancha preta da folha, causada por *Colletotrichum fragariae*, em

viveiros de morangueiro em São Paulo. **Summa Phytopathologica** 22(2): 143-147. 1996.

Wilson, L.L.; Madden, L.V.; Ellis, M.A. Influence of temperature and wetness duration on infection of immature and mature strawberry fruit by *Colletotrichum acutatum*. **Phytopathology** 80:111-116, 1990.

DOENÇAS DA NOGUEIRA PECAN

(*Carya illinoensis* (Wang) Koch)

E. R. N. Ortiz & L. E. A. Camargo

A noqueira pecan é nativa da América do Norte, onde cresce às margens de rios, desde os Estados de Nebraska e Iowa, nos Estados Unidos, até Oaxaca, no Sul do México. Os nativos destas regiões usavam a pecan como ingrediente de bebidas, sopas, bolos e outros pratos. A “powcohicoria”, por exemplo, era um alimento preparado com nozes amassadas em pedras e fermentadas em água, resultando em uma bebida intoxicante muito utilizada em festividades tribais.

No Brasil, a noqueira pecan veio no rastro do ilustre confederado Coronel William H. Norris, pioneiro da imigração norte-americana para o nosso país. Entre os imigrantes que estabeleceram núcleos em Santa Bárbara D'Oeste, no Estado de São Paulo, alguns, como o Sr. Ezekiel Pyles, trouxeram consigo nozes pecan que deram origem aos primeiros plantios em solo brasileiro. O cultivo da noqueira pecan é praticado, hoje, em toda a Região Sul e parte da Sudeste. A maior concentração de pomares encontra-se na depressão central do Rio Grande do Sul. Plantios sob latitudes menores, no entanto, podem ser encontrados em Minas Gerais e Mato Grosso do Sul.

De uma forma geral, os grandes pomares implantados com incentivos fiscais nos anos 60 e 70, encontram-se abandonados. Grande parte das árvores está com sérios problemas fitossanitários e produção ínfima ou nula.

SARNA - *Cladosporium caryigenum* (Ell et Lang.) Gottwald (sin. *Fusicladium effusum* Wint.)

A sarna é a principal doença da noqueira pecan, ocorrendo principalmente em regiões úmidas no Sudeste dos Estados Unidos, África do Sul e Brasil. Ocorrências severas da doença estão relacionadas com o plantio de variedades suscetíveis. No Estado do Rio Grande do Sul, por exemplo, a sarna não era doença problemática até a introdução da variedade Wichita, proveniente dos Estados Unidos e altamente suscetível. A variedade Mahan, que até então não apresentava problemas fitossanitários na localidade, passou a ser fortemente atacada pelo patógeno, iniciando assim um processo de declínio da pecanicultura na região.

Sintomas - A doença afeta tecidos jovens em crescimento tais como folhas, pecíolos, epicarpo dos frutos e amentos (inflorescências masculinas). As perdas em plantações onde a doença não é controlada podem ficar entre 50 - 100% em anos de elevada incidência. As lesões apresentam o formato de pontos circulares de tonalidade olivácea podendo coalescer em manchas maiores de coloração escura (Prancha 54.1). Nota-se a deformação de tecidos atacados e seca de tecidos. Lesões antigas racham e destacam-se da folha, dando a esta um aspecto esburacado.

Os frutos jovens, quando atacados, normalmente atrofiam e caem. Os epicarpós infectados no início

do crescimento apresentam rachaduras na zona de transição entre tecido sadio e doente, favorecendo a penetração de patógenos secundários, notadamente *Cephalothecium roseum*, agente causal do mofo róseo. Infecções severas também ocasionam a adesão do epicarpo à noz, o que dificulta ou impede a separação destes na ocasião da colheita.

Etiologia - A sarna é causada por *Cladosporium caryigenum*, fungo pertencente à ordem Moniliales. Apresenta micélio hialino, evoluindo para verde-oliva. Produz conídios coloridos na ponta de conidióforos ramificados. O patógeno sobrevive em restos de frutos e é disseminado principalmente pelo vento. A germinação dos esporos ocorre na presença de água livre na superfície do hospedeiro e os primeiros sintomas são notados 7-9 dias após a infecção.

Controle - O período crítico de suscetibilidade da cultura, quando deve-se somar maiores esforços no controle da doença, ocorre logo no início da frutificação. Em pomares comerciais na fase inicial, recomenda-se o controle químico por meio de pulverizações semanais. Para a fase subsequente, a partir de dezembro, as pulverizações passam a ser quinzenais, até o início de fevereiro, quando não se faz mais necessário o controle da doença.

No Brasil, não existem fungicidas registrados para o combate da sarna. No entanto, é prática comum o uso de alguns produtos que possuem o mesmo princípio ativo de produtos norte-americanos utilizados em pomares de pecan. Entre estes estão o benomyl e o trifenil acetato de estanho, sendo também usados os produtos trifenil hidróxido de estanho, tiofanato metílico e propiconazole. Alguns cúpricos também são utilizados, como o oxiclureto de cobre e a calda bordalesa. Existem relatos de resistência do patógeno ao benomyl.

Experimentos realizados na Geórgia (EUA), demonstraram que pulverizações realizadas em função de dados climáticos, principalmente precipitação, podem dar resultados melhores do que pulverizações sistemáticas. Nos experimentos, foram testados os produtos trifenil hidróxido de estanho e o propiconazole. Os resultados sugerem que o desenvolvimento da doença é grandemente favorecido pela chuva e que o propiconazole é o fungicida que fornece o controle mais efetivo. Este teve um período efetivo de 11 dias (5 dias antes da chuva e 6 dias após), ao passo que o trifenil hidróxido de estanho foi efetivo somente quando aplicado 24 horas depois da precipitação.

Em adição ao controle químico, a escolha de variedades tolerantes ou resistentes à sarna na ocasião da implantação do pomar também é recomendada. No entanto, algumas variedades mostram-se resistentes em uma dada área e suscetíveis em outra.

Devem ser feitas inspeções regulares no pomar de forma a avaliar os métodos de controle e monitorar a severidade da doença. É comum problemas com pulverizadores, necessitando de calibração adequada e constante. Estas inspeções também auxiliam no controle da doença em casos de pulverizações diferenciadas para variedades tidas como resistentes, já que é comum a perda da resistência ao longo do tempo e sob condições anormais de clima.

FUMAGINA - *Capnodium* sp.

A ocorrência de fumagina está intimamente ligada ao pulgão amarelo (*Monelliopsis pecanis*), que excreta pesada carga de substância açucarada, o que propicia o desenvolvimento do fungo fuliginoso que pode recobrir, em alguns casos na totalidade, a superfície de folhas, frutos e ramos. A fumagina pode ser observada sobre ramos durante todo o ano. Durante o inverno, porém, sua presença é mais conspícua devido à queda de folhas. Colônias que permanecem sobre ramos durante o inverno servem como fonte de inóculo para a infestação da folhagem durante o período vegetativo. Os meses de maior desenvolvimento da fumagina são março e abril, podendo ocorrer antes, dependendo do ataque de pulgões. Por essa época, o fruto completou seu desenvolvimento, entrando em fase de maturação. Portanto, toda a produção de carboidratos é armazenada para ser utilizada na brotação e florada seguintes, quando, então, os prejuízos da doença serão expressos.

O bloqueio físico da fotossíntese é o maior problema ocasionado pela doença, podendo reduzir em até 98% a radiação fotossinteticamente ativa e em 70% a fotossíntese líquida. Esta redução na fotossíntese, por sua vez, afeta as reservas de carboidratos da planta, resultando em safras reduzidas e de má qualidade.

Sintomas - Sinais do patógeno apresentam-se na forma de manta micelial escura e espessa, que faz lembrar fuligem, recobrendo principalmente as folhas, mas podendo ocorrer também sobre ramos e frutos. A fumagina pode ser removida fisicamente da planta por meio de simples raspagem.

Etiologia - Fumagina é causada por espécies do gênero *Capnodium*, ascomiceto pertencente à ordem Dothideales.

Controle - O controle do pulgão amarelo é o melhor controle desta doença. Pulverizações com oxiclreto de cobre e calda bordalesa a 1% com óleo mineral também a 1% têm-se mostrado eficientes, tanto na fase vegetativa (fevereiro, março e abril) quanto na fase dormente.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* Panz.)

A antracnose foi primeiramente descrita por Rand em 1914, nos Estados Unidos, mas foi somente em 1989 que Brenneman e Reilly fecharam os postulados de Koch acerca da etiologia da doença. Esta pode acarretar reduções significativas na produção e qualidade das nozes do cultivar Wichita. No Brasil, a doença ocorre em pomares do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná.

Sintomas - Alguns trabalhos relatam sintomas em folhas e epicarpo. Recentemente, porém, tem-se observado somente danos no epicarpo. O patógeno pode penetrar na casca e amêndoa, resultando na diminuição do tamanho desta última, abscisão do fruto e o soldamento do epicarpo na casca da noz (“stick-tights”) na ocasião da maturação. As lesões no fruto são deprimidas e circulares, de coloração escura, aonde se notam pequenos pontos escuros que representam estruturas de reprodução do fungo. Sintomas de antracnose podem ser facilmente confundidos com sintomas de doenças de origem abiótica.

Etiologia - A etiologia da antracnose ainda não está completamente esclarecida no Brasil. Os sintomas aqui verificados se assemelham aos verificados em pomares dos Estados Unidos, aonde a doença é atribuída ao fungo *Colletotrichum gloeosporioides*, fase anamorfa de *Glomerella cingulata*. É um fungo Deuteromiceto que produz corpos de frutificação do tipo acérvulo imersos em estroma de coloração rósea.

Seus esporos assexuais (conídios) são hialinos, unicelulares e elipsóides.

Controle - O controle da antracnose pode ser efetuado mediante pulverizações com produtos cúpricos a base de oxiclreto de cobre e sulfato de cobre. Pulverizações a 2%, após precipitações, em janeiro e fevereiro, têm diminuído a queda de frutos na região de Londrina (PR).

QUEIMA DAS FOLHAS

Embora a etiologia da queima das folhas ainda não esteja esclarecida, suspeita-se do envolvimento de fungos no processo, pois alguns destes organismos são encontrados em associação constante com tecido afetado além de a doença ser razoavelmente controlada com aplicações de fungicidas utilizados no controle da sarna. Em pomares do Rio Grande do Sul, este problema pode acarretar grandes prejuízos nas variedades Cape Fear, Sioux e Caddo.

Sintomas - Normalmente, a doença desenvolve-se a partir de janeiro. No princípio, as lesões nos folíolos são cloróticas, evoluindo para necróticas e bem delimitadas. As lesões possuem uma zona limítrofe entre tecido sadio e necrosado, composta por tecido de tonalidade marrom-escuro, sendo este um sintoma típico da doença que possibilita distingui-la de outras manchas foliares (Prancha 54.2). O problema é agravado em períodos chuvosos no verão.

Controle - Tendo-se iniciado o processo necrótico, dificilmente consegue-se um controle da doença. Sete gêneros de fungos já foram relatados como possíveis agentes causais da doença. Fungicidas como trifenil acetato de estanho e dodine mostraram-se eficientes no controle da doença.

OUTRAS DOENÇAS BIÓTICAS

Mofo Róseo - *Cephalotecium roseum*. Esta doença está freqüentemente associada com a ocorrência da sarna. O fungo ataca somente a amêndoa, penetrando no fruto através de lesões causadas por injúrias ou outros fatores, tais como o ataque da sarna. A amêndoa fica recoberta por um emboloramento róseo, conferindo um aspecto oleoso à noz e odor tipicamente râncido. A doença pode ser combatida indiretamente através do controle da sarna.

Oídio - *Microsphaera penicillata* (Walroth ex. Fries) (sin. *Microsphaera aini*). A doença desenvolve-se na forma de manchas brancas de 3 a 6 mm de diâmetro, podendo atacar folhas e frutos. O sintoma é mais visível nos frutos, que ficam recobertos por micélio do fungo formando um emaranhado branco. O período crítico para esta doença ocorre, normalmente, na segunda quinzena de janeiro e primeira quinzena de fevereiro nas condições do Rio Grande do Sul. Benomyl pode ser usado para controlar o fungo. Alguns produtos à base de enxofre também são capazes de reduzir a intensidade da doença.

Podridão de Phytophthora - *Phytophthora cactorum* (Leb. & Cohn) Schroet. O apodrecimento do epicarpo e endocarpo é uma doença relativamente nova, capaz de causar grande redução na safra. Foi inicialmente observada nas regiões sul e central da Geórgia (EUA). No Brasil, o ataque do patógeno a pomares de noqueira ainda não foi comprovado, embora existam relatos de infecções com quadro sintomatológico similar ao descrito para a doença nos EUA. Durante prolongados períodos de molhamento, micélio do patógeno desenvolve-se sobre tecido apodrecido do epicarpo. O patógeno pode colonizar todo o

epicarpo rapidamente, culminando com o apodrecimento do fruto em 4 dias. Depois de duas semanas, o epicarpo apresenta-se seco e compactado junto à casca, sintoma característico da doença. O endocarpo tem coloração marrom-escura ou negra.

Podridão Cotonosa da Raiz (“Cotton root rot”) - *Phymatotrichum omnivorum* (Shear). O patógeno ataca uma grande variedade de hospedeiros. No Brasil, ainda não existem registros da ocorrência desta doença, mas sintomas semelhantes foram encontrados em árvores mortas em Uraí, região de Londrina (PR). O fungo ataca as raízes durante o verão, necrosando-as e interrompendo o transporte de seiva bruta para a copa. As árvores afetadas apresentam sintomas de declínio tais como amarelecimento das folhas, desfolhamento precoce e seca de ramos, principalmente em períodos de estiagem. Após a infecção, a planta pode morrer em um período de 1 a 3 anos. Não se conhece nenhum método de controle para esta enfermidade, devendo-se evitar o plantio em áreas infestadas.

Embolramento - As nozes pecan estão sujeitas a uma série de alterações fisiológicas que estão intimamente relacionadas com as condições gerais de armazenamento e que podem levar à ocorrência de doenças de pós-colheita. Em nozes armazenadas ImproPRIAMENTE, é comum a ocorrência de uma grande diversidade de fungos. Nozes armazenadas com alto teor de umidade estarão fatalmente comprometidas pelo emboloramento, que as inviabiliza comercialmente. O emboloramento pode ser causado por fungos do gênero *Penicillium*, que apresentam cor acinzentada. O fungo *Cephalotecium roseum* também é bastante comum. *Aspergillus flavus* também causa o emboloramento em nozes pecan, produzindo aflatoxina, uma toxina prejudicial à saúde. Recomenda-se a secagem imediatamente após a colheita, até aproximadamente 4% de umidade. A temperatura de armazenamento depende do tempo que as nozes irão ficar armazenadas. Nozes descascadas conservam suas características por um mês se armazenadas a 37,7⁰C; 6 meses, a 21,0⁰C; 24 meses, a 0⁰C e 48 meses, a - 17,8⁰C. Para nozes com casca, os períodos são de 3, 12, 36 e 60 meses, respectivamente.

Alelopatia - Alelopatia é a interferência no desenvolvimento de plantas desencadeada por substâncias químicas de origem biótica, No Brasil, não existem relatos científicos da ocorrência de alelopatia em pomares de noqueira pecan. No município de Missal (PR), no entanto, noqueiras plantadas em área ocupada por grama-manteiga apresentaram redução na produção, amarelecimento das folhas e, por fim, morte. Suspeita-se que o caráter agressivo e dominante da grama seja devido à produção de substâncias alelopáticas que talvez tenham exercido ação fitotóxica às noqueiras.

DOENÇAS ABIÓTICAS

ESGOTAMENTO DE CARBOIDRATOS

É comum a ocorrência, principalmente em variedades muito produtivas, de esgotamento de carboidratos. Variedades como a Wichita, Cherokee, Cape Fear e Choctaw, apresentam, normalmente, anos de alta produção associados com frutos de má qualidade, apresentando deterioração do epicarpo, e na safra seguinte, produção muito reduzida ou mesmo nula.

A deterioração do epicarpo inicia-se como uma linha necrótica delgada na superfície interna deste, espalhando-se para a superfície externa. A superfície apresenta aspecto encharcado, com uma coloração

verde brilhante, seguido de escurecimento do epicarpo. A fruta pode sofrer abscisão precoce se o fenômeno ocorrer no início de seu desenvolvimento, podendo também abrir prematuramente e permanecer na árvore. A germinação prematura da semente, impossibilitando o aproveitamento econômico da mesma, também constitui-se em sintoma associado ao esgotamento. Porém, o dano de maior importância econômica advém da baixa qualidade da amêndoa, que normalmente não preenche todo o interior da casca, sendo leve ou completamente chocha. Em variedades com nozes grandes, é comum a ocorrência de amêndoas incompletas.

O esgotamento é comum após pesadas cargas, mas pode ocorrer também por qualquer motivo que impeça ou interfira na síntese de açúcares, tais como déficit hídrico, desfolhamento precoce, sombreamento ou alagamento. Pesadas chuvas em janeiro de 1993, associadas com boa carga das árvores acarretaram grandes prejuízos em pomares da Linck Agroindustrial na safra de 1994. A safra de 1993 foi de 225 toneladas, ao passo que a de 1994 foi de apenas 67 t.

O controle fitossanitário, garantindo uma área foliar sadia e fotossinteticamente ativa é a melhor medida de prevenção ao esgotamento. A manutenção da umidade do solo, através da irrigação, e todos os cuidados para uma correta insolação do pomar também funcionam como métodos preventivos. Em anos de pesada carga, o raleio mecânico tem se mostrado eficaz na redução dos sintomas de esgotamento. A queda de 50 a 60% dos frutos é a que mais favorece o aumento dos frutos comercializáveis.

ROSETA - Deficiência de zinco

Sintomas - O primeiro sintoma manifesta-se nas folhas superiores da copa, que tornam-se cloróticas. Os folíolos, quando examinados, apresentam-se amarelados com manchas de tonalidade marrom. Agravando-se a deficiência, os folíolos manifestam sintomas hipoplásticos caracterizados pela diminuição em tamanho e enrugamento. Em árvores fortemente afetadas, a folhagem apresenta-se amarelo-avermelhada, os folíolos mostram estreitamento de limbo, manchas marrom-avermelhadas e perfurações. Os brotos apresentam sintomas de superbrotamento, com redução em tamanho e formação de pencas compactas. Árvores com roseta são raquíticas, apresentam produção ínfima ou nula, muitos brotos e pequenos ramos mortos.

Etiologia - A roseta é uma doença fisiológica ocasionada pela deficiência de zinco. Nos pomares brasileiros, não é comum a deficiência deste elemento, talvez devida à característica levemente ácida dos solos. Calagens excessivas, sem fundamentação técnica, no entanto, podem levar à retenção do zinco, tornando-o indisponível para a planta.

Controle - A doença pode ser controlada através de pulverizações da folhagem com sulfato de zinco ou quelatos. Pode-se aplicar o elemento ao solo, porém este método é menos econômico e de mais lenta ação. Como sugestão de dosagem, pode-se diluir 250 g de sulfato de zinco para cada 100 litros de água, cuidando para que a mistura fique homogênea. Para aplicações no solo, recomenda-se uma análise do solo e consulta a um técnico especializado. Em casos de deficiência leve, pode-se aplicar 2 kg de sulfato de zinco por árvore a cada 2 ou 3 anos. Em árvores severamente deficientes, pode-se aplicar 4 kg do composto anualmente, até a remissão dos sintomas. Recomenda-se espalhar o sulfato de zinco sobre toda a superfície sob a copa, revolvendo o solo para evitar perdas por lavagem e para melhorar sua incorporação.

“SPLIT”

Ocorre durante o mês de fevereiro, quando os frutos ainda possuem seu endocarpo na forma líquida. Quando um longo período de estiagem é interrompido por uma chuva pesada, a pressão decorrente da desproporção do crescimento do interior do fruto em relação à casca, provoca o rompimento desta. O fruto fica inviabilizado, sofrendo abscisão imediata ou depois de alguns dias. A propensão ao fenômeno têm influência genética, pois algumas variedades, como Wichita, Chickasaw, Cherokee e Shoshoni, são mais propensas ao problema que as demais.

BIBLIOGRAFIA

- Brenneman, T.B. Pecan anthracnose: reoccurrence of an old problem. Pecan Husbandry: challenges and opportunities. **First National Pecan Workshop Proceedings** pp. 94-96, 1990.
- Brenneman, T.B. & Reilly, CC. Recent occurrence of pecan anthracnose caused by *Glomerella cingulata*. **Plant Disease** 75:775. 1989.
- Johnson, J.D. Pecan Diseases. **Texas Pecan Orchard Management Handbook**, 1985, pp. 205-212.
- Lathan, A.J. & Goff, W.D. Pecan scab: a review and control strategies. Pecan Husbandry: challenges and opportunities. **First National Pecan Workshop Proceedings** pp. 89-92.
- Littrell, R.H. & Lindsey, J.B. Control of pecan scab in presence of benomyl tolerant and sensitive scab strains. **Pecan South** 6:154-156, 1977.
- Reilly, C.C.; Hendrix, EF.; Hotchkiss, M.W. First report of *Phytophthora cactorum* causing a shuck and kernel rot of pecan fruit. **Plant Disease** 73:701, 1989.
- Wood, B.W.; Reeders, W.L.; Reilly, CC. Sooty mold fungus on pecan foliage suppresses net photosynthesis and light penetration. **Twenty second Western Pecan Conference Proceedings** pp. 96-104.

DOENÇAS DA PIMENTA-DO-REINO

(*Piper nigrum* L.)

D. R. Trindade & L. S. Poltronieri

A pimenta-do-reino é uma das mais importantes especiarias consumidas no mundo. Malásia, Índia, Indonésia, Brasil e Sri Lanka são os principais países produtores. No Brasil, o Estado do Pará é o principal produtor, contribuindo com mais de 90% da produção nacional, com rendimentos de até 4000 kg/ha/ano. Seu cultivo convencional, com propagação por estaquia e plantios clonais extensivos, entretanto, representa perigo potencial ao desenvolvimento da cultura.

MOSAICO DA PIMENTA-DO-REINO - “Cucumber mosaic virus” - CMV

A primeira constatação da doença foi feita em 1966, no município de ToméAçu, PA. Até 1969 o mosaico já havia atingido mais de 80.0000 pimenteiras. No Espírito Santo, a doença já foi confirmada nos

municípios de Linhares e São Mateus, ocorrendo com maior intensidade em plantações novas, o que sugere o possível uso de mudas infectadas.

Sintomas - As folhas apresentam numerosas áreas cloróticas, formando um mosqueado característico. Com a evolução da doença, as áreas cloróticas aumentam e o limbo deforma-se, alongando-se e tornando-se lanceolado. Em casos de infecção severa, além da malformação do limbo, as folhas tornam-se mais espessas, os entrenós encurtam-se, as espigas intumescem e ficam de tamanho reduzido e apenas poucos frutos se desenvolvem. É comum surgirem áreas necrosadas nas folhas e frutos. Muitos ramos podem emitir superbrotamento. Sob ataque severo, a planta pára de crescer e fica com porte reduzido. O sistema radicular também é afetado, tornando-se menos ramificado e com menor número de radículas.

Etiologia - O agente causal desta doença é o vírus do mosaico do pepino, do gênero *Cucumovirus*, família *Bromoviridae*. O CMV é transmitido por estacas infectadas, enxertia e por pulgões com relação não persistente.

Controle - As seguintes medidas de controle são recomendadas: formação de mudas com estacas provenientes de plantas sabidamente sadias; eliminação de mudas com sintomas por ocasião do transplante; manutenção da área de plantio e das proximidades livres de plantas hospedeiras do vírus e de pulgões.

FUSARIOSE - *Nectria haematococca* f. sp. *piperis* (*Fusarium solani* f. sp. *piperis* Alb.)

A fusariose, também conhecida por podridão do pé, podridão das raízes e mal de mariquita, é a principal doença da cultura, de ocorrência restrita ao Brasil. Foi constatada no Pará, por volta de 1961, nos municípios de Tomé-Açu e Santa Isabel e já se encontra disseminada nos Estados do Amazonas, Mato Grosso, Paraíba, Bahia, Maranhão e Rondônia. A fusariose dissemina-se rapidamente; um pimental com 20 hectares de área (30.000 plantas) pode ser dizimado em apenas dois anos. No Pará, cerca de dez milhões de plantas foram destruídas pela doença.

Por não existir medida eficiente de controle, a fusariose vem se constituindo no fator mais importante de redução da longevidade da cultura, encurtando seu ciclo de 12-15 para 4-6 anos.

Sintomas - A infecção pode ocorrer no sistema radicular ou na folhagem. Quando ocorre no sistema radicular, as folhas perdem a turgescência, tornam-se amarelecidas, flácidas e caem prematuramente. Os entrenós ficam amarelos e desprendem-se dos nós uns após outros, até que a folhagem seca totalmente. O exame do sistema radicular destas plantas mostra a ausência de radículas e muitas vezes esta podridão pode atingir até 30 cm do talo da planta, destruindo parcialmente seus tecidos. Internamente, notam-se estrias enegrecidas, consequência da destruição dos vasos liberolenhosos.

Quando o fungo penetra na folhagem, a infecção começa na região nodal de um ramo em crescimento. À medida que a colonização progride, os tecidos mais maduros são também atingidos, de maneira que a doença pode alcançar o sistema radicular. O sintoma mais típico da doença é o amarelecimento das folhas de alguns ramos, seguindo-se rápido secamento. Folhas secas permanecem presas por vários dias, contrastando com folhas de tonalidade verde. A planta reage, emitindo brotações vigorosas abaixo da parte seca, o que constitui indicação de que o sistema radicular encontra-se sadio. Porém, devido ao avanço da área infectada ou ao desenvolvimento de novas infecções, inclusive nas brotações vigorosas, a

planta quase sempre termina por ser totalmente dizimada. Nesta modalidade de ataque, a disseminação do patógeno verifica-se principalmente pelo vento.

Estacas aparentemente sadias, retiradas de pimenteiras-do-reino atacadas, constituem um modo rápido de propagação da doença, podendo desta maneira atingir áreas novas.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Fusarium solani* f. sp. *piperis*, que na forma perfeita corresponde a *Nectria haematococca* f.sp. *piperis*. Nesta, formam-se peritécios com 120-230 µm de diâmetro, irregularmente globosos, vermelhos a pardacentos, isolados ou gregários, de aspecto gelatinoso e com parede externa rugosa. Os ascos medem 63-72 x 7-10 µm são inicialmente cilíndricos, tornando-se depois clavados, possuindo ápice arredondado com um poro. Ascósporos são elipsóides, pardacentos e medem 11-15 x 5-7 µm. Apresentam constricção à altura do septo transversal localizado próximo ao centro do esporo.

Fusarium solani f. sp. *piperis* possui microconídios hialinos, unicelulares, elíticos ou alantóides e macroconídios falcados, hialinos com três a cinco septos, com dimensões de 32-72 x 4 µm. Os clamidósporos são unicelulares, hialinos, com uma a duas células de paredes espessas, podendo ser intercalares ou terminais. Estes desempenham papel importante na sobrevivência e na disseminação da doença. Macro e microconídios são disseminados por vento, água e pelo homem.

Ainda não se caracterizou perfeitamente a existência de raças do patógeno, embora haja grande variabilidade entre os isolados provenientes de diferentes regiões.

As espécies *Piper colubrinum*, *P. hirsutum* e *P. attenuatum* não são hospedeiras deste fungo.

Controle - O controle da doença é difícil e depende de várias medidas, a começar pelas estacas de propagação que devem ser retiradas de pimentais sadios e apresentar bom desenvolvimento vegetativo, sendo selecionadas de áreas onde não ocorra a doença. Estas estacas devem ser coletadas de ramos herbáceos, o mais afastado possível da base da planta. Toda estaca que apresente escurecimento de vasos deve ser descartada, já que pode estar infectada.

Um conjunto de medidas de controle tem sido recomendado com o objetivo de reduzir as perdas causadas pela doença: implantar a cultura em áreas distantes de pimentais atacados; retirar estacas de pimentais isentos de doenças; tratar as estacas com fungicidas; evitar ferimentos nas raízes e outras partes da planta; drenar a área; colocar cobertura morta na época seca; usar adubo orgânico bem fermentado, com adubação química balanceada; evitar o trânsito de pessoas e máquinas oriundas de áreas contaminadas; vistoriar o pimental periodicamente a fim de identificar plantas com sintomas de doença e erradicá-las imediatamente; empregar solução de thiabendazol ou benomyl (600 a 800 litros/ha de 1 ml ou 1 g de produto por litro), a cada 60 dias, alternando-se com mancozeb (2-3 ml/litro); evitar, sempre que possível, o reaproveitamento de tutores provenientes de áreas onde tenha ocorrido a doença ou desinfestá-los com produtos a base de cresóis e fenóis; rotar culturas.

PODRIDÃO DO PÉ - *Phytophthora capsici* Leonian

É a principal doença em países do Oriente, podendo provocar a perda total de um pimental. No Brasil, a doença tem ocorrido com maior freqüência no sul da Bahia, principalmente em épocas mais úmidas

e chuvosas. No Pará e Espírito Santo ocorre com menor frequência que a fusariose.

Sintomas - O patógeno infecta o sistema radicular e a base do caule, causando como sintoma reflexo o amarelecimento das folhas. Dependendo das condições ambientais, os sintomas evoluem até acarretar a morte da pimenteira. Podem ocorrer também manchas foliares de bordos franjados nas folhas próximas ao solo. A doença também pode provocar podridão de estacas durante o processo de enraizamento e requeima de mudas em saquinhos plásticos.

Etiologia - O agente etiológico da podridão do pé é *Phytophthora capsici*, da ordem Peronosporales, família Pythiaceae. Produz esporangióforos curtos, ramificados e hialinos sobre os quais formam-se esporângios hialinos, ovóides, com 1 a 3 papilas germinativas. Dentro destes formam-se zoósporos biflagelados.

Controle - O controle pode ser feito com aplicações preventivas de metalaxyl, que também apresenta ação erradicante, em formulações simples ou mistas. Recomenda-se, ainda, pulverizar as pimenteiras próximas dos plantios atacados com fungicidas cúpricos (óxido cuproso ou calda bordalesa) ou metalaxyl. Outras medidas de controle incluem: evitar a capina do pimental onde a podridão do pé está ocorrendo e manter boa aeração da parte mais baixa do caule, associando-se a uma boa drenagem do solo.

GALHAS DAS RAÍZES - *Meloidogyne javanica*; *M. incognita*.

Os sintomas caracterizam-se por galhas alongadas, freqüentes em raízes adventícias. Com o avanço da infecção radicular, as folhas podem apresentar sintomas de deficiência nutricional. O ataque de nematóides aumenta a predisposição dos tecidos da pimenteira à infecção de *Fusarium solani* f. sp. *piperis*. Aplicação de inseticidas tais como carbofuran e nemacur mostram certo controle.

OUTRAS DOENÇAS

Além das doenças acima citadas, existem no Brasil relatos de ocorrência de rubelose, antracnose, algas e queima-do-fio, embora com pouca importância econômica. A rubelose é causada pelo fungo *Corticium salmonicolor* que afeta os entrenós dando-lhes uma cor rósea e fazendo com que se destaquem facilmente, provocando seca de boa parte da folhagem. A antracnose, causada por *Colletotrichum gloeosporioides* provoca lesões nas folhas e apodrecimento dos frutos. A mancha de alga, provocada por *Cephaleuros mycoidea*, causa mancha pardas nas folhas, circundadas por halo amarelo. A queima-do-fio, causada pelo fungo *Koleroga noxia*, provoca queima das folhas, ramos e frutos e ocorre, preferencialmente, em épocas chuvosas. Todas estas doenças são controladas com aplicações de fungicidas cúpricos.

Em sementeiras, podem ocorrer podridões de plântulas causadas por fungos dos gêneros *Sclerotium*, *Rhizoctonia*, *Phytophthora* e *Pythium*. Drenagem e tratamento do solo com Brassicol são recomendados.

BIBLIOGRAFIA

- Albuquerque, F.C. & Duarte, M.L.R. **Comportamento de cultivares de pimenta-do-reino em áreas de ocorrência de Fusariose, no Estado do Pará.** EMBRAPA-CPATU, Belém, 1991, 40p. (EMBRAPA.CPTAU. Documentos, 59).
- Cardoso, J.E. & Albuquerque, F.C. Podridão radicular e tombamento de plântulas de pimenta-do-reino em viveiro cansada por *Pythium splendens* Braun. **Fitopatologia Brasileira** 4:17-23, 1979.
- Duarte, M.L.R. & Albuquerque, F.C. Influência de meios nutritivos no desenvolvimento e esporulação de culturas de *Fusarium solani* f. sp. *piperis*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 10:1-5, 1975.
- Duarte, M.L.R. & Albuquerque, F.C. Eficiência de diferentes fungicidas no tratamento de estacas de pimenta-do-reino (*Piper nigrum* L.) infectadas por *Nectria haematococca* (*Fusarium solani* f. sp. *piperis*). **Fitopatologia Brasileira** 6:169-75, 1980.
- Duarte, M.L.R. & Albuquerque, F.C. Atividade sistêmica de Benomyl em diferentes níveis de pH em pimenta-do-reino. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 23:23-32, 1988.
- Ichinohe, M. Infestation of Black pepper vines by root-knot nematode *Meloidogyne incognita*, at. Tomé-Açu Pará, Brasil. **Japan Journal of Nematology** 5:36-40, 1975.
- Lopes, E.B.; Mata, J.F.; Meio, S.Ap. Etiologia da podridão das raízes e do caule da pimenta-doreino (*Piper nigrum* L.) e sua ocorrência no Estado da Paraíba. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 13:19-20, 1978.
- Nambiar, K.K.N. & Sarma, Y.R. Wilt diseases of black pepper. **J. Plant. Crops.** 5:92-103, 1972.
- Oliveira, D.P. & Pereira, J.L.M. Importância patológica relativa de *Fusarium* e *Phytophthora* na cultura da pimenta-do-reino na Bahia, Brasil. **Theobroma** 13:75-81, 1983.
- Poltronieri, M.C.; Poltronieri, L.S.; Albuquerque, F.C. Avaliação de resistência à *Fusariose solani* f. sp. *piperis* Alb. em plantas de pimenta-do-reino. **Fitopatologia Brasileira** 17:170-201, 1992.
- Veloso, C.A.C. & Albuquerque, F.C. Pimenta-do-reino: Formação de mudas. Belém, EMBRAPA-UEPAE de Belém, 1989 14 p. (EMBRAPA-UEPAE de Belém, Circular Técnica, 5).
- Ventura, J.A. & Milanez, D. **Fusariose da pimenta-do-reino e seu controle.** Cariacica-ES, EMCAPA, 1983. (EMCAPA - Circular Técnica, 2).

(*Pinus spp.*)

T. L. Krugner & C. G. Auer

TOMBAMENTO DE MUDAS OU “DAMPING-OFF” - *Cylindrocladium spp.*, *Fusarium spp.*, *Phytophthora spp.*, *Pythium spp.*, *Rhizoctonia solani* Kühn.

O tombamento de mudas tem-se tornado uma doença de importância secundária, com o desenvolvimento da técnica de produção de mudas em saquinhos ou tubetes plásticos. Sua ocorrência pode ser detectada em viveiros que ainda utilizam sementeiras para germinação das sementes, ou quando não se utilizam medidas sanitárias na produção de mudas.

Sintomas - A doença decorre da ação de fungos sobre a germinação da semente e o estabelecimento de plântulas, causando destruição dos tecidos tenros. Quando os fungos atacam no período de pré-emergência ocorre o apodrecimento das sementes ou morte das plântulas antes de sua emergência. Após a emergência da plântula, ocorre o desenvolvimento de lesão necrótica no hipocótilo ou nas raízes, em geral próximo ao nível do solo. Podem ocorrer também lesões na parte superior da haste, nos cotilédones e na gema apical. O tombamento da planta decorre do desenvolvimento rápido das lesões ao nível do colo, seguida de murcha e morte da parte aérea. Sinais dos patógenos podem surgir sobre os tecidos lesionados ou plântulas mortas, na forma de estruturas vegetativas (micélio) e de reprodução (esporos).

Etiologia - Vários fungos podem causar o tombamento. São saprófitas que sob condições favoráveis tornam-se patogênicos. Os patógenos frequentemente associados ao tombamento são fungos pertencentes aos gêneros *Cylindrocladium*, *Fusarium*, *Phytophthora*, *Pythium*, e a espécie *Rhizoctonia solani*. As fontes de inóculo primárias são sementes contaminadas, solo, água de irrigação e o próprio viveiro (instalações, tubetes, piso, etc.). Material infestado no viveiro torna-se fonte secundária de inóculo, que pode ser disseminado pelo ar, respingos de água ou movimentação de mudas.

Controle - O controle da doença é feito de modo similar ao tombamento de mudas do eucalipto. Cuidados devem ser tomados para a correta aplicação de fungicidas, evitando-se a contaminação ambiental e a inibição da formação de ectomicorrizas. Deve-se evitar o uso do fungicida PCNB, eficiente contra *R. solani*, porém prejudicial as micorrizas. Neste caso, recomenda-se a aplicação de iprodione.

PODRIDÃO DE RAÍZES POR ARMILLARIA- *Armillaria sp.*

A podridão de raízes causada por *Armillaria sp.* afeta um grande número de plantas lenhosas. No Brasil, a doença foi constatada em espécies de *Pinus*, *Araucária* e *Eucalyptus*, nos estados das Regiões Sul e Sudeste, não tendo sido constatada em plantios de espécies tropicais de *Pinus*.

Em pinheiros, a doença apresenta alguma importância somente em plantios que apresentem árvores debilitadas por fatores adversos e/ou localizados em áreas recém-desmatadas. Nestas condições poderá haver perdas significativas de árvores, embora hajam poucos registros de mortalidade em proporções epidêmicas. A mortalidade ocorre quando espécies mais suscetíveis, como *P. elliotii*, são plantadas em áreas infestadas.

Sintomas - A doença manifesta-se mais frequentemente em plantações com 2 a 5 anos de idade. Na copa das árvores, os sintomas são semelhantes aos de outras podridões de raiz. Caracterizam-se inicialmente

por um amarelecimento geral das acículas, seguido por murchamento, bronzeamento e seca das mesmas. Os sintomas na parte aérea normalmente precedem a morte das árvores, que ocorre quando todo o sistema radicular acha-se comprometido, ou tenha havido anelamento na região do colo da árvore.

Os sintomas que permitem a diagnose da doença são detectados nas raízes mais grossas e na base do tronco. Nestes locais, ocorre intensa exsudação de resina que acumula-se no solo, ao redor das raízes, ou do tronco, formando uma crosta constituída de solo e resina solidificada. O fungo ataca os tecidos da casca e do lenho, causando seu apodrecimento. Placas miceliais de coloração esbranquiçada são formadas na região da entrecasca, que podem se estender no tronco a mais de 1 m de altura (Prancha 56.1). Este crescimento micelial é a característica mais importante para diagnose da doença. O fungo pode também formar rizomorfias na região da entrecasca, no lugar das placas miceliais, quando a árvore está morta. Rizomorfias são estruturas filamentosas, semelhantes a cordões, de coloração marrom a preta, medindo de 1 a 2 mm de diâmetro. As rizomorfias podem ser mais abundantemente encontradas em espécies folhosas nativas do que nas coníferas exóticas plantadas no Brasil.

Etiologia - O fungo *Armillaria* sp. é um basidiomiceto que cresce bem em meio BDA, onde forma rizomorfias em abundância. Há um complexo de espécies do gênero *Armillaria* de ampla distribuição geográfica no mundo. Por falta de maiores estudos, todo material outrora encontrado foi denominado *Armillaria* (ou *Armillariella*) *mellea* (Vahl: Fr.) Kumm. Os registros de ocorrência, no Brasil, foram feitos com base na presença de placas miceliais em árvores afetadas e no subsequente isolamento.

As frutificações do patógeno são basidiocarpos do tipo cogumelo, produzidas em tufos na base do tronco das árvores ou em tocos em decomposição. Por serem efêmeras e rapidamente perecíveis, são difíceis de serem observadas. Estes basidiocarpos produzem basidiósporos que, disseminados pelo vento, podem dar origem a infecções primárias. Na sua ausência, é o micélio ou as rizomorfias, presentes em restos vegetais lenhosos como tocos, galhos ou raízes, que dão início às infecções. O fungo requer quantidades significativas de substrato energético, onde cresce saprofiticamente, para que possa infectar as raízes das árvores plantadas. Daí o fato de a doença ocorrer somente em áreas recém-desmatadas, onde são deixadas grandes quantidades de resíduos vegetais que funcionam como fornecedores de energia para o patógeno. Outro fator determinante para a infecção e severidade do ataque pode ser a predisposição das árvores. Árvores debilitadas por fatores ambientais, como seca, mau desenvolvimento do sistema radicular condicionado pelo recipiente da muda, ataque de insetos como a vespa da madeira, entre outros, podem tornar-se mais suscetíveis ao fungo.

A disseminação do patógeno em nossas condições ainda não está devidamente conhecida, porém, sabe-se que ocorre com os basidiósporos e as rizomorfias. Estas últimas permitem ao fungo sua disseminação de árvore para árvore, via solo ou sistema radicular, tal como ocorre em outras culturas. A mortalidade tende a diminuir à medida que as plantas envelhecem, quando a fonte original de inóculo é exaurida e as árvores tornam-se mais resistentes.

A penetração, feita normalmente pelas rizomorfias, dá-se diretamente através da superfície da casca das raízes ou do colo, por ação mecânica e enzimática.

Várias espécies de *Pinus* são suscetíveis, especialmente *P. elliottii* e, em seqüência, *P. caribaea*, *P. kesiya*, *P. patula*, *P. radiata* e *P. taeda*.

Controle - Normalmente, a doença não tem requerido intervenção para controle. Em áreas recém-desmatadas, que apresentam maior risco, sugere-se, no preparo do terreno para plantio, uma boa remoção dos restos vegetais da mata deixados no solo e a remoção dos tocos. Estas operações podem não ter viabilidade econômica, porém são efetivas. O plantio de espécies suscetíveis deverá ser feito em áreas livres do patógeno ou que já tenham sido cultivadas com plantas não hospedeiras.

Quando a doença apresentar pequeno foco no talhão, a construção de valetas ao redor deste pode impedir a disseminação por rizomorfos e por contato de raízes. O vigor das plantas é outro fator que deve ser observado para aumentar a resistência das árvores à infecção. O envelhecimento de raízes, fator de predisposição, tem sido eliminado com o uso de mudas de raiz nua ou formadas em tubetes.

PODRIDÃO DE RAÍZES POR CYLINDROCLADIUM - *Cylindrocladium clavatum* Hodges & May.

Esta doença ocorre em viveiros, que usam solo como substrato, e em plantios definitivos. Sua incidência nos viveiros é baixa e de distribuição esparsa. Mudas atacadas apresentam infecções secundárias com ou sem sintomas reflexos na parte aérea. A morte das mudas só ocorre quando há destruição total do sistema radicular. O ataque parcial das raízes pode ser revertido, tratando-se as mudas com fungicidas e fertilizantes. Mudas doentes levadas a campo podem recuperar.

A ocorrência da doença em plantios comerciais de *Pinus* tem sido restrita aos Estados do Espírito Santo, Minas Gerais, Paraná e São Paulo. O principal efeito da doença é a morte da árvore, em ataques severos. A incidência do problema é baixa. Em plantios em cerrado de Minas Gerais, por exemplo, constatou-se o mal em 1% do total de árvores plantadas. A progressão da doença é lenta e contínua, expressa pelo número de árvores mortas.

Sintomas - As podridões de raízes em viveiros começam a ocorrer em mudas a partir do segundo mês de idade, quando já se observa diferenciação nos tecidos do sistema radicular. O patógeno afeta as raízes tenras, ainda sem desenvolvimento secundário, causando degeneração de seus tecidos. No caso de raízes mais desenvolvidas, o fungo ataca primariamente a região da casca. Neste caso, as raízes mostram inicialmente a presença de lesões escuras, correspondentes às áreas necrosadas na casca. Estas lesões podem progredir no sentido do comprimento das raízes ou circunferencialmente, quando tendem a estrangulá-las. A região do lenho é mais resistente ao ataque, podendo permanecer aparentemente intacta com coloração clara, enquanto a região da casca é destruída totalmente, escurecendo-se e decompondo-se. Na parte aérea das mudas aparecem sintomas reflexos da doença. Estes geralmente surgem quando a maior parte do sistema radicular já se encontra destruído ou quando ocorre andamento do colo. Amarelecimento generalizado das acículas, murcha dos ponteiros e seca progressiva das acículas, geralmente de baixo para cima, até a morte das mudas, caracterizam a evolução sintomatológica na copa. Redução no vigor das mudas poderá ocorrer, embora seja um sintoma menos perceptível.

Em condições de campo, a doença manifesta-se a partir do segundo ano de plantio, com sintomas que aparecem na copa. Estes sintomas caracterizam-se inicialmente por um amarelecimento generalizado das acículas que rapidamente evolui para uma coloração bronzeada ou vermelho-tijolo. As acículas, neste estágio, tombam e ficam presas à copa por certo tempo, até adquirirem uma tonalidade marrom-acinzentada,

quando começam a cair. Os sintomas que evoluem na copa das árvores são irreversíveis, caracterizando sempre a morte das plantas. Estes sintomas só aparecem quando quase todo o sistema radicular acha-se destruído pelo patógeno ou ocorre anelamento do colo. A ocorrência da morte de plantas nas plantações ocorre de forma esparsa ou em forma de focos. No sistema radicular, os sintomas ocorrem em raízes de todos os tamanhos. Iniciam-se pelo aparecimento de lesões necróticas escuras na região da casca, onde se acumulam grandes quantidades de resina (Prancha 56.2). O acúmulo de resina determina um encharcamento dos tecidos da casca e do lenho. Esta resina poderá ser exsudada para fora das raízes, aderindo grande quantidade de partículas do solo, quando arrancadas. Com o tempo, a resina acaba sendo lixiviada, ficando a casca já apodrecida. As lesões desenvolvem-se longitudinalmente nas raízes e ao redor da circunferência das mesmas. A velocidade de desenvolvimento das lesões no sentido longitudinal é maior do que no sentido circunferencial.

Etiologia - O patógeno, *C. clavatum*, apresenta vesícula claviforme e conídios cilíndricos, hialinos e uni-septados com dimensões de 37,6-47,9 x 3,4-5,6 µm. Forma abundantes microescleródios de coloração marrom-avermelhada em meio de cultura, estruturas típicas do gênero e responsáveis pela sobrevivência no solo. O crescimento micelial ótimo ocorre a 23-25^oC, em meio BDA. Não está devidamente descrita a fase teleomórfica deste fungo.

Esta espécie é a mais comumente observada em viveiros de espécies tropicais de *Pinus* no Estado de Minas Gerais. Este fungo, que também ataca raízes de mudas de eucalipto, é encontrado naturalmente em solos de terrenos virgens, não se sabendo quais seus hospedeiros nativos. Apesar da produção de conídios e microescleródios pelo fungo, não se conhece o papel epidemiológico destas estruturas. Os microescleródios seriam estruturas de sobrevivência no solo. A disseminação do patógeno no campo, ainda não estudada, deve-se dar através do solo ou das raízes, entre árvores adjacentes, ou pelas partículas de solo aderidas a implementos agrícolas no preparo do solo e nos tratamentos culturais, na fase de implantação dos talhões.

Controle - Em viveiros onde tenha sido observada a doença anteriormente, o controle deverá ser feito preventivamente antes da semeadura, com a desinfestação do solo com brometo de metila ou outro fumigante, ou pela solarização do substrato. Caso seja necessário controle após a semeadura, a aplicação de benomyl em rega poderá dar resultados satisfatórios, embora não se disponha de nenhum estudo a respeito. As perdas pela doença em condições de campo não têm justificado a aplicação de medidas de controle.

QUEIMA DE ACÍCULAS - *Cylindrocladium pteridis* Wolf

A queima de acículas causada por *C. pteridis* tem sua ocorrência limitada às Regiões Nordeste e Norte, onde foi observada em plantios e viveiros de *P. caribaea* var. *hondurensis* e *P. oocarpa*.

O patógeno pode afetar grande porcentagem de árvores em alguns casos e causar severa desfolha, notadamente em plantios jovens. Entretanto, a ameaça não é grande para a cultura, pois árvores intensamente atacadas recuperam-se com facilidade.

Sintomas - A doença caracteriza-se pela formação de lesões deprimidas nas acículas, de coloração marrom-avermelhada, medindo entre 2 e 5 mm de comprimento (Prancha 56.3). Estas lesões podem determinar a morte da parte das acículas que se situa além das mesmas. Árvores severamente atacadas, em

condições de campo, ficam como se estivessem sido chamuscadas por fogo. Desfolha ocorre em seguida à seca das acículas. A severidade do ataque varia consideravelmente entre árvores numa mesma plantação, indicando a ocorrência de variabilidade genética para a resistência ao patógeno. Também ocorrem lesões menos severas, de centro marrom, envolvidas por um halo amarelado. Tais lesões não determinam o estrangulamento das acículas.

Etiologia - *Cylindrocladium pteridis* cresce bem em meio BDA, produzindo colônias semelhantes a outras espécies do gênero, com abundante formação de microescleródios. Seus conídios são usualmente uniseptados, cilíndricos, medindo 70-105 x 5,5-7,0 µm, que juntamente com a forma clavada de sua vesícula distingue esta espécie das outras. Até agora não se observou a fase teleomórfica deste patógeno.

A doença ocorre durante períodos contínuos de chuvas ou em condições de elevada umidade, após excesso de irrigação no viveiro. Numerosos conídios são produzidos sobre tecidos infectados sob alta umidade, os quais são disseminados por gotas de chuva, infectando novos tecidos. Os primeiros sintomas surgem dentro de 1 a 2 semanas e os sintomas de queima de acículas desenvolvem-se logo após.

Controle - O controle da doença, em viveiros, poderá ser efetuado mediante a aplicação das seguintes medidas: evitar semeadura excessiva para impedir o adensamento de mudas em canteiros de raiz nua; evitar adubação excessiva, principalmente com fertilizantes nitrogenados, que predispõem as mudas ao ataque do patógeno; efetuar pulverizações foliares com o fungicida benomyl em conjunto com captan ou thiram. As pulverizações poderão ser efetuadas preventivamente, a partir do segundo mês após a semeadura. Na aplicação de fungicidas deve-se ponderar as possíveis implicações que este tratamento pode ter na formação de micorrizas das mudas.

SECA DE PONTEIROS - *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko & Sutton

Sphaeropsis sapinea afeta diversas espécies de *Pinus* em todo o mundo, causando seca de ponteiros. No Brasil, contribuiu como fator limitante ao cultivo de *P. radiata*, introduzido no sul do país.

Sintomas - Inicialmente, lesões deprimidas e com exsudação de resina, de coloração cinza ou púrpura, são formadas sobre tecidos verdes do ramo de plantas jovens, normalmente na base de um ponteiro infectado ou danificado. O ponteiro pode curvar-se como resultado do crescimento de apenas um lado do mesmo e pode morrer antes ou após o encurvamento. Os tecidos afetados ficam escurecidos, com uma coloração cinza e ficam quebradiços. As acículas da área afetada morrem, adquirindo coloração palha-avermelhada, permanecendo por algum tempo ligadas à haste. Os ponteiros mortos geralmente não caem e logo abaixo da região afetada ocorre a emissão de novas brotações, que circundam o ponteiro. A seca de ponteiro é acompanhada por intensa exsudação de resina que se deposita sobre a lesão.

Grandes picnídios escuros são freqüentes sobre a lesão, dos quais cirros escuros podem ser expelidos. Quando as lesões são velhas, os picnídios tendem a desaparecer, mas ocasionalmente os conídios são retidos sobre os tecidos ou ficam aderidos à resina.

O fungo também causa o azulamento da madeira em árvores e toras atacadas após o abate, penetrando pelos locais de quebramento de galhos ou por ferimentos provocados pela doença e por operações de abate e arraste dos troncos.

Etiologia - *Sphaeropsis sapinea* é saprófita. Além da seca de ponteiros descrita, pode atacar mudinhas em viveiros, causar infecções em ramos, podridão de raízes e colo em plantas adultas e cancos em ramos e troncos. Sua ampla distribuição deve-se à produção abundante de conídios em picnídios e à sua disseminação pelo vento, chuva, insetos e sementes. Existem evidências de ser um patógeno secundário em tecidos injuriados, notadamente quando o hospedeiro tenha ferimentos por chuva de pedra, ataque de insetos, desrama artificial ou por outros tratamentos silviculturais, temperatura ou umidade desfavoráveis, especialmente seca.

Com relação ao grau de suscetibilidade, sabe-se que *P. radiata* é altamente suscetível, seguida de *P. nigra*, *P. pinaster*, *P. sylvestris*, *P. ponderosa* e *P. canariensis*. *Pinus patula* apresenta suscetibilidade intermediária. O fungo ataca também um grande número de coníferas de diferentes gêneros.

Controle - No caso de ocorrência da doença em mudas no viveiro, recomenda-se fazer pulverizações com cúpricos e benomyl. Nas condições brasileiras, medidas de controle não têm sido prescritas para campo, uma vez que as espécies mais suscetíveis não se adaptaram ao nosso país. As espécies *P. caribaea*, *P. elliottii* e *P. taeda* são indicadas como resistentes à doença, porém não devem ser plantadas em locais com ocorrência de precipitação elevada, granizo e deficiência nutricional. No caso do azulamento da madeira, o controle somente será efetuado em toras de árvores saudáveis, pois durante o desenvolvimento da doença na árvore viva já ocorrem manchas na madeira. A secagem e o processamento das toras logo após o abate é suficiente para evitar o problema.

OUTRAS DOENÇAS

Queima de Acículas - *Dothistroma septospora* (Dorag.) Morelet (*Mycosphaerella pini* E. Rostrup) - A queima de acículas causada por *M. pini*, conhecida como “red band needle blight” no exterior, é uma doença de importância secundária no Brasil, uma vez que as espécies cultivadas apresentam alta resistência ao patógeno. A doença foi constatada nos Estados do Paraná e São Paulo, causando intensa seca e queda de acículas em plantas de *P. pinaster* e *P. radiata*, espécies altamente suscetíveis. Em países onde *P. radiata* é cultivado em larga escala e as condições ambientais são favoráveis, a doença apresenta grande importância. Manifesta-se inicialmente por pequenas manchas amareladas nas acículas, que posteriormente aumentam de tamanho, circunscrevendo as acículas e tomando coloração castanha. Estas lesões são envolvidas por um halo castanho-avermelhado. Quando o ataque é severo, várias dessas lesões podem aparecer numa mesma acícula, que seca e se desprende da planta. Em consequência, pode ocorrer um intenso desfolhamento, ficando os ramos nus, somente com as brotações ainda verdes, as quais ainda não sofreram o ataque do fungo. O desenvolvimento da planta é seriamente prejudicado, podendo ocorrer até mesmo sua morte. O patógeno tem sido encontrado principalmente na fase anamórfica, conhecida como *Dothistroma septospora*. Na parte central das lesões pode-se observar saliências com pequenas rachaduras longitudinais, por onde afloram os acérvulos subepidérmicos do fungo. Nestes acérvulos são produzidos conídios hialinos, alongados e septados, com o número de septos variando de 1 a 3, predominando os com 3 septos. Medem 13,0-28,6 x 2-3 µm. Em meio malte-ágar, o fungo cresce muito lentamente, formando colônias gelatinosas e avermelhadas de início, que posteriormente tornam-se estromáticas e escuras. Há abundante formação de

conídios neste meio de cultura a temperatura de 15°C. A fase perfeita, *M. pini*, é rara e ainda não foi registrada no Brasil. O fungo produz pseudotécios inicialmente subepidermais passando a eruptivos, negros, multiloculares, de até 600 µm de diâmetro, lóculos globosos longitudinais de 40-60 µm de diâmetro, com paredes pseudoparenquimatosos, constituídas de células de 7-14 µm de diâmetro. Possui ascos cilíndricos a clavados com ápices arredondados, bitunicados, pseudoparafisóides, hialinos e subglobosos, com oito ascósporos. Estes possuem duas células desiguais e ligeira constrição no septo, são fusiformes a cuneiformes, com ápices arredondados e medem 9-16 x 2-4 µm. A fase espermacial, também não observada no país, apresenta microconídios hialinos, circulares a ovais, diminutos, de 1-2 x 0,5 µm. O controle desta doença não tem sido prescrito no Brasil, uma vez que *P. radiata* e *P. pinaster*, espécies suscetíveis, não têm sido plantadas.

Mancha de Acícula - *Davisomycella* spp., *Lophodermium* sp. - *Davisomycella* e *Lophodermium* são fungos da ordem Rhytismatales, de ocorrência generalizada no mundo, associados a acículas secas de coníferas em geral. Podem atuar como patógenos primários, causando queima ou seca de acículas ou como saprófitas em acículas mortas por outros fatores, inclusive acículas em senescência. No Brasil, estes fungos têm sido observados em diversas espécies de *Pinus* nos Estados do Paraná, Santa Catarina, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Bahia e Espírito Santo. Foram constatados em *P. caribaea* e suas variedades, *P. elliottii*, *P. kesiya*, *P. oocarpa*, *P. pinaster*, *P. radiata* e *P. taeda*. Embora de ocorrência comum, os danos causados são bastante restritos em nossas condições. Eventualmente, sob condições de ambiente favoráveis, ainda não devidamente estudadas, pode ocorrer severa seca de acículas, nunca chegando a causar morte de árvores. Indivíduos afetados, que podem apresentar desfolha significativa, recuperam-se com relativa facilidade à medida que o ambiente torna-se desfavorável à doença. Os fungos são observados com relativa facilidade, mesmo a olho nu, nas áreas secas das acículas ou nas acículas mortas, ainda presas na árvore ou caídas ao chão. Caracterizam-se pela formação de ascomas, que aparecem na superfície da acícula na forma de pontuações negras, alongadas e salientes (Fig. 56.1A). Estes ascomas, típicos da ordem Rhytismatales, apresentam características intermediárias entre os apotécios e os peritécios. São frutificações imersas nos tecidos da planta, que se rompem na maturidade, em condições de alta umidade, através de uma fissura longitudinal por onde são liberados os ascósporos (Fig. 56.1B). Duas espécies, *D. ampla* (Davis) Darker e *D. fragilis* Darker foram relatadas no Brasil. *D. fragilis* apresenta ascósporos tipicamente filiformes, produzidos em número de 8 em ascos alongados. *D. ampla* forma ascósporos cilíndricos, baciliformes, produzidos em número de 8 em ascos também alongados. Os ascósporos, em ambas as espécies, são envolvidos por uma camada gelatinosa. O controle desta doença não tem sido preconizado. Quanto ao gênero *Lophodermium*, a espécie estudada no Brasil foi classificada como *L. pinastri*. (Schrad.) Chev. Trata-se de um fungo bem difundido nos plantios de pinheiros tropicais, como *P. caribaea* e suas variedades, *P. kesiya* e *P. oocarpa*, de até 10 anos de idade, afetando principalmente as acículas dos terços medianos e basais das copas. Os sintomas iniciais são manchas avermelhadas, diminutas, que se expandem, envolvendo com essa coloração todo o diâmetro da acícula, atingindo até cerca de 4 mm de comprimento. Posteriormente, a porção central da mancha torna-se necrosada, tomando uma coloração marrom-avermelhada, onde mais tarde aparecem as frutificações do fungo. A partir da necrose ocorre a morte da acícula. Em sintomas tardios e na divisa de uma

mancha marrom com outra torna-se visível uma linha negra transversal. Do início do primeiro sintoma até a morte da acícula decorre, aproximadamente, um ano. Ascomas e picnídios formam-se nas acículas geralmente antes do desprendimento destas. São negros, medindo 0,49-1,95 x 0,22-0,49 μm , com abertura longitudinal em forma de fenda, himênio mais ou menos plano, ascos cilíndricos, de 80-194 x 8-16 μm , com oito ascósporos filiformes, hialinos, de 71-175 x 2 μm , cada um envolvido numa bainha gelatinosa hialina (Fig. 56.1C e 56.1D). Os picnídios do gênero *Leptostroma* são subepidérmicos, globosos, negros, de 300-600 x 250-300 μm , contendo espermiócitos (conídios) hialinos, unicelulares, fusóides e cilíndricos, de 5 x 1 μm . O crescimento em BDA é satisfatório, produzindo micélio ralo e rasteiro, esbranquiçado a marrom-claro, e picnídios diminutos, negros, arredondados, a partir de 50 dias de cultivo. O controle desta doença no campo não tem sido empregado.

Deterioração de Sementes - *Fusarium oxysporum* (Schlecht.) Snyder & Hansen e outros fungos - Testes de sanidade de sementes têm demonstrado que sementes nacionais e importadas de *Pinus* são portadoras de microrganismos saprófitas e patogênicos. Dentre os fungos comumente isolados encontra-se *Fusarium oxysporum* que pode ser patogênico a plântulas de *P. elliottii*, causando tombamento de mudas. O tratamento químico das sementes com fungicidas deve ser feito para evitar a entrada de patógenos exóticos e a disseminação de fungos em viveiros florestais. As sementes podem ser destruídas durante o período de armazenamento, por fungos saprófitas ou patógenos facultativos, os quais atacam os cotilédones, antes de invadir a radícula embrionária. Alguns dos fungos presentes nas sementes causam também o tombamento de mudas. Para estes casos, recomenda-se o tratamento de sementes com fungicidas. O uso de benomyl, carboxin, captan, thiabendazol e thiram tem sido recomendado para o controle de fungos veiculados pelas sementes, protegendo a emergência das plântulas.

Podridão De Raízes - *Fusarium* sp. - Além de *Cylindrocladium clavatum*, espécies de *Fusarium* podem também ocorrer associadas à podridão de raízes em viveiros, determinando a morte de mudas, especialmente em viveiros de raiz nua ou que utilizam solo como substrato. Para seu controle, podem ser utilizadas as medidas recomendadas para *C. clavatum*.

Fig 56.1

BIBLIOGRAFIA

- Carneiro, J.S. Micoflora associada a sementes de essências florestais. **Fitopatologia Brasileira** 11:557-566, 1986.
- Ferreira, F.A. **Patologia Florestal; principais doenças florestais no Brasil**. Viçosa: SIF, 1989. 570p.
- Gibson, I.A.S. **Diseases of forest trees widely planted as exotics in the tropics and southern hemisphere. II. The genus *Pinus***. Kew, CMI, 1978. 135p.
- Homechin, M; Pizzinatto, M.A; Menten, J.O.M. Sanidade de sementes de *Pinus elliottii* var. *elliottii* e *Pinus taeda* e patogenicidade de *Fusarium oxysporum* em plântulas de *Pinus elliottii* var. *elliottii*. **Summa Phytopathologica** 12:102-112, 1986.

- Ivory, M.H. **Diseases and disorders of pines in the tropics; a field and laboratory manual**, Oxford, Oxford Forest Institute, 1987. 92p.
- Krugner, T.L. Doenças do Pinus - *Pinus* spp. In: Galli, F. (coord.). **Manual de Fitopatologia**. vol. 2, 2ª ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. p.404-417.
- Lanier, L.; Joly, P.; Boudoux, P.; Bellemère, A. **Mycologie et pathologie forestières. 1. mycologie forestière**. Paris, Masson, 1978. 487p.
- Mendes, MC. Associação de *Lophodermium pinastri* (Schrad.) Chev. com manchas e seca de acículas de espécies tropicais de *Pinus*. Piracicaba: ESALQ, 1980. 70p. Dissertação de Mestrado.
- Swart, W.J. & Wingfield, M.J. Biology and control of *Sphaeropsis sapinea* on *Pinus* species in South Africa. **Plant Disease** **75**:761-766, 1991.

DOENÇAS DAS PLANTAS ORNAMENTAIS

P. Caldari Junior, J. C. de Freitas & J. A. M. Rezende

DOENÇAS DA AZALEIA - *Rhododendron* sp.

Mancha e Murcha de *Cylindrocladium* - *Cylindrocladium* spp. A doença manifesta-se na forma de podridão de estacas, ramos (Prancha 57.1) e raízes, ocasionando também manchas, murcha de folhas e flores e desfolhamento. Manchas foliares são necróticas, circundadas por halo clorótico. Nas flores, são escuras e necróticas (Prancha 57.2). Em plantas mais velhas que sofreram algum tipo de estresse, como replante ou falta de água, a doença também manifesta-se como murcha e podridão radicular. Nesse caso, feixes vasculares dos ramos e hastes apresentam típica descoloração marrom.

A doença é causada por várias espécies do gênero *Cylindrocladium*, principalmente *C. scoparium*, *C. floridanum*, *C. theae* e *C. crotalariae*. Estes deuteromicetos, que correspondem à fase anamórfica do ascomiceto *Calonectria* (exceto *C. scoparium*), são agentes causais de “damping-off”, podridões de raiz e estacas e manchas foliares em diversas espécies vegetais (ver capítulo sobre doenças do eucalipto). A incidência da doença é maior sob temperaturas elevadas (27-32°C).

“Damping-Off” - *Pythium* sp. e *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani* Kühn). O sintoma típico é o apodrecimento de tecidos das estacas na região de contato com o substrato, o que ocasiona o tombamento das mesmas.

Os agentes causais de “damping-off” são os fungos *Pythium* sp. e *Rhizoctonia solani*. *Pythium* é um oomiceto que possui hifas cenocíticas bem desenvolvidas de coloração branca. Possui zoósporos biflagelados, produzidos em vesículas que se originam de esporângios, formados a partir de esporangióforos. Esse patógeno causa “damping-off” ou podridão radicular em ampla gama de hospedeiros, sendo parasita facultativo. Na ausência do hospedeiro, pode sobreviver em restos de cultura ou permanecer no solo numa forma dormente (oósporo). Sua disseminação dá-se através de solo ou substrato e água contaminados com o fungo.

Rhizoctonia solani é caracterizado pelo rápido desenvolvimento e alta patogenicidade às plantas

ornamentais e por exibir apenas crescimento micelial castanho, sem produção de esporos. Seu micélio típico apresenta, quando observado sob microscópio óptico, ramificações em ângulo de 90°. Sobrevive no solo ou no substrato na forma de estrutura de resistência denominada escleródio.

Podridão de Raízes - *Phytophthora* spp. Plantas afetadas apresentam raízes escurecidas e necrosadas. Em função dos danos no sistema radicular, surgem sintomas reflexos na parte aérea, na forma de murcha e clorose das folhas, culminando com a morte das plantas, principalmente das mais novas. Com a evolução da doença, ocorre o escurecimento dos vasos do xilema e do floema. Plantas mais velhas podem se recuperar, caso ocorra drenagem do substrato.

O agente causal é o fungo oomiceto do gênero *Phytophthora*, que causa podridão radicular em diversas espécies vegetais. Esse gênero tem basicamente o mesmo ciclo vital de *Pythium*, diferindo apenas na fase de formação dos zoósporos, que em *Phytophthora* são diferenciados diretamente nos esporângios. As condições ideais para sua ocorrência são temperatura ao redor de 24-30°C e presença de filme de água sobre tecidos vegetais.

Morte de Ponteiros - *Phytophthora* spp. O sintoma típico da doença é a presença de folhas do ponteiro com lesões de forma circular, aquosas e de coloração marrom, evoluindo em direção à região do pecíolo, ao longo da nervura principal. Folhas atacadas geralmente permanecem ligadas aos ramos. Em folhas maduras, o sintoma típico é a necrose do tecido em torno da nervura principal do pecíolo, em direção à ponta da folha, na forma de “V” invertido. O ponteiro fica com coloração marrom e tende a morrer. Para etiologia, vide podridão de raízes.

Mofa Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. O sintoma típico compreende podridão escura de folhas e flores. Sob condições favoráveis de alta umidade relativa e temperatura amena, é comum observar a presença de massa de micélio, conidióforos e conídios do fungo. Flores afetadas morrem e caem. Plantas expostas a algum tipo de estresse ambiental (grandes variações na temperatura e na umidade relativa), dano mecânico ou excesso de adubação nitrogenada, ficam mais suscetíveis ao patógeno.

O agente causal é o deuteromiceto *B. cinerea*, que apresenta conidióforos septados, conídios hialinos, ovóides, que aparecem agrupados em massa de coloração marrom-acinzentada típica. Colônias do fungo crescendo em meio de cultura batata-dextrose-ágar são inicialmente brancas, tornando-se marrons após a formação dos conídios. Sob condições desfavoráveis, pode haver formação de estruturas de resistência denominadas escleródios. Pode sobreviver saprofiticamente em restos de cultura. Conídios são facilmente carregados pelo vento e correntes de ar, promovendo a disseminação do patógeno. As condições ideais para a ocorrência da doença são temperaturas entre 24-28°C durante os dias e entre 5-15°C durante as noites, além de umidade relativa acima de 60 %. Para a germinação dos conídios, é necessário que haja uma lâmina de água sobre o tecido vegetal.

Mancha-das-Flores - *Ovulinia azaleae* Weiss. Pétalas de flores afetadas apresentam, inicialmente, pequenas manchas encharcadas, de aspecto viscoso que, com a evolução da doença, aumentam em tamanho, causando a deterioração dos tecidos que ficam com coloração marrom-clara. Flores afetadas secam rapidamente. A doença é causada pelo fungo *Ovulinia azaleae*, ascomiceto da ordem Helotiales. Conídios do fungo são ovóides e hialinos, com 60x35 µm e presença de célula de disjunção em suas bases. Escleródios

podem ser formados. A disseminação ocorre por respingos de água, insetos e vento. A doença é favorecida por temperatura e umidade relativa elevadas e pela presença de água livre sobre os tecidos.

DOENÇAS DO CRAVEIRO - *Dianthus caryophyllus* L.

Murcha Bacteriana - *Pseudomonas caryophylli* (Burkh.) Starr & Burkh. Sintomas iniciam-se com o aparecimento de folhas de coloração verde-acinzentada, passando a amarelas. Concomitantemente, ocorre murcha repentina dos ponteiros ou ramos, seguida pela seca das folhas e morte das plantas. Na região externa da haste ocorre necrose e desintegração dos tecidos lesionados. Internamente, os vasos adquirem coloração amarela, passando posteriormente para marrom. O sistema radicular mostra-se necrosado, permanecendo no solo quando a planta é arrancada.

A doença é causada pela bactéria *Pseudomonas caryophylli*. É gram-negativa, baciliforme, móvel (lofotríquia, com mais de um flagelo polar), reação oxidase positiva e negativa e aeróbia estrita. Quando cresce em ágar-nutritivo, produz colônias brancas acinzentadas. Dissemina-se através de solo e água contaminados.

Mancha Aquosa - *Pseudomonas woodsii* (Eru. Smith) Stevens. Folhas e cálices afetados apresentam lesões deprimidas, ovais, com bordos aquosos, de coloração parda, podendo coalescer em condições de alta umidade. As folhas gradualmente amarelecem, podendo cair. Existindo alta umidade relativa, pequenos grânulos acinzentados (exsudação bacteriana) podem aparecer sobre lesões e estômatos. A doença evolui a partir das folhas baixas, ocorrendo tanto em campo como em estufas. Para etiologia, vide murcha bacteriana.

Murcha de Fusarium - *Fusarium oxysporum* (Schlecht) f. sp. *dianthi*. (Prill. & Del.) Snyd. & Hans. Essa doença pode acometer plantas de craveiro em qualquer estágio de desenvolvimento. Plantas jovens ficam retorcidas e murchas, devido ao ataque do fungo em seus brotos. Plantas em estádios mais adiantados de desenvolvimento também apresentam murcha, acompanhada por descoloração foliar, inicialmente verde-pálida e depois amarela. O sistema vascular mostra-se descolorido. A doença é favorecida por altas temperaturas, umidade elevada no solo e ferimentos no sistema radicular. O causador da doença é o fungo deuteromiceto *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. Caracteriza-se por crescimento micelial geralmente de coloração branca a arroxeada. Produz microconídios, macroconídios e clamidósporos. Os últimos atuam como estrutura de sobrevivência do patógeno em restos de cultura no solo. Sua disseminação dá-se através de solo e água de chuva ou irrigação contaminadas e com a movimentação no preparo do solo para o plantio. Esse fungo é capaz de sobreviver em temperaturas entre 0-35⁰C, sendo o ótimo entre 26-28⁰C.

Podridão da Haste - *Fusarium roseum* Snyd & Hans. Plantas afetadas apresentam-se amarelecidas e murchas, com lesões escuras na linha do solo que desenvolvem-se de dentro para fora do caule. As raízes mostram-se totalmente enegrecidas e apodrecidas. Sobre as lesões no caule aparecem sinais do fungo constituídos por micélio e conídios de coloração rósea. Não ocorre descoloração de vasos. A doença é causada por *Fusarium roseum*, morfológicamente semelhante a *F o. f.sp. dianthi*.

Ferrugem - *Uromyces dianthi* Niesl. Sintomas aparecem em folhas, inicialmente na forma de lesões

cloróticas, evoluindo para pústulas, que exibem uredósporos de coloração avermelhada ou alaranjada, podendo chegar a 0,5 cm de comprimento. Sintomas podem ser observados em ambas as faces das folhas (Prancha 57.3), nas hastes e nos cálices florais. Ocorre com maior frequência durante períodos de baixa temperatura. *U. dianthi* é um fungo parasita obrigatório, basidiomiceto da ordem Uredinales. Uredósporos podem ser disseminados pelo vento ou por meio da água de irrigação.

Mancha de Heterosporium - *Heterosporium echinulatum* (Berk) Cke. Folhas, hastes e sépalas apresentam lesões circulares, inicialmente brancas, passando a marrom-claro com halo escuro. Com a evolução da doença, as lesões apresentam pontuações escuras no centro, dispostas em círculos concêntricos, que são frutificações do fungo. Plantas severamente afetadas exibem morte de folhas e hastes quebradas nos pontos lesionados. O causador da doença é o fungo *Heterosporium echinulatum*. Dissemina-se por respingos de água e vento e sobrevive em restos de cultura.

Mofocinzeno - *Botrytis cinerea* Pers. ex. Fr. Flores afetadas exibem pétalas com lesões aquosas de coloração marrom, que podem secar ou exibir massa de coloração marrom-acinzentada composta de estruturas do fungo (micélio e conídios). Ataques em botões florais impedem sua abertura. Sintomas também podem aparecer nos pedúnculos das flores. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Podridão do Colo - *Thanatephonus cucumeris* (*Rhizoctonia solani* Kühn). Os primeiros sintomas aparecem na forma de lesão necrótica na região do colo da planta e murcha da parte aérea. Com o tempo, há o amarelecimento das folhas e o estrangulamento do caule. Sobre a lesão aparece micélio do fungo de coloração marrom. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Murcha de Sclerotium - *Sclerotium rolfsii* Sacc. Plantas afetadas apresentam murcha e lesão necrótica na haste ao nível do colo. Sobre a região afetada pode-se notar crescimento micelial cotonoso, branco, e a presença de escleródios do fungo, inicialmente brancos e posteriormente marrons, redondos, do tamanho de sementes de repolho. Plantas severamente afetadas geralmente morrem. A doença é causada pelo fungo *Sclerotium rolfsii*, caracterizado por possuir hifas septadas, finas, de coloração branca e escleródios. Sobrevive saprofiticamente em restos de cultura, na forma de micélio e escleródio, podendo esta última perdurar por cinco anos ou mais. A disseminação ocorre por meio da água de chuva ou irrigação e através de solo ou substrato contaminados. A doença é favorecida por alta umidade, teor elevado de matéria orgânica no substrato e por temperaturas elevadas, acima de 26°C.

Mancha de Alternaria - *Alternaria dianthi* Stev. & Hall. Plantas afetadas exibem sintomas em folhas, hastes e, ocasionalmente, nas flores. Nas folhas, ocorrem lesões pequenas, púrpuras, evoluindo em tamanho e exibindo seu centro de coloração pardo-acinzentada, onde pode-se visualizar massas pulverulentas de esporos do fungo de coloração negra. Folhas podem exibir sintomas em ambas as faces, sendo as baixeiras as mais afetadas. Hastes são infectadas geralmente na região nodal, onde aparecem lesões de coloração marrom-escura. Folhas e hastes severamente atacadas tendem a secar, apresentando aspecto palheáceo. O fungo causador dessa doença é o deuteromiceto *Alternaria dianthi*. Sua reprodução dá-se através da formação de conídios a partir da hifa, os quais são piriformes, escuros, grandes e multicelulares, com septos longitudinais e transversais. Dissemina-se através do vento e respingos de água. Necessita de filme de água sobre os tecidos do hospedeiro para a germinação dos conídios e posterior infecção. Sobrevive saprofiticamente em restos de cultura.

DOENÇAS DO CRISÂNTEMO - *Dendranthema morifolium* (Ramat) Tzelev.

Tospovirus do Crisântemo - Tospovirus. Sintomas característicos são lesões cloróticas e necróticas nas folhas e necrose nas hastes (Prancha 57.4). Em alguns casos, a flor também mostra lesões necróticas e tende a curvar-se para baixo. O agente causal pertence ao gênero *Tospovirus*, família *Bunyaviridae*. É isométrico, com cerca de 80 nm de diâmetro, e apresenta envelope lipoprotéico envolvendo sua capa protéica. Sua disseminação dá-se através de espécies de tripes do gênero *Frankliniella*. A relação vírus-vetor é do tipo persistente e o vírus é adquirido pelo inseto na fase de ninfa.

Viróide - “*Chrysanthemum stunt viroid*” (CSVd). Esse viróide causa o subdesenvolvimento da planta acompanhado de clorose foliar. Dependendo da variedade, pode também causar redução no tamanho do limbo foliar e das flores, perda de coloração da planta, murcha e morte de folhas.

Mancha Bacteriana - *Pseudomonas cichorii* (Sw.) Stapp. Caracteriza-se por manchas puntiformes necróticas, normalmente irregulares ou ligeiramente arredondadas, com diâmetro entre 1-2 mm. Estas manchas geralmente se desenvolvem sobre o limbo foliar ou nas margens das folhas mais velhas. Sob alta umidade, podem coalescer, formando grandes áreas necróticas. Sob condições de seca, as manchas tornam-se endurecidas e zonadas, com o centro levemente deprimido. Infecções nas hastes, apesar de menos freqüentes, também ocorrem. Quando a bactéria incide sobre botões florais ou flores abertas, estes tornam-se apodrecidos e morrem. *Pseudomonas cichorii* é uma bactéria gram-negativa, baciliforme, com mobilidade conferida por flagelos lofotríquios. Quando cultivada em meio de cultura, produz colônias circulares de coloração branca. É disseminada principalmente através de água de irrigação e respingos de chuva. Existem relatos da penetração da bactéria por meio de ferimentos provocados pela alimentação e oviposição da mosca minadora (*Liriomyza trifolii* - Díptera: Agromyzidae), porém, não há relatos dessa natureza no Brasil.

Podridão Mole ou Podridão Bacteriana do Talo - *Erwinia chrysanthemi* Burk., McFadden & Dimock. Sintomas típicos de podridão geralmente localizam-se na parte mediana do talo e possuem coloração castanha. Sintoma reflexo dá-se na forma de murcha inicialmente de folhas e posteriormente de toda a parte aérea, chegando a causar a morte da planta. O odor fétido exalado de plantas infectadas por *Erwinia* é um sinal característico para a diagnose. Essa doença é beneficiada por temperaturas elevadas e alta umidade. A disseminação da bactéria dá-se por mudas procedentes de matrizes contaminadas, que muitas vezes não apresentam sintomas evidentes, especialmente se as condições climáticas forem de temperaturas amenas e umidade baixa. Outras formas de disseminação são água de irrigação contaminada, ferramentas de trabalho e mãos de trabalhadores que estiveram em contato com material vegetal contaminado. Alguns insetos, como a mosca saprófita “fungus gnat”, podem disseminar a bactéria. A doença ocorre sob temperaturas elevadas, sendo o ótimo para o desenvolvimento da bactéria entre 30-35⁰C.

A doença é causada por *Erwinia chrysanthemi*. Esta bactéria caracteriza-se como bastonete reto e móvel graças a seus flagelos peritríquios. É gram-negativa, anaeróbia facultativa, capaz de provocar podridão mole em tecidos vegetais de várias espécies ornamentais por atividade de suas enzimas pectinolíticas. Como essa bactéria é oportunista, aproveita-se de um estado de debilidade da planta, como ferimentos por exemplo, para iniciar a infecção.

Lesões dos Bordos da Folha - *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stevens. O principal sintoma dessa bacteriose é o aparecimento de lesões escuras ao longo do bordo das folhas, podendo ser confundido

com doença abiótica.

Galha da Coroa - *Agrobacterium tumefaciens* (Sm. & Towns.) Conn. Uma vez que a bactéria *A. tumefaciens* é habitante dos solos, os sintomas geralmente ocorrem na região do colo ou raízes das plantas, manifestando-se como tumores ásperos irregulares ou arredondados, com diâmetro bastante variável, podendo ir de 0,5 cm a vários decímetros. Quando novas, as galhas apresentam coloração palha clara e textura relativamente macia. A medida que envelhecem vão escurecendo e apresentam-se mais lignificadas e ásperas. Com a absorção de água e nutrientes comprometida, a planta fica amarela, subdesenvolvida e acaba definhando até morrer. *Agrobacterium tumefaciens* é gram-negativa, possui flagelo polar e apresenta colônias circulares de coloração esbranquiçada a creme em meio de cultura. A infecção é facilitada por ferimentos no tecido vegetal.

Ferrugem Branca - *Puccinia horiana* P. Henn. Sintomas iniciam-se com o aparecimento de pequenas manchas amareladas na parte superior das folhas, enquanto que na parte inferior surgem pústulas esbranquiçadas (Prancha 57.5). Em alguns casos também podem aparecer na página superior do limbo foliar. O diâmetro das pústulas é bastante variável. Ataques severos levam à distorção nas folhas, que murcham, secam e caem. Sob condições muito favoráveis ao fungo, podem aparecer sintomas semelhantes no pedúnculo e cálice floral. Sintomas geralmente são observados 7 a 10 dias após o início da infecção. O basidiomiceto *Puccinia horiana* desenvolve-se melhor em condições amenas de temperatura, entre 6-26^oC, com ótimo entre 17-24^oC, e alta umidade. Propágulos desse fungo são facilmente disseminados através do vento e correntes de ar, e um único foco da doença é capaz de causar problemas em cultivos vizinhos.

Mofocinza - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Há basicamente três categorias de sintomas provocados por *Botrytis cinerea* em crisântemos: a) podridão de órgãos florais, quando o fungo infecta flores já abertas, causando o aparecimento de pequenas manchas puntiformes nas pétalas, que aumentam de tamanho e acabam tomando grande parte da flor na forma de manchas aquosas escuras. Quando incide sobre botões florais, impede sua abertura, inviabilizando totalmente a comercialização; b) podridão de estacas, onde ocorre podridão escura coberta por estruturas cinzentas do patógeno; c) mancha foliar, menos comum que os anteriores, mas que pode causar prejuízos se não for controlada. Sobre as folhas aparecem grandes manchas necróticas de coloração castanha acinzentada, que iniciam-se na periferia e caminham em direção à nervura central do limbo foliar. São bastante características por serem aquosas e cobertas de micélio cinzento do fungo. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Manchas Foliaves - *Alternaria* sp., *Septoria chrysanthemi* e *Ascochyta chrysanthemi* Stev. Lesões de *Alternaria* são pardas e de bordos escuros bem definidos, crescendo em forma concêntrica. Manchas provocadas por *Ascochyta* são irregulares e apresentam coloração marrom. Geralmente iniciam-se nas bordas ou pecíolos, caminhando para o interior do limbo. Lesões de *Septoria* são inicialmente amareladas, evoluindo para coloração escura. São visíveis nas duas faces da folha e podem tomar todo o limbo.

Sintomas, que aparecem inicialmente nas folhas inferiores e mais velhas, estendem-se para as superiores à medida que a doença evolui. Quando o ataque se dá nas flores, causa escurecimento e apodrecimento, o que inviabiliza a comercialização. Os patógenos são favorecidos por temperaturas elevadas, entre 20-28^oC, porém são capazes de se desenvolver sob amplo espectro de temperaturas, desde

que haja umidade relativa acima de 80%.

Oídio - *Erysiphe cichoracearum* De Candolle (*Oidium chrysanthemi*). Sinal do patógeno compreende micélio branco-acinzentado, cotonoso, que desenvolve-se sobre toda a parte aérea da planta, especialmente nas folhas, tanto na face superior quanto inferior do limbo. Com a evolução da doença, as folhas tornam-se pardas e podem secar, causando grande dano à cultura.

O ascomiceto *Erysiphe cichoracearum* apresenta como anamorfo *Oidium chrysanthemi*, sendo esta a fase que ocorre sob nossas condições. Caracteriza-se por apresentar conídios elípticos, hialinos, crescendo em cadeia sobre conidióforos curtos, não-ramificados, produzidos por micélio externo às células vegetais. O patógeno é favorecido por clima relativamente seco e temperaturas elevadas.

Murcha de Fusarium - *Fusarium* sp. A doença pode manifestar-se imediatamente após o plantio, sendo comum em viveiros. Durante cerca de 8 dias após o início da infecção observa-se murcha irreversível de toda a parte aérea das plantas. Nesse estágio, o sistema radicular da planta já está totalmente destruído. Em plantas adultas, a doença é menos severa. Folhas baixas mais velhas são as primeiras a serem infectadas, tornando-se amareladas e murchas. Com a evolução da doença, sintomas aparecem nas folhas superiores das hastes. Observa-se que quando os sintomas da parte aérea são perceptíveis, normalmente a doença já está bastante avançada e os vasos descoloridos. Cortando-se uma haste transversalmente é possível observar pontos escuros ou mesmo toda a região vascular comprometida. Para etiologia, vide doenças do cravo.

Murcha de Verticillium - *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth. Sintomas iniciam-se com a murcha das folhas baixas das plantas, que aos poucos adquirem coloração castanha. Enquanto a planta está na fase vegetativa, o patógeno não se desenvolve totalmente e os sintomas mantêm-se incipientes. Quando a planta entra na fase reprodutiva, o fungo desenvolve-se mais ativamente, invadindo tecidos vasculares, folhas e flores, ocasionando sintomas mais severos. As folhas tornam-se amareladas e bronzeadas, com os bordos curvos, e posteriormente secam. Plantas afetadas apresentam nanismo generalizado. Flores tornam-se pequenas e pálidas.

O deuteromiceto *Verticillium albo-atrum* apresenta micélio hialino, septado, ramificado, com presença de conídios simples, hialinos, ovóides e unicelulares. Desenvolve-se preferencialmente sob temperaturas entre 18-24^oC. Seu crescimento é praticamente nulo a temperaturas superiores a 30^oC. É bastante dependente de alta umidade e pode permanecer no solo por vários anos, na forma de microscleródios.

Podridão de Estacas - *Pythium mamillatum* Meurs, *P. nostratum* Hendrix & Papa e *Phytophthora* spp. Estacas apresentam sintomas de podridão aquosa enegrecida. Podem aparecer na região infectada estruturas brancas cotonosas, correspondentes ao micélio dos fungos. Pode haver estrangulamento do colo da planta, ocasionando sua morte rápida. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Ferrugem Parda - *Puccinia chrysanthemi* Roze. O sintoma mais característico é o aparecimento de grande número de pústulas de coloração parda nas folhas. As folhas baixas apresentam pústulas de coloração cinzenta avermelhada e com o tempo tornam-se amarelas e morrem. Plantas severamente atacadas tornam-se fracas e produzem flores anormais.

Podridão Branca ou Podridão da Base - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary.

Esse ascomiceto ataca a base dos talos e induz sintomas de podridão com coloração verde a marrom-escuro. Após pouco tempo aparece denso micélio cotonoso de coloração branca, onde são formados escleródios. Estas estruturas de resistência do fungo são arredondadas, inicialmente brancas e posteriormente escuras, com tamanho entre 0,2-2 cm de diâmetro. Algumas vezes as lesões podem provocar fendas nas hastes, que se enchem de micélio e de escleródios.

Nematóide Foliar - *Aphelenchoides ritzemabosi* (Schwartz) Steiner & Buhner. Os sintomas iniciais do ataque deste nematóide são manchas foliares amarelo-acinzentadas delimitadas pelas nervuras. Estas tornam-se enegrecidas e passam a tomar grande parte do limbo foliar, que pode secar e cair. Os ataques iniciam-se geralmente na parte inferior da planta, progredindo, principalmente quando em períodos úmidos, para cima. A planta apresenta redução no crescimento e, em algumas ocasiões, o botão terminal é abortado, dando lugar ao desenvolvimento de inúmeros botões laterais (axilares), acarretando floração irregular. *Aphelenchoides ritzemabosi* pertence à ordem Tylenchida, subordem Aphelenchina, com estomatostílio muito delicado associado a esfago afelencóide. Além do crisântemo, esse nematóide pode causar danos em várias espécies de ornamentais. Sua ocorrência é maior sob temperatura e umidade relativa elevadas. O nematóide permanece no solo, em folhas mortas, e na parte aérea das plantas matrizes. Respingos de água de chuva ou de irrigação (aspersão) contaminam as folhas inferiores das plantas sadias com solo infectado. A partir desse momento, o nematóide começa seu ataque, penetrando através dos estômatos das folhas. A disseminação também ocorre por meio de material vegetal doente e larvas de insetos ou lesmas. Podem ocorrer de 5 a 10 gerações de nematóides em um único ano.

Nematóide de Raiz - *Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filipjev & Sch. Stekhoven. Sintomas característicos compreendem subdesenvolvimento das plantas, clorose e murcha das folhas e atrofia do sistema radicular, culminando com a morte das plantas. O efeito de *P. penetrans* em crisântemo pode ser bastante intensificado se ocorrer associação com fungos patogênicos. *Pratylenchus penetrans* caracteriza-se por apresentar região labial baixa, estilete curto e robusto, bulbo mediano do esfago bem desenvolvido e glândulas esofagianas formando um lobo curto que recobre o início do intestino ventral e lateral. Reproduzem-se por anfimixia ou partenogênese meiótica ou mitótica. As fêmeas apresentam vulva situada no terço posterior do como sendo apenas o ramo anterior do aparelho reprodutor bem desenvolvido. Machos são freqüentemente encontrados. Têm hábito endoparasita migrador e podem sobreviver em restos de cultura.

Doenças Abióticas - O crisântemo está sujeito a uma série de anomalias abióticas de origem diversa. O exagerado número de produtos químicos geralmente utilizados em mistura promove, com certa freqüência, o aparecimento de sintomas de fitotoxicidade, que podem ser variáveis e associados com deficiências nutricionais. Os mais comumente encontrados são folhas ligeiramente deformadas, bronzeadas ou amareladas, com algumas manchas cloróticas e textura coriácea com aspecto de queimadura. Pontas das folhas apresentam queimaduras e seca devido ao uso de esterco de curral mal curtido. O talo oco aparece em algumas variedades e está relacionado com o excesso de fertilização nitrogenada, baixa luminosidade e excesso de umidade no solo. O aborto de botões (capítulos) pode ser provocado por insetos, mas geralmente

está relacionado com variações bruscas de temperatura associadas a baixa umidade ambiental.

DOENÇAS DO CICLÂMEN - *Cyclamen persicum* Mill.

Podridão Mole - *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock. O sintoma típico desta bacteriose é a podridão aquosa de raízes e rizomas, que adquirem coloração marrom-escura brilhante e odor fétido característico. Rizomas afetados apresentam tecidos amolecidos que desfazem-se ao toque, exibindo descoloração vascular de coloração marrom. Na parte aérea ocorre murcha e amarelecimento. A bactéria pode ainda atingir pecíolos e folhas, onde causa lesões escuras aquosas, com tecidos soltos, levando a planta à morte. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Antracnose - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et Schrenk. (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) Penz & Sacc.). Sintomas nas folhas aparecem na forma de manchas pequenas, de coloração marrom, deprimidas quando vistas pela parte de baixo, podendo coalescer e formar grande área necrótica. Folhas imaturas são seriamente afetadas e morrem. Nas flores, as lesões também são marrons e podem ser confundidas com lesões de *Botrytis cinerea*. Quando observadas de perto podem apresentar massa característica de esporos de cor alaranjada. O ascomiceto *G. cingulata* corresponde, em sua fase anamórfica, a *Colletotrichum gloeosporioides*, que produz acérvulos sobre base estromática subcuticular que, na maturidade, rompem a cutícula pela formação de conidióforos em paliçada e setas. Conídios são unicelulares e hialinos. A disseminação dentro da cultura dá-se através de respingos de água de chuva ou irrigação. Condições favoráveis para o desenvolvimento da doença são alta umidade e temperatura com ótimo em torno de 20 a 25°C.

Mofa Cinzento - *Botrytis cinerea*. Pers. ex Fr. Essa doença provoca sintomas em pétalas, pecíolos e folhas. Nas pétalas, aparecem lesões aquosas, evoluindo para necróticas, de coloração escura. Nas flores coloridas, os sintomas são semelhantes, porém as margens da lesão têm coloração mais intensa. Pecíolos e pedicelos florais colapsam e exibem esporulação do fungo de coloração acinzentada. Folhas afetadas apresentam lesões aquosas, que passam a necróticas e adquirem coloração marromescura. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Murcha de Fusarium - *Fusarium oxysporum* f.sp. *cyclaminis* Gerlach. Sintomas podem aparecer em plantas em qualquer estágio de desenvolvimento. Plantas jovens, em raízes apodrecidas, porém sem descoloração vascular do rizoma, apresentam sintomas de murcha e amarelecimento de folhas. Plantas mais velhas exibem folhas murchas, resultam no colapso de toda planta que apresenta sistema vascular de rizoma com coloração escura, avermelhado, quase negro, porém permanecendo firme ao tato. Também exibem raízes apodrecidas. Para etiologia, vide doenças do cravo.

DOENÇAS DAS ORQUÍDEAS - FAMÍLIA ORCHIDACEAE (*Cattleya*, *Cymbidium*, *Dendrobium*, *Epidendrum*, *Miltonia*, *Laelia*, *Oncidium*, *Phalaenopsis*, *Vanda* e outros).

Mosaico do Cymbidium e Mancha Anelar do Odontoglossum - “Cymbidium mosaic virus -

CyMV” e “Odontoglossum ringspot virus - ORSV”. Apesar de serem vírus distintos, muitas vezes são encontrados conjuntamente e causam sintomas semelhantes em inúmeros gêneros de orquídeas. Embora seja comum a ocorrência de infecções mistas, CyMV também pode ser encontrado isoladamente.

Sintomas característicos dessas viroses são mosaicos em *Cymbidium*; manchas escuras, necróticas e irregulares em *Cattleya* e *Laelia* (Prancha 57.6); manchas anelares concêntricas amareladas a necróticas, especialmente na face inferior das folhas de *Phalaenopsis*. Flores podem apresentar sintomas bastante evidentes como necrose ou “color break” (quebra na continuidade da cor das pétalas), comumente observados em *Cattleya* (Prancha 57.6) ou ainda sintomas suaves como maior transparência das pétalas e aumento no tamanho das veias nervais de *Phalaenopsis*.

CyMV é uma espécie do gênero *Potexvirus* e apresenta partículas flexuosas com cerca de 475 x 13 nm. Ocorre em praticamente todo o mundo. É facilmente transmitido mecanicamente. Não apresenta vetor conhecido. ORSV, uma espécie do gênero *Tobamovirus*, apresenta partículas rígidas alongadas, com 300 x 18 nm. Analogamente a CyMV, ORSV infecta orquídeas em todo o mundo e é facilmente transmitido mecanicamente. Não apresenta vetor conhecido.

Lesão Anelar Necrótica - Rhabdovirus. Bem característicos, os sintomas geralmente são lesões castanhas circulares bem delimitadas, aparecendo nas duas faces das folhas ou nas hastes. Em alguns gêneros, como *Miltonia* e *Oncidium*, essas lesões são pequenas e claras, em outros, como *Brassia*, as lesões são grandes, salientes e brilhantes. Sintomas desse tipo, especialmente observados em espécies dos gêneros que apresentam folhas mais macias e menos espessas (apesar de também ocorrer em gêneros com folhas espessas, como *Laelia* e *Cattleya*), têm sido associados com a presença de partículas baciliformes, típicas do gênero *Rhabdovirus*.

Mancha Aquosa ou Mancha Marrom - *Pseudomonas cattleyae* (Pav.) Sav. Relatada no Brasil em *Cattleya autumnalis*, não parece ser muito importante sob nossas condições. Os sintomas manifestam-se na forma de manchas aquosas escuras, geralmente nas folhas mais velhas da planta. As lesões são bem definidas, parecidas com queimaduras de sol. Os pseudobulbos, quando infectados, apresentam manchas aquosas semelhantes às das folhas e flacidez tissular.

Podridão Mole - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (L.R.Jones) Bergey et ai. e *E. chrysanthemi* Burk.. McFadden & Dimock. Sintomas são bastante característicos, principalmente em plantas do gênero *Phalaenopsis*, e consistem em podridão mole ou meia das partes afetadas (geralmente folhas), a qual evolui chegando a praticamente “dissolver” todo o limbo foliar. Um sinal da doença é o odor desagradável característico.

Bactérias do gênero *Erwinia* são dependentes de água livre sobre o tecido para sua disseminação e infecção. Isso explica o fato desta doença ser importante para o gênero *Phalaenopsis*. Neste gênero, o ângulo de inserção das folhas é de quase 90°, o que favorece o armazenamento de água nessa região, facilitando o desenvolvimento de bactérias. Gêneros de orquídeas que apresentam folhas eretas estão menos sujeitos à infecção por essa bactéria. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Antracnose - *Colletotrichum crassipes* (Speg.) Arx e *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc. Sintomas iniciam-se geralmente na face superior da folha, com o aparecimento de lesões escuras de forma

circular ou elíptica. Estas aumentam rapidamente de tamanho e formam grandes manchas que ocupam área significativa do limbo foliar. O centro da lesão caracteriza-se por ser deprimido e de coloração pardacenta, formando inúmeras zonas concêntricas, escuras e bem definidas, do centro até as bordas, (Prancha 57.7). É possível observar a presença de acérvulos no interior das lesões, que apresentam-se como pequenos pontos escuros, de onde sai uma massa de conídios envolta numa matriz mucilaginosa de coloração rosada ou alaranjada. Sintomas em outras estruturas da parte aérea também podem aparecer, mas com frequência menor. Nas flores, os sintomas são semelhantes aos do ataque de *Botrytis*, como aparecimento de pontuações escuras nas pétalas. Para etiologia, vide doenças do ciclâmen.

Podridão Negra ou Podridão do Pseudobulbo - *Pythium* sp. e *Phytophthora* sp. Esses fungos podem infectar orquídeas ainda na fase de sementeira, causando “damping-off” ou tombamento das plântulas. A infecção de plantas mais velhas manifesta-se nas raízes e no colo, por onde os fungos penetram, estendendo-se para o pseudobulbo e posteriormente para a região inferior do limbo foliar, onde há o aparecimento de manchas castanhas, que logo se caracterizam pelo aspecto de podridão marrom ou negra. Com o desenvolvimento da doença, os tecidos afetados apresentam podridão mole. Quando o fungo avança em direção às folhas, estas tornam-se facilmente destacáveis. Condições de alta umidade relativa favorecem o rápido desenvolvimento do fungo, bem como a evolução dos sintomas. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Murcha ou Podridão de Raiz e Pseudobulbo - *Fusarium oxysporum* Schlecht. Fr. f.sp. *cattleyae* V. Foster. Analogamente ao que ocorre no caso da podridão negra, sintomas iniciam-se pelas raízes e colo da planta e vão evoluindo de maneira ascendente até alcançarem o pseudobulbo e as folhas. Nesse caso, o patógeno encontra-se nos feixes vasculares da planta, fazendo com que o processo de doença seja ainda mais acelerado e culmine, em grande parte das vezes, na morte da planta. As folhas, quando infectadas, tornam-se flácidas e destacam-se do pseudobulbo. Estes, em pouco tempo perdem a turgescência e morrem. Para etiologia, vide doenças do cravo.

Mofa Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Sintomas caracterizam-se pelo aparecimento de pequenas manchas pardas nas pétalas das flores, de onde sai um micélio cotonoso acinzentado, especialmente em condições de alta umidade. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Murcha de Sclerotium ou Podridão da Base - *Sclerotium rolfsii* Sacc. Sinais caracterizam-se por micélio cotonoso branco na região basal da planta, que espalha-se sobre o pseudobulbo, podendo chegar às folhas. Muitas vezes as raízes também apresentam crescimento de micélio na superfície. A evolução da doença leva à formação de escleródios mais ou menos circulares, com cerca de 1 mm de diâmetro, inicialmente brancos e posteriormente escuros. Estes permanecem viáveis no solo por até 5 anos. Plantas severamente atacadas apresentam podridão nas regiões do colo e pseudobulbo, além de murcha na parte aérea. Para etiologia, vide doenças do cravo.

Ferrugem - *Hemileia oncidii* Grif. & Maubl. Sintomas iniciais aparecem como pequenas lesões castanhas na superfície dos tecidos afetados (folhas, espadas e pseudobulbos), evoluindo para pústulas pulverulentas amarelo-alaranjadas ou amarelo intenso nas duas faces do limbo foliar. *Hemileia oncidii* é um basidiomiceto encontrado com relativa frequência em plantas do gênero *Oncidium* e caracteriza-se por

apresentar uredósporos unicelulares, alaranjados e rombudos, com secções triangulares. Os esporos são disseminados pelo vento e necessitam de alta umidade para sua germinação. Temperaturas amenas a altas favorecem o patógeno.

Manchas de Folhas - *Phyllosticta* sp. e *Selenophoma* sp. Uma série de fungos pode causar sintomas de manchas foliares. No entanto, *Phyllosticta* e *Selenophoma* são os mais comuns em nossas condições, infectando grande número de gêneros de orquídeas. Os sintomas das doenças causadas por estes patógenos caracterizam-se por manchas castanhas que evoluem para manchas circulares ou ovaladas escuras, com bordos bem definidos e centro de coloração pardo-clara. Nessa região, é possível observar a presença de pequenos pontos pretos que correspondem aos corpos de frutificação do fungo.

Podridão de Raiz - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn). Encontrada em *Phalaenopsis*, onde pode causar sérios danos, como podridão de raízes, provocada pelo ataque direto do patógeno no local. Com a evolução da doença, há o comprometimento da passagem de água e nutrientes para a parte aérea da planta, promovendo sintomas reflexos de murcha foliar e deficiência nutricional, como avermelhamento de folhas.

Crosta-Negra - *Mycoleptodiscus indicus* (Sahni) Sutton. Doença encontrada até o momento apenas em orquídeas da espécie *Vanilla fragrans* (baunilha), no Estado da Bahia, em 1986. Os sintomas são o aparecimento de lesões grandes e negras, com aspecto de crosta em folhas, frutos e caules.

Doenças Abióticas - Como anomalias abióticas podemos citar: mosqueado clorótico em folhas, provocado por deficiência de ferro e facilmente confundido com virose; seca de sépalas, causada por toxidez por etileno; “color break” (quebra na continuidade da cor das pétalas), relativamente comum em *Cattleya*, pode ser provocada por queda brusca de temperatura e também pelo ORSV; podridão de sépalas, ocasionado por alta concentração de nitrogênio solúvel ou altos níveis de poluentes atmosféricos; necrose de topo (ápice foliar), devido a deficiência de cálcio; amarelecimento e aborto de botões florais, comum em gêneros como *Cymbidium* e *Phalaenopsis*, é provocado por combinação de temperatura e fotoperíodo inadequados à planta, no período que antecede a floração.

DOENÇAS DAS PLANTAS VERDES - FAMÍLIA ARACEAE (*Aglaonema*, *Anthurium*, *Caladium*, *Dieffenbachia*, *Epipremnum*, *Monstera*, *Philodendrom*, *Spathiphyllum* e *Syngonium*).

Mosaico - Vírus do mosaico do inhame (“Dasheen mosaic virus”). Relatado no Brasil em inúmeras aráceas ornamentais e comestíveis, provoca sintomas de mosaico, distorções foliares ou desenhos periformes ao longo das nervuras. Apesar de não ser muito comum sob nossas condições, esse vírus merece atenção por ser perpetuado através de propagação vegetativa e também transmitido de forma não-persistente por afídeos.

Mancha Foliar - *Xanthomonas campestris* pv. *dieffenbachiae* (Pammel) Dowson. Plantas afetadas podem exibir lesões irregulares, inicialmente pequenas, aquosas, de coloração amarelada em folhas e na espádice (Prancha 57.9). Com a evolução da doença, essas lesões coalescem e tomam coloração amarela a castanho-avermelhada. Em algumas espécies da família Araceae, as lesões podem ser aquosas, deprimidas, de coloração escura, circundadas por halo clorótico. Raramente as lesões atingem pecíolos e caules, podendo

se restringir em alguns casos ao bordos foliares ou entre as nervuras. A doença pode também ser sistêmica. Neste caso, os sintomas são de clorose generalizada nas folhas mais velhas, quebra ou colapso de pecíolo e descoloração vascular. A doença é causada pela bactéria *Xanthomonas campestris* pv. *dieffenbachiae*, caracterizada como bastonete reto, flagelada monotríquia, aeróbia estrita e gramnegativa. A temperatura máxima para seu desenvolvimento situa-se entre 37-38^oC e a mínima em torno de 5^oC. O pH ideal é entre 6,4-6,8.

Podridão Mole - *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock e *E. carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al. O sintoma típico da doença é a podridão aquosa de estacas, raízes e parte aérea, de coloração marrom-escura e brilhante. Tecidos afetados apresentam-se amolecidos, desfazendo-se ao toque, e apresentam odor fétido peculiar. Na parte aérea, as plantas mostram-se murchas e com as folhas inferiores amareladas. Pecíolos e folhas atacados exibem lesões aquosas escuras, com tecidos soltos, ocasionando em pouco tempo a morte da planta. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Antracnose - *Colletotrichum* sp. Sintomas da antracnose são lesões foliares arredondadas ou irregulares, necróticas, circundadas por um halo amarelado, que podem coalescer (Prancha 57.8). No centro dessas lesões podem aparecer pequenas pontuações escuras que são os corpos de frutificação do fungo. O tecido afetado tende a secar e a destacar do limbo foliar. Para etiologia, vide doenças do ciclâmen.

Murchas e Podridões de Raízes - *Fusarium* sp., *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Rhizoctonia solani* Kühn, *Pythium* sp. e *Phytophthora* sp. Sintomas compreendem murcha e algumas vezes amarelecimento da parte aérea das plantas. O sistema radicular apresenta lesões necróticas marrom-escuras a negras. Estacas afetadas exibem podridão no local de contato com o solo ou substrato ou logo abaixo desta, com enraizamento insuficiente ou nulo. Com a evolução da doença ocorre a morte das mesmas.

A doença é causada por fungos dos gêneros *Fusarium*, *Sclerotium*, *Pythium*, *Phytophthora* e *Rhizoctonia*, responsáveis por murcha e podridão radicular numa ampla gama de hospedeiros. Para etiologia, vide doenças do cravo e azaléia.

Podridão Negra - *Phytophthora citrophthora* (Sm. & Sm.) Leonian. Folhas, espádices, pedúnculos e pecíolos de *Anthurium* exibem podridão de coloração negra com bordos da lesão encharcados. O causador da doença é oomiceto *P. citrophthora*, caracterizado por possuir esporângios com forma predominantemente ovóide ou piriforme, persistentes em água (quase não se destacando dos respectivos esporangióforos).

Mofo Cinzento - *Botrytis cinerea*. Pers. ex Fr. Sintomas da doença aparecem na forma de lesões foliares inicialmente aquosas, marrons, que com o passar do tempo se tornam necróticas e enegrecidas. Sob temperatura amena e alta umidade relativa, aparece uma massa de micélio e conídios do fungo, de coloração marrom-acinzentada típica, sobre as lesões. Em estacas em fase de enraizamento, o sintoma é de podridão de coloração marrom, tanto em folhas como nos demais tecidos, principalmente junto aos pontos de corte. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Ferrugem - *Uredo anthurii* (Har.) Sacc. Doença de maior ocorrência em períodos com alta umidade relativa e temperatura entre 19-21^oC. Folhas afetadas exibem, em sua página superior, manchas pequenas e amareladas e, na página inferior correspondente, pústulas recobertas por massa de esporos de coloração amarela.

Manchas Foliaves - *Phoma* sp., *Alternaria* sp. e *Septoria* sp. Folhas exibem manchas necróticas, arredondadas a circulares, de bordos definidos, com coloração parda ou acinzentada, podendo exibir círculos concêntricos no caso de *Phoma* e *Alternaria*, e presença de pontuações negras em seu centro compostas por estruturas dos patógenos (*Phoma* e *Septoria*). As lesões podem coalescer e tomar todo o limbo foliar.

DOENÇAS DA POINSETIA -*Euphorbia pulcherrima* Willd.

Podridão Mole - *Erwinia carotovora* (Jones) Bergey et al. e *E. chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock. A doença pode acometer plantas a partir da fase de estacas. Estas, quando atacadas, exibem podridão mole de coloração marrom escura, que se inicia na região de contato entre a estaca e o substrato, causando sua morte. Plantas em desenvolvimento vegetativo mostram sintomas de podridão mole em caules e folhas, podendo também apresentar descoloração vascular. Plantas em estágio avançado de infecção tendem a entrar em total declínio e morte. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Fogo Selvagem - *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* (Wolf & Foster) Young et. al. Relatada pela primeira vez no Brasil em 1979, essa doença causa lesões foliares necróticas irregulares, escuras, circundadas por halo clorótico.

Mofo Cinzento ou Podridão de Estacas - *Botrytis cinerea*. Pers. ex Fr. A doença pode aparecer em qualquer fase do desenvolvimento da planta. Nas estacas em fase de enraizamento, sintomas compreendem murcha de folhas e apodrecimento da estaca (Prancha 57.10). Durante as fases de desenvolvimento vegetativo e florescimento, sintomas podem aparecer tanto em folhas como nos ramos e pecíolos, na forma de lesões necróticas de coloração marrom. Nas folhas, os sintomas evoluem das bordas para o centro do limbo, e nos pecíolos e ramos geralmente promovem a murcha e a morte dos tecidos. As partes afetadas também podem mostrar exsudação de látex. Sob condições favoráveis (alta umidade relativa e temperaturas amenas) o fungo pode esporular sobre as partes afetadas, exibindo micélio e massa de esporos de coloração marrom acinzentada. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Podridão de Rhizoctonia - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn). Em estacas em fase de enraizamento ocorre o apodrecimento do material de propagação ao nível do substrato, seguido de sua morte. Em plantas em fase de crescimento vegetativo, principalmente aquelas recém transplantadas para os vasos definitivos ou jardins, os sintomas são murcha, clorose e queda de folhas em consequência da necrose da região do colo da planta. Plantas em estágio avançado da doença morrem. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Podridão de Pythium - *Pythium* spp. Sintomas desta doença iniciam-se no sistema radicular, que mostra as extremidades escurecidas e necrosadas, evoluindo em direção ao caule da planta. Os sintomas reflexos são amarelecimento e murcha de folhas, culminando na morte da planta. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Podridão de Phytophthora - *Phytophthora parasitica* Dast. A doença pode afetar tanto o sistema radicular como a parte aérea. No sistema radicular, caracteriza-se pelo escurecimento e necrose de raízes. No caule, causa descoloração dos tecidos internos. Nas folhas, a doença aparece na forma de lesões necróticas

pequenas, inicialmente de cor marrom, evoluindo para preta, que podem coalescer. Plantas afetadas apresentam sintomas de murcha e podem morrer em estádios avançados da doença. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

DOENÇAS DA ROSEIRA - *Rosa* sp.

Mosaico - Complexo viral. Os sintomas são bastante variados, podendo se assemelhar a mosaico comum, mosaico amarelo, mosaico em faixas, mosaico em desenho ou clareamento das nervuras. Essa doença é encontrada endemicamente em roseirais do Estado de São Paulo, devido ao fato de a planta ser propagada vegetativamente através de estacas. Apesar de ser considerado pouco prejudicial à cultura, uma vez que os sintomas provocados não costumam ser muito severos, sabe-se que este complexo viral pode ocasionar perdas significativas na produção, tanto qualitativa quanto quantitativa (até 25% em algumas variedades). A descrição do mosaico da roseira foi feita no Brasil por Kramer em 1940, sendo a primeira referência de uma virose em planta ornamental no país. O sintoma de mosaico é provocado por um complexo viral constituído principalmente pelos vírus do mosaico da macieira (“Apple mosaic virus” ApMV) e vírus do anel necrótico do pessegueiro (“Prunus necrotic ringspot virus” -PNRSV), ou ainda por associação de outros vírus, como o vírus latente do morangueiro (“Strawberry latent ringspot virus” - SLRSV), vírus do mosaico da *Arabis* (“*Arabis* mosaic virus” - ArMV) e vírus da necrose branca do fumo (“Tobacco streak virus” -TSV). No Brasil, ainda não foi elucidada a ocorrência ou não de complexo semelhante e quais são os vírus preponderantes infectando os roseirais.

Raiz em Cabeleira - *Agrobacterium rhizogenes* Rik et al. Semelhante ao que ocorre com a galha, essa espécie de *Agrobacterium* transfere um plasmídeo para a roseira, estimulando a formação excessiva de raízes, geralmente escuras, finas e sem função para a planta. Menos comum que *A. tumefaciens*, essa bactéria também pode causar prejuízos em cultivos comerciais, especialmente quando acompanha a galha da coroa.

Galha da Coroa - *Agrobacterium tumefaciens* (Sm & Towns) Conn. Sintomas caracterizam-se pelo aparecimento de tumores arredondados e ásperos (Prancha 57.12), geralmente na região do colo e raízes das plantas, ou regiões que tenham recebido algum ferimento (como estacas). Também podem aparecer na região da enxertia ou ainda na parte aérea das plantas, após podas com instrumentos contaminados. As galhas apresentam tamanho bastante variado (de 0,5 cm a vários decímetros), de formato irregular, tendendo a circular e coloração desde pardo-clara quando jovens a negra quando maduras. Quando as galhas envolvem a região do enxerto, ocorre interrupção na circulação da seiva. Desse modo, a planta fica clorótica, raquítica, chegando a morrer após curto período de tempo. Ferimentos em hastes e raízes devem ser evitados, pois representam sítios de infecção. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Míldio - *Peronospora sparsa* Berk. Sintomas e sinais característicos compreendem o aparecimento de manchas irregulares de coloração pardacenta a violácea na página superior das folhas e crescimento micelial de aspecto cotonoso branco-acinzentado, pouco denso, na face inferior correspondente (Prancha 57.11). As manchas espalham-se por toda a superfície da folha e quando chegam à base podem provocar o enrolamento, seca e queda da mesma. Em ataques severos, provoca desfolha total do ramo afetado.

Geralmente, os sintomas iniciam-se no centro da planta e movem-se em direção ao ápice, chegando às extremidades dos ramos, pecíolos e brotos, que podem morrer. O ataque a botões florais promove o que alguns produtores chamam de “louquinha”, que são manchas avermelhadas nos cálices e botões florais acompanhadas de paralisação no desenvolvimento (Prancha 57.12). Nesses casos, os botões não alcançam a fase de flor aberta. O agente causal é o oomiceto *Peronospora sparsa*, um parasita obrigatório. O micélio cenocítico de *P. sparsa* é intercelular no tecido do hospedeiro. Sob condições de umidade, há o aparecimento de esporangióforos eretos com cerca de 350 µm de comprimento na superfície inferior da folha, os quais são ramificados dicotomicamente e apresentam nas extremidades esporângios subelípticos de 17-22 x 14-18 µm. Oósporos podem ser encontrados nos tecidos infectados. A temperatura ótima para a germinação dos esporos é de 18°C, sendo as temperaturas mínima e máxima de 5°C e 27°C, respectivamente, por um período de 24 horas. Não ocorre infecção se a umidade relativa for menor do que 85%. A presença de água livre sobre as folhas favorece enormemente o fungo. Condições de clima ameno e umidade relativa elevada, como nas regiões de baixada e muito sujeitas a neblina, são extremamente favoráveis ao desenvolvimento da doença.

Oídio ou Branco da Roseira - *Sphaerotheca pannosa* (Wellr.) Lév. (*Oidium leucoconium* Desm.). A doença, no Brasil, é causada pela fase imperfeita do patógeno. *O. leucoconium* apresenta micélio cotonoso branco-acinzentado, que pode ser visto superficialmente nas duas faces das folhas e demais órgãos, como ramos novos e botões florais. Conídios são produzidos em cadeias nas extremidades dos conidióforos. Por baixo desse micélio há pequenas manchas marrons, dificilmente visualizadas. Sob ataques severos, há encarquilhamento e queda de folhas, sendo este o principal problema causado pelo fungo. Pode haver morte dos ápices dos ramos, o que impede o aparecimento de novas brotações ou dá origem a brotos subdesenvolvidos. Botões florais infectados não abrem. Essas características de desfolha, morte de ramos e não produção de flor resultam numa queda acentuada da produção, provocando grandes prejuízos. Dias quentes e ensolarados e noites claras e frias são ideais para a proliferação do patógeno. A presença de água livre na superfície das folhas inibe o desenvolvimento do fungo, impedindo o desenvolvimento da doença.

Pinta Preta - *Diplocarpon rosae* Wolf (*Marssonina rosae* (Lib.) Lind). Inicialmente, a doença manifesta-se na forma de pequenas manchas descoloridas na página superior das folhas. Estas vão escurecendo e aumentando de tamanho até alcançarem diâmetro de cerca de 10 mm, com a característica singular de apresentarem bordos franjados. A coalescência das manchas provoca um amarelecimento generalizado do limbo foliar, resultando em grande desfolha. Hastes também podem apresentar manchas semelhantes às das folhas, porém em menor intensidade. Ataques severos podem acarretar distorção de flores sendo, no entanto, dificilmente visualizada em condições de campo.

O agente patogênico é o ascomiceto *Diplocarpon rosae*, encontrado geralmente em sua forma imperfeita *Marssonina rosae*, que produz acérvulos de 50 a 400 µm e esporos binucleares, com uma célula afilada e a outra rombuda. Conídios medem 15-25 x 5-7 µm e aparecem na superfície sobre uma massa esbranquiçada. Suas hifas são hialinas quando novas, mas escurecem com o tempo. A forma perfeita é raramente formada, ocorrendo em países de clima mais frio.

O patógeno é bastante específico e se aproxima de um parasita obrigatório. No entanto, pode ser cultivado em meio de BDA (batata-dextrose-água), mas requer de 15 a 37 dias para formar uma colônia

visível a partir de um único esporo e um mês para a colônia alcançar o diâmetro de 2-9 mm. A virulência pode ser perdida em poucos meses quando cultivado em meio artificial. Em qualquer uma das fases de desenvolvimento do patógeno, a umidade relativa deve ser de pelo menos 80 a 90%. As folhas de roseira são mais suscetíveis quando novas, de 5 a 14 dias de idade. Para que ocorra a germinação, os conídios precisam de 100% de umidade por pelo menos cinco minutos. Para ocorrer a infecção, esse período de água livre no tecido deve continuar por mais de sete horas. *M. rosae* tolera uma grande variação de temperatura (15-27°C), sendo que a temperatura ótima para a germinação dos conídios é em torno de 18°C. O patógeno é sensível a altas temperaturas. Para o desenvolvimento da doença, a temperatura ótima está em torno de 24°C.

A importância dessa doença tem diminuído significativamente devido ao aumento da área de cultivos protegidos, onde a utilização de sistemas de irrigação localizada e condições ambientais desfavoráveis não permitem o desenvolvimento do fungo.

Seca dos Ramos - *Phomopsis* sp. e *Botryodiplodia* sp. Essa doença pode ocorrer durante o ano todo, mas aparece principalmente após a poda ou enquanto durar a colheita dos botões. O sintoma inicia-se como podridão parda a partir do ramo seccionado e caminha de maneira descendente. Ao atingir a haste principal, pode provocar a morte da roseira. A doença, causada pelos deuteromicetos *Phomopsis* e *Botryodiplodia*, é favorecida por clima úmido e temperatura ao redor de 28°C, sendo possível observar pontuações escuras, correspondentes aos corpos de frutificação dos patógenos, sobre as lesões.

Mofa Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Geralmente, os sintomas manifestam-se em botões e flores não totalmente abertos. Quando o ataque é ainda em botões em formação, estes tornam-se escuros (descoloridos), endurecidos, pendentes e não abrem. Em torno dos botões há formação de um crescimento micelial marrom acinzentado. Na pós-colheita, os botões exibem necrose das pétalas e, em alguns casos, das hastes, com presença de crescimento micelial e massa de esporos do fungo de coloração típica marrom-acinzentada. Ocasionalmente, podem aparecer manchas pardas irregulares nas folhas. O ataque pode se dar também nos ramos, iniciando-se nos pontos de corte de colheita das flores. Nesse caso, o tecido mostra-se necrosado e escurecido. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Ferrugem - *Phragmidium* sp. (Pers.) Schlecht. Essa doença pode causar prejuízos devido a desfolha, enfraquecimento da planta e diminuição da produção. Os sintomas iniciais são o aparecimento de manchas cloróticas a avermelhadas na face superior das folhas e pequenas pústulas amarelo-alaranjadas brilhantes na face inferior. Em ataques severos, as folhas ficam enrugadas.

Cancro da Haste - *Coniothyrium wernsdorffiae* Laubert, *C. fuckellii* Sacc. e *C. rosarum* Cooke & Harkn. A doença afeta a haste da roseira produzindo cancos, os quais iniciam-se por uma mancha avermelhada a parda, com centro claro e bordas escuras. Nesse estágio surgem pequenas fendas longitudinais na casca da área doente, de onde aparecem picnídios.

Cancro Pardo - *Cryptosporella umbrina* (Jenk.) Jenk. & Wehmeyer - *Diaporthe umbrina* Jenk. Os sintomas são cancos com centro de coloração parda e bordos mais escuros. A parte da planta afetada pode ficar recoberta por estruturas do patógeno, apresentando uma coloração amarelada no local. As manchas são mais comuns nas hastes, principalmente em regiões úmidas como o colo da planta, especialmente se há cobertura de matéria orgânica no solo. Nas folhas e pétalas, apesar de raras, podem aparecer manchas

púrpuras a pardas.

Podridão de Estacas - *Cylindrocladium scoparium* e *Cylindrocladium clavatum*. Propriedades que utilizam casca de eucalipto como substrato têm maiores chances de terem problemas com esses fungos. Condições de elevada umidade relativa favorecem o desenvolvimento do patógeno e aceleram o processo de apodrecimento das estacas de roseira.

Roseliniose - *Roselinia* sp. O sintoma provocado diretamente pelo fungo é podridão negra das raízes, a qual aparece juntamente com agregados miceliais na forma de cordões esbranquiçados que tornam-se enegrecidos. Cortes do caule mostram escurecimento dos vasos. Amarelecimento, murcha, queda de folhas e morte progressiva dos ramos são os sintomas reflexos que podem ser observados devido à absorção deficitária de água e nutrientes pelas raízes das plantas afetadas.

Murcha de Verticillium - *Verticillium dahliae* Kleb. A penetração do fungo dá-se pelas raízes das plantas, sendo que os sintomas primários da doença (podridão de raízes e escurecimento interno dos vasos) são difíceis de serem visualizados. Geralmente, a doença é detectada devido aos sintomas secundários, como murcha e amarelecimento da parte aérea e finalmente morte da planta. Cortes transversais nos tecidos afetados possibilitam a visualização de vasos descoloridos. Outros fungos causadores de manchas em folhas e flores, já relatados no Brasil, porém de pouca importância econômica para a cultura, são: *Cercospora* sp.; *Mycosphaerella rosicola*; *Septoria rosae*; *Phyllosticta* sp.; *Cladosporium* sp.

Nematóide das Raízes - *Pratylenchus vulnus* Allen & Jensen. Esse nematóide provoca a necrose no sistema radicular, levando a planta ao subdesenvolvimento, além de induzir sintomas de clorose e deficiência nutricional, especialmente de ferro, cobre e potássio. Altas densidades do patógeno reduzem a produção de flores e a longevidade das plantas, sendo problemas sérios para os produtores. Alguns trabalhos mostram que os porta-enxertos *Rosa chinensis* e *R. multiflora* são mais resistentes.

Galha das Raízes - *Meloidogyne hapla*. O sintoma característico causado por *M. hapla* é o aparecimento de galhas no sistema radicular. Em função dessas galhas, observa-se o sintoma reflexo de subdesenvolvimento e declínio das plantas doentes.

Deformação da Flor - Mudanças bruscas de temperatura durante a formação do botão floral podem induzir a formação de flores defeituosas. Deficiência de boro em algumas variedades pode ocasionar o entortamento da base de botões.

DOENÇAS DA VIOLETA AFRICANA - *Saintpaulia ionantha* Wendl.

Mancha Foliar de Pseudomonas - *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp. Sintomas dessa bacteriose consistem em lesões foliares necróticas de coloração marrom clara ou escura, irregulares e com aspecto aquoso.

Podridão Mole - *Erwinia chrysanthemi* Burkholder, Mc. Fadden & Dimock. Essa bacteriose provoca podridão aquosa que inicia-se em qualquer parte da planta. As lesões apresentam-se levemente deprimidas, de coloração marrom-escura brilhante. Com a evolução da doença as lesões tornam-se rapidamente necróticas e rompem-se facilmente, deixando orifícios nas folhas. Num estágio mais avançado

ocorre a morte da planta (Prancha 57.15). Essa doença é de maior ocorrência em temperaturas amenas a elevadas. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Podridão de Raízes - *Pythium* sp. Sintomas iniciam-se com a podridão de raízes, podendo evoluir para o colo da planta. Mudanças com raízes apodrecidas e enegrecidas geralmente morrem. Os sintomas aparecem em plantas cultivadas sob condições de encharcamento excessivo do substrato. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Mofos Cinzentos - *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Sintomas podem aparecer tanto nas folhas como nas flores. Nas folhas, caracterizam-se por lesões necróticas de coloração marrom, aquosas, de tamanho variável, espalhadas por toda a folha. Nas flores, a podridão também é aquosa, de coloração marrom, podendo iniciar-se no pedúnculo floral, nas pétalas ou no miolo da flor (estames) (Prancha 57.14). Nos órgãos atacados nota-se a presença de crescimento micelial, conidióforos e massa de conídios típicos, de cor marrom acinzentada. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Podridão de Phytophthora - *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica* (Dast.) Waterh. O sintoma típico da doença é a murcha da planta, reflexo do apodrecimento das raízes. Com o tempo, a podridão evolui por toda a parte aérea, caracterizando-se como podridão seca, de coloração marrom e ocasionando a morte da planta. Para etiologia, vide doenças da azaléia.

Oídio - *Oidium* sp. Sintomas podem ocorrer em folhas, pecíolos e flores, na forma de lesões circulares pequenas (1 cm de diâmetro) com a presença de crescimento micelial e massa de esporos de coloração branca. Nas folhas, a presença do fungo pode ser vista em ambas as faces do local lesionado. Ocorre com maior frequência quando o ambiente se encontra com umidade relativa excessiva e má ventilação.

Miolo Duro - *Aphelenchoides ritzemabosi* (Schwartz) Steiner & Buhner. Plantas infectadas com este nematóide foliar apresentam folhas centrais e mais novas enfezadas, coriáceas e de coloração verde intenso, daí o nome “miolo duro”. Plantas atacadas não se desenvolvem mesmo em condições favoráveis ao crescimento. O florescimento é ausente ou insignificante. Os sintomas podem demorar a aparecer. Para etiologia, vide doenças do crisântemo.

Doenças Abióticas - Como exemplos de doenças abióticas, temos mancha de água fria em plantas irrigadas com água a temperaturas abaixo de 18°C, que caracteriza-se por mancha foliar clorótica anelar ou irregular no local de contato com a água e queimadura, causadas por defensivos em altas dosagens. A utilização de doses corretas de defensivos e fertilizantes, bem como a aplicação em períodos de temperaturas mais amenas do dia, minimizam este problema.

MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE DE PLANTAS ORNAMENTAIS

A primeira medida de controle consiste em impedir ou minimizar a entrada de patógenos na área, através da utilização de mudas, matrizes e substratos livres de patógenos, especialmente de fungos como *Fusarium*, *Pythium*, *Rhizoctonia* e *Phytophthora*. A utilização de material propagativo sadio, no caso de orquídeas, é a principal medida de controle de viroses, especialmente o mosaico do *Cymbidium* e a mancha anelar do *Odontoglossum*. A água de irrigação deve ser preferencialmente de sub-superfície ou de chuva,

pois estas são normalmente isenta de patógenos.

O tratamento químico ou físico do solo ou substrato pode ser realizado como medida erradicante. Pode-se usar solarização, vapor quente ou fungicidas fumigantes. Neste último caso, deve-se atentar para problemas de fitotoxidez: o cravo, por exemplo, é muito sensível a alguns fumigantes. No caso do cultivo da poinsettia, é comum a utilização de casca de arroz carbonizada como substrato. O agricultor, no entanto, deve se certificar de que a palha esteja completamente carbonizada, pois a casca de arroz é veículo de vários patógenos e pragas.

O controle da irrigação é de extrema importância no controle de podridões de colo e raízes, como os causados por *Botrytis*, míldios e oídios. Para reduzir a umidade ambiental, deve-se favorecer a circulação de ar entre as plantas por meio de espaçamento adequado, manejo de cortinas laterais em estufas e, se necessário, empregar aparelhos de ventilação forçada como “pad-fans” ou exaustores. Bancadas de produção do tipo telado metálico favorecem a rápida secagem do ambiente. A utilização de plásticos de cobertura aditivados com substâncias antigotejamento evita que a água condensada no teto caia sobre as plantas e favoreça a formação de lâmina de água sobre os tecidos. Sempre que possível, deve-se optar pela utilização de equipamento de irrigação localizada ao invés de sistemas de aspersão, pois estes favorecem a disseminação de patógenos através de respingos de água e elevam a umidade relativa no interior das estufas. Caso seja utilizado sistema de aspersão, a rega deve ser efetuada preferencialmente pela manhã, para permitir a completa secagem da folhagem antes do período noturno. Em casos de cultivo de roseiras em campo aberto, deve-se evitar a implantação da cultura em baixadas e locais onde exista a possibilidade de longos períodos de neblina. Finalmente, deve-se evitar encharcamento do substrato, adequando os turnos de rega em função do tipo de substrato utilizado.

Medidas de sanitização, como eliminação de plantas doentes e restos culturais, desinfestação de bancadas com solução de hipoclorito de sódio ou cálcio (especialmente após infestação por *Erwinia*), controle de insetos e ervas invasoras e desinfecção de instrumentos de corte (com solução de fosfato trissódico 5% por 5 minutos, por exemplo) são necessárias para evitar a disseminação de patógenos e reduzir a quantidade de inóculo dos mesmos. No caso de seca de ramos da roseira causado por *Phomopsis* e *Botryodiplodia*, por exemplo, o controle é efetuado através de poda das partes afetadas, no mínimo 20 cm abaixo da área lesionada, ou eliminação total da planta se esta estiver muito afetada. Vários produtores adotam a prática de utilizar grandes cestos de lixo no interior das estufas, para onde o material contaminado é levado, até que seja eliminado. Esta é uma prática interessante, pois proporciona uma rápida limpeza do local, evitando seu acúmulo sobre bancadas ou no chão.

Adubações devem ser balanceadas. Excesso de nitrogênio, por exemplo, predispõe a planta pois esta fica com tecidos mais suculentos. O cálcio, por outro lado, quando em concentrações adequadas, pode prevenir o aparecimento de várias doenças, como murchas e podridões radiculares em cravo.

O controle químico pode ser efetuado preventivamente através do uso de fungicidas específicos incorporados à água de irrigação para o controle de murchas e podridões e tratamento de estacas e pulverizações na parte aérea, para o combate de doenças foliares. Estas devem ser em alto volume para garantir a cobertura de toda a parte aérea da planta, e semanais. No caso de altas infestações, como de

ferrugem branca em crisântemo, aconselha-se mais de uma pulverização semanal. No entanto, deve-se atentar ao fato de que alguns fungos, como *Botrytis*, podem desenvolver rapidamente resistência aos fungicidas. Esse problema é minimizado por meio da rotação de produtos de diferentes grupos químicos e aumento de intervalos de aplicação. A aplicação de fungicidas (enxofre) por sublimação dentro de estufas também é técnica amplamente utilizada e proporciona resultados extremamente positivos no controle de oídio, por exemplo. Antibióticos (oxitetraciclina + estreptomicina) podem ser utilizados no tratamento do sistema radicular de espécies suscetíveis a *A. tumefaciens*, agente causal da galha-das-coroas, mas este tratamento é muito dispendioso. Uma alternativa, utilizada na Europa, Estados Unidos e Austrália, é o controle biológico da bactéria com a estirpe “K-84” de *A. radiobacter*, que produz agrocina-84, substância bactericida. No Brasil, testes com esta estirpe já foram realizados em campo e mostraram resultados satisfatórios. A utilização de nematicidas de forma preventiva ou erradicante pode ser efetuada com sucesso para o controle de *Aphelencooides* em violeta-africana.

BIBLIOGRAFIA

- Alexandre, M.A.V. & Bergmann, E.C (coord.). Aspectos fitossanitários da roseira. Boletim Técnico Instituto Biológico, São Paulo, Instituto Biológico, 1995, n.2, 51 p.
- Almeida, I.M.G. & Maiavolta Jr., V.A. Ocorrência e caracterização de *Erwinia chrysanthemi* em cravo (*Dianthus caryophyllus*) no Brasil. Summa Phytopathologica, 21 (2):184-7. 1995.
- Arbos, A.M. El crisantemo - cultivo, multiplication y enfermedades. Madri, Mundi-Prensa, 1992.170 p.
- Bergamin Filho, A.; Kimati, H.; Amorin, L. Manual de fitopatologia-Princípios e conceitos. 3ª ed., São Paulo, Ceres, 1995. 919 p.
- Bouwen, 1 & Van Zaayen, A. Chrysanthemum. In: Loebstein, G.; Lawson, R.H.; Brunt, A.A.(ed.) Virus and virus-like diseases of bulbs and flower crops. Chichester, Wiley Publishers. 1995. p.1396-407.
- Cardoso, E.J.B.N. Doenças das Plantas Ornamentais. In: Galli, F.(ed.) Manual de Fitopatologia. Doenças das Plantas Cultivadas. Vol. 2., São Paulo, Ceres, 1980. p 418-442.
- Chase, A. R. Compendium of Ornamental Foliage Plant Diseases. St Paul: APS, 1992. 92 p.
- Coyier, DL.; Roane, M.K. Compendium of Rhododendron and Azalea Diseases. St Paul: APS, 1986. 65 p.
- Daughtrey, M. L. Managing Cyclamen Diseases. Floriculture International. 5(10):14-15. 1995.
- Daughtrey, M. L.; Wick, R. L.; Peterson, J. L. Compendium of Flowering Potted Plant Diseases. 1 ed. St. Paul . APS, 1995. 90 p.
- Ecke, P. JR. Matkin, O. A.; Hartley, D.E. the Poinsettia Manual. Encinitas Paul Ecke Poinsettias, 1990, 267p.
- Fletcher, J. T. Diseases of Greenhouse Plants. Ncw York, Longman, 1984, 351 p.
- Forsberg, J.L., Diseases of Ornamental Plants. Special Publication N° 3 University of Illinois -College of Agriculture, EUA, 1963, 208 p.
- Gonzáles, P. Producción del crisantemo. Universidad de Costa Rica; 9Opp, 1988.
- Horst, R.K. Compendium of Rose Diseases. 1 ed. St. Paul : APS, 1983. 5Op.

- Jarvis, W. R. Managing diseases in greenhouse crops. St. Paul : APS 1992, 288 p.
- Kitajima, E.W.; Blumenschcin, A. & Costa, A.S. Rodlike particles associated with ringspot symptoms in several orchid species in Brazil. *Phytopathol. Z.*, 81: 280-286, 1974.
- Larson, R. A. Introduction to floriculture. 2^a ed. New York Academic Press; 1992. 636 p.
- Loebstein, G. Rose. In: Loebstein, G.; Lawson, R.H.; Brunt, A.A.(cd.) Virus and virus-like diseases of bulbs and flower crops. Chichester, Wiley Publishers. 1995. p. 426-37.
- Malavolta, V.A.J.R.; Almcida, I.M.G.; Bcriam, LOS.; Rodrigues Neto, J. Bactérias fitopatogênicas a plantas ornamentais ocorrendo no Brasil: uma atualização. *Revista Brasileira de Horticultura Ornamental*. 1(1): 56-63, 1995.
- Matteoni, J.A. & Broadbcnt, A.B. Wounds caused by *Liriomyza trifolii* (Diptera: Agromyzidae) as sites for infection of chrysanthemum by *Pseudomonas cichorii*. *Canadian Journal of Plant Pathology*. 10(1):47-52, 1988.
- Nelson, P. V. Greenhouse Operation and Management. 4^a Edição. New Jersey. Prentice Hall, 1991. 611 p.
- Pitta, G.P.B & Imencs, S.D.L. Aspectos fitossanitários de plantas ornamentais, In: **I Simpósio Brasileiro de Floricultura e Plantas Ornamentais. Maringá-PR**. p 128-160. 1992.
- Pitta, G.P.B.; Cardoso, E.J.B.N.; Cardoso, R.M.G. Doenças das Plantas Ornamentais. São Paulo IBLC, 1990. 174 p.
- Piua, G.P.B. & Souza, T.M.W.; Feichtenberger, E. Podridão negra em inflorescências e folha de *Anthurium andraeanum* causada por *Phytophthora citivphthora*. *Summa Phytopathologica*. 17(2): 159-163, 1988.
- Powell, C. C. & Lindquist, R.K. Ball Pest & Disease Manual. Geneva: Ball Publishing, 1992. 332 p.
- Salazar E, L. Nematodos fitoparasitos en rosa. In: Mora, D.(ed.) El cultivo de la rosa de corte. Ed. Universidade de Costa Rica, 1989. p 103-8.
- Silveira, S.G.P.; Curi, S.M.; Toledo, A.C.D. Ocorrência do nematóide *Pratylenchus penetrans* em solo de crisântemo (*Chrysanthemum morifolium*) no estado de São Paulo. *Fitopatologia Brasileira*, 13(1):71-2; 1988.
- Uchida, J.Y. Diseases of orchids in Hawaii. **Plant Disease**. 78(3): 220-4; 1994.

DOENÇAS DO QUIABEIRO

(*Hibiscus esculentus* L.)

N. S. Massola Jr. & I. P. Bedendo

OÍDIO - *Erysiphe cichoracearum* De Candolle (*Oidium ambrosiae* Thum.)

O oídio é a principal doença da cultura do quiabeiro, podendo causar redução na produção durante a estação seca do ano, O controle desta doença é difícil devido ao ciclo longo do quiabeiro, fazendo-se necessário um número elevado de aplicações de fungicidas.

Sintomas - O fungo coloniza ambas as faces das folhas, começando pelas mais velhas. No início, aparecem áreas esbranquiçadas irregulares sobre as folhas, preferencialmente ao longo das nervuras principais. Com o desenvolvimento da doença, toda a superfície da folha pode ficar recoberta por micélio e conídios do fungo, brancos e de aspecto pulverulento. Nessa fase, as folhas atacadas amarelecem e caem, causando grande desfolha na cultura.

Etiologia - *Oidium ambrosiae* é um parasita biotrófico que coloniza somente as células epidermais das folhas do hospedeiro. Na superfície das folhas atacadas, o fungo produz abundante frutificação, constituída por conídios ovais, unicelulares, hialinos e produzidos em cadeia sobre conidióforos curtos.

Estações secas favorecem grandemente o fungo, razão pela qual a doença é mais importante no inverno. A disseminação dos esporos ocorre principalmente pelo vento. Chuvas freqüentes promovem a lavagem dos conídios da superfície das folhas.

Controle - Como medidas preventivas, recomendam-se: rotação de culturas e manutenção da lavoura em bom estado nutricional. Em casos epidêmicos, a única medida possível é o controle químico. O uso de fungicidas cúpricos e à base de enxofre normalmente apresenta eficiência satisfatória, porém, torna-se economicamente inviável devido ao curto efeito residual e ao ciclo longo do quiabeiro. Fungicidas sistêmicos, como benomyl e triadimefon, também são eficientes e apresentam maior efeito residual.

OUTRAS DOENÇAS

Mosaico - O mosaico do quiabeiro é causado pelo “Abutilon mosaic virus”- AbMV, da família Geminiviridae, do gênero “Subgroup III Geminivirus”. Essa virose é mais comum nos meses quentes, quando há uma maior população do inseto vetor. As plantas doentes apresentam pequeno porte, frutos pequenos e deformados e produção reduzida. As folhas ficam encarquilhadas e exibem áreas cloróticas irregulares no limbo. A intensidade dos sintomas, bem como das perdas, são maiores quanto mais cedo ocorrer a infecção no campo. O vírus é transmitido pela mosca branca (*Bemisia tabaci*) e infecta também diversas ervas daninhas, nas quais sobrevive durante a entressafra. E também o vírus causador do mosaico do algodoeiro. O controle do mosaico envolve a eliminação de ervas daninhas e pulverizações com inseticidas para combater o vetor, principalmente durante as fases iniciais da cultura.

Mancha Angular - *Xanthomonas campestris* pv. *esculenti* - A mancha angular ou bacteriose pode causar intensa desfolha do quiabeiro em condições de temperaturas amenas e chuvas freqüentes. Os danos são maiores quando ocorre associação com o fungo *Alternaria dianthi*. A doença é mais comum na folhagem, onde aparecem manchas de 1 a 2 cm, de conformação angular e com um halo amarelado. Em condições de umidade elevada, os tecidos necrosados das lesões rompem-se, dando à folha um aspecto dilacerado. Ocasionalmente, em ataques mais severos, o patógeno pode infectar os frutos, nos quais aparecem lesões arredondadas e escuras, com cerca de 5 a 8 mm de diâmetro. Quando ocorre associação com

o fungo *Alternaria dianthi*, as lesões nas folhas ficam maiores e arredondadas. Porém, no centro destas, é possível perceber o contorno angular da lesão causada pela bactéria. *Xanthomonas campestris* pv. *esculenti*, até recentemente denominada simplesmente de *Xanthomonas esculenti*, é um bastonete gram-negativo, móvel e possui um único flagelo polar. Sua disseminação ocorre eficientemente por respingos de água, daí sua maior incidência nos períodos chuvosos. Outro importante agente disseminador é o homem, que durante as operações de colheita transmite a bactéria para plantas saudáveis. Aparentemente, as sementes também desempenham algum papel na disseminação. As medidas de controle recomendáveis são: uso de sementes saudáveis e, de preferência, tratadas quimicamente; destruição dos restos de cultura; rotação de cultura com gramíneas.

Ascoquitose - *Ascochyta abelmoschi* Harter - Também conhecida como queima ou cancro das hastes, a ascoquitose é comum durante os invernos chuvosos. Nestas condições, pode reduzir a produção devido aos danos causados nas hastes do quiabeiro e também depreciar o valor comercial do produto quando o ataque dá-se nos frutos. O patógeno pode atacar toda a parte aérea da planta. Nas folhas, observam-se manchas pardo-acinzentadas grandes e irregulares. O centro destas lesões apresenta círculos concêntricos, onde observam-se os picnídios negros do fungo. Com o tempo, o tecido necrosado desprende-se, deixando um furo no limbo. Nos pecíolos e hastes aparecem lesões alongadas, escuras e deprimidas. Tais lesões situam-se, mais comumente, nos pontos de inserção da haste com o pecíolo ou com o pedúnculo dos frutos. Nos frutos, surgem lesões escuras e deprimidas, situadas preferencialmente próximas ao pedúnculo. No tecido necrosado observam-se os picnídios do fungo, dispostos irregularmente. Com o tempo, o fruto atacado cai. *Ascochyta abelmoschi* produz picnídios piriformes ou globosos, imersos nos tecidos necrosados, com 80 a 200 µm de diâmetro. Os conídios são hialinos, uni ou bisseptados, oblongos a ovais, com 2-4 x 5-9 µm. A disseminação ocorre principalmente pelas chuvas e os restos de cultura constituem importante fonte de inóculo primário. A disseminação do patógeno pelas sementes não apresenta muita importância, uma vez que a infecção nos frutos é mais rara e, quando ocorre, o fruto atacado geralmente cai. Nos locais onde a ascoquitose é problemática, recomendam-se como formas de controle: eliminação dos restos de cultura; rotação de culturas por 1 a 2 anos; uso de fungicidas cúpricos ou ditiocarbamatos.

Podridões de Pré- e Pós-Emergência e Tombamento - É uma doença relativamente comum, principalmente quando se semeia o quiabeiro em solos pesados e sujeitos a encharcamento. As sementes apodrecem no solo e as plântulas apresentam podridões nas raízes e colo, o que as predispõem ao tombamento. Plântulas infectadas que conseguem sobreviver apresentam desenvolvimento muito reduzido. Diversos fungos são relatados na literatura como agentes causais, tais como *Fusarium solani*, *Pythium* sp., *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Ascochyta abelmoschi*, *Colletotrichum* sp., *Macrophomina phaseolina* e *Botryodiplodia theobromae*. Todos estes patógenos são muito favorecidos por condições de solos mal drenados e sujeitos a encharcamentos frequentes. Algumas medidas de controle podem ser tomadas visando prevenir o problema. Recomenda-se dar especial atenção ao local de plantio, escolhendo-se solos com boa drenagem e sem restos da cultura anterior. A irrigação, quando houver, não deve ser exagerada. Rotação de culturas e uso de sementes tratadas também são medidas importantes.

Cercosporiose - *Cercospora malayensis* F.L. Stevens & Solh., *Cercospora hibiscina* Ell. & Ev. - A

cercosporiose é outra doença comum ao quiabeiro, porém apresenta importância secundária porque raramente causa sérios danos. Em condições de severidade alta, pode causar desfolha. Duas espécies de *Cercospora* podem estar associadas com a doença. *Cercospora malayensis* é a espécie menos agressiva e causa manchas foliares escuras, arredondadas e com os bordos avermelhados. *Cercospora hibiscina* é mais prejudicial e causa manchas irregulares, maiores que as anteriores. Na página inferior de tais lesões, é possível perceber um crescimento fuliginoso, constituído por frutificações do fungo. Os esporos de *Cercospora* são bastante longos e multiseptados, sendo produzidos nas extremidades de conidióforos que apresentam-se agrupados em feixes. Ambas as espécies são favorecidas por condições de temperatura e umidade elevadas, o que explica a maior ocorrência da doença durante verões chuvosos. A disseminação dos conídios produzidos nas lesões ocorre principalmente através do vento. Normalmente, a cultura do quiabeiro convive bem com a cercosporiose, o que justifica a não adoção de medidas de controle específicas para esta doença. A prática da rotação de culturas, por manter baixo inóculo, já é suficiente para evitar perdas com a doença. Ocasionalmente, em surtos epidêmicos, pode-se lançar mão do controle químico através de pulverizações quinzenais com oxicleto de cobre.

Murcha - *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* (Aik.) Snyder & Hansen, *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth - A murcha é uma doença freqüente na cultura do quiabeiro. Pode ser causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* ou por *Verticillium albo-atrum*, ambos fungos de solo com capacidade de sobreviver saprofiticamente ou através de estruturas de resistência. O plantio de variedades suscetíveis em áreas infestadas pode acarretar danos severos. *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* produz, em meio de cultura, pigmento violeta característico e possui dois tipos de conídios, os macroconídios e os microconídios. Os macroconídios são alongados, com vários septos transversais, levemente curvos e acanoados. Os microconídios são unicelulares, elípticos, hialinos e muito numerosos. *Verticillium albo-atrum* apresenta coloração esbranquiçada em meio de cultura e produz conidióforos longos, com ramificação verticilada. Nos ramos terminais das ramificações produz conídios unicelulares, hialinos, elipsoidais, normalmente agrupados em mucos. As plantas doentes normalmente aparecem em reboleiras e se mostram murchas e com as folhas amareladas. Pode ocorrer também um intenso desfolhamento e, num estágio mais avançado, a morte da planta. Às vezes, a planta exhibe os sintomas de murcha e amarelecimento apenas no lado correspondente aos vasos obstruídos. Cortando-se longitudinalmente a haste ou as raízes da planta doente, observa-se um escurecimento dos vasos, provocado pela colonização ou por toxinas liberadas pelo patógeno. A associação com nematóides agrava o problema. Para controle da murcha, recomenda-se evitar o plantio em áreas sabidamente infestadas com os patógenos. Além disso, é importante eliminar restos de cultura e adotar sistema de rotação, principalmente com milho. Investigações preliminares com algumas variedades mostraram que a variedade Chifre de Veado IAC-2313 se comportou como resistente a *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. Em relação ao fungo *V. albo-atrum*, as variedades Campinas 1 IAC-4075 e Campinas 2 IAC-4076 apresentaram comportamento superior. Embora estas variedades não sejam mais cultivadas, elas podem servir como fontes de resistência à murcha num programa de melhoramento genético. A variedade Santa Cruz 47, largamente cultivada, é suscetível.

Nematóides das galhas - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White), *Meloidogyne javanica* (Treub) -

A cultura do quiabeiro, quando instalada em solos arenosos, e freqüentemente atacada por nematóides do gênero *Meloidogyne*. Os prejuízos variam em função da severidade do ataque e são maiores quando há associação com fungos que provocam murcha. Plantas atacadas apresentam redução no crescimento, amarelecimento de folhas, murcha nas horas mais quentes do dia e, em casos mais graves, ocorre a morte da planta. Raízes afetadas exibem galhas induzidas pelo nematóide. No interior destas encontram-se fêmeas obesas do nematóide, facilmente destacadas com o auxílio de uma agulha. Como principal medida de controle, recomenda-se evitar o plantio em local que tenha apresentado problema anteriormente, principalmente na cultura do tomate. Além disso, é aconselhável o tratamento de sementes com nematicidas como o oxamyl, que oferece boa proteção nas fases iniciais da cultura. A rotação de culturas, embora muito utilizada para reduzir a população de nematóides no solo, não apresenta muita eficiência devido à polifagia da espécie *M. incognita*. Se a espécie em questão for *M. javanica*, que possui um menor número de hospedeiros, a rotação de culturas se torna uma medida viável. A resistência varietal dos nossos materiais é muito pouco conhecida. Entretanto, sabe-se que a variedade Santa Cruz 47, muito difundida entre os produtores, comporta-se como suscetível ao nematóide das galhas.

BIBLIOGRAFIA

- Azevedo, P.J.C. Alguns aspectos da cultura do quiabo. **Correio Agrícola** 1:511-512, 1983.
- Fernandes, M.C.A. & Cunha, R. Efeito da termoterapia sobre o controle de patógenos em sementes de quiabeiro (*Abelmoschus esculentus*). **Fitopatologia Brasileira** 15:305-307, 1990.
- Fernandes, M.C.A.; Almeida, O.C.; Cunha, R.; Robbs, C. Estudos preliminares sobre sanidade de sementes de quiabeiro procedentes de alguns municípios do Estado do Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Sementes* 12:37-43, 1990.
- Menezes, M.G. & Menezes, A.M.B. Reação de variedades de quiabo (*Hibiscus esculentus* L.) ao isolado de *Fusarium* do algodoeiro. *Fitossanidade* 1:87-88, 1975. Minami, K. & Zanin, A.C.W. **Cultura do quiabo**. Piracicaba, CALQ, 1984. 55 p.
- Nagai, H. Estudos preliminares sobre a “queima do quiabeiro” (*Abelmoschus esculentus* (L.) Moench) na baixada fluminense. *Agronomia* 19:49-55, 1961.
- Pereira, C.A.L.; Ferguete, S.R.; Cruz Fo, J. Eficiência de fungicidas no controle do oídio (*Erysiphe cichoracearum* De Candolle) em quiabeiro (*Hibiscus esculentus* L.). *Seiva* 30:26-33, 1970.
- Pereira, N.N.C. & Leal, N.R., coord. **Recomendações para a cultura do quiabo**. Empresa de Pesquisa Agropecuária do Estado do Rio De Janeiro / Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Estado do Rio de Janeiro, 1989. 15 p. (PESAGRO-RIO/EMATER-RIO. Informe técnico, 17).
- Resende, I.C.; Ferraz, S.; Condé, A.R. Tratamento químico de sementes de quiabo visando ao controle de *Meloidogyne incognita*. **Fitopatologia Brasileira** 12:313-315, 1987.
- Robbs, C.F. O quiabeiro e sua cultura de inverno na baixada fluminense. *Boletim do campo* 15:3-7, 1959.
- Robbs, C.F.; Akiba, F.; Sudo, S. A “mancha angular” do quiabeiro, *Hibiscus esculentus* L., enfermidade nociva às culturas de inverno. **Boletim Cearense de Agronomia** 10:27-31, 1969.

Silveira, A.P.; Cruz, B.P.B.; Bernardi, J.B.; Silveira, S.G.P. Comportamento de algumas variedades de quiabeiro (*Hibiscus esculentus* L.) com relação à murcha verticilar (*Verticillium dahliae* Kleb.). O **Biológico** **36**:63-8, 1970.

Souza, D.M. Cuidados na cultura do quiabeiro. *Cerrado* **4**:23-24, 1971.

Sridhar, T.S.; Poonam, S.; Sinha, P. Assessment of loss caused by powdery mildew (*Erysiphe cichoracearum*) ofokra (*Hibiscus esculentus*) and its control. **Indian Journal of Agricultural Sciences** **59**:606-607, 1989.

DOENÇAS DE ROSÁCEAS DE CAROÇO
(pessegueiro, ameixeira, nespereira, etc.)

J. Bleicher

ESCALDADURA DA FOLHA DA AMEIXEIRA - *Xylella fastidiosa* Wells et al.

Sintomas - Em cultivares mais suscetíveis, como Santa Rosa e Qzark Premier, os sintomas típicos da doença ocorrem em plantas de 2 a 3 anos de idade. Os sintomas nas folhas manifestam-se a partir de janeiro até a queda das mesmas, na forma de leve clorose nos bordos da folha, que evolui para necrose. As áreas necróticas avançam para o interior do limbo foliar e assumem uma cor cinzenta ou marrom-escuro. Sintomas típicos aparecem em qualquer ponto da planta, em ramos de mais de 1 ano. Não é comum a ocorrência de sintomas em ramos novos. Nas plantas mais atacadas, ocorre queda precoce das folhas e queda na produção. Com a evolução da doença, ramos atacados secam a partir do ápice. A bactéria dissemina-se no hospedeiro e, dependendo da suscetibilidade do cultivar, toda a planta seca.

Etiologia - *Xylella fastidiosa* é o agente causal da doença. A bactéria não é flagelada, não forma esporos, mede 0,3 a 0,9 µm de diâmetro e 1 a 5 µm de comprimento e é habitante do xilema. Cresce bem sob temperatura de 20-25°C e pH 6,7-7,0. As colônias, inicialmente, são brancas ou esverdeadas, circulares, eventualmente com margens rugosas, e podem ser vistas uma a duas semanas após o isolamento.

As plantas matrizes são a fonte de inóculo primário. A disseminação a longas distâncias é feita, principalmente, através de material de propagação, como borbulhas, garfos e estacas. Dentro do pomar, a doença é transmitida por cigarrinhas. Os vetores podem transmitir o patógeno indistintamente para pessegueiro e ameixeira.

Controle - O uso de cultivares resistentes é o método que menos afeta o custo de produção. No Brasil, o cultivar “amarelinha” tem certa resistência a esta doença. A produção de material livre da bactéria pode ser feita com termoterapia e cultura de meristema. Este material deverá ser plantado em áreas isentas de escaldadura e isoladas de outras plantas frutíferas de caroço. No tratamento químico tem sido preconizado o uso de antibióticos do grupo da tetraciclina. Pulverizações foliares semanais na dose de 500 a 1000 ppm têm dado bons resultados. Plantas com necrose generalizada devem ser erradicadas e queimadas.

BACTERIOSE DO PESSEGUEIRO - *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* (Smith) Dye

Sintomas - A doença ocorre em folhas, ramos e frutos. Nas folhas, aparecem inicialmente pequenas manchas angulares, que tornam-se púrpuras ou pretas, com bordos angulares e geralmente rodeadas de um halo verde-amarelado, típico da doença. Em seguida ocorre a formação de uma camada de abscisão e o tecido afetado desprende-se. As manchas são pequenas, de 1 a 5 mm de diâmetro, mas podem coalescer e formar uma grande área. Folhas muito atacadas caem. Na face inferior das manchas mais velhas observam-se pequenas escamas secas, que correspondem ao exsudato bacteriano.

A infecção nos ramos pode resultar em dois tipos de cancro: os de verão, localizados nos entrenós e formados após a infecção da primavera, e os de primavera, localizados nas gemas e nos entrenós, decorrentes de infecção de outono, visível apenas na primavera seguinte. Sintomas no fruto são manchas pequenas, circulares e pardas, que tornam-se escuras, deprimidas e provocam rachaduras na epiderme. Frequentemente elas são circundadas por halo verde-claro.

Etiologia - A bactéria é móvel, monotríquia, medindo 0,4-1,7 µm de comprimento e 0,2-0,8 µm de largura. É gram-negativa, aeróbia e forma colônias amarelas em meio de cultura.

A infecção pode ocorrer durante o período de crescimento vegetativo em folhas, ramos do ano e

frutos. Condições favoráveis à infecção são temperatura moderada, chuvas frequentes, porém suaves, acompanhadas de ventos fortes e neblina. No outono, a penetração dá-se pelo ferimento provocado pela abscisão foliar. A disseminação a curtas distâncias é feita pela água. A longas distâncias, os principais meios de disseminação são mudas, borbulhas e frutos, além de insetos.

Controle - Como existe uma correlação direta entre o vigor da planta e os danos de bacteriose, uma das medidas para o controle da doença é a nutrição equilibrada das plantas. Nos viveiros, deve-se usar gemas de plantas sadias para enxerto e isolar os plantios de pessegueiro, ameixeira e damasqueiro. Novos pomares devem ser instalados em lugares protegidos dos ventos dominantes.

A calda bordalesa é um bactericida razoavelmente eficiente. Seu uso é indicado no outono, na queda das folhas. A mistura de oxicleto de cobre e mancozeb é igualmente eficiente. No Sul do Brasil recomendam-se dois tratamentos: após 25% e 75% da queda de folhas. Oxitetraciclina, sulfato de estreptomicina e terramicina mais sulfato de estreptomicina apresentam bom controle da bacteriose na folha e no fruto. A aplicação de antibióticos é feita em intervalos de 15 dias, iniciando-se após a queda das pétalas até a pré-colheita.

PODRIDÃO PARDA - *Monilinia fructicola* (Wint) Honey (*Monilia fructicola*), *Monilinia laxa* (Aderhold & Ruhland) Honey

As podridões de frutos de caroço são causadas por duas espécies de fungos do gênero *Monilia*. A podridão parda americana é ocasionada pela espécie *Monilinia fructicola* e a européia, por *Monilinia laxa*, infectando mais especificamente a cerejeira. Cultivares de nectarina são muito suscetíveis a *M. fructicola*.

Sintomas - Na primavera, capulhos florais infectados ficam pardacentos e morrem com rapidez. Em alguns casos, botões infectados são cobertos pela frutificação do fungo, apresentando aspecto de mofo. Sob condições de alta umidade, o fungo pode avançar pela flor até o pedúnculo e penetrar no ramo, resultando no desenvolvimento do cancro do ramo. A medida que a infecção progride, o cancro pode anelar o ramo ou galho, causando murcha e morte da parte terminal.

O ataque em frutos ocorre próximo à maturação. Sintomas iniciais são pequenas manchas pardacentas, com encharcamento nos tecidos vizinhos (Prancha 59.1). A mancha aumenta rapidamente, ocupando todo o fruto que, em condições úmidas, fica coberto de frutificações acinzentadas e densas do patógeno (Prancha 59.2). O fruto sofre uma desidratação violenta e torna-se mumificado. Cultivares de casca fina são mais suscetíveis ao ataque.

Etiologia - *Monilinia fructicola* forma apotécios com ascos cilíndricos, de 150 x 10 µm e ascósporos hialinos, elípticos, de 6 a 15 µm x 4 a 8 µm. Os conídios de *Monilia fructicola* são limoniformes, elípticos, medindo de 15 a 25 x 8 a 14 µm.

Nas nossas condições, onde a ocorrência da fase perfeita é rara, o inóculo primário é constituído de conídios formados em cancos de ramos. Frutos mumificados, quando persistem na planta ou quando cobertos de terra, não produzem apotécios, mas podem produzir conídios. A penetração dá-se basicamente pelos órgãos florais. Conídios formados em capulhos florais e ramos são disseminados por vento, água e insetos, atingindo os frutos, nos quais podem penetrar diretamente pela cutícula ou por pequenos ferimentos.

A colonização do fruto maduro é rápida, formando micélio inter e intracelular.

Epidemias de podridão parda sempre ocorrem em tempo chuvoso. A temperatura ótima é de 25⁰C e o período de infecção exige um mínimo de 18 horas a 10⁰C e de 5 horas a 25⁰C.

Controle - Medidas de profilaxia são importantes para o controle eficaz da podridão parda. Como a doença é causada por um fungo capaz de hibernar em órgãos afetados, uma das medidas de controle consiste na poda de limpeza de inverno, com a eliminação de ramos doentes, capulhos florais e frutos mumificados, que devem ser queimados. A adubação mineral deve ser equilibrada, pois excesso de nitrogênio e déficit de potássio favorecem a doença.

Em regiões onde a podridão parda é problema sério, deve-se iniciar o tratamento químico quando as sépalas estão se tornando visíveis, no estágio D. A pulverização seguinte deve ser feita no estágio G, na queda das pétalas. O número destes tratamentos é reduzido sempre que as condições climáticas não forem favoráveis à ocorrência da podridão parda. Sendo o estigma a parte da flor mais suscetível à infecção, as pulverizações devem se realizar no período em que a maioria dos estigmas estiverem recém-expostos. Os produtos químicos indicados para estes tratamentos são: triforine, vinclozolin, iprodione, flusilazol e benzimidazóis.

Pulverizações pré-colheita são realizadas aos vinte e um, catorze e sete dias antes da colheita. Os produtos recomendados nesta época são: benzimidazóis, triforine, vinclozolin, iprodione e flusilazol. O controle de insetos deve ser feito desde o início do desenvolvimento dos frutos até a colheita.

No tratamento de pós-colheita devem ser observadas as seguintes normas: evitar o manuseio de frutos infectados, pois as mãos contaminadas podem disseminar o fungo para frutos sadios; utilizar para colheita recipientes novos ou tratados; as caixas já usadas devem ser lavadas e tratadas com cloro, hipoclorito de sódio ou clohexidina. Deve-se fazer o saneamento das áreas onde os frutos são manuseados e resfriar os frutos logo após a colheita. No tratamento químico, recomenda-se mergulhar os frutos em uma suspensão de fungicida, durante um minuto. Alguns fungicidas usados são benomyl, thiabendazole, triforine e iprodione.

CRESPEIRA - *Taphrina deformans* (Burk.) Tulasne

É uma das principais doenças do pessegueiro na Europa e nos Estados Unidos. É importante quando a brotação ocorre sob condições úmidas e frias. Cultivares de pêssego de polpa amarela são mais suscetíveis à crespeira que os de polpa branca.

Sintomas - A doença desenvolve-se sobretudo nas folhas de ramos do ano e raramente nos frutos. No princípio da primavera, quando as folhas são muito tenras, observa-se engrossamento e hipertrofia de parte do limbo, que crisa-se parcial ou totalmente em espiral, na parte inferior (Prancha 59.3). Quando o ataque é precoce, a crespeira manifesta-se sobre os brotos, originando folhas pequenas que persistem na árvore até secarem. Folhas muito jovens ficam amareladas ou esbranquiçadas. Se o ataque é tardio, o enrugamento é parcial e ocupa pequena porção do limbo foliar, distribuído desigualmente na folhagem. Neste caso, o tecido torna-se arroxeadado e a epiderme superior cobre-se de pó branco, constituído pelas frutificações do fungo, os ascos.

Etiologia - O asco maduro é clavado, medindo de 17 a 37 µm por 7 a 15 µm, com 8 ascósporos ovais de 3 a 7 µm de diâmetro. O patógeno sobrevive por meio de micélio, nos ramos e brotos, ou esporos (ascósporos e conídios) que permanecem sobre a planta. O patógeno penetra diretamente pela cutícula, desde o inchamento das gemas e se estabelece no parênquima como micélio intercelular. À medida que as folhas ficam mais velhas, tornam-se mais resistentes. Temperaturas mínima, máxima e ótima para o crescimento do patógeno são, respectivamente, 10⁰C, 30⁰C e 20⁰C.

Controle - Os tratamentos devem ser realizados antes da brotação quando o cálice estiver descoberto (estádio C). Os produtos recomendados são a calda bordalesa, oxicloreto de cobre, óxido cuproso, thiram, zineb, captan e dithianon. Deve-se ter cuidado no uso dos produtos à base de cobre, visto que são fitotóxicos ao pessegueiro. Também é recomendado o uso de fungicidas cúpricos no outono, após a queda das folhas, ou durante o inverno. Entretanto, este tratamento é menos eficiente que o primeiro. Nenhum cultivar é imune à crespadeira, porém alguns como Redhaven e cultivares originários deste têm alguma resistência à doença.

FERRUGEM - *Tranzschelia discolor* (Fuckel) Tranzschel & Litv.

Esta doença provoca desfolha precoce, podendo resultar em floração no outono. A queda prematura das folhas debilita a planta, prejudicando produções futuras.

Sintomas - Sintomas típicos são manchas angulares, amarelas, pequenas, na face superior das folhas (Prancha 59.4), que correspondem a pústulas arredondadas, recobertas de massa pulverulenta de esporos, na face inferior. Pequenas pústulas podem ser formadas nos ramos no início da primavera.

Etiologia - O fungo *T. discolor* é macrocíclico e heteróico, apresentando freqüentemente três tipos de esporos: aeciósporos, uredósporos e teliósporos. O estágio aecial ocorre sobre *Anemone coronaria* e os telial e uredinial sobre espécies cultivadas de *Prunus*. No Brasil, uredósporos que permaneceram em ramos da árvore durante o inverno são responsáveis pela infecção primária. Uredósporos de *T. discolor* germinam em ampla faixa de temperatura (8⁰C a 38⁰C), mas a faixa mais favorável é 18-26⁰C.

Controle - O controle químico é indispensável em locais favoráveis à ocorrência da doença enquanto não se dispuser de cultivares resistentes. Pulverizações outonais e tratamentos de inverno podem diminuir o inóculo inicial da doença. De uma maneira geral, aconselha-se quatro tratamentos espaçados de quinze dias durante o verão, geralmente na pós-colheita. Os fungicidas indicados para o controle da doença são: mancozeb, captan, thiram, dithianon, triforine e tebuconazole.

CHUMBINHO - *Wilsonomyces carpophilus* (Lév.) Adaskaveg, Ogawa & Butler (sin. *Stigmium carpophila*, *Coryneum beyeninckii*, *Clasterosponium carpophilum*).

Esta doença, conhecida na Europa e nos Estados Unidos como “shot-hole”, foi descrita pela primeira vez na França, em 1843. A doença encontra-se disseminada em todas as regiões onde se cultivam plantas frutíferas de caroço de clima temperado.

Sintomas - Na flor, formam-se pequenas lesões circulares púrpuras, com centro claro, no cálice e na corola. Nos ramos, os primeiros sintomas manifestam-se na forma de pequenas manchas deprimidas, castanho-roxas, com bordos de cor mais intensa. Nas folhas, formam-se pequenas áreas circulares,

nitidamente delimitadas, de 1 a 3 mm de diâmetro. A princípio, as manchas apresentam coloração amarela, passando para roxa-avermelhada, pela formação de antocianina, e depois para marrom-avermelhada. As manchas podem ser isoladas ou não. Ao redor da região afetada forma-se uma camada de abscisão que limita a infecção e o tecido afetado se destaca e cai, deixando perfurações nas folhas.

Etiologia - O fungo persiste em gemas infectadas e lesões nos ramos. Os esporos não são facilmente desalojados pelo vento, havendo necessidade de chuva para serem disseminados. Há necessidade de 24 horas de alta umidade para haver infecção. O patógeno penetra diretamente através da cutícula, nunca através dos estômatos. As lesões aparecem após cinco dias a 20°C.

Controle - Como medida profilática aconselha-se a destruição dos ramos infectados. Deve-se dar cuidado especial às pulverizações outonais. Recomenda-se o tratamento com calda bordalesa a 2% ou oxiclreto de cobre a 1% na queda das folhas. Aplicações na primavera (estádio C) com captan, zineb, thiram ou mancozeb são recomendadas para a proteção de brotos e flores.

NEMATOSE - *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood

Dos vários nematóides encontrados na rizosfera de rosáceas, um dos mais importantes, pelos danos diretos que causa, é *Meloidogyne incognita*. É a espécie mais comum no pessegueiro.

Sintomas - Raízes parasitadas mostram galhas, descolamento do córtex, paralisação do crescimento da ponta da raiz e rachaduras. Na parte aérea, podem ser observados os seguintes sintomas: murcha durante o período mais quente do dia, declínio vegetativo, queda prematura das folhas, queda na produção e sintomas de deficiências minerais.

Etiologia - As fêmeas localizam-se no interior das raízes, onde depositam os ovos. Destes eclodem larvas migrantes ou infestantes, as quais permanecem na mesma planta ou ganham o exterior. Vagando pelo solo, as larvas penetram em raízes de plantas vizinhas tornando-se sedentárias. Logo após penetrar nas raízes, as larvas passam a alterar sua forma, engrossando e adquirindo a forma de uma salsicha, denominada de larva parasita. O desenvolvimento prossegue e a larva das fêmeas adquire a forma de pêra. Além da movimentação ativa das larvas, este parasita pode ser disseminado por solo aderente às ferramentas agrícolas e águas de enxurradas e de irrigação. A longas distâncias, a disseminação dá-se por material vegetal infectado.

Controle - Recomenda-se o plantio de *Crotalaria spectabilis* como cultura intercalar, funcionando como “armadilha” para este nematóide. Em viveiros, o solo deve ser fumigado antes do plantio. O uso de porta-enxertos resistentes como o Yunnan, de origem chinesa, o Shalil, de origem indiana, o Bokhara, de origem russa, e o Nemaguare de origem Sul Africana, também é recomendado.

OUTRAS DOENÇAS

Cancro de Valsa - *Leucostoma cinctia* (Fr. :Fr.) Höhn (sin. *Valsa cinctia*, anamorfo *Leucocytopora cinctia* (Sacc.) Höhn, sin. *Cytospora cinctia*), *Leucostoma personii* Höhn (sin. *V. leucostoma*, anamorfo *L. leucostoma* (Pers.) Höhn, sin. *C. leucostoma*). Vários patógenos estão associados a cancrios em ramos de plantas frutíferas de clima temperado. Estes patógenos penetram principalmente por ferimentos causados

pela poda e outros tratamentos culturais. Plantas com nutrição equilibrada, bem podadas, em espaçamento adequado e com tratamentos fitossanitários regulares são menos suscetíveis aos patógenos causadores de cancos. O cancro de valsa é causado por dois fungos relacionados, *Leucostoma cinctia* e *L. personii*. Forma cancos ovais, que geralmente circundam gemas, onde é comum a ocorrência de picnídios. Conídios são disseminados por chuva e vento. A infecção ocorre através de ferimentos naturais ou mecânicos. Injúrias causadas pelo frio predisõem a planta à doença. Alta umidade é requerida para a germinação dos conídios. A principal medida de controle é evitar o estresse da planta. Deve-se evitar o plantio em áreas de pomares velhos com histórico de cancos.

Cancro de Fusicoccum - *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla (sin. *Fusicoccum amygdali*). A ocorrência de gomose é comumente associada a *P. amygdali*, embora não represente diagnóstico seguro. Picnídios com pigmentação escura são produzidos na superfície do cancro. Os conídios são hialinos, unicelulares e fusóides. *P. amygdali* causa a seca dos ponteiros, podendo também ocasionar manchas em folhas e podridão dos frutos. O controle recomendado é o mesmo do cancro de valsa.

Sarna - *Cladosporium carpophyllum* Thuem. Ocorre principalmente no pessegueiro. No fruto, formam-se pequenas manchas pardo-escuras com cerca de 1 a 2 milímetros de diâmetro, espalhadas pela superfície do órgão afetado, sendo, porém mais comuns e numerosas na proximidade da inserção do pedúnculo. Cinco a sete dias após a queda das pétalas, o fungo encontra condições favoráveis para seu desenvolvimento sobre o fruto, havendo necessidade de semanas para o aparecimento das lesões. O ciclo, via de regra, ocorre uma só vez durante o desenvolvimento do fruto. Como umidade elevada favorece a infecção, recomendam-se boa abertura da planta, com arqueamento correto, e poda de ramos que causam o sombreamento. A aplicação de thiram, captan ou folpet, quatro a seis semanas após a queda das pétalas também é recomendada.

Podridão Mole - *Rhizopus stolonifer* (Erhenb.:Fr.) Vuill. É uma podridão importante para pessegueiro e nectarineira. *Rhizopus stolonifer* causa podridão mole e aquosa na polpa do fruto e produz esporos em abundância na sua parte externa. Os esporos de *R. stolonifer* só penetram no tecido através de ferimentos. A temperatura ótima para seu crescimento está entre 15^oC e 23^oC. Umidade elevada é indispensável para a infecção, que pode ocorrer nos frutos ainda no pomar, se as condições forem favoráveis. Frutos devem ser armazenados em câmaras frigoríficas e tratados em pré e/ou pós-colheita com dicloran ou iprodione.

Podridão Branca - *Armillaria mellea* (Vahl:Fr.) P. Kumm. A doença ocorre preferencialmente em pessegueiro e cerejeira. Plantas infectadas apresentam folhagem com coloração roxa e queda acentuada de folhas. Entre a casca e o lenho observa-se micélio duro, branco, em forma de leque. No câmbio, na base do tronco, formam-se rizomorfos de coloração parda, que se alastram a pequena distância no solo. Em plantas em estágio avançado de declínio, são formados basidiocarpos amarelados. *Armillaria mellea* sobrevive vários anos em raízes mortas, em troncos e raízes de culturas diversas. Plantas atacadas devem ser queimadas.

BIBLIOGRAFIA

- Agrios, G.N. **Plant Pathology**. 2 ed. New York, Academic Press, 1978. 703 p.
- Anderson, H.W. Diseases of fruit crops. New York, McGraw-Hill Book Co., 1956. 501 p.
- Bleicher, J. & Tanaka, H. **Doenças do pessegueiro no Estado de Santa Catarina**. Florianópolis, Empasc S.A., 1982., 53 p.
- Boneti, J.I.S. & Katsurayama, Y. A sarna da macieira. Florianópolis, Empasc S.A., 1988. 39 p. (Boletim Técnico, 44).
- Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. A cultura do pessegueiro. Pelotas, EMPBRAPA/CNFCT, 1984. 156 p.
- Penteado, S.R. Fruticultura de clima temperado em São Paulo. Campinas, SP, Ed. Fundação Cargill, 1986. 173 p.
- Piza, J.C.T. & Braga, F.G. **Cultura do pessegueiro**. Campinas, Ed. Cati/Secretaria da Agricultura /ST, 1970. 144p. (Boletim Técnico, 29).
- Sutton, T.B. & Jones, A.L. **Diseases of tree fruits**. Michigan, USA, Cooperative Extension Service, 1984. 59 p.
- Wood, G.A. **Virus and virus-like diseases of pome fruits and Stone fruits in New Zealand**. Nova Zelândia., Ed. DSIR, 1979. 87 p. (Bulletin, 226).

DOENÇAS DA SERINGUEIRA

(*Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss.) Muell. & Arg.)

D. R. Trindade & E. L. Furtado

MAL-DAS-FOLHAS - *Microcyclus ulei* (P. Henn.) v. Arx (comb. nov. = *Dothidella ulei* P. Henn. =

Melanopsamopsis ulei (P. Henn.) Stahel) (*Fusicladium macrosporum* Kuyper)

A domesticação da seringueira ocorreu entre o final do século XIX e o início do século XX. Apesar de ser uma planta oriunda da floresta amazônica, os primeiros plantios iniciaram-se no sudeste asiático. No Brasil, plantios comerciais adensados foram implantados a partir de 1927, numa iniciativa da Ford Motor Company, no Estado do Pará. Até 1988, foram plantados 166 mil ha, sendo 119 mil com incentivos do governo. Desse total, 95 mil ha localizavam-se em áreas tradicionais de plantio (região amazônica), dos quais 38 mil ha foram perdidos devido à doença.

Esta é a mais grave enfermidade da seringueira. Sua ocorrência ainda está restrita ao continente americano, abrangendo de El Palmar, no México (18⁰N), ao município de Jacupiranga (SP), no Vale do Ribeira (24⁰48'S). Os países asiáticos tratam esta doença como assunto de segurança nacional, pois produzem 90% da produção mundial de borracha. Além disso, o germoplasma lá utilizado é suscetível e o clima da região é extremamente favorável ao patógeno.

Sintomas - A doença inicia-se a partir da deposição de esporos (conídios ou ascósporos) na face inferior de folíolos novos (até 3 semanas de idade) de coloração avermelhada. Sintomas surgem na face abaxial dos folíolos na forma de pequenas manchas necróticas circulares, sobre as quais nota-se esporulação conidial de aspecto aveludado e de coloração verde-escura (Prancha 60.1). Sob condições favoráveis, as lesões coalescem e rapidamente recobrem boa parte do folíolo, causando necrose e queda do mesmo. Plantas afetadas respondem com nova brotação, porém, se a desfolha repetir-se várias vezes, pode acarretar atraso no crescimento, reduzir a produção de látex, ou mesmo causar seca descendente (“die back”) e morte de plantas (Prancha 60.2). Quando a infecção se dá nos folíolos mais velhos ou as condições climáticas não são plenamente favoráveis, os folíolos não chegam a cair e os danos são menores. Nestes folíolos remanescentes ocorre a fase estromática, ou sexuada, preferencialmente na face adaxial, ocorrendo a formação de estromas enegrecidos. Estes vão se tornando maciços, salientes e ásperos ao tato, como se fossem lixas (Prancha 60.3). Sob condições favoráveis, os sintomas podem ser observados também em pecíolos, hastes e frutos.

Etiologia - O mal Sul-Americano das folhas, ou simplesmente mal-das-folhas, é causado pelo fungo *Microcyclus ulei*, pertencente à classe Loculoascomycetes e subdivisão Ascomycotina. Sua fase anamórfica corresponde a *Fusicladium macrosporum*. É um fungo parasita específico do gênero *Hevea*, cuja patogenicidade já foi comprovada em *H. brasiliensis*, *H. benthamiana*, *H. guianensis*, *H. spruceana*, *H. camargoana* e *H. camporum*. Atualmente, são conhecidas, no Brasil, 22 raças do patógeno, cinco delas presentes na região do Vale do Ribeira (SP).

Ascósporos hialinos e elipsóides (12-20 x 2-5 µm) são formados dentro de ascos clavados bitunicados (56-80 x 12-16 µm), que por sua vez estão no interior de pseudotécios peritecióides formados na superfície das folhas. Para ocorrer a produção e a liberação dos ascósporos são necessários, em média, cinco meses: dois meses para a formação dos estromas, dois para a formação dos ascos e um para a formação e descarga de 50% dos ascósporos. Durante a fase de troca de folhas, os loculoascos permanecem viáveis nos folíolos maduros até treze dias após a queda dos mesmos, sendo responsáveis pelo ciclo primário da doença.

Os conídios são levemente esverdeados ou oliváceos, obclavados, contendo 1 a 2 células, formados na extremidade de conidióforos curtos, denticulados e escuros. Quando bicelulares, possuem aspecto

retorcido característico, com as células proximais mais largas e truncadas. Os conídios bicelulares medem 23-65 x 5-10 µm e os unicelulares 15-34 x 5-9 µm. O estágio conidial de *M. ulei* é o principal responsável por surtos epidêmicos. Os conídios são disseminados pela água de chuva e pelo vento a curtas e longas distâncias, respectivamente. Para propiciar a infecção, são necessárias pelo menos oito horas contínuas de orvalho. Os esporos penetram diretamente através da cutícula e o período latente dura cerca de 5 a 6 dias. Para que haja epidemia severa, as condições necessárias são UR 90%, por 10 horas consecutivas, durante um período mínimo de 12 dias.

Controle - Uma das principais medidas de controle envolve o plantio em locais desfavoráveis ao desenvolvimento do patógeno. A Seção de Climatologia do Instituto Agrônomo de Campinas desenvolveu um zoneamento climático para a cultura, utilizando como base o método do balanço hídrico, ou seja, um estudo contábil entre os valores mensais de precipitação pluvial e de evapotranspiração potencial de cada região (Tabela 60.1 e Figura 60.1). O zoneamento dividiu a Região Amazônica em 4 zonas ecológicas distintas, ao passo que as demais regiões brasileiras ficaram distribuídas em outras nove. Seguindo este zoneamento, novas fronteiras heveícolas estão se abrindo no país, a exemplo do Estado de São Paulo, que conta hoje com uma área aproximada de 38.000 ha de seringueira, formados em sua maioria com clones orientais de alta produtividade, sendo responsável por 38% da borracha natural produzida no país. Outro exemplo é o sul de Mato Grosso, que possui o maior seringal contínuo do país, com 8.500 ha.

O emprego de clones resistentes também compreende outro método de controle (Tabela 60.2). No entanto, clones desenvolvidos no Brasil, pela Cia. Ford e pelo Instituto Agrônomo do Norte, são dotados de resistência oligogênica e pouco durável, com o agravante de muitos deles serem oriundos do cruzamento de *H. brasiliensis* com *H. benthamiana*. Estes híbridos possuem hábito irregular na troca de folhas, um aspecto negativo para uma boa performance do cultivar, principalmente nas regiões marginais e com restrições fitossanitárias de cultivo, como as regiões AM3, B, B1 e B2. De forma geral, os cultivares orientais, apesar de produtivos, são suscetíveis ao patógeno e não são recomendáveis para as regiões de incidência moderada a alta da doença. É interessante observar que todos eles são oriundos de *H. brasiliensis* e são caducos durante o período mais seco do ano sendo, portanto, recomendáveis para as zonas AM4, A e A1. Na Região Amazônica superúmida e úmida (AM1, AM2 e AM3), o uso de cultivares resistentes e com troca uniforme das folhas não é suficiente para o controle da doença, pois tanto o período de molhamento foliar como a temperatura são altos o ano todo, favorecendo a infecção. Nesse caso, a utilização de enxertia de copa com cultivares híbridos de *H. pauciflora* (Tabela 60.2), espécie que tem se mantido como altamente resistente, é a solução mais viável. São utilizadas mudas denominadas tricompostas, constituídas por um porta-enxerto vigoroso e rústico, um primeiro enxerto com clone produtivo, que resultará no futuro painel, e um terceiro enxerto de copa com esses híbridos resistentes a uma altura de 2,5 m (Prancha 60.2). Além desta medida, podem ser ainda recomendadas outras adicionais, como o plantio em baixa densidade (100 a 150 plantas por hectare) em consórcio com espécies que permitam exploração econômica (pupunheira, castanheira, dendezeiro e assaizeiro) e utilização de diferentes copas, num mesmo plantio, reduzindo a pressão de seleção para a especialização fisiológica do patógeno, a exemplo do que ocorre com as multilinhas em culturas anuais.

O controle químico é muito utilizado em viveiros, jardins clonais e plantios novos (Tabela 60.3), nas regiões AM2, AM3, B, B 1, B2 e B3. Já em plantas adultas, é inviável economicamente devido à altura das plantas. Recomendam-se chlorothalonil, triadimefon, tiofanato metílico e benomyl. Este último suprime a esporulação conidial do fungo e, juntamente com tiofanato metílico, inibe a formação de ascósporos ou causa o abortamento dos ascocarpos. Fungicidas a base de benomyl, tiofanato metílico, triadimefon e fenbuconazole também atuam eficientemente sobre a fase estromática do fungo. No litoral da Bahia, recomendam-se quatro aplicações com fungicidas, sendo duas no período máximo de formação de estromas, em fevereiro, e duas durante a renovação foliar natural em setembro-outubro.

O desfolhamento químico também representa uma medida de controle e visa causar a queda dos folíolos, mesmo naqueles híbridos com troca irregular, eliminando o inóculo inicial presente nas folhas velhas e uniformizando o enfolhamento em período desfavorável à infecção pelo fungo. A desfolha química foi efetuada pela primeira vez em 1950, na Malásia, com o objetivo de erradicar o patógeno. Na Bahia, foram testadas misturas de ethephon + sulfato de cobre e ácido bórico e verificou-se que 90% das plantas perderam totalmente as folhas uma semana após o tratamento. No entanto, vários problemas são apontados quanto ao emprego da técnica em larga escala: nível de injúrias causado por estes produtos aos ramos jovens; altura das plantas; baixa eficiência das máquinas de pulverização terrestres; alto custo das pulverizações aéreas.

O controle biológico do patógeno, empregando-se o fungo hiperparasita *Dicyma pulvinata*, representa uma medida potencial de controle. Estudos conduzidos em casade-vegetação, viveiro, jardim clonal e plantio definitivo ainda jovem (4 a 5 anos), mostraram um controle eficiente do patógeno sob as condições da Amazônia. Este hiperparasita reduz o inóculo primário, uma vez que parasita a fase estromática de *M. ulei*, inviabilizando a produção e disseminação de ascósporos. No Estado de São Paulo, este fungo foi constatado parasitando lesões em jardim clonal no litoral Norte.

Tabela 60.1 - Zoneamento climático brasileiro para a seringueira, visando o controle do mal-das-folhas.

I - Região amazônica:

AM1 - Área marginal, com superumidade constante e surtos epidêmicos da doença. Déficit hídrico anual (Da) = 0 mm; umidade relativa média do mês mais seco (URs) > 85% e evapotranspiração real (ER) > 900 mm.

AM2 - Área marginal, umidade elevada e surtos epidêmicos. Da entre 0 e 100 mm, URs entre 75-85% e ER > 900 mm.

AM3 - Área marginal a preferencial com restrições. Incidência moderada a alta da doença. Controle fitossanitário obrigatório apesar de existir uma estação seca variável. Da entre 100-200 mm, URs entre 65-80% e ER > 900 mm.

AM4 - Área preferencial com restrições. Incidência baixa de *M. ulei*. Exige cuidados na implantação do seringal, devido à alta deficiência hídrica estacional. Da entre 200 e 300 mm, URs entre 65 e 80%. Abrange área de transição entre o Brasil Central e a Bacia do Prata.

II - Regiões não-amazônicas:

A - Área preferencial com condições térmicas e hídricas satisfatórias e um mínimo de risco de incidência da doença. Da entre 0-200 mm; URs entre 55-70% e ER > 900 mm.

A1 - Área preferencial com restrições. Baixa incidência da doença. Exige cuidados na implantação do seringal devido à deficiência hídrica estacional (Da entre 200-300 mm).

B - Área marginal de condições superúmidas. Incidência moderada a alta da doença. Controle fitossanitário obrigatório. Da = 0 mm, URs > 80%, temperatura média do mês mais frio (Tf) > 20°C (Litoral Sul da Bahia, por exemplo).

B1 - Área marginal com condições superúmidas. Incidência moderada a alta da doença em jardins clonais, viveiros e plantios novos, ou plantio adulto com cultivares que não troquem adequadamente suas folhas (híbridos de *H. benthiana*). Diferencia-se da região anterior por apresentar Tf < 20°C, ou pela existência de período seco mais prolongado na troca das folhas (Região do Vale do Ribeira, por exemplo).

B2 - Área preferencial. Da entre 0-200 mm, UR de 70-80 %, com ocorrência da doença.

B3 - Área preferencial com restrições. Deficiência hídrica estacional elevada (Da entre 200-300 mm) e URs entre 70-80%.

C, D e E - Áreas marginais a inaptas devido a limitações térmicas ou hídricas.

Figura 60.1

Tabela 60.2

Tabela 60.3

CANCRO, REQUEIMA E QUEDA ANORMAL DAS FOLHAS - *Phytophthora capsici* Leonian, *P. palmivora* Butler, *P. citrophthora* (Smith & Smith) Leonian

Os patógenos ocorrem em todos os órgãos da planta, causando requeima, queda anormal das folhas, podridões dos frutos, cancos em painéis de sangria e cancro basal do enxerto em mudas de viveiros. Este grupo de doenças tem grande importância no Brasil, principalmente no sudeste da Bahia, onde ocorre na forma de requeima e queda anormal das folhas, causando grandes prejuízos em seringais com enxertia de copa com híbridos de *H. benthamiana*. No caso do cancro do painel, este é importante na região litorânea brasileira. O cancro basal é mais esporádico, ocorrendo em viveiros pouco ventilados e sujeitos ao acúmulo de umidade.

Sintomas - Sintomas de requeima são observados nas fases de viveiro, jardim clonal e plantio definitivo, atingindo folhas, inflorescências e frutos. Surtos da doença ocorrem geralmente no interior da planta, no terço basal da copa. Lesões iniciam-se nas brotações novas, com até duas semanas de idade, a partir da haste, base do pecíolo e lâminas foliares, onde podem ser observadas lesões aquosas, com exsudação de látex, que causam a desidratação da brotação. Sintomas evoluem para epinastia dos folíolos, enrolamento e posterior necrose, ficando como se tivessem sido queimados pelo fogo (Prancha 60.4). Sob condições favoráveis, a requeima resulta em seca dos ponteiros e estende-se para as ramificações próximas e mesmo para o tronco, atingindo inicialmente a casca, de onde verifica-se exsudação de látex. Este fica aderido à superfície externa dos órgãos, onde se oxida, formando uma densa película enegrecida sobre os mesmos. Devido à reação de cicatrização destes tecidos, inúmeros cancos são formados, fato denominado na literatura como cancro das hastes.

A queda anormal das folhas ocorre somente em seringais adultos, em períodos muito chuvosos, depois da troca e amadurecimento das folhas. A infecção inicial dá-se nos pecíolos, onde surgem pequenas manchas aquosas, escuras, de onde exsudam gotas de látex. Com o avanço da lesão, ocorre anelamento do pecíolo e destacamento dos folíolos, fenômeno referido como queda secundária das folhas. No caso de cancro na base do enxerto, os sintomas são semelhantes, ocorrendo anelamento da brotação do tecido enxertado e morte da parte aérea.

Os primeiros sintomas de cancro estriado do painel caracterizam-se pelo aparecimento de pequenas lesões necróticas, levemente descoloridas e deprimidas.

Ocorrem na casca em regeneração, acima da canaleta de sangria, e gradativamente coalescem, atingindo grandes porções da casca com exsudação intensa de látex. Ao remover-se os tecidos lesionados, observam-se estrias enegrecidas no tecido cambial e no lenho, nos sentidos horizontal e vertical (Prancha 60.5).

Condições climáticas que favorecem uma maior incidência da doença são alta umidade relativa, temperatura amena e precipitação pluvial por vários dias consecutivos. Os sintomas desaparecem por completo durante os períodos mais secos do ano.

Etiologia - A queda anormal das folhas e a requeima são atribuídas às espécies *P capsici* e *P palmivora*. No cancro do painel, além destas duas, também pode estar envolvida *P citrophthora*.

Frutos apodrecidos pelo fungo que persistem nas árvores, de um ano para o outro, compreendem a principal fonte de inóculo. Nestes órgãos, o fungo produz grande quantidade de esporângios, que podem germinar diretamente sobre a superfície do hospedeiro ou produzir zoósporos, que serão disseminados pela

água. No litoral da Bahia existe um fator agravante que é o consórcio da seringueira com extensas culturas de cacaueteiro, que também é suscetível ao patógeno e contribui com elevada quantidade de inóculo.

Outros fatores podem contribuir na predisposição das plantas de seringueira ao ataque de *Phytophthora*, como: torção da planta pelo vento e flutuações amplas de temperatura, que causam trincas na casca; acúmulo de água contaminada, que escorre da copa, no sulco de sangria; reenfolhamento das plantas durante o período chuvoso; plantios adensados ou intercalados com outros hospedeiros, como cacaueteiro e citros.

Controle - Deve-se proceder o controle preventivo, evitando o plantio em áreas sujeitas à ação de ventos fortes. Em viveiros e jardins clonais, recomenda-se a pulverização semanal em épocas chuvosas e quinzenais nas secas, alternando fungicidas a base de metalaxyl e óxido cuproso. Nos painéis de sangria, recomenda-se o pincelamento preventivo com produtos a base de metalaxyl+mancozeb a 0,38% e dodine a 0,65%. A sangria de plantas muito atingidas deve ser suspensa, principalmente nos cultivares FX 3864, FX 3846 e FX 2809.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stoncm.) Spaulding & Schenk (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.)

A antracnose ocorre no Norte do País associada ao mal-das-folhas ou em plantas com estresse nutricional. Em latitude mais elevada, esta doença acarreta danos severos em brotações novas, causando seca descendente e lesionando folhas, inflorescências e ponteiros. Foi constatada em São Paulo, em 1988, em painéis de sangria, causando cancrios na casca em regeneração. Hoje, a doença pode ser também encontrada nos Estados de MS, PR, MG e ES.

Sintomas - Em folhas, ramos e pecíolos, sintomas manifestam-se nas brotações novas, em plantas de várias idades, causando pequenas lesões arredondadas de coloração marrom-avermelhadas que podem coalescer (Prancha 60.6). Nos pecíolos e ramos, provocam lesões escuras, necróticas e deprimidas. Sob ataque severo, ocorre desfolhamento, morte da gema apical e seca descendente do ramo. Em todos os órgãos afetados há grande produção de esporos, envoltos em massa de coloração alaranjada, bastante característica.

No painel de sangria, sintomas iniciam-se a partir da canaleta de corte, sobre a casca que recobre o tecido cambial, donde surgem pequenos pontos de coloração escura. Estes tornam-se elípticos, resultando em lesões secas e deprimidas que atingem o lenho. As lesões podem coalescer e danificar grande parte do painel, causando exsudação de látex em toda sua extensão. Como sintomas internos, nota-se a presença de áreas escuras no lenho do mesmo tamanho e forma das lesões da casca, sintomas estes que podem ser confundidos com os causados por *Phytophthora*. Em plantas com mais de cinco anos de sangria, a antracnose de painel não representa problema grave, uma vez que estas possuem porte mais vigoroso e regeneram mais rapidamente a casca.

Etiologia - O agente causal da antracnose da seringueira é *Glomerella cingulata*, fungo da subdivisão Ascomycotina, ordem Diaphortales, que na fase anamórfica corresponde ao fungo *Colletotrichum gloeosporioides*. O patógeno é comum a diversos hospedeiros, o que favorece sua sobrevivência e dificulta seu controle. Seus conídios germinam em 4 a 6 horas em água livre e os sintomas aparecem 3 dias após a

inoculação. A esporulação ocorre após o quinto dia. A disseminação dá-se, principalmente, através da água da chuva, não se descartando a possibilidade de ser transferido planta a planta por intermédio de faca de sangria. Condições climáticas que favorecem a doença são temperatura média de 21^oC, umidade relativa acima de 90% por 13 horas e períodos chuvosos.

Peritécios raramente são encontrados sobre folíolos velhos, galhos, ramos, pecíolos e frutos lesionados. Ocorrem isolados ou agrupados, são globosos, periformes, de coloração marrom-escuro a preta, com ostíolo papilado, circular, com paráfises. Os ascos são clavados, cilíndricos, unitunicados, com espessamento na porção apical. Os ascósporos são fusiformes, cilíndricos ou ovais, hialinos e unicelulares, raramente bicelulares, com 12 µm de comprimento. A fase anamorfa é facilmente encontrada. Os acérvulos são alaranjados, de formato e tamanho bastante variado, com ou sem setas. Conídios são cilíndricos, obtusos, de ápice arredondado, hialinos e unicelulares, medindo 11,5-16,6 µm x 3,2-4,9 µm.

Controle - O controle pode ser feito preventivamente no viveiro e jardim clonal com fungicidas a base de chlorothalonil, benomyl ou oxicloreto de cobre. No painel de sangria, o controle pode ser efetuado através do pincelamento, ou pulverização, com fungicidas a base de chlorothalonil, chlorothalonil+tiofanato metílico, zineb+óleo vegetal, propiconazole e tebuconazole. Estes dois últimos devem ser utilizados sempre em alternância com os primeiros. As aplicações devem ser semanais de setembro a dezembro, quinzenais de dezembro a abril e novamente semanais a partir de abril, até o fim da safra. Produtos a base de cobre não são recomendados para o painel pois podem alterar a qualidade do látex. No caso de plantas muito lesionadas, recomendase a paralisação da sangria das mesmas por trinta dias e o tratamento com pasta fungicida. Após este período, a sangria pode ser retomada e o painel deve ser rebaixado em pelo menos cinco centímetros.

Os cultivares PB 217, RRIM 701 e AV 2037 são muito sensíveis ao patógeno presente nas folhas em jardim clonal e no período de reenfolhamento em plantas adultas.

MANCHA AREOLADA - *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk. (*Rhizoctonia solani* Kühn)

A mancha areolada foi relatada em 1944, no Estado do Pará, e adquiriu maior importância econômica a partir da década passada, quando foram intensificados os plantios de seringueira. A doença ocorre em toda a Região Amazônica. Atualmente, quando ocorre nas fases de viveiro e jardim clonal, é tão importante economicamente como o mal-das-folhas. Tem pouca importância fora da Região Amazônica.

Sintomas - A infecção inicial é observada nos folíolos, nos estádios B e C, que correspondem aproximadamente aos 10-15 dias de idade. Inicialmente, nota-se o aparecimento de gotas de látex na parte abaxial dos folíolos. Em seguida, o látex coagula e oxida, tornando-se escuro e de aspecto oleoso. Após uma semana, a zona da infecção inicial apresenta-se circundada por halo clorótico, com micélio esbranquiçado com aspecto de teia. O patógeno provoca, em folíolos maduros, grandes manchas cloróticas alternadas com manchas necróticas, em aréolas.

Etiologia - A mancha areolada é causada pelo fungo *Thanatephorus cucumeris*, da sub-divisão Basidiomycotina, cuja fase anamórfica é *Rhizoctonia solani*. A fonte de inóculo para infecção dos folíolos novos compreende basidiósporos transportados pelo Vento ou por insetos, que podem ser produzidos na própria plantação ou trazidos de outro hospedeiro. Pedacos de micélio transportados pelo vento ou insetos

também podem servir como fonte de inóculo.

Condições climáticas favoráveis a *T cucumeris* são alta umidade e temperatura de 20-25⁰C. Estas são as condições frequentes do período chuvoso, conhecido como inverno, na Região Amazônica. Nos períodos de menor pluviosidade, a incidência da doença é reduzida, tornando-se endêmica.

Controle - Como a mancha areolada tem sido um problema restrito à Região Amazônica, o cultivo fora desta região (evasão) é um método eficiente de controle. O controle por resistência também pode ser efetuado com a utilização de cultivares que apresentam resistência moderada e relativamente estável, tais como IAN 6158, PA 31, CNSAM 7807 e IAN 6486. Estes materiais, no entanto, possuem baixa produtividade.

Recomenda-se o emprego de fungicidas principalmente em viveiros e jardins clonais. Entretanto, como a doença ocorre na época chuvosa, faz-se necessário um grande número de pulverizações. Os fungicidas mais eficientes são os cúpricos, na concentração de 0,3% de i.a., e o triadimefon, na concentração de 0,15% de i.a. As pulverizações devem ser semanais. Na época da estiagem não há necessidade da aplicação de fungicidas.

OÍDIO - *Oidium heveae* Stenn.

O oídio foi relatado no Estado de São Paulo, em 1958, e erradicado. Passados mais de 30 anos, no entanto, a doença voltou a ser observada no município de Tabapuã-SP, em plantas em várias fases de desenvolvimento. Atualmente, a doença ocorre em vários municípios do Estado e também no litoral do Espírito Santo.

Sintomas - O patógeno pode causar desfolhamento precoce em casos severos. Sinais podem ser observados na forma de micélio branco superficial sobre ambas as faces dos folíolos, atingindo principalmente folíolos do terço médio inferior da planta.

Quando apenas presente na face abaxial, apresenta uma mancha clorótica na face oposta (Prancha 60.7). Nos países do Oriente, esta doença é comum e assume importância considerável durante a época de troca de folhas. Flores também são atacadas com perdas na produção de sementes.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Oidium heveae*, cuja fase teleomórfica é desconhecida até o momento. Trata-se de um parasita obrigatório, cujo micélio e esporulação conidial podem ser observados na face adaxial do folíolo. O fungo é favorecido por temperaturas amenas (13-17⁰C), umidade de 75 a 80% e luminosidade reduzida. Chuvas pesadas, em geral, são desfavoráveis ao patógeno.

Controle - Para o controle de oídio, na Malásia, são recomendadas pulverizações com produtos a base de enxofre a intervalos de 7 dias, no período de brotação, por pelo menos três vezes. No Estado de São Paulo, o controle tem sido efetivo, experimentalmente, com apenas uma pulverização para os cultivares menos atacados (RRIM 600, IAN 873, RRIM 701 e GT 1) e duas pulverizações para o cultivar PB 235, que tem se mostrado mais sensível. A pulverização deve ser efetuada após o reenfolhamento, ou seja, em final de agosto e início de setembro com as brotações no estádio B3. Atualmente, existem fungicidas em teste que são erradicantes para este grupo de fungos (oidicida), com vários representantes no grupo químico dos triazóis.

MOFO CINZENTO – *Ceratocystis fimbriata* Ellis e Hasteld (*Thielaviopsis* sp.)

Esta doença fúngica ocorre em todas as regiões heveícolas do mundo. No Brasil, além da seringueira, afeta vários hospedeiros. No Estado de São Paulo, a doença foi observada pela primeira vez em 1985, no município de Ubatuba. É favorecida por temperaturas baixas e alta umidade. Ocorre com maior severidade em plantios localizados no litoral dos Estados de São Paulo, Espírito Santo e Bahia.

Sintomas - Os primeiros sintomas observados no painel são pontuações marrom-claras, encharcadas, recobertas por micélio branco, localizadas próximas à área de corte. Passados 3 a 4 dias verifica-se o aparecimento de lesões grandes, escuras, com presença de tecido necrosado e amolecido. Podem aparecer, também nesta fase, rachaduras na casca em regeneração, com escorrimento de látex. Em condições de baixa temperatura e umidade elevada, desenvolve-se um mofo cinza-esbranquiçado característico sobre o tecido lesionado, correspondendo às frutificações do patógeno, visíveis a olho nu mesmo à certa distância das plantas.

Esta doença, se não tratada no início, pode levar ao apodrecimento de grande porção da casca e do lenho. Com a posterior reação de cicatrização, na área lesionada, o painel fica recoberto de calos cicatriciais que deformam-no por completo, inutilizando-o para a exploração de látex.

Etiologia - O mofo cinzento é causado pelo fungo *Ceratocystis fimbriata*, pertencente à classe Pyrenomycetes, ordem Ophiostomatales, sub-divisão Ascomycotina. Sua fase assexuada corresponde ao gênero *Thielaviopsis*. Produz peritécios negros, eruptivos, providos de conspícuo, rostro. Seus ascósporos são unicelulares, hialinos e são liberados em massa gelatinosa. Endoconídios (microconídios) hialinos são produzidos no interior dos conidióforos, ao passo que exoconídios (macroconídios) pigmentados são produzidos nas extremidades destes.

Além da seringueira, é patogênico a várias outras espécies vegetais como cacaueteiro, mangueira, carvalho e crotalaria.

Controle - Recomenda-se, como medida preventiva de controle, a desinfestação da faca de sangria, após o corte de cada planta, em solução de hipoclorito de sódio. Ainda como tratamento preventivo, recomenda-se o pincelamento ou pulverização do painel com benomyl, carbendazim e thiabendazol.

Nas plantas com sintomas severos da doença, deve-se paralisar a sangria, limpar os tecidos atingidos e tratá-los semanalmente com os fungicidas acima citados, a uma concentração de 0,5%. A sangria pode ser reiniciada quando as plantas não mais apresentarem sintomas e as condições climáticas não mais favorecerem o patógeno. O pincelamento dos fungicidas numa faixa de 15 cm acima e 5 cm abaixo da linha de corte, ultrapassando a extensão de 2,5 cm e abrangendo a canaleta de coleta de látex, aumenta a efetividade dos fungicidas e reduz a porcentagem de painéis infectados.

PODRIDÕES DE RAÍZES - *Ganoderma philipii* (Bress. & Henn.) Bress., *Rigidoporus lignosus* e *Phellinus noxius*.

Sintomas - O principal sintoma pode ser visualizado na copa (sintoma reflexo), na forma de amarelecimento seguido de seca dos folíolos e ramos. Sinais compreendem rizomorfos esbranquiçados

(podridão-branca), vermelhos (podridão-vermelha) ou pardacentos a pretos (podridão-parda) que podem ser encontrados juntos às raízes. Basidiocarpos do tipo “orelha-de-pau” também são formados na base do tronco.

Etiologia - A podridão-vermelha é causada por *Ganoderma philipii*, que também ataca outras espécies (ver capítulo sobre doenças do craveiro-da-índia). *Rigidoporus lignosus* é o agente causal da podridão-branca e *Phellinus noxius*, o da podridãoparda. São fungos pertencentes à sub-divisão Basidiomycotina e habitantes naturais de solos cobertos por matas.

Controle - Recomenda-se um bom preparo do terreno com destocamento e queima do material vegetal. Inspeções regulares devem ser feitas e plantas doentes devem ser erradicadas, destocadas e queimadas. A exemplo do craveiro-da-índia, raízes de plantas vizinhas, cuja raiz pivotante ainda não esteja comprometida, devem ser tratadas com fungicidas. Neste caso, promove-se uma remoção do tecido doente e pincelamento superficial das partes restantes atingidas pela poda com mistura de piche 75-85%, querosene 5% e tridemorph 10%. Para a podridão-branca, tridemorph deve ser substituído por PCNB 10%. Em seguida, cobre-se as raízes com solo.

OUTRAS DOENÇAS

Doença Foliar de Origem Viral - No ano de 1990, verificou-se a ocorrência de doença provocada por vírus do gênero *Carlavirus* em clone F 45 12, no município de Registro (SP). Doença similar já foi verificada, na região amazônica, no cultivar LAN 6158.

Complexo Crosta Negra - *Phyllachora huberi* P. Henn e *Rosenscheldiella* sp. Apesar de ter sido a primeira doença da seringueira assinalada na Amazônia, em 1899, os prejuízos que provoca não chegam a causar maiores preocupações, embora em anos recentes, com a expansão dos plantios, sua incidência tenha aumentado. Até o presente só foi registrada na Amazônia, afetando somente folíolos maduros. Observam-se, na face abaxial de folíolos maduros, placas circulares negras, em círculos concêntricos, constituídas por estromas dos fungos. Na face adaxial do folíolo, nas partes correspondentes a cada crosta, a epiderme apresenta mancha circular clorótica. Quando ocorre invasão por outros fungos, como *Colletotrichum gloeosporioides* e *Fusarium* sp., surgem áreas necróticas em torno das crostas em ambas as epidermes. A crosta negra é causada pela associação de *Phyllachora huberi* e *Rosenscheldiella* sp. Seu controle pode se dar naturalmente por fungos hiperparasitas, como *Cylindrosporium* sp. e *Dicyma pulvinata*, parasitas de *P. huberi* e *Rosenscheldiella* sp., respectivamente. Os fungicidas benomyl (a 0,075%) e triadimefon (a 0,025%) também reduzem a incidência da doença.

Mancha de Cercospora - *Cercospora heveae* Vincens (sin. *Pseudocercospora heveae* (Vincens) Deighton). Causa manchas em folíolos maduros baixeiros. Na fase inicial, as lesões apresentam coloração marrom-clara, são circulares a irregulares, de 1 a 2 mm de diâmetro. As manchas aumentam de tamanho e atingem grandes áreas do limbo foliar, assumindo coloração marrom-avermelhada na superfície superior do folíolo. Conídios são hialinos, redondos no ápice e truncados na base, possuem de 3 a 5 septos e dimensões de 20,9-52,5 µm x 3,8-6,1 µm.

Mancha de Alternaria - *Alternaria* sp. Trata-se de doença nova no Brasil, cuja ocorrência já havia sido registrada no México no cultivar AV 1279. Em São Paulo, foi primeiro observada em cavalinhos, em

São José do Rio Preto e, posteriormente, em jardim clonal, em Piracicaba, atacando intensamente o cultivar C 297. Sintomas caracterizam-se por manchas foliares mais ou menos circulares, pequenas, com centro cor de palha e halo verde-amarelado. As lesões podem coalescer e ocupar grandes porções dos folíolos, provocando o desfolhamento das plantas em materiais suscetíveis.

Mancha Concêntrica - *Periconia manihotica* (Vincens) Viégas. Esta doença, também chamada de “mancha de Periconia”, é considerada de pouca importância para a seringueira. Pode causar desfolhamento em plantas de viveiros, de plantio definitivo ou de jardim clonal, onde sua incidência é mais comum. O patógeno provoca lesões esparsas em folíolos jovens. São de formato irregular, bordos marrom-escuros e parte central marrom-clara, tornando-se descoloridas e rompendo-se com facilidade. *Periconia manihotica* pertence a sub-divisão Deuteromycotina e produz conídios escuros, globosos e unicelulares que formam-se na extremidade de conidióforos longos, simples e pigmentados. Até o momento, a doença não tem exigido medidas especiais de controle, apesar do patógeno ter se mostrado sensível a fungicidas cúpricos, mancozeb e chlorothalonil.

Mancha de Corynespora - *Corynespora cassiicola* (Berk & Curt.) Weir. No Brasil, foi primeiramente constatada em Manaus, em 1984. Sintomas compreendem manchas marrom-escuras, aproximadamente circulares, variando de 1-8 mm de diâmetro, com a parte central marrom-clara e esbranquiçada e halo marrom-avermelhado. Com o envelhecimento das lesões, a parte central tende a rasgar. O controle, se necessário, pode ser feito com aplicações semanais de calda bordalesa, maneb, thiram ou benomyl. Na região do Vale do Ribeira, o fungo isolado de mamoeiros do Tipo Formosa foi patogênico ao cultivar IAN 873.

Manchas Foliares - Outros fungos causadores de manchas foliares têm sido relatados em seringueira no Estado de São Paulo, como *Drechslera heveae*, *Ascochyta* sp. e *Phyllosticta* sp. No Estado do Mato Grosso, na região do Vale do Guaporé, verificou-se a ocorrência de *Ceratobasidium anceps* Jackson (*Pellicularia koleroga* Cooke), causando uma doença conhecida por mal-dos-fios em diversos cultivares oriundos de clones nacionais. Esta acarreta necrose dos folíolos e queda dos mesmos, apesar de muitos permanecerem pendurados aos ramos presos a cordões miceliais típicos do patógeno (ver capítulo sobre doenças do chazeiro).

Rubelose - *Phanerochaete salmonicolor* (Berk. & Br.) Jul. Ocorre em diversas partes do mundo, em seringais com mais de 3 anos de idade, afetando ramos, tronco principal e ramificações de galhos. O sintoma inicial é a exsudação de látex nas axilas dos ramos. A evolução da doença provoca a morte do câmbio, aparecendo rachaduras na casca por onde exsuda látex. A parte afetada fica revestida de filamentos e pontos de cor róseos, que são sinais do fungo. A destruição da casca causa o amarelecimento e morte da parte superior ao local da infecção. O agente causal da rubelose, anteriormente denominado *Corticium salmonicolor*, pertence à sub-divisão Basidiomycotina. O controle pode ser obtido com calda bordalesa e tridemorph, que devem ser aplicados por pincelamento.

Podridão do Enxerto e Casca - *Lasiodiplodia theobromae*. Doença muito freqüente na Amazônia, de ocorrência ligada a manejo inadequado. A podridão ou cancro do enxerto causa o apodrecimento de enxertos novos e estacas. A podridão da casca manifesta-se inicialmente na região de soldadura do enxerto e

progride no sentido ascendente formando o desenho de “v” invertido. A casca apresenta apodrecimento de cor escura, destacando-se facilmente. Os mesmos sintomas podem ocorrer em qualquer parte do tronco e ramos, causando o anelamento, morte das partes acima do local afetado e morte da planta. O fungo *Lasiodiplodia theobromae* está freqüentemente associado a estes sintomas. É considerado patógeno fraco, que ataca plantas lenhosas debilitadas a partir de ferimentos ou trincamentos de natureza diversa. Para controle, recomendam-se: pincelamento das partes expostas das mudas decaptadas com piche ou tinta; controle das doenças foliares; adubação equilibrada; evitar ferimentos mecânicos no tronco ou galhos. Os ferimentos podem ser pincelados com fungicidas cúpricos ou tiofanato metílico.

BIBLIOGRAFIA

- Bergamin Filho, A. Alternativas para o controle do mal-das-folhas da seringueira: uma revisão. **Summa Phytopathologica** 8:65-74, 1982.
- Bergamin Filho, A. & Cardoso, C.O.N. Doenças da seringueira - *Hevea brasiliensis* L. In: Galli, F. **Manual de Fitopatologia. Vol. II; Ed. Agronômica Ceres**, Piracicaba, 1980, p. 459-74.
- Brignani Neto, F.; Furtado, E.L.; Cardoso, R.M.G.; Oliveira, DA.; Rolim, P.R.R. Efeito de fungicidas sistêmicos no ciclo biológico de *Microcyclus ulei*, agente da queima da folha da seringueira (*Hevea* spp). **Summa Phytopathologica** 17:238-45, 1991.
- Camargo, A.P. de; Cardoso, R.M.G.; Schmidt, N.C. Comportamento ecológico do mal das folhas da seringueira nas condições climáticas do Planalto Paulista. **Bragantia** 26:1-18, 1967.
- Chee, K. H. Assessing susceptibility of *Hevea* clones to *Microcyclus ulei*. **Annals of Applied Biology** 84:135-45, 1976.
- Chee, K.H. & Holliday, P. South American leaf blight of *Hevea* rubber. Kuala Lumpur, MRRDB, 1986, 50p. (Malaysian Rubber Research and Development Board. Monograph, n^o 13).
- Furtado, E.L. Manejo integrado do mal das folhas da seringueira. In: Reunião Brasileira Sobre Controle Biológico de Doenças de Plantas, 4. anais. EMBRAPA-CNPDA, Campinas, p. 145-187, 1990.
- Furtado, E.L. Comportamento decíduo da seringueira (*Hevea* spp) e quantificação do mal das folhas causado por *Microcyclus ulei* (P. Henn.)v. Arx. Piracicaba, ESALQ, 1990, 82 p. (Tese de Mestrado).
- Furtado, E.L. & Silveira, A.P. Doenças da seringueira em viveiros e jardim clonal. In: Medrado, M.J.S. et al. **Formação de mudas e plantio de seringueira**, ESALQ-USP, Piracicaba. 1992. p.52-65.
- Furtado, EL. & Silveira, A.P. Doenças do painel de sangria da seringueira. In: Bernardes, M.S. et al. **Sangria da seringueira**, ESALQ-USP/FEALQ, Piracicaba. 1990. p.111-26.
- Gasparotto, L. & Ferreira, F.A. Doenças da seringueira. In: Ferreira, F.A. Patologia Florestal: **Principais Doenças Florestais no Brasil**. Soc. Investigações Florestais, Viçosa, 1989, p. 289-368.
- Gasparotto, L.; Trindade, D.R.; Silva, H.M. **Doenças da seringueira**. Manaus. EMBRAPA-CNPSD, 1984, 71 p. (CNPSD. Circular Técnica, 4).
- Junqueira, N.T.V.; Chaves, G.M.; Zambolim, L.; Gasparotto, L.; Alfenas, A.C. Variabilidade fisiológica de *Microcyclus ulei*. **Fitopatologia brasileira** 11:823-833, 1986.

- Kaiming, Z.; Yidong, L.; Fucong, Z.; Qinchun, H. *Phytophthora* species on rubber trees in China. **Chinese Journal of Tropical Crops 11**: 85-97, 1990.
- Medeiros, A.G. Novos conceitos técnicos sobre o controle químico do “mal das folhas” da seringueira. In: Seminário Nacional da Seringueira, 2. Rio Branco. Anais. Brasília, SUDHEVEA, 1976. p. 391-405.
- Menten, J.O.M. Evitação: Forma de defesa das plantas contra patógenos que deve ser melhor compreendida e explorada. **Summa Phytopathologica 16**:77-83, 1990.
- Ortolani, A.A.; Pedro Junior, M.J.; Alfonsii, R.R.; Camargo, M.B.P.; Brunini, O. **Aptidão agroclimática para a regionalização da heveicultura no Brasil**. In: Seminário de Recomendação de Clones de Seringueira, 1, Brasília, 1982. Anais. MIC/SUDHEVEA, 1983, p. 19-28.
- Silveira, A.P.; Furtado, E.L.; Lopes, M.E.B.M. Antracnose: nova doença do painel de sangria da seringueira. **Summa Phytopathologica 18**:196-200, 1992.
- Trindade, D.R. Métodos de avaliação da resistência da seringueira (*Hevea* spp) à mancha areolada causada por *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk., Piracicaba, ESALQ/USP, 1987, 101 p. (Tese de doutorado).

A. M. R. Almeida, L. P. Ferreira, J. T. Yorinori,
J. F. V. Silva, A. A. Henning

MOSAICO COMUM DA SOJA - “Soybean mosaic virus” - SMV

O vírus do mosaico comum da soja foi identificado pela primeira vez no Brasil em 1955, no Estado de São Paulo. Plantas infectadas produzem sementes manchadas, afetando sua qualidade. Além disso, pode haver redução do rendimento. Estudos conduzidos sob condições de campo, considerando a época de infecção e a incidência de plantas infectadas, mostraram redução em rendimento de até 70%, dependendo do cultivar utilizado. Levantamentos realizados nos Estados do Paraná, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Goiás demonstraram que os níveis de infecção no campo têm sido menores que 30%. Considerando esses dados e também o fato de que as plantas tornam-se infectadas no campo até os 30-40 dias após a sementeira, assume-se que as perdas de cultivares suscetíveis atinjam entre 5% e 16%, com uma média de 30% de plantas infectadas.

No Brasil, a importância deste vírus tem diminuído a partir do lançamento de cultivares resistentes. Além disso, nos Estados do Sul, observou-se que o controle biológico dos afídeos vetores tem reduzido a disseminação deste vírus no campo.

Sintomas - Plantas infectadas apresentam trifolíolos encarquilhados, deformados, com algumas bolhas e com áreas verde-claras e verde-escuras distribuídas irregularmente sobre o limbo foliar (Prancha 61.1). Algumas vezes, dependendo do isolado do vírus e do cultivar, podem aparecer lesões escuras nas vagens. Quando infectadas até os 40 dias, as plantas apresentam porte reduzido e têm menor produção. A maturação é atrasada e é comum encontrar plantas verdes, no meio de plantas já amadurecidas.

Genótipos suscetíveis produzem sementes com manchas que cobrem, total ou parcialmente, o tegumento (Prancha 61.2). Essas manchas são marrons ou pretas, de acordo com a cor do hilo. Em alguns genótipos de hilo preto (ex. “Bragg” e “Bossier”), as sementes podem apresentar manchas pretas com bordos marrons. Há, entretanto, genótipos suscetíveis que não produzem sementes manchadas. Numa mesma vagem podem ser encontradas sementes total ou parcialmente manchadas ou sem qualquer mancha. Sementes sem manchas podem transmitir o vírus e originar plântulas infectadas. No entanto, nem todas as sementes manchadas originam plântulas infectadas.

Etiologia - O SMV tem partículas alongadas e flexuosas, medindo 7 10-750 x 12-15 nm, e pertence ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. O ácido nucléico corresponde a 5% da partícula e é constituído por fita simples de RNA com peso molecular de 3,25 kDa. A capa protéica é constituída por um polipeptídeo com peso molecular variável de 28 a 33 kDa. Fotomicrografias do tecido foliar infectado mostram a ocorrência de inclusões protéicas no citoplasma, em forma de cata-vento, características do gênero *Potyvirus*.

Diversas espécies de pulgões como *Myzus persicae*, *Acyrtosiphon dirhodum*, *Hysteronura setariae*, *Schizaphis graminum*, *Rhopalosiphum maydis* e *Dactynotus ambrosiae*, transmitem o SMV de forma não-persistente. Outras espécies como *Aphis craccivora*, *Rhopalosiphum padi* também são vetoras do SMV.

O SMV é transmitido por sementes. Plântulas infectadas apresentam folhas primárias com intenso mosaico e distorções. As taxas de transmissão do vírus variam de 0,5 a 7%, mas há relatos de que, em cultivares mais antigos, chegaram a atingir 50%. Por ser transmitido por sementes, o SMV está distribuído em todas as regiões que cultivam a soja no Brasil. Esta foi a forma como este vírus foi introduzido no Brasil. Após o aparecimento de plântulas infectadas, os pulgões, embora não sendo parasitas da soja, transmitem o vírus através de picadas de prova, para outras plantas, a curtas e longas distâncias. O número de plantas hospedeiras deste vírus não é grande e, no Brasil, apenas alguns cultivares de feijão e *Cassia occidentalis* são conhecidos como hospedeiros naturais. Recentemente, um isolado deste vírus foi identificado na Colômbia infectando *Centrosema macrocarpum*.

Controle - A semelhança de outras viroses vegetais, a maneira mais eficiente de se controlar esta doença é através de cultivares resistentes. A resistência ao SMV é condicionada por alelos dominantes. Existem três loci que controlam a resistência. Para o primeiro locus identificado, existe uma série alélica designada *Rsv*, *Rsv1* e *rsv*. Um segundo gene para resistência ao SMV foi encontrado no cultivar Raiden e designado *Rsv2*. Diversos genótipos resistentes têm sido liberados aos agricultores.

QUEIMA DO BROTO DA SOJA - Ilarvirus

A queima do broto da soja foi descrita pela primeira vez em 1946 nos EUA, como sendo causada pelo vírus da mancha anelar do fumo (“Tobacco ringspot virus”). Em 1955, no Brasil, sintomas similares eram causados pelo vírus da necrose branca do fumo (“Tobacco streak virus”). Atualmente, há descrições de outros vírus causadores de sintomas semelhantes.

A ocorrência de queima do broto da soja, no Brasil, foi relatada pela primeira vez no Estado de São Paulo. Observações posteriores comprovam que esta doença encontra-se, também, em algumas regiões do Paraná. Acredita-se que a ocorrência do vírus da queima do broto da soja está restrita a apenas alguns locais dos Estados do Paraná e São Paulo devido à presença natural de hospedeiros do vírus, além de certas espécies de tripes transmissoras. Campos de soja próximos a áreas com grande infestação de cravorana (*Ambrosia polystachya*), principal hospedeira do vírus, em cujas inflorescências desenvolvem-se grandes quantidades de tripes, apresentam altas taxas de infecção. Outras espécies vegetais naturalmente infectadas por este vírus são tomateiro, girassol, picão, amendoim, *Crotalaria* sp. e fumo.

Sintomas - Plantas infectadas nos estádios iniciais apresentam o broto apical curvado, necrosado e facilmente quebrável (Prancha 61.3). Normalmente, apresentam escurecimento da medula da haste principal, o que se constitui no principal sinal para diagnose desta doença. Os trifólios mais novos ficam amarelo-castanhos, com inúmeras lesões microscópicas. As folhas caem facilmente. Após a morte do broto apical, as plantas produzem excessiva brotação axilar, com folhas afiladas e de tamanho reduzido. O crescimento é paralisado, conferindo aspecto de planta anã que produz poucas e malformadas vagens. Caso a infecção ocorra mais tarde (após 40 a 45 dias de idade), os danos serão bem menores. As sementes formadas podem apresentar manchas associadas à ruptura do tegumento, que fica com menos brilho. Algumas sementes podem transmitir o vírus. Há relatos de até 10% de transmissão. *Nicotiana tabacum* é indicadora do vírus.

Em plantas mais velhas, a infecção pelo vírus da queima do broto provoca, no local de penetração do

vírus, pequenas lesões amareladas, com necrose das nervuras. Algumas vezes, as lesões são maiores e cloróticas, com algumas veias escuras.

Etiologia - O vírus da queima do broto da soja tem partícula esférica com cerca de 25 a 30 nm de diâmetro e pertence ao gênero *Ilarvirus*, família *Bromoviridae*. Seu ácido nucléico é fragmentado e designado RNA-1 (1,12 kDa), RNA-2 (0,95 kDa), RNA-3 (0,75 kDa) e RNA-4 (0,55 kDa). Em alguns isolados, apenas os RNA-1, 2 e 3 são observados. Os fragmentos dos ácidos nucléicos não se encontram juntos na mesma partícula, mas distribuem-se em partículas diferentes. Devido aos seus diferentes pesos moleculares, as partículas que os contêm ficam com diferentes densidades e, conseqüentemente, possuem diferentes coeficientes de sedimentação. A capa protéica tem peso molecular variável entre 28,5 a 80 kDa. Este vírus é transmitido por tripes do gênero *Frankliniella*.

Controle - Como a população de tripes é reduzida pela ação das chuvas, recomendam-se sementeiras tardias, época em que a incidência da virose permanece inferior a 15% de plantas infectadas, com prejuízos desprezíveis.

O uso de inseticidas, por pulverização ou granulados, aplicados junto com as sementes não forneceram controle, visto que os tripes virulíferos mantêm a migração durante longo período, de fora para dentro das lavouras e conseguem infectar as plantas antes de morrer pelo efeito dos inseticidas.

MOSAICO CÁLICO DA SOJA - “Alfalfa mosaic virus” - AMV

Embora este vírus tenha sido detectado pela primeira vez no Estado de São Paulo em alfafa, sua ocorrência natural em soja foi detectada alguns anos depois, no Paraná. Até o presente momento, o vírus foi detectado em baixa intensidade, apenas nesses dois Estados.

O AMV é transmitido por sementes e infecta, além de alfafa e soja, outras espécies como feijoeiro, batateira, tomateiro, ervilha, fumo, *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa* e *Malva parviflora*.

Sintomas - Por ser transmitido por sementes, os sintomas manifestam-se muito cedo. Plântulas infectadas apresentam mosaico amarelo nas folhas primárias. Nas folhas trifolioladas, os sintomas são variáveis, ocorrendo desde estrias amarelas até intensa clorose internerval (Prancha 61.4) ou clorose dos bordos do trifólio, podendo sugerir fitotoxicidade ou até deficiência nutricional. Não há formação de bolhas ou encrespamento foliar. Normalmente, o AMV causa pouca redução no desenvolvimento da planta, em infecções que ocorrem após os 25-30 dias de idade. Em alguns casos, plantas infectadas artificialmente exibem sintomas severos, recuperam-se e voltam mais tarde a exibir sintomas de intenso mosaico amarelo.

Etiologia - Fotomicrografias eletrônicas da partícula viral revelam várias formas e tamanhos. Há partículas isométricas, com 18 nm de diâmetro, e partículas baciliformes, com dimensões de 58 a 36 nm x 18 nm. O AMV pertence ao gênero *Alfavirus*, família *Bromoviridae*.

Quando purificado e submetido a centrifugação em gradiente de sacarose, o vírus separa-se em quatro componentes de sedimentação de 94, 82, 73 e 66 S. Sua proteína tem peso molecular de 27,5 kDa.

Este vírus é transmitido por várias espécies de afídeos de maneira não-persistente. Em soja, a transmissão experimental foi feita utilizando *Myzus persicae* e *Dactinotus ambrosiae*.

Controle - Deve-se utilizar sementes sadias e cultivares resistentes.

MOSAICO RUGOSO DA SOJA - “Bean rugose mosaic virus” - BRMV

O mosaico rugoso da soja é causado pelo vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro. Em regiões onde há plantio simultâneo de feijão e soja, como no Estado do Paraná, por exemplo, podem-se encontrar plantas de soja infectadas por este vírus.

A infecção em soja pode induzir grandes perdas, dependendo do cultivar. Quando há infecção simultânea com o vírus do mosaico comum da soja, pode ocorrer sinergismo, em alguns cultivares, podendo causar até 26% de perdas na produção.

Sintomas - Plantas de soja naturalmente infectadas no campo apresentam mosaico severo, com leve encarquilhamento das folhas, que às vezes apresentam formação de bolhas verde-escuras, circundadas por áreas verde-claras, levemente translúcidas. Em casa-de-vegetação, as plantas inoculadas mecanicamente apresentam inicialmente sintoma de mosaico. Mais tarde o limbo foliar apresenta formação de bolhas e rugosidade. Embora os sintomas de mosaico sejam semelhantes àqueles causados pelo vírus do mosaico comum da soja, observa-se que o mosaico rugoso induz formação de mosaico mais severo com produção de bolhas verde-escuras e áreas translúcidas, no limbo foliar. As vezes nota-se formação de enações filiformes a partir da extremidade da nervura central das folhas. As sementes podem ficar manchadas, à semelhança do que ocorre com o SMV.

Etiologia - O vírus causador do mosaico rugoso da soja é o mesmo que no Brasil foi designado como vírus do mosaico em desenho do feijoeiro e apresenta semelhança com outro vírus descrito no exterior e conhecido como mosaico rugoso do feijoeiro (“Bean rugose mosaic virus”).

As partículas virais têm cerca de 28-30 nm de diâmetro. Em gradiente de sacarose as partículas se separam em três bandas com coeficientes de sedimentação de 59, 97 e 113 S. A proteína é formada por dois polipeptídeos com pesos moleculares de 38 e 22 kDa.

O BRMV é transmitido no Brasil mais eficientemente por *Ceratomyxa arcuata* do que por *Diabrotica speciosa*. No entanto, é também relatada a transmissão por *C. ruficornis*, *D. balteata* e *D. adelpha*. Não se constatou a transmissão do vírus por sementes de feijão. Além de infectar ervilha e caupi, o BRMV causa lesões locais necróticas em *Chenopodium amaranticolor* e mosaico em *Vicia faba*. As características apresentadas por este vírus permitiram incluí-lo no gênero *Comovirus*, família *Comoviridae*.

Controle - Os danos em soja são variáveis, dependendo da incidência no campo, da idade das plantas quando da infecção e dos cultivares.

MOSQUEADO DO FEIJÃO - “Bean pod mottle virus” - BPMV

O BPMV foi identificado no Brasil em 1992. Sua ocorrência foi também relatada no Equador, infectando soja e sendo transmitido por besouros da espécie *Ceratomyxa facialis maculata*. Além do Equador, o vírus já havia sido identificado anteriormente nos EUA.

O BPMV infecta poucas espécies de plantas, sendo todas da família Leguminosae. Feijoeiro, lespedeza, *Stizolobium deeringianum*, *Trifolium incarnatum* e *Desmodium paniculatum* são alguns exemplos.

Sintomas - Os sintomas em soja são mais evidentes durante períodos de rápido crescimento das

plantas e de temperaturas amenas. Sintomas típicos são caracterizados por um mosqueado clorótico em folhas jovens, que tende a diminuir de intensidade à medida que as folhas ficam mais velhas. Além de mosaico, há formação de bolhas.

Este vírus, em associação com o vírus do mosaico comum da soja, causa severa distorção foliar, nanismo e necrose do topo das plantas. Algumas folhas podem desenvolver enações filiformes a partir da nervura central.

Etiologia - As partículas esféricas do BPMV medem cerca de 30 nm de diâmetro. Preparações purificadas e submetidas a gradiente de sacarose apresentam três bandas com coeficientes de sedimentação de 53, 88 e 109 S. O BPMV é uma espécie do gênero *Comovirus*, família *Comoviridae*. É transmitido pelos besouros *Cerotoma trifuncata* e *Epicauta vitata*.

Controle - Não há descrição de genótipos resistentes ao BPMV.

CRESTAMENTO BACTERIANO - *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* (Coerper) Young, Dye & Wilkie

Sintomas - A doença é comum em folhas, mas pode ser encontrada em outros órgãos da planta, como hastes, pecíolos e vagens. Os sintomas nas folhas surgem como pequenas manchas, de aparência translúcida (anasarca), circundadas por um halo de coloração verde-amarelada. Essas manchas, mais tarde, necrosam, com contornos aproximadamente angulares, e coalescem, formando extensas áreas de tecido morto entre as nervuras secundárias (Prancha 61.5). A maior ou menor largura do halo está diretamente ligada à temperatura ambiente: largo sob temperaturas amenas ou estreito ou quase inexistente sob temperaturas mais altas.

Na face inferior da folha as manchas são de coloração quase negra e apresentam, nas horas úmidas da manhã, uma película brilhante que é formada pelo exsudato da bactéria. Infecções severas, nos estádios jovens da planta, conferem aparência enrugada às folhas, como se houvessem sido infectadas por vírus.

Etiologia - A bactéria penetra na planta pelos estômatos ou através de ferimentos. A infecção primária pode ter origem em duas fontes: sementes infectadas e restos da cultura de soja anterior.

Durante o ciclo da cultura podem ocorrer infecções secundárias, que são favorecidas por alta umidade e temperaturas médias amenas (20 a 26°C). Dias secos permitem que finas escamas dos exsudato da bactéria se disseminem dentro da lavoura, mas, para haver infecção, o patógeno necessita de um filme de água na superfície da folha.

Controle - Os métodos de controle mais indicados são o uso de cultivares resistentes, um bom preparo do solo, ou seja, aração profunda para cobrir os restos da cultura anterior logo após a colheita, e o uso de semente proveniente de lavoura indene.

PÚSTULA BACTERIANA - *Xanthomonas campestris* pv. *glycines* (Nakano) Dye

Sintomas - Esta doença é típica de folhas, mas pode atacar outros órgãos da planta, como pecíolos, hastes e vagens; nestes os sintomas são menos evidentes.

Os sintomas da pústula bacteriana são semelhantes aos do crestamento, podendo causar confusão. Iniciam-se por pequenas manchas, nunca de aparência translúcida, de coloração verde-amarelada e com

centro elevado de cor amarelo-palha, que se tornam necróticas em pouco tempo, geralmente com estreito halo amarelo, que pode alargar-se nas lesões mais velhas. As manchas, dispostas irregularmente na superfície da folha, aumentam em tamanho com a evolução da doença. Em ataques intensos pode ocorrer grande número de lesões que coalescem, tornando a superfície da folha quase totalmente necrosada.

Nos estádios iniciais, é possível diferenciar sintomatologicamente a “pústula” do “crestamento” pela existência de uma pequena elevação de cor esbranquiçada, no centro da mancha, na face inferior da folha; a pústula pode estar presente também na face superior da lesão. A coloração das lesões necróticas das duas doenças também pode servir como fator de diferenciação entre elas: a mancha necrótica da pústula bacteriana é de coloração parda, contornos arredondados e não apresenta brilho, enquanto que a lesão necrótica do crestamento bacteriano é de contornos angulares, de coloração pardo-escura a negra, com brilho na face inferior. Em estádios mais avançados, com base apenas nos sintomas, as duas doenças podem ser confundidas.

Etiologia - O patógeno é transmitido pelas sementes, mas estas não apresentam sintomas. Restos de cultura também são fonte de transmissão dos propágulos para as plantas jovens sadias. Esses dois processos dão origem às infecções primárias. A bactéria penetra na planta pelas aberturas naturais e por ferimentos. As infecções secundárias são favorecidas por chuva e vento, que transportam a bactéria das plantas doentes para as sadias. Essa condição é favorecida pela ocorrência de elevada umidade e temperaturas altas. Nas condições climáticas da Região Sul do Brasil, o patógeno pode sobreviver em plantas invasoras. Quando a infecção é intensa, a coalescência das lesões causa rupturas no limbo foliar e queda prematura de folíolos.

Controle - O uso de cultivares resistentes é o principal método de controle desta doença. Hoje, no Brasil, a quase totalidade dos cultivares recomendados é resistente.

Essa resistência foi descoberta no cultivar CNS, sendo governada por um gene recessivo.

MANCHA “OLHO-DE-RÃ” - *Cercospora sojina* Hara (sin. *C. daizu* Miura)

Sintomas - Podem ocorrerem folhas, hastes, vagens e sementes. As lesões iniciam como pequenos pontos de encharcamento e evoluem para manchas castanho-claras no centro com bordos castanho-avermelhados, na página superior da folha, e cinzas na página inferior, onde ocorre a esporulação. O tamanho das lesões varia de 1 a 5 mm de diâmetro. Em hastes e vagens, as lesões aparecem ao final da granação e apresentam aspectos de anasarca na fase inicial, evoluindo para manchas circulares, castanho-escuras nas vagens, e manchas elípticas ou alongadas, com centro cinza a castanho-claro e bordos castanho-avermelhados na haste. Na semente, o tegumento apresenta rachaduras e manchas de tamanhos variáveis, de coloração parda a cinza. De modo geral, a ocorrência da mancha “olho-de-rã” começa na fase de floração, entre os estádios R1 e R3 (Tabela 61.1).

Tabela 61.1 - Estádios de desenvolvimento da soja

Estádio	Descrição
	I. Fase Vegetativa
VC	Emergência a cotilédones abertos
V1	Primeiro nó; folhas unifolioladas abertas
V2	Segundo nó; primeiro trifólio aberto
V3	Terceiro nó; segundo trifólio aberto
Vn	Último nó com trifólio aberto, antes da floração
	II. Fase Reprodutiva
R1	Início da floração: até 50% das plantas com uma flor
R2	Floração plena: maioria dos racemos com flores abertas
R3	Final da floração: vagens com até 1,5 cm
R4	Maioria das vagens no terço superior com 2-4 cm
R5.1	Grãos perceptíveis ao tato a 10% da granação
R5.2	Maioria das vagens com granação de 10%-25%
R5.3	Maioria das vagens entre 25% e 50% de granação
R5.4	Maioria das vagens entre 50% e 75% de granação
R5.5	Maioria das vagens entre 75% e 100% de granação
R6	Vagens com granação de 100% e folhas verdes
R7.1	Início a 50% de amarelecimento de folhas e vagens
R7.2	Entre 50% e 75% de folhas e vagens amarelas
R7.3	Mais de 75% de folhas e vagens amarelas
R8.1	Início a 50% de desfolha
R8.2	Mais de 50% de desfolha à pré-colheita
R9	Ponto de maturação de colheita

1 Adaptado de Ritchie et al. 1982

Controle - O controle mais eficiente e econômico é o uso de variedades resistentes. O controle químico pode ser realizado com apenas duas aplicações de fungicidas: a primeira quando houver 5 a 10 manchas nas folhas mais afetadas e a segunda, se necessária, entre 10 e 15 dias após. A mistura de um fungicida sistêmico (benomyl, carbendazim ou tiofanato metílico) com um de contato (mancozeb ou clorotalonil) é recomendada. O tratamento de sementes, de forma sistemática com thiabendazol ou mistura de thiabendazol + thiram, é fundamental para evitar a introdução do fungo *C. soja* onde o mesmo não esteja presente.

MANCHA PARDA OU SEPTORIOSE - *Mycosphaerella uspenskajae* Mashk. & Tomil (*Septoria glycines* Hemmi)

A mancha parda é a doença mais amplamente disseminada no País, podendo causar severa redução de rendimento.

Sintomas - Os primeiros sintomas, provenientes de infecção na semente, aparecem cerca de duas semanas após a emergência, como pequenas manchas de contornos angulares, castanho-avermelhadas, nas folhas unifolioladas. Sob situações favoráveis, a doença pode atingir os primeiros trifolíolos e causar severa desfolha em plantas de até 35-40 dias, após este período, as plantas se recuperam. Um novo surto da doença ocorre ao final do enchimento das vagens, após o estágio R6. Nas folhas verdes, surgem pontuações pardas, menores que 1 mm de diâmetro, que evoluem e formam manchas com halos amarelados, de coloração parda na página superior e rosada na página inferior, medindo de 1 a 3 mm de diâmetro (Prancha 61.6). Em infecções severas, causa desfolha e maturação prematura, com conseqüente redução do rendimento.

Controle - Adotar rotineiramente a rotação/sucessão de cultura, adubação equilibrada, com ênfase no potássio, e aplicação de fungicida na parte aérea, no estágio R5.4/R5.5. O tratamento de sementes com fungicida evita a introdução do patógeno em áreas novas.

MANCHA ALVO E PODRIDÃO RADICULAR DE CORYNESPORA - *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt) Wei

Sintomas - A mancha alvo é caracterizada por lesões que se iniciam por pontuações pardas, com halo amarelado, evoluindo para grandes manchas circulares, de coloração castanho-clara a castanho-escura, atingindo até 2 cm de diâmetro (Prancha 61.7). Normalmente, as manchas apresentam uma pontuação no centro e anéis concêntricos de coloração mais escura, advindo daí o nome de mancha alvo. As variedades recomendadas apresentam boa resistência à infecção foliar e a presença da doença só é notada nas folhas inferiores, ao final do ciclo da cultura. Cultivares suscetíveis podem sofrer severa desfolha, com manchas na haste e nas vagens.

A podridão radicular é observada com mais frequência em semeadura direta. Plantas infectadas aparecem distribuídas ao acaso com amarelecimento das folhas e maturação prematura. Raízes infectadas apresentam cor castanho-clara. Após a morte da planta, em solo úmido, a raiz fica coberta por uma camada negra de conidióforos e conídios.

Controle - Usar variedades resistentes; fazer rotação/sucessão de culturas com milho e espécies de gramíneas; revolver o solo em caso de monocultura de soja.

ANTRACNOSE - *Colletotrichum dematium* (Pers. ex Fr.) Grove var. *truncata* (Schw.) Arx (sin. *C. truncatum* (Schw.) Andrus & Moore)

A antracnose é a principal doença que afeta a fase inicial de formação das vagens e é um dos principais problemas dos cerrados. Em anos chuvosos, pode causar perda total da produção mas, com maior frequência, causa alta redução do número de vagens, induzindo a planta à retenção foliar e haste verde.

A maior intensidade da antracnose nos cerrados pode ser atribuída à elevada precipitação e às altas temperaturas. Uso de sementes infectadas e deficiências nutricionais, principalmente de potássio, também contribuem para maior ocorrência da doença. Recentemente, tem sido observado um aumento considerável na ocorrência de *C. truncatum* em sementes de soja. Sementes oriundas de lavouras que sofreram atraso de colheita, devido a chuvas, apresentaram porcentagens de infecção superiores a 50%.

Sintomas - A antracnose pode causar morte de plântulas, necrose dos pecíolos e manchas nas folhas, hastes e vagens. Originado de semente infectada ou de inóculo produzido em restos culturais da safra anterior, o fungo desenvolve-se, de forma latente, no interior do tecido cortical e pode não se expressar até o final do ciclo, dependendo das condições climáticas, da fertilidade e da densidade de semeadura. Pode causar queda total das vagens ou deterioração das sementes em colheita retardada. Os sintomas mais evidentes ocorrem em pecíolos e ramos tenros das partes sombreadas e em vagens em início de formação. As vagens infectadas nos estádios R3-R4 adquirem coloração castanho-escura a negra e ficam retorcidas; nas vagens em granação, as lesões iniciam-se por estrias de anasarca e evoluem para manchas negras. Em períodos de

alta umidade, as partes infectadas ficam cobertas por pontuações negras que são as frutificações do fungo. Sementes apresentam manchas deprimidas, de coloração castanho-escuras. Plântulas originadas de sementes infectadas apresentam necrose dos cotilédones, que pode se estender para o hipocótilo, causando o tombamento.

Controle - As medidas de controle recomendadas são: uso de sementes livres do patógeno; rotação de cultura; maior espaçamento entre as linhas (50-55 cm), com eficiente controle de plantas daninhas; estão de adequado (300.000 a 350.000 plantas/ha); manejo adequado do solo, principalmente com relação à adubação potássica.

Para o controle do patógeno em sementes, recomenda-se o armazenamento em condição ambiente, pois há redução acentuada, mas não total, do nível de infecção. Por essa razão, o tratamento de sementes com fungicidas adequados é recomendado em lotes que apresentem mais de 5% de sementes infectadas.

SECA DA HASTE E DA VAGEM OU PHOMOPSIS DA SEMENTE - *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Eh.) Sacc. var. *sojae* (Lehman) Wehm (*Phomopsis sojae* Lehman)

É a maior responsável pelo descarte de lotes de sementes nos cerrados. Seu maior dano é observado em anos chuvosos, nos estádios iniciais de formação das vagens e na maturação, quando ocorre o atraso da colheita por excesso de umidade.

O processo infeccioso é semelhante ao de *Colletotrichum dematium*. As vagens ficam chochas ou apodrecem, adquirem coloração esbranquiçada a castanho-clara. Sob condição de alta umidade, o fungo desenvolve frutificações negras, dispostas de forma linear. Sementes apresentam enrugamento e rachaduras no tegumento, ficam sem brilho e cobertas com micélio de coloração esbranquiçada a bege.

Sementes infectadas superficialmente por *Phomopsis*, quando semeadas em solo úmido, geralmente chegam a emergir, porém, o fungo desenvolvido no tegumento não permite que os cotilédones se abram, impedindo a expansão das folhas primárias.

Controle - Para o controle da seca da haste e da vagem, devem ser seguidas às mesmas medidas recomendadas para a antracnose.

Controle do patógeno em sementes: Durante a armazenagem em condição ambiente, *Phomopsis* sp. perde viabilidade rapidamente, ocorrendo, ao mesmo tempo, um aumento gradual na porcentagem de germinação, razão pela qual o tratamento da semente com fungicida antes ou durante o período de armazenagem não é recomendado.

O tratamento deve ser realizado, imediatamente antes da semeadura, quando esta for efetuada: a) em solo seco; b) em solo com umidade excessiva e/ou baixas temperaturas; c) quando se utilizar semente de vigor inferior (padrão B).

CANCRO DA HASTE - *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Ell) Sacc. f. sp. *meridionalis* Morgan-Jones (*Phomopsis phaseoli* (Desm.) Sacc. f. sp. *meridionalis* Morgan-Jones)

O cancro da haste foi identificado pela primeira vez em fevereiro de 1989, no Paraná e, em maio do mesmo ano, no Mato Grosso. Desde então, a doença espalhou-se por todas as regiões produtoras de soja do

País, do Maranhão ao Rio Grande do Sul. Está também presente no Norte da Argentina, na Bolívia e no Paraguai, onde tem causado severos danos à soja. No Brasil, diversas propriedades tiveram suas colheitas inviabilizadas pela doença, atingindo perdas de 80% a 100%. As perdas de soja por cancro da haste, acumuladas no período de 1989 a 1995, são estimadas em mais de R\$ 300 milhões. Somente na safra 94/95 as perdas foram superiores a R\$ 170 milhões.

Sintomas - O sintoma inicial, visível aos 15-20 dias após a infecção, é caracterizado por pequenos pontos negros que evoluem para manchas alongadas a elípticas e mudam da coloração negra para castanho-avermelhada (Prancha 61.8). No estágio final, as manchas adquirem coloração castanho-clara, com bordas castanho-avermelhadas e formam grandes lesões alongadas, geralmente de um lado da haste (Prancha 61.9). Plantas severamente infectadas sofrem quebra da haste e severo acamamento. Lavouras altamente infectadas podem ser, em poucos dias, totalmente dizimadas. As plantas mortas prematuramente ficam com as folhas pendentes ao longo da haste. Normalmente, o nível de infecção das sementes é baixo, em torno de 1,5%.

Características marcantes no diagnóstico do cancro da haste são a profundidade das lesões e a coloração da medula necrosada, que varia de castanho-avermelhada, em planta ainda verde, a castanho-clara a arroxeadada, em haste já seca, estendendo-se, nos dois sentidos, muito além dos limites dos cancos. Uma das primeiras indicações de planta em fase adiantada de infecção é a presença de folhas amareladas e com necrose entre as nervuras, caracterizando a chamada folha “carijó”. A folha “carijó” pode ter várias causas (nematóide de galhas, podridões radiculares e da haste) devendo-se ter o cuidado de associar sua presença a sintomas externos e ao escurecimento castanho do lenho e da medula, Causas frequentes de confusão com os sintomas iniciais de cancro da haste são os sintomas de antracnose (*Colletotrichum dematium* var. *truncata*) e de manchas vermelhas na haste, causada por *Cercospora kikuchii*. Essas duas doenças diferem do cancro da haste por apresentarem lesões superficiais, raramente atingindo a medula.

Diversas leguminosas são suscetíveis ao fungo do cancro da haste e podem servir de fonte de inóculo para a soja, quando cultivadas em sucessão como tremoço (*Lupinus* spp.), crotalaria (*Crotalaria* spp.) e guandu (*Cajanus cajan*).

Etiologia - O agente causal do cancro da haste que afeta a soja no Brasil é o mesmo que ocorre no Sul dos Estados Unidos, identificado pela primeira vez naquele País em 1973. Este difere do agente causal do cancro da haste do Norte dos Estados Unidos, cuja denominação da fase perfeita é *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *caulivora*. A diferenciação das duas espécies é baseada em diferenças morfológicas, na capacidade de esporulação, na maior agressividade e na adaptação da f. sp. *meridionalis* às temperaturas mais elevadas da região Sul dos Estados Unidos.

A fase imperfeita, com a produção de picnídios, ocorre nos tecidos infectados, mesmo antes da morte da planta. Esta fase é importante na contaminação dos restos culturais durante a entressafra, porém, não deve contribuir para a ocorrência da doença na safra seguinte. A forma sexuada (*Diaporthe*) é responsável pela ocorrência da doença na nova safra; está presente desde o final do ciclo da cultura, em plantas mortas prematuramente, em restos culturais e durante toda a entressafra.

Tanto conídios como ascósporos são capazes de infectar a soja e são produzidos em abundância nas plantas mortas prematuramente (Prancha 61.10) ou nos restos culturais durante os primeiros meses após a

colheita. A soja semeada logo após a colheita da safra normal é infectada tanto por conídios como por ascósporos, enquanto que a soja semeada na época normal só é infectada pelos ascósporos produzidos nos restos culturais. Dependendo das condições climáticas da região, os restos culturais podem manter o fungo viável, com capacidade de produzir ascósporos por mais de uma safra. Sob condições prolongadas de alta umidade, peritécios podem ser produzidos nos cancos de plantas ainda verdes.

O cancro da haste é uma doença de evolução lenta e as infecções ocorridas logo após a emergência das plântulas formam os cancos entre os estádios de floração e de enchimento das vagens. Em variedades precoces, a morte das plantas ocorre em estádios mais avançados, resultando em perdas menos acentuadas. As infecções ocorridas após os 40-50 dias da emergência, normalmente não chegam a comprometer a produção. As plantas adultas adquirem resistência à infecção e ao desenvolvimento da doença.

Controle - A forma mais econômica e eficiente de controle da doença é através do uso de variedades resistentes. Todavia, essa prática ainda não está disponível para todas as regiões produtoras de soja do Brasil, especialmente nas regiões Centro-Oeste, Norte e Nordeste. Em áreas onde não se dispõe de variedades resistentes, deve-se executar as seguintes medidas de controle: rotação da cultura com algodão, arroz, girassol, milho, pastagem ou sorgo e sucessão com aveia branca, aveia preta, milheto; manejo do solo para a incorporação dos restos culturais; semeadura com maior espaçamento entre as ruas e entre plantas, de modo a evitar o estiolamento e o acamamento; adubação e calagem equilibradas.

Apesar da baixa taxa de transmissão do fungo pela semente, este pode ser um meio eficiente de introdução do patógeno em áreas indenidas. As poucas plantas infectadas no primeiro ano multiplicarão o inóculo, podendo resultar em grandes perdas na safra seguinte.

PODRIDÃO BRANCA DA HASTE OU PODRIDÃO DE SCLEROTINIA - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (sin. *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont)

A podridão branca da haste está disseminada por todas as regiões de condições climáticas amenas (Região Sul) e chapadas dos cerrados, acima de 800 m de altitude. Além da soja, o fungo infecta uma vasta gama de plantas cultivadas e daninhas, com exceção das gramíneas. A fase mais vulnerável vai do estágio da floração plena (R2) ao início da formação das vagens (R3/R4). O fungo é capaz de infectar qualquer parte da planta, porém, as infecções iniciam-se com mais frequência a partir das inflorescências e das axilas das folhas e dos ramos laterais.

Sintomas - Os primeiros sintomas são manchas de anasarca que evoluem para coloração castanho-clara e logo desenvolvem abundante formação de micélio branco e denso. Em poucos dias, o micélio transforma-se em massa negra, rígida, o escleródio, que é a forma de resistência do fungo. Os escleródios variam em tamanho de poucos milímetros a alguns centímetros e são formados tanto na superfície como no interior da haste e das vagens infectadas.

Etiologia - Escleródios caídos ao solo, sob condição de alta umidade e temperaturas variando de 10-21°C, germinam e desenvolvem, na superfície do solo, estruturas de reprodução sexuada chamada apotécios. Estes produzem ascósporos que são liberados ao ar e são responsáveis pela infecção das plantas. A transmissão por semente pode ocorrer tanto através de micélio dormente (interno) quanto escleródios

misturados às sementes.

Controle - Em áreas de ocorrências de podridão branca (Região Sul e regiões dos cerrados com altitudes superiores a 800 m), recomenda-se fazer a rotação/sucessão de soja com espécies resistentes como milho, aveia branca ou trigo; eliminar as plantas daninhas que, na maioria, são hospedeiras do fungo; incorporar restos culturais; fazer adubação adequada; aumentar o espaçamento entre linhas, reduzindo a população ao mínimo recomendado para cada variedade.

A transmissão do fungo através de escleródios misturados às sementes pode ser reduzida, ou praticamente eliminada, durante o beneficiamento da semente, pelo emprego do separador espiral seguido da mesa de gravidade. Quanto à transmissão por micélio dormente, ainda que a taxa seja bastante baixa num lote de semente, sua importância reside na possibilidade de introdução do inóculo em novas áreas de cultivo. Uma vez estabelecido em uma área, o fungo é de difícil erradicação. O tratamento de sementes com os fungicidas thiabendazol ou tiabendazol + thiram deve ser adotado como medida de segurança para reduzir tal risco.

PODRIDÃO PARDA DA HASTE - *Phialophora gregata* (Allington & Chamberlain) W. Gams

Identificada no Rio Grande do Sul, na safra 1988/89, a podridão parda da haste tem sido responsável por sérios prejuízos. O patógeno penetra na planta através do sistema radicular e desenvolve-se no interior da mesma, causando o bloqueio do sistema vascular. Plantas infectadas apresentam leve coloração castanha na raiz e intensa necrose em toda extensão da medula da haste. Ao contrário do cancro da haste, que também causa necrose da medula, esta doença não apresenta sintoma externo, nem necrose ou escurecimento da parte lenhosa da haste, mas causa acentuado sintoma de folha “carijó”.

Controle - O controle mais eficiente da podridão parda da haste é obtido através da rotação da cultura com gramíneas e do uso de variedades resistentes (BR- 16, Davis, EMBRAPA-4, OCEPAR-14 e RS 7-Jacui) ou moderadamente resistentes (FEPAGRO-RS-10).

PODRIDÃO VERMELHA DA RAIZ OU SÍNDROME DA MORTE SÚBITA -*Fusarium solani* (App. & Wollenw.) Snyd. & Hans.

A podridão vermelha da raiz foi observada pela primeira vez na safra 1981/82, em Minas Gerais. Desde então, tem sido encontrada nas principais regiões produtoras de sementes do Sul e das regiões altas dos cerrados.

Sintomas - O sintoma na raiz inicia-se com mancha avermelhada, mais visível na raiz principal, geralmente localizada logo abaixo do nível do solo. A mancha expande-se, circunda a raiz, passa da coloração avermelhada para vermelho-arroxeadada e, finalmente, negra. Essa necrose acentuada localiza-se no tecido cortical, enquanto o lenho adquire coloração castanho-clara, estendendo-se a vários centímetros acima do nível do solo. Sob condições de alta umidade, forma-se um anel vermelho na base da haste, freqüentemente com cobertura pulverulenta, de coloração bege, constituída de conídios do fungo. Nessa fase, observa-se, na parte aérea, a formação de folhas “carijó”. As raízes secundárias degradam rapidamente, ficando apenas a raiz principal. Sob condição de solo úmido, o córtex da raiz principal destaca-se com

facilidade, expondo o lenho branco.

Controle - Usar variedades resistentes e evitar a compactação do solo que predisponha as plantas ao estresse hídrico e ao encharcamento do solo.

PODRIDÃO PRETA DAS RAÍZES - *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid

A doença ocorre com bastante frequência e pode causar prejuízos, em condição de clima seco. Este problema pode ser agravado em lavouras onde o preparo do solo não é adequado, permitindo a formação do pé-de-grade e, conseqüentemente, as plantas desenvolvem sistema radicular mais superficial, não suportando veranicos. A transmissão por semente, embora ocorra, não é importante, uma vez que o inóculo existe na maioria dos solos. As plantas atacadas apresentam deterioração do sistema radicular, com formação intensa de microescleródios sob a epiderme, os quais matam as plantas prematuramente.

NEMATOSSES - *Heterodera glycines* Ichinohe, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey) Filipjev & Schuurmans Stekhoven, *Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira

No Brasil, várias espécies de nematóides fitoparasitas têm sido relatadas associadas à cultura da soja. As mais agressivas são: *Heterodera glycines*, nematóide de cisto da soja; *Meloidogyne incognita*, *M. javanica* e *M. arenaria*, nematóides causadores de galhas; *Pratylenchus brachyurus*, nematóide das lesões; *Rotylenchulus reniformis*, nematóide reniforme.

As nematoses causadas por estas espécies apresentam alguns sintomas em comum. Devido à baixa mobilidade no solo, estes organismos atacam em reboleiras. Nestes locais, observa-se gradiente crescente de atrofiamento e clorose das plantas até o centro da reboleira, onde pode ocorrer morte de plantas se a densidade populacional de nematóides for elevada. Apesar das reboleiras serem sintomas típicos de ataque de nematóides, são facilmente confundidas com manchas ocasionadas pelo depósito de calcário na lavoura. Da mesma forma, é comum confundir as cloroses causadas pelos nematóides com a deficiência de alguns elementos. Todos os problemas que dificultam o desenvolvimento do sistema radicular, como camada compactada de solo, excesso ou falta de calagem e períodos de déficit hídrico, principalmente se ocorrerem após longo período de chuvas, agravam os sintomas. Além da sintomatologia geral observam-se sintomas típicos de cada gênero, que serão apresentados a seguir.

Nematóide de Cisto da Soja - As espécies do gênero *Heterodera* pertencem a família Heteroderidae e caracterizam-se pela formação de cistos, nos quais encerram-se os ovos (Prancha 61.11). O cisto é altamente resistente às condições adversas, permitindo sua dispersão com muita facilidade. O nematóide de cisto da soja (NCS) representa um dos principais problemas da cultura no mundo. Em 1992, o NCS foi detectado no Brasil. A expansão da área infestada vem ocorrendo de maneira muito rápida, comprometendo, três anos após sua constatação, 46 municípios do Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais, São Paulo e Rio Grande do Sul. A exemplo do que ocorreu em outros países, as áreas cultivadas com soja no Brasil estão sendo infestadas principalmente através da intensa movimentação de máquinas, implementos agrícolas e veículos, que carregam solo contaminado. O nematóide também pode ser disseminado pela enxurrada, animais e sementes mal beneficiadas, contendo partículas de solo.

A soja é hospedeira preferencial, entretanto outras espécies de interesse econômico, bem como algumas invasoras e plantas usadas na adubação verde podem, hospedar o nematóide.

O ciclo de vida é muito influenciado pela temperatura. Entre 230 e 25⁰C, o ciclo varia de 21 a 25 dias. Desta forma, é possível até seis gerações do nematóide em um ciclo de cultivares tardias de soja, aumentando, consideravelmente, a população em um único cultivo,

A sintomatologia geral é a mesma cansada por outras espécies de nematóides, com plantas mal desenvolvidas, em reboleiras (Prancha 61.12), apresentando sintomas de deficiência nutricional, principalmente de potássio e manganês. O plantio convencional faz com que o nematóide se espalhe mais na direção do preparo do solo, dando aparência elíptica à reboleira. É possível observar, cinco semanas após a semeadura, raízes com pontos brancos ou amarelados, que são fêmeas adultas que emergiram da raiz. Deve-se tomar o cuidado de não confundir com esporos de micorrizas, que são esféricos. Se observadas com lupa de bolso, pode-se perceber o formato das fêmeas adultas do NCS semelhantes a um limão, e uma incipiente massa gelatinosa, onde é depositada pequena parte dos ovos. A maioria dos ovos, 500 em média, permanece no interior da fêmea, que morre e se transforma no cisto, adquirindo coloração escura. O cisto é uma estrutura muito resistente que pode conservar os ovos por período superior a oito anos.

O controle deste nematóide pode ser feito por meio da rotação de culturas. O planejamento da rotação é relativamente simples, em função da limitada gama de hospedeiros do nematóide. Entretanto, a adoção dessa prática é, muitas vezes, limitada pela viabilidade econômica de algumas culturas em determinadas regiões. O milho, a cana-de-açúcar, o algodão, o arroz, as pastagens, entre outros, podem ser cultivados em áreas infestadas. A utilização do milheto na região dos cerrados também contribui para a diminuição do inóculo inicial, provavelmente devido ao estímulo de organismos de solo, como *Gliocadium sp.*, *Stagonospora sp.* e, principalmente, determinadas estirpes de *Fusarium solani* e *F oxysporum*, que degradam os ovos.

Recomenda-se ainda a semeadura direta, pois esta forma de cultivo dificulta a dispersão dos cistos, em função da redução da movimentação de máquinas e, principalmente, de solo. A utilização dessa prática também reduz o risco de disseminação pelo vento, principalmente nas regiões dos chapadões, onde grandes quantidades de solo são carregadas na época do preparo convencional do solo.

A grande maioria dos cultivares em uso no país são suscetíveis ao NCS. O cultivar Hartwig, por apresentar resistência a todas as raças do nematóide, deve ser utilizado em programas de melhoramento em todo o mundo, como fonte de resistência.

Nematóides das galhas - O gênero *Meloidogyne* compreende um grande número de espécies, entretanto, *M. incognita*, *M. arenaria* e *M. javanica* são aquelas que mais limitam a produção de soja no Brasil. *M. javanica* é a espécie mais freqüentemente associada a danos na cultura, sendo responsável por prejuízos crescentes. No Mato Grosso do Sul, ocorrem populações muito agressivas desta espécie.

Os nematóides causadores de galhas parasitam um grande número de espécies de plantas. Devido a essa característica, estes organismos sobrevivem na maioria das plantas daninhas, dificultando o controle. Nematóides do gênero *Meloidogyne* causam galhas típicas no sistema radicular da soja (Prancha 61.13), que não devem ser confundidas com nódulos de *Bradyrhizobium japonicum*. Estes destacam-se facilmente da

raiz, o que não acontece com as galhas cansadas pelos nematóides.

O ciclo de vida dos nematóides desse gênero dura de três a quatro semanas na soja, sendo muito influenciado pela temperatura. Ao final desse período, cada fêmea produz em média, por partenogênese mitótica, 500 ovos. Esse número pode variar em função da espécie do nematóide, estado nutricional da planta e densidade populacional do patógeno na área, entre outros. A velocidade do crescimento populacional é muito rápida, podendo levar a perdas consideráveis de um ano para outro.

A identificação da espécie do nematóide de galha que ocorre na área é de suma importância para programas de controle. A escolha da rotação mais adequada ou do cultivar depende, antes de mais nada, de uma correta identificação da espécie e, se possível, da raça presente. A identificação da espécie do nematóide de galha baseia-se, principalmente, em características morfológicas e morfométricas.

Vários métodos de controle, a serem utilizados de forma integrada, são recomendados. A rotação de culturas para o controle destes patógenos deve ser bem planejada, uma vez que a maioria das espécies cultivadas pode ser atacada. Da mesma forma, a presença de plantas daninhas na área pode possibilitar a reprodução e a sobrevivência dos nematóides. A escolha da rotação adequada deve se basear também na viabilidade técnica e econômica da cultura na região, sendo bastante variável de um local para outro. É importante incluir espécies de adubos verdes resistentes à espécie do nematóide presente, visando também a recuperação da matéria orgânica e da atividade microbiana do solo, possibilitando o crescimento da população de inimigos naturais dos nematóides.

A utilização de plantas resistentes é o método de controle mais barato e fácil. Há grande disponibilidade de variedades com diferentes graus de resistência a *M. incognita*. Já para *M. javanica*, há pouca disponibilidade de variedades. Assim, é importante observar a reação das variedades recomendadas para a região frente a essas espécies, para se fazer a escolha correta.

A semeadura direta também reduz a disseminação dos nematóides. Além disso, pode possibilitar a manutenção de populações de seus inimigos naturais, concorrendo para sua redução populacional. O plantio direto sobre o milheto, semeado no inverno, vem trazendo grandes benefícios à produção da soja no Brasil central.

Nematóide das lesões - Além da sintomatologia geral, já descrita, observam-se áreas necrosadas nas raízes. Isto se deve ao ataque às células do parênquima cortical, onde o patógeno injeta toxinas durante o processo de alimentação. Sua movimentação na raiz também desorganiza e destrói células. As raízes parasitadas são então invadidas por fungos e bactérias, resultando em lesões necróticas. Não há formação de galhas e o sistema radicular fica reduzido. *P. brachyurus* pode parasitar, além da soja, o milho, a cana-de-açúcar, o algodão e o amendoim, entre outros. A maioria dos cultivares de soja é suscetível, mas rotação de culturas pode ser eficiente na redução da densidade populacional deste nematóide. O planejamento da rotação deve ser cuidadoso pois esse nematóide é polífago. As gramíneas, de modo geral, são boas hospedeiras.

Nematóide reniforme - O algodão é a cultura mais afetada por esta espécie, mas alguns cultivares de soja também podem ser parasitados. Não há formação de galhas e o sistema radicular apresenta-se mais pobre. Em alguns pontos da raiz é possível observar camada de terra aderida às massas de ovos, que são

produzidas externamente. Os genes que conferem resistência a *R. reniformis* estão ligados àqueles que conferem resistência ao nematóide do cisto da soja. Assim, cultivares melhorados para resistência ao nematóide de cisto também podem apresentar resistência a *R. reniformis*. A rotação com o milho reduz a densidade populacional do patógeno. Além da soja e do algodoeiro, podem ser parasitados o abacaxizeiro, o feijoeiro, o maracujazeiro e outros.

OUTRAS DOENÇAS

Nanismo da Soja - “Euphorbia mosaic virus” - EuMV. O vírus do mosaico da Euphorbia está presente em todas as regiões onde há a presença de *Euphorbia heterophylla*. No entanto, a doença em soja é de ocorrência esporádica e restrita a poucas plantas. Além de vários cultivares de feijão (*Phaseolus vulgaris*), o EuMV infecta a soja, alguns híbridos de fumo e *Datura stramonium*. O nanismo, observado em plantas de soja, é um sintoma que pode ser causado por diversos tipos de vírus. O mais comumente isolado é o vírus do mosaico da Euphorbia. Plantas de soja infectadas por este vírus apresentam também superbrotamento com redução e deformação do folíolo. A infecção em plantas mais velhas causa leve encarquilhamento e mosaico nas folhas. Pode ocorrer o aparecimento de bolhas. O EuMV é constituído por duas partículas geminadas medindo 18 x 32 nm e possui ácido nucléico constituído de uma fita simples e circular de DNA em cada partícula. Por possuir partículas geminadas o EuMV é classificado como pertencente ao gênero Subgrupo III Geminivirus, família *Geminiviridae*. O acúmulo das partículas geminadas ocorre no núcleo de células infectadas embora possam haver casos de partículas presentes no citoplasma. A transmissão mecânica deste vírus para a soja não é comum. Mas o vírus é transmitido através da mosca branca (*Bemisia tabaci*). Normalmente, durante o período de cultivo da soja, encontram-se, no campo ou ao redor dele, plantas de *Euphorbia* sp. infectadas com o vírus e que também hospedam a mosca branca. Em condições de laboratório, o vírus pode ser transferido por inoculação mecânica para *Nicotiana glutinosa*, *N. tabacum*, *Datura stramonium* e *Physalis* sp. Não há estudos quantificando danos por este vírus na soja. No entanto, observações feitas em campo demonstram que plantas novas, quando infectadas, sofrem redução de porte e insignificante produção de vagens. Normalmente, os agricultores já fazem o controle da planta hospedeira (*E. heterophylla*), o que tem reduzido a ocorrência de plantas de soja infectadas.

Mancha Púrpura da Semente e Crestamento Foliar de Cercospora - *Cercospora kikuchii* (Matsu. & Tomoyasu) Gardner. Assim como a mancha parda, o crestamento foliar de *Cercospora* está disseminado por todas as regiões produtoras de soja do País, porém, o crestamento foliar é mais sério nas regiões mais quentes e chuvosas dos cerrados. O fungo *C. kikuchii* ataca todas as partes da planta e pode ser responsável por severas reduções do rendimento e da qualidade da semente. Nas folhas, sintomas aparecem a partir do final da granação e são caracterizados por pontuações escuras, castanho-avermelhadas, as quais coalescem e formam grandes manchas escuras que resultam em severo crestamento e desfolha prematura. Nas vagens, aparecem pontuações vermelhas que evoluem para manchas castanho-avermelhadas. Através da vagem, o fungo atinge a semente e causa a mancha púrpura no tegumento. Nas hastes, o fungo causa manchas vermelhas, geralmente superficiais, limitadas ao córtex. Em certas situações, tal como em solos de baixa fertilidade nos primeiros anos de cultivo dos cerrados, quando a infecção ocorre nos nós, o fungo pode

penetrar na haste e causar necrose de coloração avermelhada na medula. A maioria das variedades é suscetível. A variedade Davis, no entanto, apresenta boa resistência. O controle pode ser feito com aplicações preventivas com os fungicidas carbendazim, acetato e hidróxido de trifetil estanho (fentin acetato e fentin hidróxido de estanho), benomyl e thiabendazol, na fase final de enchimento das vagens. O tratamento das sementes com o fungicidas poderá ser adotado como medida preventiva na disseminação do patógeno para novas áreas.

Míldio - *Peronospora manshurica* (Naum.) Syd. ex Gäum. (sin. *P. sojae* Lehman & Wolf). Níveis severos têm sido observados nos estádios iniciais de desenvolvimento em soja “safrinha”, após o milho, no Paraná. A doença tem início nas folhas unifolioladas e progride para cima, podendo atingir toda a parte aérea. Os sintomas iniciais do ataque do fungo são pontuações amarelas na parte superior das folhas, que aumentam de tamanho, podendo atingir 3-5 mm de diâmetro. Pode haver coalescimento das lesões e crestamento foliar. No verso da mancha amarelada aparecem estruturas de frutificação do fungo, de aspecto cotonoso e de coloração levemente rosada, características de *P. manshurica*. Após a necrose da parte infectada, as lesões ficam muito parecidas com as da mancha “olho-de-rã”. As infecções na vagem podem resultar em deterioração da semente ou infecção parcial, com desenvolvimento de uma crosta pulverulenta, constituída de micélio e esporos do fungo, dando uma coloração bege a castanho-clara ao tegumento. O fungo é introduzido na lavoura através de sementes infectadas e por esporos disseminados pelo vento. O controle é alcançado por meio de tratamento de sementes com fungicidas e uso de variedades resistentes.

Oídio - *Microsphaera diffusa* Cke. & Pk. O oídio é uma doença ainda de pouca expressão, porém, está aumentando nas regiões altas dos cerrados e em campos de multiplicação de semente na entressafra, sob irrigação. Na superfície da planta, forma-se uma fina camada de micélio e esporos (conídios) pulverulentos que, de pequenos pontos brancos, podem cobrir toda a folha, vagens e partes da haste (Prancha 61.14). É causada pelo fungo *Microsphaera difusa* que também infecta diversas espécies de leguminosas. É um parasita obrigatório que desenvolve-se em toda a parte aérea, incluindo hastes e vagens, sendo mais visível nas folhas. Como medidas de controle recomendam-se utilizar variedades resistentes e evitar semeadura tardia.

Ferrugem - *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. Constatada pela primeira vez no Brasil em 1979, foi motivo de grande preocupação devido a seu alto potencial de danos nos países asiáticos. A doença manifesta-se de forma irregular. O sintoma da doença é caracterizado por pequenos pontos com menos de 1 mm de diâmetro, de coloração pardo-avermelhada, na parte superior da folha. Em infecções severas, as lesões podem coalescer, formando grandes manchas castanhas, e causar o amarelecimento e queda da folha. Na fase inicial pode ser confundida com septoriose, porém, difere desta por apresentar coloração mais avermelhada e pela ausência de halo amarelado ao redor da lesão. Na parte inferior da folha, a lesão é de coloração castanho-clara a castanho-escura, tendo uma pequena elevação no centro, de coloração mais clara. Essa parte mais clara do centro constitui a cutícula que cobre a massa de uredósporos produzida no interior do tecido da folha. Como medidas de controle recomendam-se: não semear a soja fora de época e utilizar variedades resistentes.

Mancha Foliar de Ascochyta - *Ascochyta sojae* Miura. Essa mancha foliar ocorre nos cerrados,

sendo observada regularmente nos municípios de Coromandel e São Gotardo, em Minas Gerais. Em casos severos pode causar mais de 50% de desfolha. As variedades FT-11 e FT-Cristalina têm sido mais afetadas. As manchas foliares iniciam-se como pequenos pontos castanho-avermelhados; expandem-se para lesões circulares, atingindo até 1,5 cm. A medida que as manchas se expandem, a parte central torna-se castanho-clara, diferenciando-se das bordas castanho-avermelhadas. A parte central rompe-se com facilidade, deixando a folha furada ou rasgada. Na parte mais clara do centro observam-se pequenos pontos castanho-escuros que constituem os picnídios do fungo. Os conídios são hialinos, elípticos, uni ou bicelulares. São expelidos dos picnídios em forma de massa de esporos (cirros) e só podem ser dispersos pela ação da chuva. Desse modo, a mancha de *Ascochyta* normalmente inicia-se em reboleiras. Os níveis atuais não justificam qualquer controle.

Mancha Foliar de *Myrothecium* - *Myrothecium roridum* Tode ex. Fr. E de ocorrência generalizada nos cerrados. Tem sido mais severa no Maranhão e no Piauí e pode ser confundida com manchas de *Ascochyta* e “olho-de-rã”. O fungo pode atacar toda a parte aérea da planta, mas é mais característico na folha. A lesão inicia-se por uma mancha circular, verde-clara e evolui para manchas arredondadas, atingindo 3-5 mm de diâmetro. Na parte superior da folha, as manchas apresentam um centro castanho-claro e margem castanho-escuro. Na página inferior, a coloração é uniformemente castanho-escuro e, sob condição de alta umidade, apresenta pontos brancos como pequenos flocos de algodão, os quais constituem o micélio do fungo. Esse micélio dá origem a esporodóquios sésseis e transforma-se em pontos negros, formando pequenas massas negras de esporos no centro das lesões. Os esporos são disseminados a curta ou longa distância pela ação da chuva e do vento. A ocorrência da mancha de *Myrothecium* tem início em reboleiras. O nível de incidência ainda não exige o controle.

Mela ou Requeima da Soja - *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (*Rhizoctonia solani* Kühn). A mela é uma doença que está se tornando comum nas lavouras de soja do Maranhão. O fungo é o mesmo que causa a mela do feijoeiro e pode infectar a soja em qualquer estágio de desenvolvimento, afetando toda a parte aérea da planta, porém, os sintomas são mais evidentes nas folhas, pecíolos e ramos laterais. Pequenas lesões encharcadas evoluem rapidamente para grandes manchas ou reboleiras. As partes infectadas secam rapidamente, adquirem coloração castanho-clara a castanho-escuro. Folhas e pecíolos infectados ficam pendentes ao longo da haste ou caem sobre as plantas vizinhas, propagando a doença. Nas partes mortas, o fungo forma finas teias de micélio e abundantes microescleródios que variam da cor bege a castanho-escuro. Infecções nas hastes e vagens produzem lesões castanho-avermelhadas. Deve-se evitar semeadura adensada, controlar plantas daninhas, fazer rotação/sucessão de culturas com gramíneas e manter a adubação equilibrada.

Podridão Aquosa e Cancro Negro da Raiz e da Base da Haste - *Rhizoctonia solani* Kühn. Essa doença foi constatada pela primeira vez na safra 1987/88 no Mato Grosso do Sul. Sua incidência varia de algumas plantas mortas a extensas reboleiras, onde se misturam plantas mortas e aparentemente saudáveis. A ocorrência da doença, até o momento, está restrita à região dos cerrados e parece estar associada com anos de intensas precipitações, solos compactados e com tendência ao encharcamento. O sintoma inicia-se por uma podridão próxima ao nível do solo e estende-se para baixo e para cima. Inicialmente de coloração castanho-

clara, a podridão adquire aspecto aquoso, torna-se castanho-escuro e finalmente negro. As plantas começam a morrer a partir do final da floração. O sistema radicular adquire coloração castanho-escuro, o tecido cortical fica mole e solta-se com facilidade, expondo um lenho firme e de coloração branca a castanho-claro. As folhas tornam-se cloróticas, murcham e ficam pendentes ao longo da haste. A área necrosada geralmente apresenta um ligeiro afinamento em relação à parte superior. O tecido cortical necrosado destaca-se com facilidade, dando a impressão de uma podridão superficial. Como medidas de controle recomendam-se: eliminar a compactação do solo e evitar semeadura em solo encharcado.

Tombamento e Morte em Reboleira - *Rhizoctonia solani* Kühn. O tombamento ocorre entre a pré-emergência e 30-35 dias após a emergência, sob condições de temperatura e umidade elevadas; a morte em reboleira ocorre em plantas adultas, em anos chuvosos e temperaturas amenas. O sintoma do tombamento inicia-se por estrias castanho-avermelhadas na raiz, nos primeiros centímetros abaixo do nível do solo. As estrias expandem-se, coalescem e resultam em podridão seca, de coloração castanha a castanho-avermelhada. Frequentemente, ocorre o estrangulamento abaixo do nível do solo, resultando em murcha, tombamento ou sobrevivência temporária com emissão de raízes adventícias acima da região afetada. Essas plantas geralmente tombam antes da floração. A taxa de transmissão do fungo por semente é baixa e sua importância é questionável, já que o mesmo ocorre naturalmente nos solos. A ocorrência do tombamento por *R. solani* pode ser reduzida por tratamento das sementes com fungicidas; rotação da cultura com gramíneas; incorporação dos restos culturais; eliminação da compactação do solo que favorece o encharcamento. A morte em reboleira pode ser reduzida com a melhoria das condições físico-químicas do solo, rotação de cultura e cultivo em solos não-encharcados.

Tombamento e Murcha de Sclerotium - *Sclerotium rolfsii* Sacc. O tombamento de plântulas e a murcha de planta adulta são comuns em todas as regiões produtoras de soja do Brasil. O tombamento ocorre sob solo úmido e alta temperatura, principalmente onde há resteva em decomposição. A murcha ocorre em lavouras fechadas, em períodos de alta umidade e alta temperatura. O tombamento resulta de uma podridão mole, aquosa que geralmente inicia-se logo abaixo do nível do solo. Plântulas afetadas murcham e, ao serem puxadas, rompem-se com facilidade na área lesionada. Há presença de micélio branco e escleródios, de cerca de 1 mm, de cor branca a castanho-escuro. Após o fechamento das ruas, *S. rolfsii* desenvolve-se em substratos orgânicos em decomposição, como folhas e resteva da cultura anterior, localizados próximo ao colo da soja. Posteriormente, infecta a soja na região do colo ou na parte aérea. A planta afetada fica verde-clara, murcha e seca. Nos pontos de infecção, ocorre abundante formação de micélio e escleródios. Deve-se evitar semeadura adensada, usar maior espaçamento entre as ruas e favorecer a drenagem do solo.

BIBLIOGRAFIA

- Almeida, A.M.R. & Silveira, J.M. Efeito da idade de inoculação de plantas de soja com o VMCS e da porcentagem de plantas infectadas sobre o rendimento. **Fitopatologia Brasileira** 8:229-236, 1983.
- Almeida, A.M.R.; Bergamin Filho, A.; Amorim, L.; Solomons, E; Cerigatti, A.; Corso, I.C. **O vírus da queima do broto da soja no Brasil: etiologia, epidemiologia e controle**. Documentos, 85. EMBRAPA,

- CNPSO. 33p. 1995.
- Almeida, A.M.R.; Bianchini, A.; Costa, A.S.; Vega, J. Mosaico cálico: nova virose da soja no Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 7:133-138, 1982.
- Almeida, A.M.R.; Yuki, V.A.; Costa Val, W.M. Da; Harada, A.; Pola, J.N.; Turkiewsky, L. O vírus do mosaico comum da soja: importância econômica, características, epidemiologia e controle. Documentos 63. EMBRAPA, CNPSO. 40p. 1994.
- Anjos, J.R.N.; Lin, M.T. Bud blight of soybeans caused by cowpea severe mosaic virus in Central Brazil. **Plant Disease** 68: 405-407, 1982.
- Antonio, H.; Kiihl, R.A.S.; Oliveira, M.C.N. de. Reação de genótipos de soja aos nematóides das galhas. In: EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Soja (Londrina, PR). Resultados de Pesquisa de Soja 1988/89. Londrina, 1989. p. 139-152. (EMBRAPA-CNPSO. Documentos, 43).
- Backman, P.A.; Weaver, D.B.; Morgan-Jones, G. Soybean stem canker: an emerging disease problem. **Plant Disease** 69:641-647, 1985.
- Cooper, R.L. A major gene for resistance to seed coat mottling in soybean. **Crop Science** 6:290-292, 1966.
- Costa, A.S. & Carvalho, A.M.B. Studies on Brazilian tobacco streak. **Journal of Phytopathology** 42:113-138, 1961.
- Costa, A.S.; Miranda, M.A.C.; Almeida, A.M.R. 1979. Ocorrência de infecção natural de certas cultivares de soja com o vírus do mosaico dourado do feijoeiro. p.145-150. In An. 1. Sem. Nac. de Pesq. de Soja, Londrina, 24-30 Set. 1978. EMBRAPA-CNPSO, Londrina, PR.
- Costa, A.S.; Carvalho, A.M.B. Comparative studies between abutilon and euphorbia mosaic virus. **Journal of Phytopathology** 38:129-152, 1960.
- Cross, J. E., Kennedy, B. W., Lambert, J. N.; Cooper, R. L. Pathogenic races of bacterial blight pathogen of soybeans, *Pseudomonas glycinea*. **Plant Disease Reporter** 50: 557-560, 1966.
- Deslandes, J.A. Ferrugem da soja e de outras leguminosas causadas por *Phakopsora pachyrhizi* no Estado de Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira** 4:337-339, 1979.
- EMBRAPA-CNPSO. Recomendações Técnicas para a Cultura da soja na Região Central do Brasil -1995/96. Londrina, EMBRAPA-CNPSO. 1995. 149 p. (EMBRAPA-CNPSO, Documento, 88).
- Ferreira, L. P. , Lehman, P. S.; Almeida, A. M. R. Moléstias e seu controle. In: S. Miyazaka & J.C. Medina, eds. A soja no Brasil. Campinas, SP, Brasil, Fundação Cargill. 1981. p. 603-627.
- Ferreira, L. P. *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*: série diferenciadora, herança da resistência, bacteriófagos e serologia. Viçosa, MG, Brasil, Universidade Federal de Viçosa. 1986. 108 p. (Tese de Doutorado).
- Ferreira, L. P.; Lehman, P. S. & Almeida, A. M. R. Doenças da Soja no Brasil. EMBRAPA-CNPSO Circular Técnica, 1, 41p. 1979.
- Fett, W. F. Volunteer soybean: survival sites for soybean pathogens between seasons in southern Brazil. **Plant Disease Reporter** 62:1013-1016, 1978
- França Neto, J.B. & Henning, A.A. DIACOM: Diagnóstico Completo da Qualidade da Semente de soja. EMBRAPA-CNPSO, 1992. 22 p. (EMBRAPA-CNPSO, Circular Técnica, 10).

- França Neto, J.B. & Henning, A.A. Qualidade fisiológica e sanitária de sementes de soja. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1984. L39p. (EMBRAPA-CNPSO. Circular Técnica, 9).
- Gazzoni, DL. & Yorinori, J.T. Manual de identificação de pragas e de doenças da soja. Brasília, EMBRAPA-SPI, 1995. 128 p. (Manual de Identificação de Pragas e Doenças, 1).
- Gnanamanickam, S. S. & Ward, E. W. B. Bacterial blight of soybeans: a new race of *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* and variations in systemic symptoms. Canadian **Journal of Plant Pathology** **4**:73-78, 1982.
- Henning, A.A. & França Neto, J.B. Problemas na avaliação de germinação de sementes de soja com alta incidência de *Phomopsis* sp. Revista **Brasileira de Sementes** **2**: 9-22, 1980.
- Henning, A.A.; Catellan, A.J.; Krzyzanowski, F.C.; França Neto, J.B. Tratamento e Inoculação de Sementes de Soja. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1994. 4p. (EMBRAPA-CNPSO, Comunicado Técnico, 54)
- Henning, A.A.; Cattelan, A.J.; Krzyzanowski, F.C.; França Neto, J.B.; Costa, N.P. Tratamento e inoculação de sementes de soja. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1994. 6p. (EMBRAPA-CNPSO. Comunicado Técnico, 54).
- Henning, A.A.; França Neto, J.B.; Costa, N.P. Recomendações de fungicidas para o tratamento de sementes de soja. Londrina, EMBRAPA-CNPSO, 1984. 4p. (EMBRAPA-CNPSO. Comunicado Técnico, 31).
- Kaiser, W.J., Wyatt, S.D.; Pesho, G.R. 1982. Natural hosts and vectors of tobacco streak virus in Eastern Washington. *Phytopathology* **72**:1508-1512, 1982.
- Kiihl, R.A.S. & Hartwig, E.E. Inheritance of reaction to soybean mosaic virus in soybean. **Crop Science** **19**:372-375. 1979.
- Mendes, M. de L. & Machado, C.C. Levantamento Preliminar da Ocorrência de Nematóide de Cisto da Soja (*Heterodera glycines* Ichinohe) no Brasil. Londrina: EMBRAPA - CNPSO, 1992. Sp. (EMBRAPA - CNPSO. Comunicado técnico 53).
- Mukherjee, D., Lambert, I.W., Cooper, R.L. & Kennedy, B.W. Inheritance of resistance to bacterial blight (*Pseudomonas glycinea* Coerper) in soybeans (*Glycine max* L.). **Crop Science** **6**:324-326, 1966.
- Noel, G.; Mendes, M. de L.; Machado, C.C. Distribution of *Heterodera glycines* races in Brazil. **Nematropica** **24**:63-68, 1994.
- Pefia, R.; Soto, E.E.; Victoria, J.I. Determinación de razas fisiológicas de *Pseudomonas glycinea* Coerper y evaluación de variedades de soja (*Glycine max* L. Merrill). **Acta Agronômica** **32**:53-62, 1982.
- Porto, M.D.; Hagedorn, D.J. Seed transmission of a brazilian isolate of soybean mosaic virus. **Phytopathology** **65**:713-716.1975.
- Riggs, D. & Schmitt, D.P. Complete characterization of the race scheme for *Heterodera glycines*. **Journal of Nematology** **20**:392-395, 1988.
- Riggs, R.D. Host Range. In: Riggs, R.D.; Wrather, J.A. **Biology and Management of the soybean cyst nematode**. St.Paul: APS Press, 1992. p.51-59.
- Ritchie, S.; Hanway, J.J.; Thompson, M.E. How a Soybean plant develops. Ames, Iowa State University of Science and Technology, 1982. 20p. (Special Report 53)
- Ross, J.P. Effects of single and double infections of soybean mosaic and bean pod mottle viruses on soybean yield and seed characters. **Plant Disease Reporter** **52**:344-348, 1968.

- Ross, J.P. Transmission of bean pod mottle virus in soybean by beetles. **Plant Disease Reporter** **47**:1049-1050, 1968.
- Santos, M.A. & Ruano, O. Reação de plantas usadas como adubos verdes a *Meloidogyne incognita* raça 3 e *M. javanica*. **Nematologia Brasileira** **11**:184-187, 1987.
- Schmitt, D.P. Management of *Heterodera glycines* by cropping and cultural practices. **Journal of Nematology** **23**:348-352, 1991.
- Sdoode, R. & Teakle, D.S. Transmission of tobacco streak virus by *Thrips tabaci*: a new method of plant virus transmission. **Plant Pathology** **36**:377-380, 1987.
- Silva, G.S. da; Ferraz, S.; Santos, J.M. Resistência de espécies de *Crotalaria* a *Pratylenchus brachyurus* e *P. zae*. **Nematologia Brasileira** **13**:81-86, 1989.
- Silva, G.S. da; Ferraz, S.; Santos, J.M. Resistência de espécies de *Crotalaria* a *Rotylenchulus reniformis*. **Nematologia Brasileira** **13**:87-92, 1989.
- Sinclair, J.B. & Backman, P.A. (eds.). Compendium of Soybean Diseases. 3ª ed. APS Press, St. Paul, MN. 1989. 106 p.
- Thomas, M. D. & Leary, I. V. A new race of *Pseudomonas glycinea*. **Phytopathology** **70**:310-312, 1980.
- Vloten-Doting, L. van. Coat protein is required for infectivity of tobacco streak virus: biological equivalence of the coat proteins of tobacco streak and alfalfa mosaic viruses. **Virology** **65**:215-225, 1975.
- Yorinori, J.T. Cancro da haste da soja. Londrina: EMBRAPA-CNPSO, 1990b. 8p. (EMBRAPACNPSO, Comunicado Técnico, 44).
- Yorinori, J.T. Doenças da Soja no Brasil, pp. 301-363. In: Fundação Cargill. **Soja no Brasil Central** (3ª ed.). Campinas, SP. Fundação Cargill, 1986 444 p.
- Yorinori, J.T. Management of foliar fungal diseases in soybean in Brazil. In: Copping, L.G.; Green, M.B. & Rees, R.T. (eds.). Pest Management in Soybean. London, Elsevier Applied Sciences. 1992. pp. 185-195.
- Yorinori, J.T.; Charchar, M. J. D'avila; Nasser, L.C.B.; Henning, A.A. Doenças da soja e seu controle., pp. 333-97. In: Arantes, N.E. & Souza, P.I.M de. **Cultura do Soja nos Cerrados**. POTAFOS, Piracicaba, SP. 1993. 535 p.

MOSAICO DO PIMENTÃO - “Potato virus Y” - PVY

O mosaico do pimentão está entre as viroses mais importantes. O vírus impede o plantio de pimentões suscetíveis no Centro-Sul do país. Sua incidência é mais acentuada no período em que a temperatura oscila entre 18-22⁰C, quando a proliferação do vetor é abundante.

Sintomas - O mosaico causa uma redução acentuada no porte das plantas de pimentão e pimenta. Nas folhas, provoca redução da área foliar, enrugamento e mosaico severo (Prancha 62.1). Às vezes, pode aparecer também mosaico do tipo faixa das nervuras. Plantas doentes exibem enfezamento variável com a idade, mas tendem sempre a ter crescimento retardado e frutificação reduzida. Frutos são deformados, pequenos e manchados. Variedades tolerantes de pimentão e de pimenta apresentam sintomas de mosaico fraco muitas vezes imperceptíveis.

Etiologia - PVY pertence ao gênero *Potyvirus*. Caracteriza-se por partículas alongadas, flexuosas, medindo cerca de 760 nm. Não foi, até o momento, constatada sua transmissão por semente. No campo, é transmitido por afídeos, principalmente *Myzus persicae*, de maneira não-persistente.

Isolados de PVY que infetam o pimentão são classificados em dois grupos (Yⁿ e Y^w) e estes ainda subdivididos em estirpes. A diferenciação entre grupos baseia-se em sintomas induzidos em tomate Santa Cruz, espécies e cultivares de *Capsicum*, fumo (*Nicotiana tabacum* L.) e em *Nicandria physaloides*. O grupo N causa lesões locais, pequenas e numerosas, em folhas inoculadas de *N. physaloides*. Sob condições naturais, não afeta tomateiro e batateira e não tem sido detectado com frequência em pimentão. O grupo w é o principal, capaz de causar murcha em plantas de *N. tabacum* Turkish, sendo também responsável pela importante virose do tomateiro conhecida por “risca do tomateiro”. Pertencem a este grupo as estirpes Y[”], que prevaleceu na década de 1950, yf, que surgiu no início da década de 1960, e Y^{’t} que é mais virulenta e quebrou a resistência dos cultivares Agrônômico 4 e Agrônômico 8. Recentemente, foi encontrada uma estirpe capaz de causar mosaico em plantas de pimentão Agrônômico 10 G e de pimenteira P-11 (PL 264281).

Controle - O método de controle deve ser preventivo, evitando a entrada do vírus na cultura, através da fuga ou eliminação de possíveis fontes do vírus ou do vetor, O controle do pulgão obriga a aplicação de medidas simultâneas, as quais são citadas no capítulo de doenças do tomateiro (“risca do tomateiro”).

O uso de variedades resistentes é um método eficiente de controle. Dentre as fontes de resistência já relatadas, algumas foram utilizadas em programas de melhoramento, tais como PI 264281, SC 46252, Agrônômico 8, AC 2121 e “Todo Ano”. Assim, surgiram os cultivares IKEDA, Avelar, Agrônômico 10 G e seus derivados, como Magda, Margareth, Sul-Brasil, Ubatuba, Casca Dura Nadia, Casca Dura Nara e Híbrido Maíra. Com isto, o nível de infecção tem sido mantido abaixo de 5 %. Contudo, a resistência de pimentão a PVY não se tem mostrado durável. A ocorrência de diversas estirpes do patógeno é apontada como a causa da quebra da resistência de alguns cultivares. Em pimenta, o cultivar Verde Agrônômico 11 apresenta resistência a algumas estirpes de PVY. -

VIRA-CABEÇA - *Tospovirus*

Embora seja mais importante na cultura do tomateiro, alguns casos de perdas significativas em pimentão têm sido constatados, principalmente nos plantios de novembro a fevereiro, no Estado de São Paulo.

Sintomas - A planta apresenta sintomas cerca de duas a três semanas após a infecção. Sintomas característicos compreendem clorose no topo (Prancha 62.2) e forte necrose nas folhas, hastes e frutos, freqüentemente com anéis concêntricos. Há uma paralisação do crescimento da planta e frutos com manchas necróticas perdem seu valor comercial.

Etiologia - O agente causal do vira-cabeça pertence ao gênero *Tospovirus*, família *Bunyaviridae*. Recentemente, três espécies de vírus pertencentes a este gênero foram encontrados em pimentão no Brasil: “Tomato spotted wilt virus” (TSWV), “Groundnut ring spot virus” (GRSV) e “Tomato chlorotic spot virus” (TCSV).

Vírus pertencentes ao gênero *Tospovirus* são transmitidos exclusivamente por tripses de maneira persistente. Das espécies reportadas, a mais importante pela sua ocorrência no Estado de São Paulo é *Frankliniella schultzei*. Recentemente, foram relatadas as espécies *E. occidentalis* e *Thrips palmi* associadas a pimentão e outras solanáceas. Estas espécies são as principais vetoras do vírus em outros países. São polípagas, apresentam alta taxa reprodutiva e baixa sensibilidade a um grande número de inseticidas comerciais. Também são caracterizadas como importantes pragas em casa-de-vegetação. As fontes de inóculo podem ser plantas daninhas (beldroega, emília, etc.) e plantas cultivadas e ornamentais. Demais informações são apresentadas no capítulo referente a doenças do tomateiro.

Controle - Como medida de controle, recomenda-se instalar o viveiro e a cultura em locais distantes de plantas hospedeiras do vírus e dos vetores. Na fase de canteiro, pode-se aplicar inseticidas sistêmicos. Não se conhecem ainda variedades de pimentão ou pimenta resistentes aos *Tospovirus*. Encontra-se fonte de resistência em populações de *Capsicum*. Para outras medidas vide a doença do “vira-cabeça” do tomateiro.

ANEL DO PIMENTÃO - “Pepper ringspot virus” - PepRSV

A ocorrência do vírus de anel do pimentão é bastante rara, sendo pouco disseminado nas regiões produtoras.

Sintomas - Sintomas são bem característicos, consistindo num mosaico amarelo, com pequenos anéis e desenhos de contornos sinuosos, de coloração verde e branca, sem causar deformação (Prancha 62.3). Frutos tornam-se menores e raramente observam-se manchas anulares amarelas.

Etiologia - PepRSV pertence ao gênero *Tobravirus*. Apresenta partículas baciliformes rígidas com 21 a 23 nm de diâmetro e comprimento bimodal, as mais longas medindo 185-195 nm e as curtas 45-115 nm. São reconhecidas três espécies deste gênero: “Pea early-browning virus” (PEBV), “Pepper ringspot virus” (PepRSV) e “Tobacco rattle virus” (TRV). Isolados do vírus do anel do pimentão foram, por muito tempo, denominados como estirpes ou sorotipos III de TRV. Recentes testes de hibridação de RNA revelaram pequena ou nenhuma homologia na seqüência de ácido nucléico com os isolados de PEBV e TRV. Justifica-

se assim a separação do vírus do anel do pimentão como espécie distinta desse gênero, com a denominação de “Pepper ringspot virus”, primeiramente relatado em pimentão no Estado de São Paulo.

PepRSV é transmitido por nematóides do gênero *Trichodorus*. Há possibilidade de transmissão pela semente, uma vez que partículas do vírus são encontradas em grãos de pólen. Tem como hospedeiras, diversas plantas cultivadas ou não, como alcachofra, batateira, tomateiro, *Columnea* sp. e patchuli.

Na detecção do vírus, a planta diferenciadora *Chenopodium quinoa* mostra-se bastante sensível para baixas concentrações do vírus. *N. tabacum* “TNN” é excelente hospedeira para multiplicar o vírus.

Controle - Recomenda-se à utilização de sementes livres de vírus e plantio em solos livres de nematóides.

MANCHA BACTERIANA - *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye et al.

A mancha bacteriana é a principal doença bacteriana do pimentão em regiões ou épocas com alta umidade e temperatura na faixa de 25-28^oC. No Brasil, nas Regiões Sudeste e Sul, ocorre alta incidência da doença em pimentão durante o verão, principalmente porque chove muito e as variedades e híbridos mais plantados são suscetíveis. Em berinjela, jiló e pimenta a doença não é importante.

Sintomas - Plantas podem ser afetadas pela bactéria em quaisquer estádios de desenvolvimento e todos os órgãos aéreos são suscetíveis. Quando a incidência dá-se em muda no canteiro, provoca a queda dos cotilédones e das folhas, retardando seu crescimento. Mesmo assim, as mudas, quando transplantadas ao local definitivo, podem se recuperar, desde que as folhas não fiquem molhadas com água da chuva, de irrigação ou ainda de orvalho. Entretanto, se as condições ambientais forem de alta umidade com chuvas freqüentes, o patógeno pode provocar queda das folhas e flores e Lesões necróticas nos frutos e caule.

Sintomas iniciais nas folhas são pequenas manchas circulares ou irregulares, de tecido encharcado e bem definidas na face inferior das folhas, que depois passam para cor parda a cinza com bordos mais escuros. Freqüentemente, verifica-se sintomas de necrose ao longo do limbo foliar devido à penetração da bactéria através dos hidatódios. Em geral, as folhas caem facilmente quando apresentam algumas manchas. Frutos também são afetados pela bactéria e os sintomas iniciais surgem em forma de pequenas áreas encharcadas, seguidas de lesões esbranquiçadas e deprimidas, de bordos irregulares e halo pardo-escuro. A bactéria pode colonizar toda a espessura do fruto, atingir as sementes e contaminá-las, além de favorecer o apodrecimento dos frutos por *Erwinia* ou outros microrganismos secundários.

Etiologia - *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* é uma bactéria gramnegativa, baciliforme, móvel por meio de um flagelo polar, que forma colônia amarela lisa em meio de nutriente-ágar. A bactéria sobrevive em restos de cultura, sementes contaminadas ou infectadas e principalmente como epífita em outras solanáceas. A disseminação a longas distâncias ocorre através de sementes contaminadas ou infectadas. Numa cultura, a água da chuva e/ou de irrigação, associada ao vento, é a principal responsável por sua disseminação. Partículas de solo contaminadas Levadas pelo vento também constituem-se importantes meios de disseminação da bactéria na cultura e entre culturas próximas, além de provocarem fermentos nos órgãos aéreos das plantas. Outra forma de introdução da bactéria em áreas não contaminadas é através de mudas infectadas.

Condições favoráveis ao desenvolvimento da doença são alta umidade e temperatura na faixa de 25-28°C. Não é raro constatar folhas apresentando encharcamento na face inferior algumas horas após chuva pesada. Este fato ocorre porque a bactéria já havia penetrado pelos estômatos e colonizado o tecido, mas não o suficiente para provocar a necrose do tecido por falta de umidade.

A bactéria apresenta variação quanto à patogenicidade em relação aos hospedeiros da família Solanaceae. Sabe-se que ocorrem grupos que afetam: tomateiro e pimentão; somente pimentão; somente tomateiro; somente berinjela.

Controle - São recomendadas medidas de controle para pimentão, pois para as demais solanáceas tratadas neste capítulo, a mancha bacteriana não tem importância econômica. Recomendam-se: a) utilização de sementes sadias; b) rotação de culturas com não solanáceas por 2 a 3 anos; c) utilização de genótipos de pimentão mais resistentes, tais como CNPH- 183, 187 e 703, como fonte de resistência nos programas de melhoramento; d) plantio em locais não sujeitos a cerração ou muito orvalho em épocas de temperaturas amenas e pouco chuvosas; e) plantio em ambiente protegido (plasticultura) em épocas quentes e chuvosas; as pulverizações periódicas com fungicida a base de cobre.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Ston.) Spauld et Schr. (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz)

Esta doença é uma das mais importantes doenças fúngicas em condições de clima ameno a quente e alta umidade. Em locais com alta concentração de inóculo e em épocas chuvosas, a doença pode afetar 100% dos frutos em pouco tempo.

Sintomas - O fungo ataca todos os órgãos da parte aérea, mas somente os frutos exibem sintomas típicos. Nestes, manifestam-se em forma de depressão circular de diâmetro variável. Sob condições de ambiente úmido, aparecem cirros na parte deprimida, que são massas de conídios de cor rosada, produzidos em acérvulos (Prancha 62.4). Em folhas e ramos, sintomas manifestam-se em forma de pequenas lesões necróticas de contornos circulares a alongados.

Etiologia - *Colletotrichum gloeosporioides* é um fungo da sub-divisão Deuteromycotina, ordem Melanconiales e família Melanconiaceae. O fungo produz conídios unicelulares, hialinos, ovóides, em acérvulos. A fase perfeita do fungo é *Glomerella cingulata*. Conídios só são liberados dos cirros na presença de um filme de água, devido à presença de substância mucilaginosa que aglutina os conídios e inibe sua germinação. Conídios são facilmente disseminados pela água da chuva e ventos dentro e entre culturas. Sementes podem se constituir numa importante fonte de inóculo responsável pela introdução do fungo em áreas indenidas.

Estudos recentes têm mostrado que o fungo apresenta especialização por cultura dentro das solanáceas. Assim, *Colletotrichum* que ataca o pimentão não apresenta agressividade ao jiló. Dados dessa natureza indicam a necessidade de estudos detalhados com grande número de isolados do fungo, pois podem trazer importantes subsídios aos melhoristas.

Controle - As medidas de controle recomendadas são: a) utilização de sementes sadias; b) rotação de culturas, evitando-se o plantio de outras solanáceas; c) aplicação de fungicidas sistêmicos (tiofanato metílico e outros) ou não-sistêmicos (mancozeb, chlorothalonil e outros); d) proteção da cultura (plasticultura) no

período chuvoso e manejo ambiental adequado, evitando alta umidade.

REQUEIMA DO PIMENTÃO - *Phytophthora capsici* Leonian

Em pimentão, esta é uma doença altamente destrutiva em condições de alta umidade do ar e solo. O prejuízo é elevado porque o patógeno ataca a região do colo e as raízes, provocando murcha e morte das plantas em poucos dias. As variedades e híbridos mais plantados hoje são suscetíveis a esta doença.

Sintomas - O fungo ataca plantas em quaisquer estádios de desenvolvimento. Em plantas adultas, provoca podridão do colo e das raízes, provocando murcha de toda a parte aérea e morte. Em condições de alta umidade, o fungo pode causar necrose com rápido desenvolvimento em folhas, frutos e hastes. Em todos os tecidos colonizados, o fungo apresenta um desenvolvimento esbranquiçado, cotonoso, constituído de esporangióforos e esporângios. Lesões são bem delimitadas, observando-se nítida separação entre tecido doente e sadio.

Etiologia - *Phytophthora capsici* afeta diversas outras plantas, entre as quais abóbora, melão, melancia, cenoura, mandioca, berinjela e tomateiro. Condições que favorecem a doença são alta umidade com chuva, temperatura elevada entre 25-30°C e locais pouco ventilados.

Em relação a fontes de resistência, diversos pesquisadores do Brasil vêm desenvolvendo trabalhos para a obtenção de cultivares e/ou híbridos resistentes, mas até o momento, não há nenhum comercialmente disponível.

Controle - Medidas de controle recomendadas são: a) evitar plantio em áreas onde já tenha sido constatada a doença; b) fazer rotação de culturas com gramíneas; c) evitar solos pesados, argilosos, de difícil drenagem ; d) utilizar sementes saudáveis tratadas com fungicidas; e) arrancar plantas doentes e aplicar fungicidas sistêmicos ou protetores recomendados na região do colo das plantas vizinhas.

SECA DOS RAMOS EM BERINJELA - *Ascochyta phaseolorum* Saccardo

Esta é uma doença bastante comum no Estado de São Paulo, principalmente no período mais fresco do ano, quando pode destruir toda uma plantação, a partir do estágio de frutificação. Sintomas desta doença podem ser confundidos com aqueles causados por *Phomopsis vexans*. Além da berinjela, o fungo pode atacar pimentão, jiló, tomateiro, feijoeiro, algodoeiro, feijão-vagem e outras.

Sintomas - O fungo ataca qualquer órgão aéreo da berinjela, mas verifica-se maior incidência na parte nova das hastes, na forma de áreas necróticas que acabam circundando o caule e provocando a murcha e secamento da parte acima dessa região. Nos tecidos necrosados mais velhos, constata-se grande quantidade de picnídios, na forma de pontos escuros. Quando a incidência ocorre na região do colo, há murcha e seca da planta. Nos frutos, o fungo geralmente penetra a partir da região peduncular, junto às sépalas, provocando necrose escura, enrugamento e secamento dos frutos. Assim como nas hastes, nos tecidos de frutos afetados verifica-se grande quantidade de picnídios. Nas folhas, sintomas em forma de manchas necróticas, contendo ou não círculos concêntricos, podem ser confundidos com manchas cansadas por *Alternaria*.

Etiologia - *Ascochyta phaseolorum* é um fungo da sub-divisão Deuteromycotina, ordem Sphaeropsidales e família Sphaeropsidaceae. O fungo cresce facilmente em meio de cultura BDA e forma

micélio de coloração que pode variar de cinza a cinza-escuro. A faixa de temperatura ótima para esporulação está entre 21-24^oC.

A disseminação do fungo é feita a grande distância através de sementes contaminadas e dentro e entre culturas através da água da chuva e vento. O homem e implementos agrícolas também podem disseminá-lo dentro da cultura.

Controle - Medidas de controle compreendem: a) plantio em locais arejados; b) destruição de restos de cultura e utilização de sementes certificadas ou provenientes de culturas sadias; c) rotação de culturas com gramíneas; d) eliminação, logo no início, de plantas com sintomas ou poda das hastes doentes seguidas de pulverizações preventivas com fungicidas protetores como mancozeb, chlorothalonil e outros.

MURCHA DE VERTICILLIUM - *Verticillium dahliae* Kleb

A murcha de *Verticillium* é uma das mais importantes doenças da berinjela e do jiló. O fungo é polífago e permanece por muitos anos no solo. Isso faz com que o produtor abandone áreas infestadas.

Sintomas - Sintomas externos são bem visíveis nas folhas, onde se constata murcha e amarelecimento do tecido do limbo, a partir do seu bordo, em forma de V com o vértice voltado para a nervura principal, seguido de necrose do tecido. Como o fungo penetra pelas raízes e depois coloniza o xilema das plantas no sentido ascendente, os primeiros sintomas surgem nas folhas mais velhas. Ao examinar a região vascular, seja da haste ou do pecíolo, constata-se alteração na cor para marrom a preta. O fungo, via colonização vascular, pode atingir o interior dos frutos e também as sementes. Outra característica de fungos do solo é a ocorrência de plantas doentes em forma de reboleiras se, por ocasião do plantio, o patógeno ainda não estiver distribuído em toda área.

Etiologia - *Verticillium dahliae* é um fungo da sub-divisão Deuteromycotina, ordem Moniliales e família Moniliaceae. O fungo produz nos bordos das colônias, em meio de cultura, ramificações verticiladas, formando, no geral, três conidióforos a partir do mesmo ponto, em cujas extremidades são formados conídios unicelulares hialinos. Nos micélios mais velhos, são formados clamidósporos e microescleródios de cor marrom-escuro a preta. Nestas condições, o fungo pode permanecer vivo por muitos anos, mesmo na ausência do hospedeiro. Em condições de campo, o inóculo no solo mantém-se indefinidamente porque o fungo tem muitos hospedeiros não só solanáceas como também plantas cultivadas e ervas daninhas de outras famílias, tais como: beldroega, guanxuma, joá, maria-pretinha, datura, morangueiro, algodoeiro, quiabeiro, feijoeiro, tomateiro, abacateiro, mangueira, amendoim e outras. A doença é favorecida por temperaturas entre 22-26^oC. Umidade não é fator limitante, pois as condições de umidade do solo favoráveis às plantas também as são para o fungo. O patógeno penetra diretamente pelas raízes ou pelos ferimentos, colonizando o xilema das plantas.

No tomateiro, já foram constatadas pelo menos duas raças de *Verticillium*, mas em berinjela e em outras solanáceas, estudos são escassos, principalmente devido à existência de poucos materiais resistentes.

Controle - Na ausência de variedades e/ou híbridos resistentes, somente medidas preventivas de controle são eficientes para esta doença. Estas são: a) utilização de sementes certificadas; b) evitar plantio em solos onde foi constatada a doença ou áreas onde já foi plantado tomateiro, algodoeiro, amendoim ou

quiabeiro; c) destruição de restos de cultura.

OUTRAS DOENÇAS

Amarelo do Pimentão - “Tomato curly top virus” - TCTV. Plantas infectadas apresentam enfezamento, espessamento das nervuras foliares, curvamento do limbo para cima e coloração amarelada. Frutos são achatados e reduzidos em tamanho. O vírus é transmitido pela cigarrinha *Agallia albidula*. O carrapicho-de-carneiro é o principal reservatório do vírus.

Mosaico Comum do Fumo - “Tobacco mosaic virus” - TMV. Os sintomas de mosqueado, afilamento das folhas e deformação dos frutos são bastante semelhantes aos causados por PVY e pelo vírus do mosaico do pepino. As fontes de inóculo podem ser sementes, cigarros-de-palha, restos de cultura e ferramentas. O uso de sementes livres de vírus e medidas profiláticas em campo durante tratos culturais podem reduzir a incidência do vírus.

Mosaico do Pepino - “Cucumber mosaic virus” - CMV. O vírus possui partículas isométricas de 30 nm, vasto círculo de hospedeiras e transmissão através do pulgão de maneira não-persistente. É uma virose importante em países de clima temperado. No Brasil é raro mesmo em cucurbitáceas. Sintomas são semelhantes aos causados por PVY e TMV.

Viroses da Berinjela e Jiló-Viroses destas plantas são pouco estudadas. No Brasil, em berinjela, foi relatado o vírus do mosaico da berinjela (“Andean Potato Mottle Virus” - APMoV), que pertence ao gênero *Comovirus*. O vírus apresenta morfologia isométrica com diâmetro entre 26 - 28 nm, constituído de dois componentes protéicos principais e genoma bipartido. O APMoV é restrito a solanáceas. Sintomas variam de mosqueado leve a severo nas folhas. Plantas infectadas podem se recuperar. Nas épocas de temperatura elevada o sintoma é imperceptível. O vírus do mosaico da berinjela é transmitido pelo besouro *Diabrotica speciosa*. Quatro estirpes são conhecidas: B, C, H e Lm. No Estado de São Paulo, somente a B foi registrada. Recentemente, no Estado do Rio de Janeiro, detectou-se a estirpe C.

Murcha Bacteriana ou Murchadeira - *Pseudomonas solanacearum* Smith. *Pseudomonas solanacearum* tem uma ampla gama de hospedeiros, mas existem relatos da ocorrência de formas especiais que afetam grupos de hospedeiros. Em geral, para berinjela, jiló, pimentão e pimenta, a bactéria não causa grandes prejuízos como no tomateiro e na batateira. Entretanto, há relatos de destruição das culturas, a ponto de limitar plantios em algumas áreas. Além da murcha das plantas, a bactéria provoca mais comumente necrose das raízes e escurecimento vascular próximo à região do colo. Quando se examina essa região, constata-se exsudação bacteriana. A bactéria é baciliforme, gram-negativa, móvel por um tufo de flagelos polares. No meio de nutriente ágar, forma colônias esbranquiçadas a creme-claras com bordos lisos. Em berinjela, entre os materiais com níveis elevados de resistência estão ‘P12’, ‘Nantou Nasu’, ‘Dingaras’, ‘Multiple Purple’, ‘PI 8’ e ‘CNPH- 17’. Estes genótipos são indicados como fonte de resistência nos programas de melhoramento. Destes, somente ‘Nantou Nasu’ apresenta boas características agronômicas.

Podridão Mole e Canela Preta - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.; *E. c.* subsp. *atroseptica* (Van Hall) Dye e *E. chrysanthemi* Burkholder et al. As bactérias afetam mais as plantas de pimentão, ocasionando podridão dos frutos e da haste. Na haste, causam desintegração aquosa da medula

e, externamente, verifica-se necrose com aspecto encharcado da casca e exalação de cheiro fétido. Os frutos também são desintegrados por uma podridão mole. A penetração das bactérias ocorre principalmente através de ferimentos. As condições que predis põem à ocorrência da podridão mole são adubação desequilibrada (principalmente com nitrogênio), ferimentos, alta temperatura e umidade. Maiores detalhes são apresentados nos capítulos de doenças do tomateiro e da batateira.

Oídio - *Oidium* sp. e *Oidiopsis sicula*. *Oidium* sp. ocorre em berinjela e jiló, caracterizado por amarelecimento e crescimento branco pulverulento na superfície das folhas afetadas. Não é uma doença muito importante e maiores detalhes sobre o patógeno podem ser encontrados no capítulo sobre doenças das cucurbitáceas. *Oidiopsis sicula* causa uma doença também conhecida como oídio, mas é bem diferente, tanto nos sintomas como no formato dos conídios. O fungo ataca pimentão e tem sido constatado com muita frequência em plasticultura no Estado de São Paulo, a partir de 1994. Sintomas iniciais na parte superior das folhas são pequenas áreas cloróticas com bordos irregulares que vão aumentando de tamanho, podendo atingir alguns centímetros de diâmetro. Na face inferior correspondente verifica-se um crescimento pulverulento esbranquiçado não muito denso (Prancha 62.5). Em ataques severos surgem pequenas áreas necróticas que, ao coalescerem, acarretam queda das folhas. O fungo ataca principalmente folhas já desenvolvidas e não tem sido verificado afetando ramos e frutos. Conídios não-catenulados são formados em conidióforos longos e têm formato bojudo e afilados na extremidade. São unicelulares, hialinos e de parede lisa.

Podridão Algodão - *Pythium* spp. e *Phytophthora* spp. Frutos de berinjela podem ser afetados pelos fungos *Pythium miriatylum* Drechsler e *Pythium vexans* De Bary, que causam podridões moles, deprimidas e profundas, com rápida colonização do tecido que toma-se pardo. No caso de *Pythium*, pode ser observado, em ambiente úmido, micélio aéreo branco, abundante, de aspecto cotonoso. No caso de *Phytophthora*, os sintomas são semelhantes, mas não ocorre formação de micélio branco abundante. Frutos de pimentão, pimenta e jiló também estão sujeitos ao ataque desses fungos, principalmente quando estão próximos ao solo. Condições que favorecem a ocorrência dessas doenças são alta umidade com má ventilação, terreno mal drenado e temperatura elevada. Para o controle, além das citadas para a requeima do pimentão, deve-se evitar locais com má ventilação, solos pesados e mal drenados.

Podridão de Sclerotinia - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary. O patógeno pode afetar qualquer parte da planta em quaisquer estádios de desenvolvimento, sendo comum em plantas bem desenvolvidas. Geralmente, o patógeno provoca necrose do caule, murcha e seca. O tecido necrosado apresenta cor cinza a cinza-clara com a presença de micélio branco superficial, podendo ou não conter escleródios que são estruturas pretas de consistência coriácea. Escleródios são formados no interior do caule. Maiores detalhes podem ser encontrados no capítulo de doenças do tomateiro.

Ferrugem do Pimentão e Pimentas - *Puccinia pampeana* Spegazzini (sin. *Puccinia capsici* Mayor; *Puccinia paulensis* Rangel; *Puccinia capsicola* Kern & Thurston; *Puccinia gonzalezii* Mayor). É uma doença importante, principalmente em períodos úmidos e quentes do ano, quando ataca todos os órgãos aéreos jovens. Ramos, folhas, botões florais e frutos sofrem hipertrofia, encarquilhamento, fasciação e superbrotamento. Na parte aérea formam-se pústulas cheias de uredósporos amarelos a pardo-claros ou

teliósporos escuros. Uredósporos são unicelulares e equinados, enquanto que os teliósporos são bicelulares, lisos e pedicelados. O fungo completa seu ciclo em pimentas.

Mancha de Alternaria - *Alternaria solani* (Ell. & Martin) Jones & Grout. Sintomas de mancha de Alternaria em berinjela e jiló são lesões necróticas de cor parda, com zonas concêntricas, ocorrendo mais em folhas velhas. O fungo produz conídios grandes, muriformes, multicelulares, com septos transversais e longitudinais, afilados numa das extremidades e contêm um apêndice. A doença não é preocupante.

Mancha de Cercospora ou Cercosporiose - *Cercospora melangena* Welles. A doença provoca manchas necróticas na folhas de berinjela, pimentão e pimentas. Sintomas em pimentão e pimenta são manchas circulares, pardas, de centro cinza-claro, com frutificações na forma de pequenos pontos escuros e numerosos filamentos esbranquiçados. Os pontos escuros são estromas, sobre os quais são formados conidióforos e conídios filiformes, hialinos, multicelulares, com septos transversais. Nas épocas de alta umidade e calor, a doença pode causar desfolha e perda de vigor das plantas de pimentão e pimentas.

Mancha de Stemphylium - *Stemphylium solani* Weber. Em pimentão e jiló, os sintomas da doença são lesões necróticas, irregulares, pardas, de centro mais claro, podendo ou não romper a parte central do tecido necrosado. A diagnose sem um exame mais acurado em laboratório não é fácil, pois os sintomas podem ser confundidos com os de manchas de *Alternaria*, *Phoma*, *Ascochyta* e *Phomopsis*. Ao microscópio, conídios de *Stemphylium* são coloridos, muriformes, multicelulares, com septos transversais e longitudinais. Ambas as extremidades são rombudas e a região equatorial apresenta uma leve constrição. Em geral, as medidas de controle recomendadas para outras doenças são suficientes para o controle desta doença.

Mofo Cinzento - *Botrytis cinerea* Fr. Em geral, este fungo afeta primeiramente restos florais, podendo atingir frutos e outras partes das plantas. Para que o fungo colonize hastes ou folhas é necessário que as condições climáticas sejam de alta umidade e temperatura em torno de 20^oC.

Podridão de Phomopsis - *Phomopsis vexans* Gratz. Esta doença é considerada uma das mais importantes para a berinjela em diversas partes do mundo, mas pouco se sabe sobre sua importância no Brasil. Sintomas são semelhantes aos causados por *Ascochyta*. Entretanto, apesar de ambos formarem picnídios, *Ascochyta* produz conídios bicelulares hialinos, enquanto que *Phomopsis* produz conídios unicelulares e hialinos e também um outro tipo de esporo unicelular, curvo, filiforme, denominado estilosporo.

“Damping-off” e Podridões de Colo e Raízes - Diversos patógenos podem provocar “damping-off” e podridões de colo e raízes em pimentão, berinjela, jiló e pimentas, destacando-se: *Phytophthora capsici* Leonian, *Rhizoctonia solani* Kühn, *Pythium* spp., *Alternaria solani* (Ell. & Martin) Jones & Grout, *Colletotrichum* spp., *Phomopsis vexans* Gratz, *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary e *Sclerotium rolfsii* Sacc. As condições ambientais favoráveis à ocorrência da doença, os sintomas, a etiologia e o controle constam no capítulo sobre as doenças do tomateiro.

Nematóides - Em pimentão, berinjela, jiló e pimentas já foi constatada a ocorrência de nematóides do gênero *Meloidogyne* e *Pratylenchus*. Assim como fungos do solo, nematóides tendem a ser cada vez mais importantes à medida que se faz o plantio intensivo na mesma área. Em condições de plasticultura, caso não sejam tomadas medidas preventivas de controle, pode ser um problema limitante para o cultivo se não

existirem variedades e/ou híbridos e/ou porta-enxertos resistentes.

BIBLIOGRAFIA

- Bongiolo Neto, A.; Reifschneider, F.J.B.; Takatsu, A. Fontes de resistência a *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* em *Capsicum*. **Horticultura Brasileira** 4:21-25, 1986
- Brioso, P.S.T.; Pimentel, J.P.; Couro, R.P.; Kitajima, E.W.; Oliveira, D.E. “Andean potato mottle virus”: caracterização de uma estirpe infectando naturalmente berinjela (*Solanum melongena*). **Fitopatologia Brasileira** 18:526-533, 1993.
- Green, S.K. & Kim, J.S. Characteristics and control of viruses infecting peppers: a literature review. Asian Vegetable Research and Development Center Technical Bulletin, 18. 1991. 60 pp.
- Lopez-Franco, R.M.; Hennen, J.F.; Figueiredo, M.B. Desenvolvimento e esporogamia da espécie briteomórfica *Puccinia pampeana* sobre *Capsicum*. **Fitopatologia Brasileira** 15:68-72, 1990.
- Matsuoka, K.; Casali, V.W.D.; Saraiva, T.R.C.B. Fontes de resistência a *Phytophthora capsici* em *Capsicum annuum*. **Fitopatologia Brasileira** 9:193-201, 1984.
- Morgado, H.S.; Lopes, C.A.; Takatsu, A. Avaliação de genótipos de berinjela para resistência ‘a murcha bacteriana. **Horticultura Brasileira** 10:77-79, 1992.
- Morgado, H.S.; Lopes, C.A.; Takatsu, A. Virulência de isolados de *Pseudomonas solanacearum* à berinjela. **Fitopatologia Brasileira** 17:430-434, 1992.
- Nagai, H. Viroses de pimentão e pimenta. **Informe Agropecuário** 10:52-54, 1984.
- Salgado, C.L. & Tokeshi, H. Doenças das Solanáceas (Berinjela, jiló, pimentão e pimenta). In: Galli, E (coord.) **Manual de Fitopatologia - Doenças das Plantas Cultivadas**. São Paulo: Ed. Agronômica Ceres Ltda, 1980. v.2, p497-510.

DOENÇAS DO SORGO

(Sorghum bicolor (L.) Moench)

R. C. Panizzi & N. G. Fernandes

O sorgo, planta nativa da África, é um cereal rústico e tolerante à deficiência hídrica, cultivado em todas as regiões brasileiras. A cultura está sujeita à ocorrência de um grande número de doenças, cuja severidade varia de ano para ano e de local para local em função, também, dos agentes causais e da resistência do hospedeiro.

MOSAICO DO SORGO - “Sugarcane mosaic virus” - SCMV

O mosaico do sorgo, causado pelo vírus do mosaico da cana-de-açúcar, foi a primeira doença virótica relatada nesta espécie. É uma doença importante para esta cultura em regiões de plantio de cana-de-açúcar. Em cultivares suscetíveis, as plantas apresentam baixa produção de grãos, em consequência do raquitismo, necrose nas folhas e esterilidade parcial ou total da panícula.

Sintomas - O SCMV pode provocar o aparecimento de dois sintomas: o mosaico típico e o sintoma necrótico. No primeiro, aparecem áreas verde-claras entremeadas com áreas verde-escuras nas folhas. Normalmente, o mosaico é mais evidente em folhas mais novas, podendo desaparecer com o envelhecimento da planta. No sintoma necrótico, as folhas mostram áreas necrosadas, avermelhadas ou amareladas, dependendo do cultivar. Estes sintomas, na maioria das vezes, levam a planta à morte, principalmente quando a infecção ocorre precocemente. Plantas infectadas ficam menores, têm área foliar, número de sementes e comprimento da panícula reduzidos, florescimento atrasado e produção diminuída.

Etiologia - A doença é causada pelo vírus do mosaico da cana-de-açúcar, transmitido de maneira não-persistente. O pulgão do milho (*Rhopalosiphum maidis*) é o principal vetor do vírus. Este inseto multiplica-se preferencialmente em milho, sorgo e em algumas plantas daninhas. O vírus apresenta uma ampla gama de hospedeiros tanto anuais quanto perenes.

Controle - A utilização de cultivares ou híbridos resistentes ou tolerantes é a maneira mais eficiente de controlar a doença, pois o controle do vetor não é econômico nem efetivo.

ANTRACNOSE - *Glomerella graminicola* Politis (*Colletotrichum graminicola* (Cesati) G.W.Wilson)

A antracnose foi descrita pela primeira vez em milho, na Itália, em 1852, e em sorgo, no Texas (EUA), em 1912. Desde então, tem sido relatada em todo o mundo, especialmente em áreas quentes e úmidas. No Brasil, essa doença foi relatada pela primeira vez em São Paulo, em 1934, em *Sorghum* sp. É a doença mais importante da cultura do sorgo pela sua ampla distribuição geográfica e pelos danos que ocasiona, constituindo-se, inclusive, em sério fator limitante da produção. Em cultivares suscetíveis, têm sido constatadas perdas de até 88% na produção de grãos.

Sintomas - Os sintomas podem aparecer nas folhas, pedúnculo, colmo, panícula, grãos e raízes. São mais comumente observados durante o florescimento. Nas folhas, as lesões são circulares a ovais, pequenas, ao redor de 0,5 cm, de coloração avermelhada ou amarelada, dependendo do cultivar. O centro das lesões

pode se tornar escuro, onde são observadas frutificações do fungo. Nas nervuras, as lesões são elípticas e marrom-avermelhadas (Prancha 63.1). No pedúnculo, colmo e panícula, internamente, o tecido adquire coloração avermelhada com manchas brancas correspondentes aos pontos de penetração do fungo. Externamente, em condições de alta umidade e alta temperatura, há formação de uma massa de esporos rosada. Infecção e colonização da panícula frequentemente resultam em perdas na qualidade e quantidade de grãos. Grãos infectados podem apresentar lesões escuras e alongadas, onde são observados acérvulos, isolados ou em grupos. Plantio de sementes infectadas pode resultar em “damping-off” de pré- e pós-emergência.

Etiologia - O agente causal da antracnose é o fungo *Colletotrichum graminicola*. Seus conídios são produzidos em acérvulos e apresentam-se aglutinados numa massa gelatinosa, que dissolve-se em água. Acérvulos produzidos no hospedeiro são marromescuros, ovais a cilíndricos, Os conidióforos são eretos, hialinos, não-septados e curtos (1,6-3,3 x 4,9-13,3 µm). Conídios (4,9-5,2 x 26,1-30,8 µm) formam-se terminalmente nos conidióforos, entre as setas. São hialinos, não-septados e falciformes quando maduros. Peritécios de *G. graminicola* raramente são observados na natureza. Os ascos são cilíndricos a clavados e têm um poro no ápice. Os ascósporos (5-8 x 18-26 µm) são hialinos, unicelulares, curvos e afilados nos pólos. O fungo apresenta alta variabilidade podendo infectar milho, sorgo, cana-de-açúcar e outras espécies de plantas. Já foram identificadas 20 raças do fungo no Brasil.

A sobrevivência do fungo ocorre em restos de cultura, por cerca de 18 meses, em espécies de sorgo selvagem (*Sorghum halepense* e *Sorghum* spp.) e também em sementes, aonde localiza-se frequentemente no pericarpo, ocasionalmente no endosperma e raramente no embrião. A disseminação do patógeno dá-se principalmente por respingos de água e por sementes. Em sementes, o patógeno pode sobreviver até 2 anos quando são armazenadas em condições ambientais e 3 anos ou mais, quando armazenadas em baixa temperatura. A penetração do patógeno ocorre diretamente através da epiderme do hospedeiro e por estômatos. As condições favoráveis para a ocorrência da doença são alta umidade e temperatura em torno de 25 a 30°C.

Controle - O controle mais eficiente é obtido com o emprego de cultivares resistentes. Tal medida é, entretanto, dificultada pela variabilidade do patógeno. Existem no mercado brasileiro híbridos comerciais com bom nível de resistência à doença. A utilização de sementes sadias, o tratamento de sementes, a rotação de culturas, a eliminação de plantas hospedeiras do patógeno e o enterrio de restos de cultura são também recomendados para o controle da doença.

FERRUGEM - *Puccinia purpurea* Cooke

A ferrugem ocorre em qualquer parte onde se cultiva o sorgo e epidemias podem ocorrer precocemente em regiões frias e úmidas, reduzindo a qualidade da forragem e a produção de grãos. Em condições favoráveis à doença, a produção de grãos pode ter redução de 65%. A severidade é maior em plantas próximas da maturidade, porém em cultivares suscetíveis, pode ocorrer nos primeiros estádios de desenvolvimento das plantas.

Sintomas - Os sintomas aparecem, inicialmente, nas folhas próximas ao solo em forma de pequenas

pústulas, que são mais numerosas na face inferior da folha. O tamanho e o número de pústulas dependem da suscetibilidade do cultivar. As pústulas podem ser púrpuras, vermelhas ou bronzeadas, de acordo com a pigmentação da planta. Em cultivares suscetíveis elas atingem 2 mm de comprimento e localizam-se paralelamente às nervuras. No início, a pústula é coberta por uma película que, ao romper-se, libera uma massa de esporos de cor avermelhada e de aparência ferruginosa. Quando mais velhas, as pústulas podem produzir teliósporos, tornando-se marromenegrecidas. Teliósporos elípticos a retangulares podem ser produzidos em ambas as superfícies da folha, porém, são mais comuns na superfície inferior.

Etiologia - *Puccinia purpurea* forma uredósporos unicelulares (30-42 x 22-30 µm), pedicelados, amarelo-avermelhados, ovais a elípticos. Os teliósporos (40-60 x 25-32 µm) são bicelulares, lisos, retangulares a elípticos, marrom-escuros, de pedicelo persistente, hialinos a amarelo-tintos e de comprimento variável. Nas pústulas, uredósporos e teliósporos são intercalados com abundantes paráfises.

Esporos de *P. purpurea* têm vida curta na ausência do hospedeiro. Muitos hospedeiros perenes e plantas remanescentes proporcionam a sobrevivência do fungo, cujos esporos podem ser disseminados pelo vento, algumas vezes a longas distâncias, funcionando como inóculo primário para a infecção no campo. A disseminação do inóculo a curta distância é feita pelo vento e é favorecida por chuvas leves e orvalho. Os uredósporos germinam 1-2 horas após a inoculação e, cerca de 4 horas após, forma-se o apressório na superfície do estômato onde se dá efetivamente a penetração do fungo. *Oxalis corniculata* é o hospedeiro alternativo de *R. purpurea*. Nele são formados os écios e, apesar do eciósporos poder infectar o sorgo sob condições experimentais, seu papel na natureza é pouco importante. Sob condições de alta umidade, uredósporos e teliósporos podem ser infectados por *Darluka filum*, fungo hiperparasita de *P. purpurea* que forma picnídios facilmente observáveis ao microscópio estereoscópica.

Controle - Em regiões onde a ferrugem é uma doença importante, recomendase o uso de cultivares resistentes. O uso de fungicidas para o controle da doença não é economicamente viável.

MÍLDIO - *Peronosclerospora sorghi* (Weslon & Uppal) C.G. Shaw

O míldio do sorgo é de ampla distribuição geográfica e tem causado sérios prejuízos em muitos países, afetando o sorgo e o milho. No Brasil, a doença ocorre desde 1968. Plantas com infecção sistêmica tornam-se completamente estéreis e não produzem grãos. Na Região Sul, é considerada a segunda doença mais importante, superada apenas pela antracnose. Cultivares de sorgo forrageiro são mais suscetíveis que de sorgo granífero.

Sintomas - O fungo pode apresentar duas formas de infecção: a localizada e a sistêmica. A forma localizada é resultante da infecção por esporos assexuados e ocorre nas folhas. Os sintomas aparecem como lesões necróticas que, em condições frias e úmidas, podem apresentar crescimento pulverulento, acinzentado, contendo conidióforos e conídios do fungo. Se o patógeno atingir tecidos meristemáticos, esta forma de infecção pode determinar o aparecimento de sintomas sistêmicos.

A forma sistêmica ocorre quando o fungo invade as células da base do meristema apical e pode ser ocasionada pela penetração nas raízes de tubo germinativo de oósporos presentes no solo ou pela penetração nas folhas de plantas jovens (menos de 15-17 dias) de tubos germinativos originados de conídios. Plantas

com infecção sistêmica podem apresentar-se raquíticas e morrer prematuramente. Outras vezes, o desenvolvimento vegetativo é aparentemente normal mas as plantas são completamente estéreis, não formando grãos. O primeiro sintoma em plantas com infecção sistêmica é a clorose foliar. Ela inicia-se a partir da bainha e pode tomar toda a primeira folha ou apenas sua parte basal. No caso de apenas a parte basal ser tomada pela clorose, as folhas superiores exibem, progressivamente, maiores extensões de limbo clorótico, até aparecerem folhas completamente cloróticas. Sempre há um limite nítido entre a parte clorótica do limbo e a parte de cor verde normal. Nas folhas superiores, aparecem faixas brancas ou amareladas, típicas da doença, que podem ocupar grande extensão do limbo foliar (Prancha 63.2). Na página inferior das regiões cloróticas, em condições de umidade, é possível observar, a olho nu, a presença de revestimento branco constituído de conidióforos e conídios do patógeno. Posteriormente, com a formação de esporos sexuais e sua localização ao longo das nervuras, o tecido internerval torna-se necrótico e as folhas se rasgam.

Etiologia - O agente causal do míldio do sorgo é o fungo *Peronosclerospora sorghi* que produz dois tipos de esporos: conídios e oósporos. Os conídios (15-29 x 15-27 µm) são hialinos com parede fina, sem papila deiscente, germinando através de tubo germinativo. Formam-se sobre conidióforos eretos que são constituídos de uma célula basal, uma haste principal e uma extremidade mais ou menos complexa, geralmente ramificada dicotomicamente. Os conidióforos emergem pelos estômatos. Os oósporos localizam-se no mesófilo, entre os feixes fibrovasculares, são esféricos (25-42 µm de diâmetro) e hialinos a amarelados. Possuem parede espessa e são capazes de sobreviver sob condições adversas por longo período. São produzidos em folhas de plantas de sorgo sistemicamente infectadas (mais de um milhão por grama de matéria seca) e, em menor extensão, no milho. A germinação do oósporo parece estar associada à presença de exsudatos de raízes de plantas.

A temperatura mínima do solo para a infecção por oósporos é de 10⁰C. A temperatura ótima para produção de conídios está em torno de 18⁰C, embora ela varie com o isolado. O processo de reprodução assexual sofre efeito de fatores ambientais, como temperatura do ar, umidade relativa e luz. É necessária a ocorrência de um período contínuo de alta umidade do ar (cerca de 6 horas com mais de 90% U.R.) para que conídios sejam produzidos. Antes do período de alta umidade relativa, porém, as plantas devem receber, pelo menos, algumas horas de luz. Em condições de campo, todas as noites é produzida uma safra de conídios que, disseminados pelo vento, penetram pelos estômatos nas primeiras horas do dia, antes de sofrerem dessecação pelo sol. Somente plantas infectadas com menos de 15-17 dias de idade apresentam sintomas sistêmicos da doença.

No Brasil, é conhecida a ocorrência de 2 raças virulentas: a raça 1, mundialmente conhecida, e uma raça denominada "P" (Palotina - PR), presente em todos os Estados do Sul, capaz de infestar o cultivar Brandes, resistente à raça 1.

A sobrevivência do patógeno dá-se principalmente no solo, sobre restos de cultura, na forma de oósporos, que são liberados quando as folhas se rasgam. Plantas perenes do gênero *Sorghum* e sorgo vassoura, capim Sudão e milho também servem como fonte de inóculo. A disseminação dos conídios dá-se principalmente através do vento. Os oósporos podem ser disseminados como contaminantes externos das sementes ou pelos mecanismos de transporte de solo.

Controle - O método mais eficiente de controle do míldio é o emprego de cultivares resistentes. Existem boas fontes de resistência vertical, conferida por 1 ou 2 pares de genes dominantes, e a maioria dos híbridos comerciais de sorgo granífero é resistente à doença. Muitos cultivares têm bom nível de resistência em condições de campo. Práticas que reduzem o inóculo inicial do patógeno são também recomendadas como: rotação de culturas, aração profunda do solo e destruição de restos de cultura. O tratamento de sementes com fungicida à base de metalaxyl dá ótimo resultado para o controle da infecção sistêmica, a mais importante, uma vez que o fungicida mantém a planta protegida nos primeiros estádios de desenvolvimento.

DOENÇA AÇUCARADA DO SORGO - *Claviceps africana* Fredericksen, Manthe & De Milliano (*Sphacelia sorghi* McRae)

A doença açúcarada do sorgo, também conhecida como secreção doce e ergot, foi relatada na Índia em 1915. Esta doença até bem pouco tempo estava restrita aos continentes africano e asiático sobretudo à Índia. Seu relato ainda não havia sido feito para as Américas. No Brasil, foi observada pela primeira vez em 1995, ocorrendo em alta incidência e severidade nas culturas de sorgo nos municípios de Lavras, Sete Lagoas e Capinópolis (MG), Cravinhos (SP), Jacarezinho e Arapoti (PR). Além da cultura do sorgo foi também observada em capim colonião, andropogon e *Brachiaria* próximos às lavouras de sorgo afetadas.

A doença afeta os floretes individuais da panícula, causando uma redução na quantidade de grãos produzidos e limitando seu desenvolvimento. Em cultivares suscetíveis, a perda na produção de grãos é em torno de 60%; em alguns casos pode ser total. A doença causa grandes perdas não somente em quantidade de grãos, mas também na sua qualidade devido ao crescimento de saprófitas sobre a substância açúcarada que cobre os grãos sadios. A viabilidade das sementes também é alterada.

Sintomas - No estágio inicial, denominada fase de secreção doce ou açúcarada, a doença é facilmente reconhecida pela presença de gotas de líquido pegajoso, de coloração inicialmente rosada e, mais tarde, parda, que exsudam dos ovários infectados. A produção do líquido chega a tal volume que há um gotejamento sobre as folhas e mesmo sobre o solo, que torna-se branco pelo açúcar. Essas gotas, constituídas por uma massa de conídios do fungo, são doces e atraem numerosos insetos. Tal secreção pode se tornar visível 5 a 10 dias após a infecção. Vários fungos (*Cerebella volkensis* sin. *C. sorghi* - *vulgaris*, *Fusarium* spp., *Cladosporium* spp. e leveduras) podem se desenvolver no líquido açúcarado de maneira a convertê-lo em uma massa negra viscosa que, ao secar, torna-se amorfa. Neste caso, a formação de escleródios fica praticamente impedida. No entanto, quando o clima é seco, forma-se uma crosta branca dura (Prancha 63.3). Escleródios formam-se no interior das glumas, no lugar da semente, caracterizando a segunda fase da doença.

Etiologia - O agente causal da doença açúcarada do sorgo é o fungo *Sphacelia sorghi*, cuja forma sexuada denomina-se *Claviceps africana*, pertencente à classe dos ascomicetos. A forma imperfeita é a mais freqüente na natureza e está associada ao líquido açúcarado liberado dos floretes infectados. O micélio, no interior do ovário, produz conídios sobre conidióforos dispostos numa camada paliçádica. Três tipos de esporos são descritos em *S. sorghi*: macroconídios, microconídios e conídios secundários. Macroconídios medem 9-17 x 5-8 µm, são hialinos, elíticos ou oblongos, ligeiramente constrictos no meio, com vacúolos

distintos nas extremidades. Microconídios são esféricos, medem de 2 a 3 µm de diâmetro. Conídios secundários são formados em hifas provenientes de macroconídios, projetadas sobre a superfície do líquido açucarado. Os três tipos de esporos são infectivos, o que garante um grande potencial reprodutivo e disseminador do fungo. A concentração de esporos no líquido açucarado é de, aproximadamente, $16,7 \times 10^6 \text{ ml}^{-1}$ sete horas após sua formação.

Escleródios de *C. africana* são formados nas panículas de sorgo. Eles apresentam morfologia semelhante ao grão de sorgo, sendo, geralmente, ovais ou esféricos, porém com volume maior, coloração cinza-escuro, consistência amorfa, medindo cerca de 4-6 x 2-3 mm. Quando seccionados, apresentam, internamente, lóculos contendo macroconídios. Estes, ao germinarem, produzem dois ou três estromas típicos do gênero *Claviceps*. Os peritécios formam-se no interior de um estroma capitado. Os ascos, de forma cilíndrica, medem 140 x 3,2-4,2 µm; cada asco produz oito ascósporos, filiformes, hialinos, medindo 45 x 0,8-1,2 µm. Os escleródios requerem um período de três a quatro meses de dormência para germinarem. O principal alcalóide presente nos escleródios é a dihidroergosina. São detectados neles, também, festuclavina, dihidroelimoclavina e canoclavina; em teores que variam de 0,2 a 0,5%.

O fungo *Sphacelia sorghi* pode infectar milho (*Zea mays*), *Cenchrus ciliaris*, *C. setigerus*, *Panicum maximum*, *Ischaemum pilosum*, *Pennisetum typhoides* e *P. orientale* x *P typhoides*. Desses, merece atenção especial no Brasil, a espécie *P maximum* e o gênero *Cenchrus*. O patógeno pode ser disseminado pelo vento, respingos de água, insetos e sementes. O período de predisposição da planta ou de suscetibilidade é de duração limitada. Os floretes são vulneráveis à infecção a partir da emergência da panícula até a fertilização do ovário. A fertilização do sorgo ocorre de seis a doze horas após a polinização. Seis dias após a polinização, não ocorre mais infecção. É por isso que, após a antese, a suscetibilidade à infecção declina rapidamente.

Com relação às condições ambientais, sabe-se que temperaturas noturnas baixas, no período de três a quatro semanas antes do florescimento, aumentam a suscetibilidade do hospedeiro. A rapidez da polinização e da fertilização é decisiva na prevenção de epidemias da doença açucarada pois qualquer redução na taxa de polinização ou na viabilidade do pólen aumenta a suscetibilidade à doença em plantas macho normais. O estresse de frio é o fator mais importante na predisposição à doença.

Clima chuvoso ou nublado favorece a rápida disseminação do patógeno. As condições ótimas para a infecção e para o desenvolvimento da doença são temperaturas de 20-25⁰C e alta umidade durante a antese. O período de molhamento contínuo, requerido para a infecção, é de 12 a 36 horas.

Controle - As medidas de controle visam, principalmente, a proteção dos sítios de infecção e a redução das fontes de inóculo. Lavouras produtoras de semente de sorgo híbrido podem ser protegidas com fungicidas, observando-se intervalos de cinco a sete dias entre as pulverizações, iniciadas a partir do estágio de folha-bandeira até o final da antese. Os fungicidas tebuconazole, triadimenol e propiconazole devem ser aplicados a partir do início da fase de floração. Outra medida é a produção de semente híbrida em época que possibilite o escape à doença ou em lavouras nas quais o inóculo não esteja presente. Outra possibilidade é o desenvolvimento de equipamentos de limpeza e classificação que eliminem os escleródios presentes na semente.

PODRIDÃO SECA DO COLMO - *Macrophomina phaseolina* (Tass.) Goid

Doença também conhecida como “charcoal rot”, de grande importância em regiões mais quentes e secas da África, Ásia, Austrália e Américas. É causada por um fungo altamente polífago, capaz de infectar mais de 400 espécies de plantas em cerca de 100 famílias. No Brasil, a doença é muito importante no Nordeste, onde as condições de alta temperatura e baixa precipitação favorecem sua ocorrência. Em ataques severos pode-se ter mais que 50% das plantas afetadas. A doença é particularmente destrutiva em cultivares graníferos nas situações em que o período de enchimento de grãos coincide com baixa umidade e alta temperatura.

Sintomas - Embora a infecção possa ocorrer nos primeiros estádios de desenvolvimento da planta, os sintomas só aparecem em plantas adultas. Colmos afetados apresentam desintegração dos tecidos, permanecendo somente os vasos sobre os quais são encontrados pequenos pontos negros (escleródios). Colmos afetados tornam-se mais flexíveis e esponjosos na base e tendem a acamar com ventos moderados.

Etiologia - O agente causal da podridão seca do colmo é conhecido por vários nomes e a nomenclatura desse patógeno foi objeto de constantes mudanças em vista de seus estádios esclerodial e picnidial. Considera-se como agente causal a espécie *Macrophomina phaseolina*, da ordem Sphaeropsidales, família Sphaeropsidaceae que forma picnídios escuros, não-estromáticos. Os conídios são elípticos, hialinos, alongados e unicelulares. O fungo sobrevive de um ano para outro em hospedeiros ou em restos de cultura, favorecido por sua capacidade saprofítica e pela formação de escleródios, os quais podem permanecer viáveis no solo por períodos de 2 a 3 anos. O fungo pode ser disseminado através do movimento de solo contaminado, por implementos agrícolas, água de superfície e também por sementes. A suscetibilidade das plantas pode ser aumentada devido ao estresse ambiental na maturidade, causado por baixa umidade do solo, alta temperatura do ar, alta densidade de plantas, incidência de outras doenças, danos causados por insetos e também por doses elevadas de nitrogênio e baixas de potássio. Há poucos relatos da ocorrência de raças fisiológicas de *M. phaseolina* associadas ao sorgo.

Controle - A incidência da podridão seca pode ser reduzida em plantios irrigados pela manutenção de um nível adequado de umidade do solo a partir do florescimento. A utilização de cultivares resistentes ao acamamento e tolerantes à seca, bem como a utilização de níveis adequados de N e K, podem reduzir as perdas causadas pela doença. Escolha de épocas e regiões nas quais a fase de granação da cultura não coincida com períodos de seca, também constitui medida de controle. Rotação de culturas geralmente é inefetiva na redução de inóculo do solo pois o fungo sobrevive saprofiticamente e tem uma ampla gama de hospedeiros.

HELMINTOSPORIOSE - *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs (sin. *Helminthosporium turcicum* (Pass.) e *Drechslera turcica* (Pass.) Subram & Jain)

A helmintosporiose é uma doença que ocorre em todas as regiões úmidas onde se cultiva o sorgo. Danos severos têm sido observados nos EUA, Argentina, México e Israel. Em cultivares suscetíveis, sua ocorrência antes da formação da panícula pode acarretar redução na produção acima de 50% e predispor as plantas a microrganismos causadores de podridões de colmos. No Brasil, sua importância é maior em sorgo

vassoura e em certas variedades de sorgo forrageiro. A maioria dos híbridos comerciais de sorgo granífero tem bom nível de resistência à doença.

Sintomas - Nas folhas, os sintomas aparecem como lesões necróticas, elípticas (5-10cm de comprimento) com bordos bem definidos e de coloração palha, tornando-se de cor acinzentada quando o fungo frutifica. As lesões variam de acordo com o nível de resistência do hospedeiro. Em cultivares suscetíveis, a coalescência de lesões dá às folhas um aspecto de queima, podendo levá-las à morte.

Etiologia - A helmintosporiose é causada pelo fungo *Exserohilum turcicum*. Seus conídios, após o crescimento em meio de cultura, apresentam-se retos ou ligeiramente curvos, cor verde-oliva a cinza, com hilo externo e protuberante. O fungo sobrevive em restos de cultura, sementes, plantas remanescentes e outros hospedeiros. Os conídios são disseminados por sementes, por respingos de água e principalmente pelo vento. A helmintosporiose é favorecida por temperaturas moderadas (18 a 27°C) e alta umidade, principalmente na forma de orvalho. O fungo pode ocorrer, na natureza, em Teosinte, *Paspalum* e *Zea* e, quando artificialmente inoculado, pode causar sintomas em *Triticum*, *Hordeum*, *Avena*, *Saccharum* e *Oryza*.

Controle - A doença pode ser controlada pelo uso de cultivares resistentes, onde dois tipos de resistência são conhecidos: a poligênica, onde ocorrem lesões pequenas e pouco numerosas, e a monogênica, onde se verificam reações de hipersensibilidade ou ausência de lesões. Outras medidas de controle recomendadas referem-se a práticas que reduzem o inóculo primário como: rotação da cultura com plantas não-hospedeiras, destruição de restos de cultura e eliminação de plantas remanescentes.

CERCOSPORIOSE - *Cercospora sorghi* Ell. & Ev.

A cercosporiose é encontrada em áreas onde predominam condições quentes e úmidas durante o ciclo da cultura. É, provavelmente, a doença foliar de sorgo mais amplamente distribuída.

Sintomas - Os sintomas aparecem principalmente após o florescimento. Nas folhas, as lesões inicialmente aparecem na forma de pequenas manchas avermelhadas. Com seu desenvolvimento, tornam-se delimitadas pelas nervuras, de cor vermelha a amarelada, dependendo do cultivar. O sintoma típico consiste no aparecimento, no interior das lesões, de pequenas áreas necrosadas circulares, dando-lhes a aparência de um rosário. Sobre lesões mais velhas, pode aparecer um crescimento micelial acinzentado onde são produzidos conídios em abundância. A esporulação ocorre em ambas faces da folha, embora seja mais freqüente na superfície inferior. Em ataques severos, as lesões podem coalescer formando faixas longitudinais ou manchas irregulares que podem causar seca das folhas. Podem aparecer também sintomas nas bainhas das folhas e na parte superior da haste.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Cercospora sorghi* que forma conidióforo marrom-pálido e conídios hialinos. Sua sobrevivência dá-se em restos de cultura no solo, em plantas remanescentes da cultura anterior, em espécies de sorgo selvagem, em capim Sudão e em sementes. Existem relatos da ocorrência de *C. sorghi* em milho, mas observações de campo e experimentos com inoculações artificiais indicam a ocorrência de especialização fisiológica. Condições quentes e úmidas favorecem o desenvolvimento da doença. Os conídios podem ser disseminados principalmente por ventos e chuvas. Outras espécies de *Cercospora* têm sido relatadas em sorgo, incluindo *C. longipes*, a qual afeta cana-de-

açúcar.

Controle - Utilização de cultivares resistentes ou tolerantes, rotação de culturas e eliminação de plantas hospedeiras próximas à cultura são as principais medidas de controle.

MANCHA ZONADA - *Gloeocercospora sorghi* D. Bain & Edg.

E considerada doença de pouca importância para a cultura do sorgo no Brasil, embora ocorra em muitas regiões, principalmente em períodos úmidos. Ocorre também em milho, milheto, cana-de-açúcar e outras gramíneas.

Sintomas - Nas folhas, os sintomas são caracterizados pelo aparecimento de grandes lesões circulares, onde áreas de tecido vermelho-escuro alternam-se de maneira concêntrica com áreas de tecidos necrosados. Alta incidência da doença em plântulas pode resultar em severo desfolhamento e até morte das mesmas.

Etiologia - A mancha zonada é causada pelo fungo *Gloeocercospora sorghi*, que produz esporodóquios na superfície das folhas. Durante períodos de alta umidade, os conídios são produzidos nas lesões formadas a partir da infecção primária, resultando numa massa viscosa de cor rosa-pálido a salmão. Sua sobrevivência dá-se no solo na forma de escleródios, os quais geralmente são produzidos no interior de tecidos necrosados. Os escleródios germinam formando conídios que irão infectar a próxima cultura. O fungo pode ser disseminado pelo vento e por sementes.

Controle - Perdas causadas por essa doença podem ser reduzidas pela prática da rotação e enterrio dos restos culturais. Os cultivares de sorgo recomendados apresentam um bom nível de resistência a essa doença.

PODRIDÃO VERMELHA DO COLMO - *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Wr. (*Fusarium moniliforme* Sheld); *Fusarium graminearum* Schwabe

É uma doença comum em regiões tropicais e temperadas. O patógeno pode colonizar colmo, raízes e pedúnculo, comprometendo a firmeza do tecido interno e resultando em tombamento da planta. Afeta a produção de grãos e forragem. Ocorre também em milho e milheto.

Sintomas - Sintomas da doença tornam-se evidentes após o florescimento da planta. O diagnóstico mais característico é a morte prematura da planta, que pode ou não tombar. Internamente, os tecidos nas regiões afetadas adquirem coloração avermelhada uniforme. Os grãos são menores, podendo também ocorrer podridão das sementes e morte de plântulas.

Etiologia - A doença é causada pelo fungo *Fusarium moniliforme*, que produz dois tipos de esporos assexuados. Os macroconídios, observados na superfície de tecidos infectados, possuem três a cinco septos e são acanoados. Os microconídios são produzidos em cadeia e ocasionalmente possuem um septo. A forma perfeita *Gibberella fujikuroi* é caracterizada pela produção de ascósporos em peritécios. Outro agente causal da podridão vermelha é o fungo *Fusarium graminearum*, cujo macroconídios possui forma falcada e septos em número de três a sete. A sobrevivência do patógeno dá-se no solo, em restos de cultura, por períodos curtos, pois os clamidósporos são raramente formados. A infecção das plantas ocorre principalmente nas

raízes e na base do colmo e é bastante favorecida por ferimentos provocados por insetos e outros agentes. A doença é favorecida por condições frias e úmidas seguidas por períodos quentes e secos, e também pelo alto nível de nitrogênio e baixo nível de potássio no solo. O patógeno pode ser disseminado por sementes e pelo vento.

Controle - As medidas de controle recomendadas são: utilização de cultivares resistentes, densidade adequada de plantas e adubação equilibrada.

PODRIDÃO DE ESCLERÓDIO - *Sclerotium rolfsii* Sacc.

É de pouca importância na cultura do sorgo, porém, sob condições ambientais favoráveis, pode causar a morte de cultivares suscetíveis.

Sintomas - O sintoma inicial é uma lesão encharcada que começa pelas folhas próximas ao solo. Daí, a lesão estende-se, progressivamente, para cima e para os lados, circundando a bainha da folha, passando, posteriormente, para as folhas superiores, que secam. A bainha das folhas infectadas adquire coloração vermelho-intensa onde, em condições de alta umidade, pode ser observada a presença de micélio branco, não cotonoso, bem como de numerosos escleródios marrons.

Etiologia - O agente causal da podridão de escleródio é o fungo *Sclerotium rolfsii*, um parasita facultativo capaz de se desenvolver saprofiticamente nas camadas superficiais do solo, onde sobrevive nas formas de escleródio ou micélio em restos de cultura. O ataque de pulgões à cultura aumenta muito o desenvolvimento do fungo, devido à produção de líquido açucarado pelos insetos. O patógeno é disseminado por práticas culturais, vento e água de superfície.

Controle - A principal medida de controle recomendada é a utilização de cultivares resistentes. Outras medidas de controle como enterrio de restos de cultura e eliminação de plantas invasoras hospedeiras, contribuem para reduzir o inóculo do solo.

CARVÃO DA PANÍCULA - *Sporisorium reilianum* (Kühn) Langdon & Fullerton (sin. *Sphacelotheca reiliana* (Kühn) Clinton)

É uma doença de ocorrência comum na África, Ásia, Austrália, Europa e América do Norte. No Brasil, sua ocorrência foi observada em 1975 em um campo isolado de sorgo em Sete Lagoas, MG.

Sintomas - Sintomas tornam-se evidentes no estágio de emborrachamento da panícula a qual mostra-se alterada, devido à formação de uma grande galha coberta por uma membrana esbranquiçada. O rompimento da membrana libera uma massa de esporos escuros, deixando à mostra numerosos filamentos que são vasos lenhosos da panícula. O carvão da panícula diferencia-se dos outros tipos de carvão por destruir parte ou toda panícula, enquanto que nos demais a infecção ocorre em flores individuais.

Etiologia - O carvão da panícula é causado pelo fungo *Sporisorium reilianum*. Os esporos no solo germinam e penetram na planta. O micélio cresce inter ou intracelularmente e ascendentemente, até próximo ao meristema apical. Na emergência da panícula, o fungo volta a crescer vigorosamente infeccionando-a e produzindo esporos (teliósporos) que são liberados da panícula, retornando ao solo, onde sobreviverão até o próximo plantio.

Controle - A utilização de cultivares resistentes é a medida de controle recomendada. Rotação de culturas tende a diminuir as perdas pela doença, mas não evita sua ocorrência.

OUTRAS DOENÇAS

Estria da Folha - *Pseudomonas andropogonis* - Esta bacteriose tem sido relatada na África, Europa e Ásia. Além do sorgo, em inoculações artificiais, pode afetar milho e cana-de-açúcar. Os sintomas iniciais são pequenas lesões lineares (1 cm) entre as nervuras. Lesões em folhas e bainhas são de cor púrpura, avermelhada, amarelada ou bronzeada, dependendo da reação do hospedeiro. Sob condições favoráveis, essas lesões podem atingir 20 cm de comprimento e geralmente coalescem. Exsudatos bacterianos podem geralmente ser observados nas lesões. A disseminação do patógeno dá-se por chuva, vento e sementes. O controle pode ser feito por rotação de culturas, destruição de restos de cultura e uso de cultivares ou híbridos resistentes.

Risca da Folha - *Xanthomonas campestris* pv. *holcicola* - Essa doença tem sido relatada na Argentina, Austrália, Índia, México, Nigéria, Nova Zelândia, Filipinas e Estados Unidos da América, ocorrendo em condições quentes e úmidas. Os sintomas iniciais compreendem pequenas riscas encharcadas entre as nervuras, que sob condições climáticas favoráveis estendem-se, formando áreas irregulares com centros necróticos e margens avermelhadas. Os sintomas variam com o hospedeiro. Alguns genótipos produzem sintomas semelhantes aos da estria da folha. Lesões podem coalescer, formando manchas irregulares nas folhas. Exsudatos bacterianos são produzidos em ambas as superfícies da folha. Esta bactéria pode ser disseminada por chuva, vento e provavelmente por sementes. O controle sugerido envolve a rotação de culturas, destruição de restos culturais e plantio de cultivares ou híbridos resistentes.

Mancha da Folha - *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* - Doença já relatada nos E.U.A., Argentina, China, Bulgária e Iugoslávia, ocorre em sorgo, milheto e milho. Perdas em sorgo atribuídas a essa doença são raras. A penetração da bactéria dá-se por estômatos e ferimentos e os sintomas iniciais consistem em manchas encharcadas nas folhas inferiores. Em pouco tempo, aparecem lesões irregulares que assumem cor avermelhada. Quando a lesão seca, fica com margens avermelhadas e centro levemente colorido. A doença é de difícil diagnose e assemelha-se a muitas doenças causadas por fungos e problemas fisiológicos. A bactéria é facilmente disseminada por chuva e vento. Condições que favorecem a doença são temperaturas baixas (em torno de 12^oC) e alta umidade. As medidas de controle recomendadas são: rotação de culturas, destruição de restos de cultura; obtenção de sementes de plantas livres da doença.

“Damping-Off” - Alguns fungos, principalmente *Fusarium moniliforme* e *Pythium arrhenomanes*, podem causar podridão das sementes no campo, especialmente em condições úmidas e frias, quando a temperatura do solo é inferior a 21^oC. *Pythium* sp., *Fusarium* sp. e *Rhizoctonia* sp. causam “damping-off” em plântulas, cujos sintomas manifestam-se na forma de podridão de tecidos tenros da base do caulículo próximo ao nível do solo, seguido de sua morte. Para o controle dessa doença são recomendados: uso de sementes sadias, tratamento de sementes com fungicidas e rotação da cultura, buscando reduzir o inoculo do patógeno.

Mofo da Panícula e Grãos - Esta doença é importante em regiões onde o florescimento e a

maturação de grãos ocorrem em períodos chuvosos e de alta umidade relativa do ar. Em virtude da arquitetura de suas panículas, as sementes são muito suscetíveis às infecções pelos fungos do ar pois estão totalmente expostas e agrupadas, criando condições ideais ao desenvolvimento de microrganismos. Fungos que atacam sementes de sorgo causam perdas na produção e na qualidade das sementes, além de produzirem toxinas prejudiciais à saúde. Muitos fungos causam o mofo do grão em diferentes regiões. Mais de 40 gêneros já foram citados. Entretanto, alguns fungos são predominantes em muitos locais. Geralmente, mais que um fungo encontra-se envolvido com a doença. Os sintomas iniciais da colonização das sementes de sorgo caracterizam-se pela presença de um crescimento micelial branco ou cinza em ráquis, glumas e anteras. As sementes tornam-se descoloridas e, por ocasião da maturação fisiológica, podem apresentar coloração preta para *Curvularia* spp., rosa para *Fusarium* spp., branco neve para *Olpitrichum* spp. e cinza para *Alternaria* spp. Os corpos de frutificação de *Phoma* sp. (picnídios) e de *Colletotrichum* sp. (acérvulos) aparecem como pequenos pontos escuros elevados. Para controle desses fungos, os únicos métodos práticos e econômicos recomendados são o escape (alteração na época de plantio), o uso de cultivares resistentes e, em última instância, o tratamento químico de sementes. Os fungicidas recomendados são, captan, thiram e thiabendazol.

“**Sooty stripe**” - *Ramulispora sorghi* (Ell. & Ev.) L.S. Olive & Lefebvre - Esta doença foi relatada pela primeira vez nos E.U.A. em 1913 e desde então tem sido encontrada em diferentes partes do mundo. No Brasil, sua ocorrência tem sido esporádica. Ocorre durante todo o ciclo da cultura, desde o estágio de plântula até a maturidade, quando condições ambientais quentes e úmidas prevalecem. Os sintomas característicos dessa doença são lesões necróticas de forma elíptica e alongada, com vários centímetros de comprimento, por 1 a 2 cm de largura, assemelhando-se aos causados por *Helminthosporium turcicum*. A presença de numerosos pontos negros (escleródios) na superfície das lesões dá-lhe aspecto fuliginoso, diferenciando esta doença da helmintosporiose. O patógeno sobrevive no solo na forma de escleródios. Em condições favoráveis, estes germinam, produzindo grande quantidade de conídios, os quais são disseminados através de chuvas e ventos. A transmissão por sementes ainda não está suficientemente comprovada. *R. sorghi* é capaz de infectar apenas espécies do gênero *Sorghum*. Recomenda-se a utilização de cultivares resistentes, rotação e enterrio de restos de cultura.

BIBLIOGRAFIA

- Bandyopadhyay, R. Sorghum ergot. In: Milliano, W.A.J.; Frederiksen, R.A.; Bergston, G.D. (ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review**. Patancheru: Internacional Crops Research Institute for the Semi-And Tropics, 1992. p.235-244.
- Casela, C.R.; Ferreira, A.S.; Schaffert, R.E. Sorghum Diseases in Brasil. In: Milliano, W.A.J.; Frederiksen, R.A.; Bergston, G.D. (ed.). **Sorghum and millets diseases: a second world review**. Patancheru: Internacional Crops Research Institute for the Semi-And Tropics, 1992. p. 57-62.
- Dion, P.E. Reação de genótipos de sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench) a *Colletotrichum graminicola* (CES) Wilson, agente causal da antracnose. Dissertação Mestrado - Faculdade de Ciências Agrárias e

- Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1995. 98p.
- Ferreira, A.S.; Casela, C.R.; Fernandes, F.T. Doenças do sorgo. Informe Agropecuário 12: 52-58, 1986.
- Ferreira, A.S.; Casela, C.R.; Fernandes, F.T. Doenças na cultura do sorgo. In: CNPMS. Recomendações técnicas para o cultivo de sorgo. Sete Lagoas: EMBRAPA, 1988. 79 p. (Circular Técnica 1).
- Frederiksen, R.A. (ed.) **Compendium of sorghum diseases**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 1986. 82 p.
- Frederickson, DE. & Mantle, P.G. *Claviceps africana* sp. nov.; the distinctive ergot pathogen of sorghum in Africa. *Mycological Research* 95:1101-1107, 1991.
- Frederickson, DE. & Mantle, P.G. Secondary conidiation of *Sphacelia sorghi* ou sorghum, a novel factor in the epidemiology of ergot disease. ***Mycological Research* 93:497-502**, 1989.
- Frederickson, D.E.; Mantle, P.G.; Milliano, W.A.J. Susceptibility to ergot in zimbabwe of sorghum that remained uninfected in their native climates in Etiopia and Rwanda. *Plant Pathology* 43:27-32, 1994.
- Gimenes-Fernandes, N. Método de avaliação e herança da resistência a *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw em sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench). Tese de Livre Docência - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista. Jaboticabal, 1981. 95 p.
- Kulkarni, B.G.; Seshandri, V.S.; Hedge, R.K. The perfect stage of *Sphacelia sorghi* McRae. *Mysore Journal Agricultural Sciences* 10:286-289, 1976.
- Mclaren, N.W. & Wehner, F.C. Pre-flowering low temperature predisposition of sorghum to sugary disease (*Claviceps africana*). ***Journal of Phytopathology* 135:328-334**, 1992.
- Mclaren, N.W. & Wehner, F.C. Relationship between climatic variables during early flowering of sorghum and the incidence of sugary disease caused by *Sphacelia sorghi*. ***Journal of Phytopathology* 130:82-88**, 1990.
- Pinto, N.F.J.A. Testes de sanidade de sementes de sorgo. In: Soave, J. & Wetzell, M.M.V.S. Patologia de sementes. Campinas: **Fundação Cangill**, 1987. p. 455-468.

DOENÇAS DO TOMATEIRO

(*Lycopersicon esculentum* Mill.)

C. Kurozawa & M. A. Pavan.

A cultura do tomateiro está sujeita a várias doenças que, dependendo do nível de resistência genética do cultivar usado, podem limitar sua produção. A importância de uma ou mais doenças em uma dada região depende de vários fatores, tais como temperatura, umidade, época do ano, variedades e/ou híbridos cultivados, condições de cultivo (campo aberto ou plasticultura) e manejo da cultura. Várias destas doenças só podem ser controladas eficientemente quando se adota um programa de manejo integrado adequado, envolvendo o uso de cultivares resistentes e a adoção de medidas de exclusão, erradicação e proteção.

VIRA-CABEÇA - Tospovirus

Vírus do gênero *tospovirus* vêm sendo considerados agentes causais de uma das doenças mais importantes da cultura, acarretando enormes prejuízos econômicos. A gama de hospedeiros destes vírus é extremamente ampla, incluindo importantes plantas ornamentais, frutíferas e hortaliças. Muitas destas plantas também são hospedeiras do vetor, servindo como reservatórios de inóculo e possibilitando o início de epidemias. Danos em cultivos comerciais podem ser extremamente altos, com incidência em torno de 50 a 90 %, principalmente entre novembro e abril, período mais favorável à proliferação do tripses vetor.

Sintomas - Os sintomas mais característicos são uma clorose acentuada nas folhas jovens, de cor bronzeada, seguida de uma paralisação no desenvolvimento da planta. Num estágio mais avançado, as folhas apresentam-se distorcidas com áreas necróticas no limbo e pecíolo, que tendem a formar anéis concêntricos. Lesões idênticas podem ocorrer na ráquis da inflorescência e no caule. Em pouco tempo, todo o ponteiro pode necrosar e, com frequência, curvar-se para um dos lados, sintoma que empresta o nome à doença (Prancha 64.1a). Quando plantas jovens são infectadas, os sintomas podem ser especialmente severos, podendo levá-las à morte.

Frutos jovens formados após a infecção podem desenvolver manchas anelares necróticas ou mosqueados. Frutos maduros mostram-se vermelho-pálidos, com áreas amareladas contornadas por mosqueado irregular ou, ainda, manchas distintas com anéis concêntricos (Prancha 64.1b).

Em plantas infectadas de tomateiro, bem como de outras espécies hospedeiras, os sintomas tendem a ser mais severos em um dos lados da planta, resultando num desenvolvimento assimétrico.

Etiologia - O agente causal do vira-cabeça foi inicialmente identificado como “Tomato spotted wilt virus” (TSWV), tido como única espécie representante do gênero *Tospovirus*, da família *Bunyviridae*. Contudo, com base em comparações das propriedades sorológicas, da sequência de nucleotídeos dos RNAs que codificam a nucleoproteína (N) e da reação de diferentes hospedeiros, foram propostas três novas espécies para o gênero, que são “Tomato chlorotic spot virus” (TCSV), “Groundnut ring spot virus” (GRSV) e “Impatiens necrotic spot virus” (INSV), das quais apenas a última ainda não foi detectada no Brasil.

Os Tospovirus são caracterizados por partículas isométricas, de diâmetro em torno de 70-90 nm, contendo RNA. A partícula é envolta por um envelope lipoprotéico. Sua composição protéica difere de

outros grupos taxonômicos de vírus por conter nucleoproteína (proteína 1) associada à partícula e polipeptídeos (proteínas 2, 3 e 4) associados à glicomembrana. Os Tospovirus, apesar de muito instáveis *in vitro*, especialmente em pH abaixo de 5,5, podem ser transmitidos mecanicamente pelo extrato de plantas infectadas.

Várias plantas diferenciadoras podem ser utilizadas na detecção e diagnose do vírus por meio de inoculações mecânicas. Sintomas expressivos são obtidos, geralmente, em condições de luminosidade reduzida. *Nicotiana glutinosa*, *Chenopodium quinoa* e *Petunia hybrida*, quando inoculados, apresentam lesões locais que expandem-se em forma de manchas ou zonas concêntricas, algumas vezes evoluindo para necrose letal. A diagnose dos Tospovirus, *in planta*, é grandemente facilitada pelo teste sorológico ELISA com antissoro policlonal ou monoclonal de alta qualidade. Resultados deste teste sugerem a existência de, pelo menos, três ou quatro sorotipos, quando são usados anticorpos monoclonais específicos, respectivamente, para a capa protéica ou para a glicoproteína.

Os Tospovirus possuem uma ampla gama de hospedeiros, incluindo mais de 500 espécies distribuídas em mais de 50 famílias. Entre estas, encontramos muitas hortaliças, tais como batateira, pimentão, berinjela, ervilha, cebola, alface, plantas ornamentais perenes e anuais, e plantas silvestres. Entre as não-cultivadas temos maria-pretinha (*Solanum americanum*), datura (*Datura stramonium*), caruru (*Amaranthus* sp.), picão (*Bidens pilosa*), beldroega (*Portulaca oleracea*), serralha (*Sonchus oleraceus*), emília (*Emilia sonchifolia*), erva-de-santa-maria (*Chenopodium ambrosioides*) e mostarda (*Brassica campestris*).

A disseminação do patógeno ocorre somente pelo tripses, de maneira persistente. São conhecidas nove espécies vetoras. A mais importante, devido a sua incidência em plantios no Estado de São Paulo, é *Frankliniella schultzei*. O tripses adquire o vírus somente durante o estágio larval e só o transmite após atingir o estágio adulto. O período mínimo para aquisição do vírus é de, aproximadamente, 15 minutos, e a eficiência de transmissão aumenta com o tempo de alimentação. O período latente é de 4 a 10 dias após a aquisição, dependendo da espécie vetora. O vírus é retido por toda a vida do inseto, mas não é transmitido para sua progênie. A transmissão do vírus pelo tripses realiza-se durante sua alimentação superficial em células da epiderme foliar do hospedeiro.

Controle - Várias práticas culturais, quando integradas, podem minimizar as perdas devidas à doença, embora seu controle total seja difícil. Recomenda-se, na fase de pré-plantio, rotação com espécies não-suscetíveis como milho e couve-flor; escolha de local apropriado, evitando o plantio adjacente a lavouras suscetíveis ao patógeno; eliminação de hospedeiros alternativos do vetor. Recomenda-se, na fase de desenvolvimento da cultura, plantio do tomateiro fora da época quente e úmida do ano, onde a incidência do vetor é maior; plantio, quando possível, em áreas de maior altitude; uso de mudas livres de vírus; aplicação regular de inseticidas granulados e sistêmicos complementares (os inseticidas não controlam ou previnem epidemias); redução das atividades de condução da lavoura, evitando movimento de tripses de fontes infectadas; plantio de barreiras vivas com milho ou crotalaria ao redor da lavoura, dificultando a migração do tripses-vetor. Na fase de pós-colheita, recomenda-se o alqueive de áreas com alta incidência da doença.

Outra importante medida de controle compreende o uso de variedades resistentes, embora pouco se

saiba a respeito do controle genético da resistência ao patógeno. Fontes de resistência ao *Tospovirus* têm sido encontradas em espécies selvagens como *Lycopersicon peruvianum*, *L. glandulosum* e *L. pimpinellifolium*. Vários cultivares comerciais ditos resistentes a viroses como Pearl Habour, PI/P2, Platense, Manzana, Anahu, Rei Umberto e Rey de Los Tempranos, quando submetidos às nossas condições de campo e de casa-de-vegetação, não apresentaram resultados satisfatórios. O cultivar “Stevens”, originário da África do Sul, vem mostrando resistência a isolados bastante agressivos. Linhagens que possuem resistência proveniente deste cultivar vêm sendo testadas.

MOSAICO COMUM - “Tomato mosaic virus”- ToMV

Ocorre principalmente no final do ciclo da cultura. É um vírus bastante infeccioso, sendo facilmente transmitido por contato ou por operações culturais como transplantio, desbrota, amarrão, etc. Apesar de ser cosmopolita, de fácil transmissão e de distribuição generalizada, o ToMV não é o vírus mais importante do tomateiro. A produção só é reduzida se a infecção ocorrer no início da cultura. No entanto, com a introdução da variedade Santa Clara, em resposta a uma demanda do mercado de tomate de mesa por frutos maiores, a incidência de ToMV vem aumentando, acarretando perdas significativas nas principais regiões produtoras do Estado de São Paulo.

Sintomas - Os sintomas variam em função das estirpes do vírus e das condições ambientais, podendo ocorrerem qualquer idade da planta. As folhas mostram sintomas de mosaico, enrugamento e ligeira curvatura, para cima, do bordo foliar (Prancha 64.2). Plantas infectadas têm porte reduzido e vasos descoloridos. Nos frutos, aparecem manchas amareladas e, no mesocarpo, manchas necróticas. Dependendo da estirpe, pode ocorrer maturação irregular, “isoporização” do fruto e sintoma mais evidente de mosaico.

Etiologia - O ToMV pertence ao gênero *Tobamovirus*, que apresenta como espécie típica o vírus do mosaico do fumo (“Tobacco mosaic virus” - TMV). Apresenta partículas na forma de bastonetes rígidos, medindo 300 nm de comprimento por 18 nm de diâmetro. A partícula intacta do vírus possui extraordinária estabilidade, com ponto de inativação térmica ao redor de 90°C. Sua longevidade, *in vitro*, é de muitos meses à temperatura ambiente e de muitos anos a 0°C. O ponto de diluição está entre 10⁻⁵ e 10⁻⁶.

Embora o TMV também possa infectar o tomateiro, parece que o ToMV é mais frequentemente encontrado em lavouras de tomate. São comuns relatos de infecções simultâneas de TMV e ToMV, pois estes diferem muito pouco quanto às reações em hospedeiros e em testes de sorologia e proteção cruzada. Isolados que pertencem ao grupo do vírus do mosaico do tomateiro têm uma vasta gama de hospedeiros e são facilmente diferenciados do TMV, pois o ToMV produz lesão local, mas não invasão sistêmica, em *Nicotiana sylvestris*.

Várias estirpes de ToMV ocorrem em culturas suscetíveis de tomateiro. Esta variabilidade é de importância para os programas de melhoramento visando resistência ao ToMV. A sintomatologia em plantas diferenciadoras permite a distinção das estirpes. Estirpes pertencentes ao grupo do mosaico do tomateiro são transmitidas por semente, estando presentes na mucilagem externa, testa e, algumas vezes, no endosperma da semente, não sendo, no entanto, detectadas no embrião. Não se conhece nenhum vetor específico. Os mais importantes meios de transmissão são ferramentas ou instrumentos utilizados durante as operações culturais

e as próprias mãos do operador.

O ToMV também pode sobreviver em restos de folhas e raízes por um período variável de tempo, dependendo das condições do solo. Em solos secos, pode permanecer infectivo por um período de 2 anos, mas em solos úmidos perde a infectividade em poucos meses. Em restos de raízes, o vírus pode persistir por um longo período. Pode sobreviver em solos cultivados por 22 meses, a uma profundidade de 120 cm, e, por mais de 2 anos, quando deixados em solos cobertos com plástico preto ou com uma camada de composto claro.

Controle - Devido à grande estabilidade da partícula viral, sua alta infectividade e fácil disseminação, as medidas de controle devem ser concentradas em práticas que visem evitar a introdução do patógeno na área do plantio, uma vez que é difícil o controle após seu estabelecimento na lavoura. Entre outras, é recomendada a utilização de sementes provenientes de plantas saudáveis. Também recomenda-se os tratamentos de sementes com solução 1% de fosfato trisódico (Na_3PO_4) por 15 minutos ou com ar quente (2 a 4 dias a 70°C), que podem eliminar totalmente o vírus da semente. A semeadura deve ser realizada em bandejas, pois diminui o manuseio das plantas e facilita o controle. Durante as operações culturais, os operadores devem lavar as mãos com água e sabão, não devendo fumar cigarro de palha ou cachimbo, que podem conter o vírus. Durante os tratos culturais, deve-se evitar o contato com plantas doentes, e a ordem de serviços deve ser sempre das plantas novas para as mais velhas. A utilização de cultivares resistentes ou tolerantes também tem alcançado sucesso no controle dessa virose. A variedade “Angela”, obtida pelo IAC, é resistente ao vírus e evita sua transmissão pela semente. Por ser resistente também ao PVY, impede o efeito sinérgico destes vírus. Atualmente, há também o híbrido “Carmen” que apresenta resistência ao ToMV.

RISCA OU MOSAICO Y - “Potato virus Y,, - PVY

É uma virose comum na cultura do tomateiro em épocas frias e secas do ano. O vírus é cosmopolita e causa danos consideráveis em lavouras de solanáceas, embora tenha uma gama restrita de hospedeiros. Estimativas feitas no Brasil indicam que, dependendo da idade da planta e da época de infecção, esta virose pode acarretar perdas de 20 a 70% na produção.

Sintomas - Aparecem com maior frequência em plantas com 30 a 60 dias. Plantas doentes apresentam folíolos terminais e laterais arqueados para baixo, com mosaico internerval formado por áreas verde-amareladas. Na página inferior, observa-se o aparecimento de riscas e anéis necróticos ao longo das nervuras terciárias (Prancha 64.3). Plantas afetadas apresentam redução no crescimento e ciclo mais curto. O pegamento do fruto também é seriamente prejudicado, dependendo do estágio de desenvolvimento em que a planta se encontra quando infectada. Nos frutos, nenhum sintoma é conhecido. Quando o mosaico Y e o mosaico comum (ToMV) ocorrem concomitantemente, o quadro sintomatológico torna-se mais severo do que os produzidos por cada virose isoladamente.

Etiologia - O agente causal da risca ou mosaico Y do tomateiro é o vírus PVY, pertencente ao gênero *Potyvirus*, família *Potyviridae*. Apresenta partículas filamentosas flexuosas, com 15 nm de diâmetro e 730 nm de comprimento. Uma das características do PVY é apresentar diversas estirpes. Estudos realizados no Estado de São Paulo mostraram que a estirpe Y^W é a predominante, ocorrendo em pimentão e pimenta,

mas não em batateira. A estirpe Y^n , por sua vez, é comum em pimentão e pimenta, mas não ocorre em batateira e tomateiro. A estirpe Y^c , comum em batateira, não ocorre no tomateiro. Há também, dentro da estirpe Y^w variantes como a Y^f , que provocam sintomas mais severos no tomateiro, o a Y^{wrio} predominante no Estado do Rio de Janeiro.

O vírus parece não ser transmitido por semente e dificilmente por contato mecânico. Desta forma, seu principal meio de disseminação é através de insetos. Os insetos envolvidos na transmissão são os afídeos, destacando as espécies *Myzus persicae*, *Macrosiphum solanifolli*, *Aphis rumicis* e *Pentatrachopus fragaefolii*, das quais a primeira é a mais importante. A relação vírus-vetor é do tipo não-persistente, sendo transmitido durante a picada de prova no hospedeiro. O vetor *Myzus persicae* pode adquirir e transmitir o vírus em menos de 60 segundos. A maioria deixa de transmitir o vírus durante a alimentação, após 1 hora. O vírus pode ser retido pelo afídeo por um período maior que 24 horas. Plantas infectadas com PVY contêm uma proteína, ou fator de ajuda, que permite a transmissão do vírus e outros Potyvirus.

Culturas abandonadas de solanáceas e ervas daninhas compreendem as mais importantes fontes de PVY. Entre as plantas hospedeiras do PVY, de uma ou outra estirpe, pode-se citar o tomateiro, pimentão, pimentas, batateira, berinjela, jiló, fumo, *Nicandria physaloides*, *Physalis* sp., *Petunia hybrida*, *Solanum americanum* (mariapretinha), *S. sisymbriifolium* (juá), *S. atropurpureum*, *Tropaeolum majus* e *Cássia occidentalis* (fedegoso).

O tomateiro pode ser infectado somente por PVY, por infecção mista com o vírus “etch” do fumo (também transmitido por afídeos), ou com o TMV. Plantas duplamente infectadas nos estádios iniciais raramente produzem frutos comercializáveis. Plantios seguidos ou consorciados de tomate e pimentão contribuem para um aumento na população de afídeos, facilitando a disseminação do vírus e a ocorrência de infecção mista.

Controle - A risca do tomateiro é de difícil controle devido, principalmente, à relação vírus-vetor e às numerosas fontes externas de vírus. O controle é, obrigatoriamente, preventivo, envolvendo uma série de medidas que devem ser tomadas simultaneamente. Sob condições de alta incidência de afídeos, as plantas devem ser protegidas com telado durante o período que vai da sementeira até 15 dias após o transplante. Sementeiras, canteiros e plantações definitivas de tomateiro devem ser isoladas de plantações de pimentão, pimenta, hortas, jardins e plantios mais velhos de tomateiro. O controle de insetos vetores deve ser feito na fase de canteiro e campo, através de pulverizações sistemáticas com óleo mineral ou aplicação de granulados no solo. Estas medidas, no entanto, às vezes têm pouca eficiência no controle da disseminação do vírus, devido à imigração de afídeos vetores. Finalmente, o uso de cultivares resistentes, tais como o Angola, constitui uma maneira eficiente de controle.

AMARELOS - “Tomato yellow top virus” - ToYTV e “Tomato bottom leaf yellow virus” - TBLYV

Vírus causais dos amarelos causam duas viroses distintas no tomateiro: o topo amarelo e o amarelo baixo. O topo amarelo causa maior prejuízo à produção, principalmente nos períodos mais secos e frescos do ano. Contudo, o amarelo baixo, ou enrolamento, que é mais comum no fim do ciclo da cultura, atinge incidência elevada, afetando o número e tamanho dos frutos.

Sintomas - Plantas infectadas com o vírus do topo amarelo desenvolvem sintomas 14 a 21 dias após a inoculação. A severidade dos sintomas depende da idade e vigor da planta, época de infecção, intensidade luminosa, comprimento do dia e temperatura. Em infecções naturais, sintomas são observados na região apical da planta e são caracterizados por amarelecimento dos ponteiros, crescimento retardado e acentuado enrolamento e amarelecimento das folhas basais. Folíolos mostram clorose marginal e enrolamento, assemelhando-se a uma concha (Prancha 64.4). A formação de flores e frutos é drasticamente reduzida (em torno de 85%) se a infecção ocorrer no estágio de “seedling”. Os frutos ficam deformados, com faixas no ombro, e pouco espessos. O desenvolvimento da semente é retardado ou ausente. Os sintomas durante os meses de inverno podem ser confundidos com injúrias causadas por inseticidas.

No amarelo baixeiro, há amarelecimento e enrolamento das folhas médias e inferiores. Os primeiros sintomas aparecem, geralmente, em plantas com 30 a 60 dias após o transplante. Observa-se, nas folhas basais, áreas amareladas distribuídas irregularmente no folíolo, originando ilhas verdes normais distribuídas ao acaso. Normalmente, observa-se o enrolamento dos folíolos para cima. O amarelecimento progride para as folhas medianas e, mais tarde, as áreas amarelas podem tornar-se arroxeadas. Sintomas de amarelo baixeiro podem ser confundidos com os de deficiência de magnésio ou com o enrolamento fisiológico da folha. Entretanto, a deficiência de magnésio é caracterizada por um amarelecimento internerval, da periferia para o centro, com a tendência de formar um V na base do folíolo, afetando toda a planta na área deficiente. O enrolamento fisiológico, por outro lado, atinge, desde o início, todas as plantas de forma uniforme, ao contrário do amarelo baixeiro que, no início, ocorre de forma aleatória na cultura.

Etiologia - O vírus do topo amarelo (ToYTV) e do amarelo baixeiro (TBLYV) pertencem ao gênero *Luteovirus*, que também tem como membro o vírus do enrolamento das folhas da batateira. São vírus que contêm RNA em partículas isométricas, com aproximadamente 24 nm de diâmetro. Têm uma gama limitada de hospedeiros, que inclui espécies da família Solanaceae, Amaranthaceae e Cruciferae.

Os Luteovirus são transmitidos por afídeos, incluindo *Myzus persicae*, de maneira circulativa, não-propagativa. O período de aquisição mínima é de 1 hora, com maior eficiência de transmissão quando o período de aquisição for superior a 48 horas. O período latente é variável. Não há nenhuma evidência da replicação dos vírus em afídeos vetores. Não é conhecida sua transmissão por semente.

Controle - A destruição de ervas daninhas hospedeiras dos vírus (maria-pretinha e *Datura stramonium*) localizadas próximas aos campos de produção reduz o inóculo primário. A produção de mudas em viveiros situados longe de campos de hospedeiros dos vírus ou em estufas com telas à prova de afídeos, é recomendada. O uso de inseticidas sistêmicos para eliminar afídeos vetores também evita que a doença espalhe-se na cultura. O potencial da utilização de cultivares resistentes está sendo avaliado.

BROTO CRESPO - Geminivirus

Esta doença raramente causa sérios problemas em tomateiro rasteiro. Pode, no entanto, causar grandes perdas em tomateiro estaqueado, por serem estes mais espaçados, ou em plantios de inverno, quando a imigração de vetores é maior devido à não existência de hospedeiros alternativos.

Sintomas - Plantas jovens de tomateiro são facilmente infectadas com o vírus, mas a incidência da

doença diminui com a idade do plantio. Sintomas são evidenciados 1 a 2 semanas após a infecção. Às vezes se manifestam em mudas 20 a 30 dias após o transplante. Plantas infectadas apresentam folhas novas com nervuras descoloridas e limbo enrolado para cima. Posteriormente, elas tornam-se espessas e quebradiças, apresentando várias tonalidades de coloração amarela entremeadas com púrpura. As nervuras das folhas mais novas podem apresentar intensa coloração roxa, ficando salientes. A planta torna-se enfezada, ereta, coriácea e com superbrotamento (Prancha 64.5). A qualidade dos frutos é alterada, quanto ao conteúdo de sólidos solúveis, viscosidade aparente, coloração e teor de ácido ascórbico.

Estes sintomas podem assemelhar-se aos de vira-cabeça, pois, muitas vezes, a planta doente apresenta topo com coloração roxa. No entanto, a ausência de necrose nos folíolos, verificada no broto crespo, diferencia, sintomatologicamente, estas duas doenças.

Etiologia - O vírus do broto crespo do tomateiro é membro dos Geminivirus, apresenta partículas isométricas de DNA, geminadas ou simples, de 20 a 25 nm de diâmetro. Sua transmissão na natureza dá-se exclusivamente através de insetos vetores e por enxertia. O vírus, por ser restrito ao floema, não é transmitido mecanicamente, mas pode ser transmitido eficientemente pelo método de picada com agulha ou por um injetor de alta pressurização. Os insetos responsáveis pela transmissão do vírus são as cigarrinhas *Agallia albidula*, *A. ensigera* e *A. stictiocollis*, que apresentam relação vírus-vetor do tipo persistente, sendo circulativo, mas não propagativo, no vetor. Somente o inseto adulto é virulífero. A cigarrinha transmite o vírus para uma vasta gama de hospedeiros, incluindo mais de 300 espécies distribuídas em 44 famílias de dicotiledôneas, especialmente Chenopodiaceae, Compositae, Cruciferae, Leguminosae e Solanaceae. Não se conhece nenhuma monocotiledônea hospedeira. Além do tomateiro, outras culturas são afetadas, tais como beterraba, espinafre, cucurbitáceas e feijoeiro. O tomateiro não é um hospedeiro preferido pela cigarrinha e, devido a isto, o inseto permanece na cultura por um tempo limitado, mas o suficiente para transmitir o vírus. Pouca ou nenhuma disseminação secundária ocorre no campo, e o modelo de infecção sugere uma grande densidade populacional de cigarrinhas virulíferas durante o vôo migratório. A transmissão do vírus pode ocorrer após um período de aquisição de 1 minuto. A frequência de transmissão atinge um máximo após um período de aquisição de 2 a 3 dias. O período latente mínimo no vetor é de 4 horas.

Existem muitas estirpes do patógeno que diferenciam-se quanto ao grau de virulência, gama de hospedeiros e sintomatologia. Muitas espécies de plantas são suscetíveis a certa estirpe e imunes a outras. No Brasil temos as estirpes *brasiliensis* e *solanacearum*. A primeira, cujo vetor é *Agallia albidula*, é adquirida pelo vetor em carrapicho-de-carneiro (*Acanthospermum hispidum*), que transmite-a eficientemente para tomateiro, não ocorrendo, porém, transmissão entre tomateiros. Já a estirpe *solanacearum* é transmitida pelas cigarrinhas *A. ensigera* e *A. stictiocollis*, que adquirem o vírus em plantas nativas hospedeiras (*Datura stramonium*, maria-pretinha e outras solanáceas) e transmitem-no com bastante eficiência para tomateiro e entre tomateiros.

Controle - Uma série de medidas de controle tem sido utilizada para reduzir a incidência desta doença. Aplicação de inseticidas em ervas daninhas para prevenir a migração de cigarrinha para o tomateiro é prática recomendada. A aplicação de inseticida diretamente em lavoura de tomate, porém, não previne a transmissão do vírus pela cigarrinha nem reduz a incidência da doença. A eliminação de ervas daninhas

hospedeiras, como *Datura stramonium*, maria-pretinha, carrapicho-de-carneiro e outras solanáceas, ajuda a reduzir fontes de inóculo. O plantio em linhas duplas de tomateiro parece reduzir as perdas devidas à doença. Desconhece-se se esta prática desencoraja a visita da cigarrinha à planta, ou se plantas saudáveis compensam as perdas. A utilização de variedades resistentes é uma das formas mais efetivas de controle desta virose. Há fontes de resistência nas espécies selvagens de tomateiro como *Lycopersicon peruvianum* var. *humifusum*, *L. peruvianum* var. *dentatum* e *L. pimpinellifolium*, cuja resistência é conferida por dois pares de genes de dominância incompleta.

CALICE GIGANTE - *Phytoplasma* sp.

O cálice gigante do tomateiro tem sido reportado em muitos países, inclusive no Brasil, causando perdas em torno de 30 %. Embora vastamente distribuída, a doença tem pequena importância econômica. Em adição ao tomateiro, outras culturas são afetadas como alface, pimentão, berinjela e batateira.

Sintomas - A expressão dos sintomas em tomateiro ocorre 6 semanas após a infecção. A planta infectada apresenta engrossamento apical e rigidez dos ramos. Os internódios são curtos, os botões florais são super-desenvolvidos, verdes, assépalos e não formam frutos. A planta apresenta desenvolvimento irregular e produz um número excessivo de raízes aéreas. O fruto imaturo, quando infectado, torna-se deformado. As folhas são pequenas, torcidas e de coloração verde-amarelada.

Etiologia - O agente causal do cálice gigante é *Phytoplasma* sp., originalmente denominado de micoplasma. Seu principal vetor no campo são as cigarrinhas. Estas multiplicam-se e alimentam-se em ervas daninhas infectadas e migram para o tomateiro na falta de outros hospedeiros.

Controle - Como medidas de controle, a destruição de ervas daninhas hospedeiras na periferia da lavoura aliada a programas regulares de aplicação de inseticidas visando o controle das cigarrinhas e outros insetos é, geralmente, suficiente.

CANCRO BACTERIANO - *Clavibacter michiganense* subsp. *michiganense* (Smith) Davis et ai.

É uma doença inexpressiva para o tomateiro industrial, dada sua baixa incidência. Isto se deve, provavelmente, ao tipo de cultivo onde não são feitos desbrotamentos e tutoramento das plantas. Para o tomateiro estaqueado, no entanto, é uma das doenças mais importantes, pois pode destruir grande parte da plantação.

Sintomas - O tomateiro é suscetível em qualquer idade e todos os órgãos da planta podem ser afetados. A bactéria caracteriza-se por apresentar dois tipos de colonização em tomateiro: a localizada e a sistêmica. A colonização localizada é mais comum nas épocas chuvosas, porque favorece a disseminação e penetração da bactéria nos tecidos das plantas, via estômatos e hidatódios. Sintomas iniciais nos folíolos variam desde encharcamento, seguido de necrose, até pequenas elevações de forma circular, com o centro esbranquiçado, que se rompem, liberando a bactéria e formando pequenos cancos de 1 a 2 mm de diâmetro de centro suberoso. Como essas lesões são levemente salientes, os folíolos afetados podem mostrar-se ásperos ao tato. Outro sintoma, comum a várias bacterioses do tomateiro, é a queima dos bordos dos folíolos em consequência da penetração do patógeno pelos hidatódios. Lesões em hastes, ráquis, pecíolos e frutos são

semelhantes às do limbo foliar. Na superfície dos frutos, os sintomas apresentam-se como lesões circulares, brancas, com 1 a 3 mm de diâmetro, que se rompem formando um tecido suberificado no centro e um halo esbranquiçado. Este sintoma é conhecido como “olho-de-passarinho”. Quando ocorre grande número de lesões nos frutos, estes podem ser deformados.

A colonização sistêmica é a mais importante porque plantas afetadas murcham parcial ou totalmente. A bactéria pode penetrar por aberturas naturais (estômatos, hidatódios) e ferimentos, inclusive pelas raízes. No hospedeiro, a bactéria multiplica-se rapidamente, colonizando o sistema vascular de maneira ascendente. A invasão sistêmica é mais rápida quando a penetração ocorre através dos ferimentos ocasionados pela desbrota em tomateiro estaqueado. Nestes, os sintomas sistêmicos ocorrem sempre acima do ponto de desbrota no caule, mas a murcha pode ser vista, primeiramente, na folha adjacente a este local. Além de murcha, pode ocorrer também necrose dos bordos dos folíolos da metade da folha, de apenas metade da planta ou de toda a planta. O sintoma interno da colonização sistêmica envolve a alteração da cor da região vascular de amarela à pardo-escura. Em consequência da colonização na região dos vasos liberianos, o córtex tende a destacar-se com facilidade, mostrando tecido desintegrado entre os vasos lenhosos e liberianos. Em alguns casos, até a medula apresenta-se amarelada, devido à presença da bactéria. A colonização sistêmica pode atingir toda a planta, inclusive a placenta do fruto, daí chegando até o interior da semente.

A manifestação de sintomas de murcha das folhas intensifica-se a partir do início da frutificação, quando os frutos não se desenvolvem normalmente e caem com facilidade. O prejuízo causado pelo cancro bacteriano varia de acordo com o grau de suscetibilidade da variedade, estágio de desenvolvimento das plantas quando infectadas, condições climáticas, cuidados tomados pelo produtor e proporção de plantas afetadas na cultura, principalmente, pela colonização sistêmica.

Etiologia - *Clavibacter michiganense* subsp. *michiganense* é uma bactéria grampositiva, baciliforme, móvel ou imóvel. As culturas, quando desenvolvidas em meio de extrato de carne, são amarelo-claras, com a região central mais escura quando examinada contra a luz. As condições favoráveis ao desenvolvimento da bactéria são temperaturas entre 24 e 28°C e alta umidade. A bactéria pode sobreviver em restos de cultura e em outras plantas da família das Solanáceas, de forma semelhante a *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.

Controle - O controle só é efetivo quando se aplica um conjunto de medidas de caráter preventivo, uma vez que não existe produto químico que controle eficientemente a doença após sua instalação na cultura. Pulverizações com produtos químicos recomendados visam, principalmente, impedir que o patógeno multiplique, dissemine e penetre nos diferentes órgãos das plantas. As principais medidas de controle são: evitar o plantio em local anteriormente cultivado com o tomateiro, obedecendo-se rotação de culturas por um período mínimo de 3 anos; evitar o plantio de outras solanáceas; tratar as estacas de tutoramento, mourões, arames, bandejas de semeadura e madeiramentos para barracão com produtos que eliminem possíveis fontes de inóculo do patógeno. O tratamento de estacas, mourões, etc., pode variar em função do volume de material a ser tratado e da disponibilidade de condições para um tratamento seguro, principalmente ao aplicador e ao meio ambiente. O tratamento pode ser efetuado com uma mistura de 500 g de oxiclreto de cobre a 50%, em 100 litros de água, e mais 50 ml de espalhante adesivo. É necessário que todas as partes dos

materiais sejam bem atingidas pela calda bactericida. Neste tratamento, não há necessidade de lavar os materiais após o tratamento, exceto as partes metálicas, pois o produto pode provocar oxidação. Ao invés de oxicloreto de cobre, pode ser utilizado o hipoclorito de sódio. Neste caso, é usada uma solução contendo 0,1 % de cloro ativo. Quando os materiais tratados não forem utilizados imediatamente, não há necessidade de lavagem com água.

A eficiência do tratamento de sementes depende do nível de sanidade destas e da suscetibilidade das variedades e/ou híbridos. As sementes podem ser tratadas pela imersão em água quente a 56⁰C durante 30 minutos, em 5% HCl (proporção de 135 ml de HCl em 865 ml de água) durante 5 horas ou em 5% hipoclorito de sódio por 20 minutos, nestes últimos dois casos seguida de exaustiva rinsagem.

Pulverizações preventivas com fungicida à base de cobre também podem apresentar controle satisfatório. É importante ressaltar que, embora os cúpricos tragam benefícios ao controle de muitas doenças, aplicações freqüentes, mesmo em doses recomendadas, podem ocasionar prejuízos no desenvolvimento das plantas e no pegamento e desenvolvimento dos frutos.

A utilização de cultivares que apresentam algum nível de resistência também compreende uma medida auxiliar de controle. No caso do tomateiro estaqueado, os cultivares Príncipe Gigante e Jumbo (tipo Santa Cruz), MR-4, H-2990 e Rotam-4 (tipo caqui), e os híbridos First Piolex, Zuiko 208 e Okitsu Sozai 1 (tipo caqui), apresentam níveis intermediários de resistência.

MANCHA BACTERIANA -*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye et al.

É uma doença de ocorrência muito freqüente e destrutiva em condições de elevada umidade e precipitação e temperaturas entre 20 e 30⁰C.

Sintomas - O tomateiro é suscetível em qualquer idade e todos os órgãos da parte aérea são afetados. Nas folhas, sintomas iniciais são pequenas áreas de tecido encharcado, de forma circular ou irregular, que mais tarde necrosam, apresentando coloração parda de intensidade variável. O diâmetro da lesão varia de 1 a 5 mm em função da umidade e da variedade. As áreas lesadas, quando secas e examinadas pela face inferior das folhas, possuem aspecto brilhante devido à exsudação bacteriana. É freqüente o sintoma de necrose nos bordos e ao longo de ferimentos nas folhas.

Nas ráquis florais, a necrose é circular, expondo, com freqüência, o lenho. As sépalas e os frutos também são afetados. Nos frutos, o tamanho e o número de lesões dependem da variedade, tipo de solo cultivado (em solos arenosos estes são maiores), chuvas e ventos. Os sintomas nos frutos iniciam-se com pequenas áreas encharcadas que depois necrosam e aumentam de tamanho, originando lesões deprimidas ou levemente salientes, de aspecto corticoso. Quando a incidência ocorre em frutos pequenos, pode provocar sua deformação ou queda. Essas lesões apresentam-se de cor parda de intensidade variável (Prancha 64.6). A doença não mata a planta, mas dependendo da suscetibilidade do cultivar, pode causar redução na produtividade e qualidade dos frutos.

Etiologia - *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* é uma bactéria gramnegativa, na forma de bastonetes móveis de flagelo polar, podendo formar cápsulas. Em meio de extrato de carne as colônias são amarelas.

Epidemias são favorecidas por condições de alta umidade que favorecem a multiplicação, disseminação, penetração e colonização dos tecidos do hospedeiro. Ventos fortes associados a chuvas pesadas também favorecem a disseminação da bactéria dentro da cultura ou entre culturas próximas. A disseminação planta à planta ocorre também por respingos de água da chuva ou irrigação por aspersão, implementos agrícolas, pelos trabalhadores durante os tratamentos culturais e, à longa distância, por meio de sementes contaminadas.

A bactéria penetra na planta através dos estômatos, hidatódios e ferimentos. Após a penetração, mesmo se a umidade do solo e do ar forem baixas, a bactéria pode multiplicar e provocar um leve amarelamento e/ou necrose internerval nos folíolos. Poucas horas após uma chuva mais pesada, podem-se constatar áreas com encharcamento na face inferior dos folíolos. Em geral, as folhas velhas e as medianas são mais afetadas.

O patógeno pode sobreviver em restos de cultura e em outras plantas hospedeiras, tais como pimentas, pimentão, berinjela, batateira, tomateiro selvagem, *Solanum nigrum*, *Datura* spp. e *Physalis* spp. Nestas, a bactéria pode sobreviver como epífita, raramente causando lesões em seus órgãos. Embora seja relatada na literatura como sendo um patógeno polífago, são conhecidas raças especializadas em uma ou outra espécie de hospedeiro. Sob o ponto de vista prático, isto significa que a ocorrência de alta incidência da doença em um plantio de tomateiro não implica, necessariamente, em alta incidência em plantios posteriores de outro hospedeiro qualquer, como pimentão, por exemplo.

Controle - As medidas gerais de controle recomendadas para o cancro bacteriano também controlam a mancha bacteriana. Para plantios de tomateiro industrial (rasteiro) conduzidos em épocas chuvosas, recomendam-se cultivares e híbridos que tenham alta capacidade de brotação e recomposição da parte aérea, como os híbridos Roma VF, Agrocica 7 e 8 e IPA-5. Plantios destes materiais podem sustentar alta incidência da doença até os 50 dias após a semeadura, sem grande perda na produtividade, se conduzidos em solos férteis e durante períodos de estiagem, embora possa ocorrer atraso ou escalonamento na colheita. Dentre os genótipos resistentes que podem ser utilizados como fontes de resistência destacam-se Ontário 7710, Agrocica 30, *L. esculentum* (PI 126452), *L. pimpinellifolium* (PI 270439) e *L. peruvianum* var. *humifusum* (PI 365951).

PINTA BACTERIANA ou MANCHA BACTERIANA PEQUENA - *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young, Dye & Wilkie

É uma doença muito importante em várias regiões brasileiras em condições de alta umidade e temperaturas entre 18 e 25°C, devido, principalmente, à inexistência de variedades e híbridos resistentes.

Sintomas - O tomateiro é suscetível em qualquer idade e todos os órgãos aéreos podem ser afetados. Os sintomas, tanto nas folhas como nos frutos, não diferem muito da mancha bacteriana. Na pinta bacteriana, as lesões necróticas nas folhas são circulares ou irregulares e, na face inferior dos folíolos, apresentam cor pardo-escura a preta. Em geral, as lesões são circundadas por um grande halo amarelo, principalmente quando atingem folhas em desenvolvimento (Prancha 64.7). Em mudas, a doença provoca queda de cotilédones e desfolha, além de retardar o crescimento vegetativo, enquanto que em plantas em florescimento

causa danos na haste, pecíolo, folíolo, ráquis floral e queda das flores e frutos pequenos. Em frutos maiores, os sintomas são pontos necróticos que variam do tamanho da cabeça de um alfinete a alguns milímetros de diâmetro, levemente salientes e de cor pardo-escuro a preta.

Embora pouco comum, em épocas frias e úmidas, a bactéria pode provocar uma necrose superficial contínua da haste, do pecíolo ou da ráquis floral, que pode alcançar mais de 10 cm de extensão. A coloração do tecido afetado é preta no início, tendendo a cinza após alguns dias. Nessas plantas, as lesões necróticas nas folhas são grandes, podendo ter 10 mm de diâmetro, com os bordos levemente irregulares. Esses sintomas podem ser confundidos com os de requeima, causada por *Phytophthora infestans*, mas não se verifica, na periferia das áreas afetadas, um crescimento branco-cinza, constituído de estruturas de reprodução deste fungo.

Etiologia - *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* é uma bactéria baciliforme, gramnegativa, que se move por meio de flagelos polares. As colônias, em meio de extrato de carne, são esbranquiçadas e, em meio B de King, produzem pigmento fluorescente.

Controle - A medida de controle mais eficiente e econômica é o plantio de material resistente. A resistência é conferida pelo gene dominante *Pto*. Os cultivares Agrocica Botu 13, Condor e Ontário 7710, e os híbridos Zenith, Spectrum 151, Spectrum 579, Spetrum 385, XPH-5976, XPH-5978 e Elios são considerados resistentes. Em adição a isto, podem ser adotadas as mesmas medidas de controle já recomendadas para a mancha bacteriana.

QUEIMA BACTERIANA - *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall

É uma doença pouco conhecida e de ocorrência esporádica. No Brasil, o primeiro relato desta bacteriose data de 1994. Sua ocorrência tem sido constatada na região de Patos de Minas-MG, a partir de 1993, no início do inverno. As plantas afetadas apresentam sintomas de necrose nas folhas, nos pecíolos e nos caules das plantas, sendo mais comum nas folhas. Lesões necróticas nos folíolos são circulares ou irregulares, maiores que a pinta bacteriana, e o halo amarelo é pouco acentuado. Verifica-se intensa necrose dos bordos dos folíolos, provavelmente devido às condições climáticas que propiciam intensa gutação e formação de orvalho naquela época do ano. As folhas mais velhas e as intermediárias são as mais afetadas.

Pseudomonas syringae pv. *syringae* é uma bactéria baciliforme gram-negativa, com flagelos polares, de coloração creme em meio de extrato de carne e fluorescente em meio B de King.

Como é uma doença pouco conhecida, não há relatos sobre o comportamento de cultivares e híbridos.

TALO OCO - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey et al.

É uma doença muito comum em tomateiro, mas sua ocorrência está na dependência das condições ambientais e do estado nutricional das plantas, acentuando-se a partir do início da frutificação.

Sintomas - Em plantas atacadas, as folhas murcham e as mais velhas amarelecem, enquanto que o caule da planta apresenta-se externamente encharcado e enegrecido, com ou sem fendas longitudinais por onde escorre líquido contendo bactéria. Ao pressionar a região enegrecida, constata-se que o caule é

facilmente esmagado, devido à desintegração da medula (liquefação), daí a denominação talo oco. Essa colonização pode atingir também o pecíolo, ocasionando o mesmo sintoma. Na medula, na região de transição, nota-se uma mudança brusca entre o tecido sadio e o tecido desintegrado. As plantas afetadas geralmente morrem precocemente no início da colheita, mas, às vezes, podem se recuperar e alcançar boa produção.

Etiologia - *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* é uma bactéria baciliforme, gram-negativa, de coloração amarela em meio de extrato de carne, que se move por meio de flagelos peritricos. Pode sobreviver como saprófita nos solos na ausência de hospedeiros e mostra grande variação na patogenicidade.

Temperaturas entre 25 e 30°C e umidade relativa próxima a 100% são condições favoráveis ao desenvolvimento desta doença. Em culturas com adubação excessiva de nitrogênio, as plantas desenvolvem-se vigorosamente e seus tecidos tenros favorecem a colonização.

O talo oco pode ser causado por outras espécies de *Erwinia*, mas *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* é a mais comum nas Regiões Sudeste e Sul do Brasil. Na região de Brasília, a frequência de *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* foi predominante, seguida de *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* e *Erwinia chrysanthemi*.

Controle - Considerando-se que a bactéria é saprófita, deve-se adotar medidas conjuntas de controle que dificultem o desenvolvimento da doença. Dentre essas, destacam-se: adubação equilibrada, plantio em solos bem drenados, arejamento das plantas através de espaçamentos adequados, controle de insetos subterrâneos e mastigadores para reduzir ferimentos e rotação de culturas com gramíneas. O controle químico do talo oco é pouco eficiente.

NECROSE DA MEDULA - *Pseudomonas corrugata* Roberts & Scarlett

É uma doença descrita somente para o tomateiro estaqueado e é pouco conhecida e estudada no Brasil. Até o momento não se conhece o comportamento dos principais cultivares e híbridos plantados nas condições brasileiras.

Sua ocorrência está associada a plantas vigorosas na época de frutificação. Os sintomas externos são muito semelhantes aos do talo oco, mas não há desintegração da medula do caule ou do pecíolo. Quando a bactéria coloniza a região de inserção da folha com o caule, a folha apresenta-se totalmente amarela de cor “gema-de-ovo”. Posteriormente, com a colonização do pecíolo e da nervura central, todo o tecido necrosa, murcha e seca.

Etiologia - É uma bactéria baciliforme, gram-negativa, com colônias de coloração amarelada de centro esverdeado em meio de nutriente ágar + 5% de glucose, não fluorescente, que move-se por meio de um tufo de flagelos polares.

MURCHA BACTERIANA - *Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith

É uma doença muito importante em regiões de clima tropical e subtropical. Nas regiões Norte e Nordeste do Brasil, é a doença mais importante do tomateiro, pois limita seu plantio em muitas áreas. Em outras regiões brasileiras, sua ocorrência é comum, principalmente nos meses mais quentes do ano.

Sintomas - Inicia-se pela murcha das folhas mais velhas, seguida um a três dias após de murcha dos ponteiros, culminando com a murcha geral da planta. As plantas morrem sem que haja destruição da clorofila, pois a evolução dos sintomas é rápida, ocasionando a morte da planta 2 a 4 dias após o aparecimento dos sintomas iniciais (Prancha 64.8). A bactéria é capaz de penetrar no hospedeiro por qualquer ferimento ou abertura natural, mas a penetração pelas raízes é a mais importante. Após a penetração, a bactéria coloniza os vasos lenhosos, obstruindo-os em grande extensão, dificultando o fluxo de água. Sua colonização também provoca a degradação das paredes e células dos parênquimas adjacentes, originando cavidades no floema, medula e tecido cortical, principalmente em órgãos suculentos. Desta forma, fazendo-se cortes no caule próximos à região do colo, constata-se descoloração dos vasos lenhosos. Na parte superior do caule, geralmente, não se nota essa alteração. Frequentemente, há exsudação de pus bacteriano na extremidade do caule cortado. Outro método prático para a diagnose da doença consiste em cortar uma porção de 10 a 20 cm de caule, próximo à região do colo, e colocar sua extremidade inferior em contato com água limpa, contida num copo de vidro. Após 5 a 10 minutos, verifica-se formação de um filete branco na água. Esse filete branco é o exsudato bacteriano. É sempre interessante colocar de maneira semelhante um caule de planta sadia, para efeito de comparação.

Etiologia - *Pseudomonas solanacearum* é uma bactéria baciliforme, gramnegativa, não forma endósporo, move-se por meio de um tufo de flagelos polares e forma colônias esbranquiçadas em meio de nutriente ágar.

A sobrevivência da bactéria é favorecida pela umidade e os maiores índices de doença ocorrem em solos pesados, úmidos e em temperaturas do solo entre 24 e 35⁰C. Em temperaturas do solo abaixo de 21⁰C, o tomateiro pode ser infectado mas não exibir sintomas. No Brasil, não raramente, constata-se a ocorrência de murcha bacteriana em tomateiro e batateira, conhecida como “campo biô”, quando se instala essas culturas em áreas do cerrado recém-desbravadas. A bactéria faz parte da microflora da vegetação do cerrado. Em geral, a bactéria deixa de ser problema ao tomateiro ou à **batateira** após 2 a 3 anos de cultivo, principalmente, com gramíneas.

Em solos secos, as células bacterianas são destruídas rapidamente, o que explica sua ausência em solos desérticos ou sujeitos a secas periódicas. A disseminação da bactéria dá-se através de água, solo, tratamentos culturais, implementos agrícolas, homem, insetos, mudas contaminadas, esterco contaminado, etc.

A bactéria é patogênica a mais de 200 espécies de 33 famílias botânicas, sendo mais comum em solanáceas (tomateiro, fumo, batateira, pimentão), compostas e musáceas. Atualmente, essa bactéria compreende 5 biovars, sendo que os biovars 1 e III atacam o tomateiro. No Norte e Nordeste do Brasil predomina o biovar III.

Controle - O controle da murcha bacteriana é difícil quando as condições são favoráveis à bactéria. A estabilidade da resistência é dependente das condições ambientais, o que torna difícil a obtenção de cultivares com resistência efetiva. As seguintes medidas de controle são necessárias: rotação de culturas com gramíneas, tais como milho, arroz, sorgo, cana-de-açúcar e pastagem; plantio em áreas onde não há histórico de ocorrência da doença; isolamento de focos iniciais da doença, evitando irrigar as plantas contaminadas para não disseminar a bactéria; especial cuidado com água de irrigação, dada a possibilidade desta estar

contaminada. Recomenda-se ainda, para o tomateiro estaqueado, o cultivar Caraíba e o híbrido C-38, selecionados no Centro de Pesquisa Agropecuária do Trópico Úmido - CPATU da EMBRAPA, em Belém do Pará, pois apresentam razoáveis níveis de resistência. O cultivar Rodade, de fruto tipo caqui, é também considerado resistente. Como fontes de resistência destacam-se ainda alguns genótipos, tais como Vênus, Saturno, Hawaii 7996, Hawaii 7998, CRA-66, Caraiibe, PT-3027, Tainan n^o2, Saladette, L65S2 e L66S52.

Quando o foco de infestação é pequeno, recomenda-se arrancar as plantas e queimá-las, tratando-se o local com formalina a 1%, através de rega do solo.

REQUEIMA - *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary

Esta doença foi descrita pela primeira vez em 1847 e, no Brasil, passou a ser problemática a partir de 1950. Hoje ela ocorre em todas as regiões do globo onde se cultivam o tomateiro e a batateira, com exceção de áreas desérticas e algumas regiões tropicais onde as condições climáticas são desfavoráveis.

A requeima é uma doença altamente destrutiva, pela rapidez na colonização de toda a parte aérea das plantas e na disseminação do patógeno na cultura. É uma doença de ocorrência esporádica e está relacionada à persistência de baixa temperatura e alta umidade, principalmente no período chuvoso. Em áreas sujeitas a freqüentes cerrações ou em épocas com muito orvalho, a doença pode constituir sério problema à cultura; caso não sejam tomadas medidas de controle.

Sintomas - O fungo ataca toda a parte aérea da planta, mas, em geral, a doença inicia-se pelos tecidos situados em sua metade superior. Nos folíolos, os primeiros sintomas surgem como manchas irregulares, de tecido encharcado verde-escuro, que podem aumentar rapidamente de tamanho e tomar grandes áreas dos folíolos. Posteriormente, essas áreas passam a cor pardo-escuro com uma estreita faixa de tecido túrgido entre o tecido necrosado e o sadio. Quando há coalescência das manchas, estas podem destruir a maioria das folhas em pouco tempo, conferindo aspectos similares aos de injúria por geada (Prancha 64.9). Sintomas nos ramos, pecíolos e ráquis são pardo-escuros no início e pardo-claros numa fase mais avançada, podendo haver completo anelamento dos mesmos, o que acarreta a morte da parte superior. Nos frutos, em qualquer estágio, as lesões são do tipo podridão dura, de cor pardo-escuro, profundas e de superfície irregular (Prancha 64.10). Em ambiente úmido, micélio branco-cinza desenvolve-se sobre a superfície afetada, aonde podem ser observados esporângios e esporangióforos. A esporulação é mais intensa na periferia das lesões.

Etiologia - A requeima é causada pelo fungo oomiceto *Phytophthora infestans*. O fungo produz esporângios hialinos, com formato de limão e papilados. Os esporangióforos são bem desenvolvidos, com ramificação simpodial, que emergem através dos estômatos num número variável de 3 a 5. Os esporângios (21 a 38 x 12 a 23 µm) são formados durante período de alta umidade relativa (91 - 100%) e de temperaturas ótimas entre 18-22°C. em condições úmidas, podem germinar diretamente (ótimo a 25^oC) ou produzir zoósporos biflagelados (esporos móveis, geralmente oito por esporângio) sob frio (ótimo a 12^oC). Cada zoósporo pode nadar num filme de água sobre o tecido da planta, encistar, germinar e penetrar iniciando um novo ciclo. Portanto, em baixas temperaturas, a quantidade de inóculo é muito maior do que a germinação direta do esporângio, devido à formação de zoósporos. Temperaturas acima de 30^oC são consideradas desfavoráveis para a ocorrência da requeima. A disseminação do patógeno é feita principalmente por vento,

chuva e insetos.

O patógeno apresenta grande variabilidade genética, daí a curta vida útil de variedades com resistência vertical.

Controle - Considerando-se que, hoje, todas as variedades e híbridos cultivados comercialmente são suscetíveis, o método mais eficiente de controle é o químico. Recomendam-se pulverizações preventivas periódicas com mancozeb, clorotalonil ou cúpricos e pulverizações preventivas com sistêmicos somente em condições climáticas favoráveis à doença (baixas temperaturas, 12 a 20^oC, e chuvas ou neblinas frequentes por mais de dois dias). Pulverizações curativas e preventivas devem ser realizadas quando constatados os primeiros sintomas da doença. Dentre os fungicidas sistêmicos, os recomendados são metalaxyl e cymoxanil.

Também recomendam-se: evitar plantio em baixadas úmidas, margens de rios e represas, locais mal ventilados e sujeitos à neblina pelo acúmulo de ar frio e úmido; adotar espaçamento amplo para favorecer a ventilação e diminuir a umidade ambiente; não utilizar sementes de frutos doentes, pois o fungo é transmissível pela semente; fazer rotação de cultura por 2 ou 3 anos.

PINTA PRETA ou MANCHA DE ALTERNARIA - *Alternaria solani* (Ell. & Martin) Jones & Grout.

Esta doença ocorre em todas as regiões onde o tomateiro é cultivado. Sua maior incidência é constatada em condições de alta umidade e temperaturas entre 25 e 30^oC. Entretanto, a pinta preta pode ocorrer também em clima semi-árido, onde é verificado orvalho com frequência.

Quando não controlada adequadamente, a doença pode causar severa destruição foliar, o que pode acarretar queima dos frutos pelo sol, redução em seu número e tamanho, além de causar necrose.

Sintomas - Toda a parte aérea da planta pode ser infectada em qualquer idade, mas as lesões são mais abundantes nas folhas mais velhas. Nas folhas mais novas, as lesões são menores, principalmente quando as plantas apresentam vigor e ativo desenvolvimento vegetativo. Nas folhas maduras, as lesões são necróticas, pardo-escuras, com ou sem zonas concêntricas bem pronunciadas, bordos definidos, circulares ou elípticas no início e irregulares mais tarde, com diâmetro de 3 a 20 mm. Em lesões mais velhas, constata-se halo clorótico que pode tomar extensas áreas dos folíolos (Prancha 64.11). Quando a lesão atinge a nervura da folha, esta é destruída, interrompendo a circulação da seiva e provocando o amarelecimento e morte da parte afetada.

No caule, no pecíolo e na ráquis, as lesões são semelhantes às da folha, tendendo a circunscrever os órgãos afetados e podendo provocar a morte dos mesmos. Nos frutos, as lesões iniciam-se com a cor marrom ou preta a partir das sépalas, onde causam podridão seca de aspecto zonado. Em condições de umidade elevada, toda a lesão fica coberta por um crescimento aveludado preto devido às frutificações do patógeno.

Etiologia - *Alternaria solani* tem micélio septado e ramificado e torna-se escuro com a idade em meio de cultura. Os conidióforos (12 a 20 x 120 a 296 µm) são simples, septados, longos, sub-hialinos a escuros, com conídios terminais. Estes são multicelulares, com septos transversais e longitudinais, clavados, com uma das extremidades pontiaguda, com ou sem apêndice.

Conídios são disseminados principalmente pelo vento e por insetos, sementes, trabalhadores e implementos agrícolas, permanecendo viáveis por longo período de tempo em restos de cultura. A

germinação ocorre na faixa de 6 a 34°C com ótimo entre 28 a 30°C em 35 a 45 minutos em água. O fungo penetra diretamente através da cutícula ou da parede celular após a formação de apressório. As lesões tornam-se visíveis sob condições favoráveis em 2 ou 3 dias após a penetração.

O fungo apresenta grande variabilidade na patogenicidade e no crescimento e capacidade de esporulação em cultura pura, possivelmente devido à ocorrência freqüente de heterocariose. Em cultura pura, verifica-se comumente a ocorrência de setores menos esporulantes ou de coloração alterada quando mantidas por vários dias em placas de Petri.

Além do tomateiro, *A. solani* afeta outras solanáceas, entre as quais a batateira, berinjela, pimentão e jiló. Entretanto, isso não implica que um mesmo isolado do fungo afete indistintamente esses hospedeiros, pois existe especialização fisiológica do fungo.

Controle - Deve ser adotado um conjunto de medidas preventivas de controle, tais como: tratamento de sementes com os fungicidas thiram, captan, thiram + iprodione; rotação de culturas com gramíneas para eliminar ou reduzir a fonte de inóculo; escolha do local para produção de mudas e para a instalação da cultura, evitando-se áreas de baixadas ou locais sujeitos à neblina e áreas próximas a culturas de tomateiro no final do ciclo; adubação equilibrada e utilização de matéria orgânica; pulverizações preventivas com fungicidas, tais como mancozeb, iprodione, clorotalonil, cúpricos e outros. O intervalo de aplicação varia com o local, variedade ou híbrido, condições climáticas, fungicida utilizado, estado fitossanitário da cultura e condições de cultivo (se sob plasticultura ou em campo aberto). Em geral, sob condições favoráveis à ocorrência de doenças foliares, o intervalo de aplicação varia de 3 a 7 dias para os produtos de ação protetora. Os fungicidas sistêmicos estão sendo introduzidos com bom desempenho no controle, mas alguns têm apresentado problemas de fitotoxicidade em maiores doses ou quando aplicados com freqüência.

SEPTORIOSE OU MANCHA DE SEPTORIA - *Septoria lycopersici* Speg.

Esta doença é cosmopolita e particularmente severa em áreas de umidade elevada, principalmente em épocas de temperatura moderada. Nessas condições, as folhas, a partir das mais velhas, são destruídas, expondo os frutos à queima pela luz solar. O vigor das plantas e frutos também é reduzido.

Sintomas - Aparecem nas folhas mais velhas em forma de numerosas manchas circulares ou elípticas que, freqüentemente, coalescem, provocando queima e desfolha das plantas (Prancha 64.12). Essas manchas são pequenas e variam de 2 a 5 mm de diâmetro, às vezes atingindo até 10 mm, com margem marrom-escura, centro cinza, com ou sem halo clorótico. No centro da lesão, sob condições de umidade, é possível notar pontos negros constituídos por frutificações do fungo, os picnídios. No caule, pecíolo e sépala, as lesões são, geralmente, menores e mais escuras do que aquelas em folhas. Picnídios podem ou não estar presentes. As folhas mais velhas são afetadas primeiro. Posteriormente, os esporos são disseminados por respingos de água às folhas mais novas de maneira semelhante à pinta preta. Os frutos raramente são afetados.

Etiologia - *Septoria lycopersici* produz, nas lesões ou em cultura pura, picnídios em grande quantidade. Estes são globosos, subepidérmicos passando a rompentos, ostiolados e de paredes definidas. Os conidióforos são curtos com conídios filiformes, multiseptados e liberados em cirros hialinos, aglutinados

por substâncias mucilaginosas. Conídios em cirros são liberados por respingos da água. Trabalhadores, implementos agrícolas e insetos, movendo-se através de plantas úmidas, também podem disseminar o fungo. Na superfície do hospedeiro, os conídios germinam e penetram através dos estômatos. Sintomas são visíveis em torno de 6 dias após a inoculação e os sinais (picnídios) cerca de 10 a 14 dias. Temperaturas ótimas para infecção, manifestação de sintomas e desenvolvimento de picnídios estão entre 20 e 25^oC. Portanto, longos períodos de alta umidade relativa, temperatura amena e chuvas abundantes constituem condições ideais para o desenvolvimento da doença e disseminação do patógeno.

As principais fontes de inóculo são sementes, restos de cultura, estacas já usadas e espécies selvagens de solanáceas como maria-pretinha, *Solanum carolinenses*, *Physalis* spp. e *Datura stramonium*.

Controle - As medidas de controle recomendadas para requeima (*Phytophthora infestans*) e pinta preta (*Alternaria solani*), acrescidas de fungicidas sistêmicos mais específicos como benomyl, tiofanato metílico, carbendazin e tiabendazol são suficientes para o controle desta doença.

MANCHA DE STEMPHYLIUM - *Stemphylium solani* Weber

Esta doença foi relatada pela primeira vez nos Estado Unidos em 1924 e no Brasil em 1945. Embora constitua uma doença muito destrutiva, tornou-se secundária no Brasil, nos últimos 20 anos, porque as variedades e híbridos mais plantados, tanto para mesa (estaqueado) como para indústria (rasteiro), são resistentes.

Nas plantas suscetíveis, a doença é responsável pela destruição das folhas do ponteiro, encurtando o ciclo da planta e acarretando acentuada queda na produção. Quando o ataque ocorre precocemente, o desenvolvimento da planta é muito afetado.

Sintomas - A doença pode ocorrer em quaisquer estádios de desenvolvimento. Começa a se manifestar na sementeira e em plântulas no campo, mas verifica-se com maior freqüência nas folhas do ponteiro, na época da colheita. É provável que o ataque do fungo seja mais intenso próximo à época da colheita devido à dificuldade em prosseguir o programa de pulverização com fungicidas e ao enfraquecimento natural das plantas. Lesões nos pecíolos e tecidos tenros do caule só ocorrem sob condições muito favoráveis.

As manchas aparecem nas folhas mais novas como pintas pequenas, encharcadas, pouco visíveis, de coloração marrom a preta. Tornam-se rapidamente necróticas, irregulares, de coloração cinza-escura, translúcidas, com 3 a 10 mm de diâmetro, freqüentemente rompidas ao atingir seu tamanho máximo (Prancha 64.13). Ocasionalmente, nas folhas mais velhas, atingem 10 mm de diâmetro e coalescem, matando e destruindo extensas áreas dos folíolos.

Etiologia - *Stemphylium solani* pode sobreviver em restos culturais no solo ou em plantas que crescem no local de cultivo, em campos ou viveiros abandonados. O fungo pode também infectar diversas solanáceas cultivadas (jiló, batateira, pimentão, pimenta) ou nativas, que podem atuar como fonte de inóculo. O fungo é disseminado por sementes, mudas infectadas e insetos, mas o principal agente é o vento.

Os conidióforos são escuros, septados, rígidos, lisos, com um conídio terminal muriformes, multicelular, com septos transversais e longitudinais, ambas as extremidades rombudas e possuindo uma

construção na região mediana. Em geral, o fungo não esporula em meio BDA, mas esporula abundantemente em meios MPA e V-8.

O conídios germinam em 2 horas na presença de um filme de água (orvalho, água da chuva) e temperatura entre 25-28⁰C. O pró-micélio forma apressório e penetra diretamente nas folhas. O patógeno coloniza rapidamente o tecido do hospedeiro e os sintomas são visíveis 2 a 3 dias após a inoculação e, 2 a 3 dias mais tarde, a nova lesão pode produzir conídios. Portanto, é uma doença que pode destruir rapidamente as folhagens durante os meses de verão com chuvas abundantes.

Controle - Recomenda-se o plantio de variedades e híbridos resistentes. Dentre estes, os mais plantados são: Ângela, Santa Clara, Agrocica 33, IPA 5, Petomech, Elios, Spectrum 151, Condor, RS-912825, Rodade, Stevens, 082/45, Solar Set, São Sebastião, Santo Antônio, Cláudia VF e outros. Entre os medianamente resistentes estão: Jumbo Ag-592, Concorde Ag-594, Débora VFN, RS-9 12826, Agrocica Botu13, XPH-5978, Spectrum 579, FN-1047, XPH-5979, H-2710 e RS-892745. Recomendam-se ainda a eliminação de restos de cultura, pois constitui fonte de inóculo, rotação de cultura com outras plantas que não solanáceas e utilização de fungicidas protetores, tais como cúpricos, mancozeb e clorotalonil, quando forem plantadas variedades ou híbridos suscetíveis à doença.

“DAMPING-OFF” OU TOMBAMENTO DE MUDAS

Esta é uma doença muito freqüente em mudas de tomateiro, causada por vários fungos que, geralmente, sobrevivem no solo em matéria orgânica. A sua importância aumenta com o plantio sucessivo da cultura no mesmo local. Quando o solo apresenta alta concentração de inóculo, principalmente de *Pythium* e *Rhizoctonia*, o caulículo e a radícula são destruídos pelos patógenos antes da emergência das plântulas (“dampingoff” de pré-emergência), dando a impressão de má germinação das sementes. Podem ainda provocar morte de mudas, causando o seu tombamento (“damping-off” de pós-emergência). Em geral, a doença ocorre em reboleiras nos canteiros ou ao longo das linhas de semeadura.

Sintomas - As mudas afetadas murcham, tombam e morrem, apresentando também afinamento e necrose na região do colo. Em épocas chuvosas ou em solos encharcados, *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp. e *P. myriotylum* Drechs podem atacar plantas com até mais de 10 cm de altura, causando lesões com aspecto aquoso e escuro, que podem se estender por 2 a 4 cm acima da linha do solo. Essas plantas murcham e morrem. *Rhizoctonia solani* também pode atacar plantas em quaisquer estádios, inclusive quaisquer órgãos de plantas desenvolvidas, principalmente quando em contato com o solo. Quando a irrigação é por sulco ou em épocas chuvosas, o patógeno pode ser disseminado pela água.

Etiologia - Em geral, esses patógenos vivem saprofiticamente como habitantes do solo e muitos são polívoros. São fungos de diferentes classes e espécies e os mais comuns são *Rhizoctonia solani* Kühn, *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp., *P. ultimum* Trow, *P. myriotylum* Drechs., *P. debaryanum* Hesse, *P. arrhenomanes* Drechs., *Fusarium* spp., *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder & Hans., *Phytophthora* spp. e *Sclerotium rolfsii* Sacc. Ocasionalmente, *Alternaria solani* e *Colletotrichum phomoides* podem causar doença se transmitidos pelas sementes. Dentre as espécies de *Pythium*, *P. aphanidermatum* é mais comumente associada com doenças de mudinhas do que outras espécies, especialmente em

temperaturas moderadas a altas. *P. aphanidermatum* e *P. ultimum* são os principais causadores da podridão de frutos e, em locais úmidos, chegam a cobri-los com micélio branco, cotonoso e cenocítico. As espécies de *Pythium* podem produzir esporângios lobulados, esféricos e situados em uma posição terminal ou intercalar do micélio. Os esporângios podem germinar diretamente e formar um tubo germinativo ou podem produzir zoósporos em vesícula fora do esporângio. As características do esporângio e do anterídio-oogônio são úteis na identificação de espécies. Algumas espécies, tais como *P. aphanidermatum* e *P. myriotylum*, desenvolvem-se melhor a alta temperatura (30°C ou mais), enquanto que outras, tais como *P. ultimum* e *P. debaryanum*, são favorecidas por baixas temperaturas (menos de 20°C).

Rhizoctonia solani difere quanto à gama de hospedeiros, patogenicidade, características culturais e resposta ao ambiente. A espécie é comumente dividida em quatro grupos de anastomose que diferem, entre outras coisas, em gama de hospedeiros e tipo de doenças que causam. Em condições de laboratório, o fungo cresce melhor entre 25 e 30°C, mas a doença é usualmente mais severa a temperaturas desfavoráveis ao hospedeiro (15 a 18°C). O patógeno é mais ativo quando o solo é úmido e tem seu desenvolvimento inibido em solo seco ou encharcado.

Controle - As medidas preventivas de controle de “damping-off” são as mais recomendadas e envolvem um conjunto delas: evitar solos sujeitos a inundação; adubar com adubo orgânico para melhorar as características físicas, químicas e equilibrar a microflora do solo; não irrigar em excesso para evitar encharcamento do solo e nem utilizar água de qualidade suspeita quanto à contaminação com patógenos; tratar as sementes com fungicidas, tais como thiram, captan, metalaxyl-mancozeb, thiramiprodione, thiram-metalaxyl; regar uma a duas vezes o canteiro com fungicida metalaxyl-mancozeb, com intervalo semanal, sendo a primeira quando mais de 50% das plantas já tiverem emergido. O solo deve ser tratado somente quando os métodos recomendados acima não forem eficientes. O tratamento pode ser por fumigação com brometo de metila, formol ou dazomet ou por solarização, no qual o solo úmido e descompactado é coberto com plástico fino e transparente durante 40 a 50 dias.

Se for constatado “damping-off” em canteiros, deve-se reduzir a irrigação ao mínimo, eliminar as mudas doentes e parte do solo junto a essas plantas e regar o solo com fungicidas, como metalaxyl-mancozeb, mancozeb ou cúprico. Se possível, identificar o agente causal em laboratório para aplicação de fungicida específico.

No caso de *R. solani*, os fungicidas mais indicados são iprodione, procimidone, benomyl e tiofanato metílico, enquanto que para oomicetos recomenda-se metalaxyl e cymoxamil.

OÍDIOS - *Leveillula taurica* (Lev.) Arnaud. (*Oidiopsis sicula* Scalia = sin. *O. taurica* Salmon) e *Oidium lycopersici* Cooke & Mass.

Ambos patógenos causam doenças conhecidas como oídios. Entretanto, os sintomas são bem distintos, bem como as condições de temperatura para tornarem-se importantes.

a) Oídio de Oidiopsis - *Oidiopsis sicula*, estado conidial de *Leveillula taurica*, foi relatado primeiro nos Estados Unidos, em 1978, nos tomateiros do Vale Imperial na Califórnia. No Brasil, a doença ocorre, principalmente, nas regiões de Petrolina (Pernambuco) e Juazeiro (Bahia). Esta doença tem maior ocorrência

nas regiões de clima quente e árido a semi-árido na Ásia, Norte da África, Mediterrâneo, Sudoeste dos Estados Unidos e Nordeste do Brasil.

Sintomas - Os sintomas mais comuns são áreas amarelas na face superior dos folíolos, com diâmetro que pode ser de alguns milímetros a 15 mm (Prancha 64.14). É comum constatar coalescência de várias manchas, que resultam em extensas áreas amareladas. Nessas áreas, na face inferior dos folíolos, desenvolvem-se frutificações de aspecto levemente pulverulento, constituídas de conídios e conidióforos do fungo. Num estágio mais avançado, a partir do centro, ocorre necrose do tecido. As folhas muito afetadas secam, mas raramente desprendem-se das plantas.

Etiologia - *Oidiopsis sicula* é um fungo parasita obrigado de micélio endofítico, conidióforos longos, frequentemente ramificados e conídios formados em suas extremidades com dois formatos (piriforme e cilíndrico). O tamanho dos conídios varia com os isolados de 49-71 x 16-24 µm e 44-65 x 16-22 µm, para conídios piriformes e cilíndricos, respectivamente. O fungo tem várias outras plantas hospedeiras que incluem *Allium cepa*, *Gossypium hirsutum*, *Capsicum annum*, *Physalis* sp. e *Sonchus oleraceus*.

Os conídios germinam e o tubo germinativo penetra via abertura estomatal. Um profuso crescimento intercelular do micélio ocorre na região do mesófilo imediatamente após a penetração. Conidióforos emergem através dos estômatos e produzem conídios que são disseminados pelo vento. Uma vez ocorrida a colonização, temperaturas acima de 30^oC podem acelerar o desenvolvimento de sintomas de amarelamento e necrose dos tecidos. A presença de água livre nas folhas desfavorece o desenvolvimento do fungo.

Controle - Em geral, as variedades e híbridos comerciais são suscetíveis, embora existam diferenças nos níveis de resistência. *Lycopersicon parviflorum* apresenta alta tolerância à doença.

O controle indicado é a aplicação de fungicidas registrados para o controle de oídio. Produtos à base de enxofre e benomyl estão entre os recomendados.

b) Oídio de Oidium - É uma doença relativamente comum nos anos de inverno seco, mas é raro causar sérios danos à cultura em condições de campo. Entretanto, com o incremento da plasticultura, é possível que tanto *Oidiopsis* como *Oidium* tornem-se patógenos importantes.

Sintomas - O sintoma mais comum é o aspecto pulverulento de cor branca a cinza, que se forma nos folíolos, pecíolos e caules dos tomateiros, constituído de micélio e de órgãos de frutificação assexuada do fungo (Prancha 64.14). Num estágio mais avançado, as áreas afetadas passam a apresentar amarelamento e, finalmente, necrose. Estes sintomas são mais evidentes nas folhas mais velhas da planta.

Etiologia - O fungo *Oidium lycopersici* caracteriza-se por apresentar conídios elípticos, hialinos, crescendo em cadeia sobre conidióforos curtos, não ramificados, produzidos em micélio superficial. A absorção dos nutrientes do hospedeiro é feita via haustórios, emitidos pelas hifas septadas e bastante ramificadas.

Em geral, temperaturas elevadas são mais favoráveis à ocorrência da doença, mas chuvas pesadas podem danificar o micélio superficial e os conidióforos, desfavorecendo o desenvolvimento do patógeno.

Controle - É uma doença sem muita importância, porque pode ser controlada facilmente com fungicidas registrados para o controle de oídio. Produtos à base de enxofre e benomyl estão entre os recomendados.

PODRIDÃO DE SCLEROTINIA OU MOFO BRANCO - *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary e *Sclerotinia minor* Jagger

Esta doença só constitui problema em plantios instalados em solos contaminados e sob condições de temperatura amena e de muita umidade. Maior ocorrência de mofo branco tem sido observada durante o verão nas regiões serranas, no inverno nas regiões litorâneas do Sudeste do Brasil e, a partir de meados do inverno até meados da primavera, no interior da região Sudeste e Centro-Oeste do Brasil em culturas irrigadas, principalmente com pivô central.

Sintomas - Todos os órgãos aéreos da planta são suscetíveis, mas a incidência é maior no caule. A região afetada apresenta cor pardo-escura no início e depois esbranquiçada. A extensão da lesão varia e causa completo anelamento do caule, o qual torna-se quebradiço e exhibe, externamente e/ou na medula, numerosos escleródios de cor negra, que constituem sinais característicos da doença. Em condições de alta umidade, nos tecidos afetados ocorre, externamente, um crescimento cotonoso branco do fungo. As partes acima da região afetada murcham e secam.

Etiologia - Ascósporos de *S. sclerotiorum* são produzidos em apotécios pedicelados, carnosos, de cor rosada a pardo-clara, em forma de taça, cujo diâmetro pode alcançar 10 mm. Os 8 ascósporos produzidos por asco são descarregados violentamente no ar e disseminados a longas distâncias. Isso ocorre em épocas chuvosas ou em terrenos irrigados nos períodos frescos do ano (15 a 21^oC). Os escleródios de *S. sclerotiorum* são maiores do que os de *S. minor*.

Os fungos são polípagos, atacando cerca de 200 espécies de plantas de 39 famílias, sendo muito comum em solanáceas, compostas, crucíferas e fabáceas. A presença de tecido necrosado e senescente favorece a germinação e o desenvolvimento do fungo a partir de ascósporos, pois estes raramente causam doença em tecidos íntegros.

Controle - As medidas recomendadas são: rotação de culturas, principalmente com gramíneas; evitar plantio em solos contaminados; aração profunda de tal forma que inverta bem as camadas do solo; pulverização com fungicidas antes dos patógenos colonizarem os tecidos senescentes e matá-los. Benomyl, iprodione e procimidone são os produtos recomendados.

MURCHA DE FUSARIUM - *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* Snyder & Hansen

A murcha de fusarium é uma doença que ocorre em todas as regiões onde o tomateiro é cultivado. No Brasil, já foi uma doença muito importante para o tomateiro estaqueado, quando se plantava as variedades suscetíveis Kada e outras do tipo Santa Cruz. Com a obtenção da variedade Ângela, resistente à raça 1 de *Fusarium*, no início da década de 1970, a murcha de Fusarium deixou de ser importante. Mais tarde, outras variedades de tomateiro estaqueado, resistentes à raça 1, foram lançadas no Brasil. Entre estas temos Santo Antônio, Príncipe Gigante Ag-590, Santa Clara, Jumbo Ag592, Concorde Ag-594 e os híbridos Débora e Cláudia. Em algumas localidades, no entanto, a doença já foi detectada nestas variedades, provavelmente devido à ocorrência da raça 2 ou outra raça fisiológica do fungo.

Sintomas - A doença pode se manifestar em quaisquer estádios de desenvolvimento, mas é mais comum em plantas no início de florescimento e frutificação. Sintomas nas folhas manifestam-se por um

amarelecimento forte, tipo “gema de ovo”, nas mais velhas, progredindo para as mais novas. Esse sintoma pode inicialmente ocorrer num lado da planta ou metade da folha. Os folíolos amarelos murcham e secam, mas as folhas ficam presas ao caule (Prancha 64.15). Os vasos lenhosos das folhas e do caule ficam com coloração parda e aparência seca.

A medula das plantas não sofre alteração em sua cor. Os frutos geralmente não se desenvolvem, podendo ocorrer queda prematura e descoloração dos vasos.

Etiologia - *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* é um fungo deuteromiceto que produz macroconídios hialinos, alantóides, com 2 a 4 septos, de paredes finas e microconídios hialinos, elípticos, com uma ou duas células. Produz ainda clamidósporos de parede espessa e lisa, que podem permanecer viáveis no solo por mais de 10 anos, e esporodóquios resultantes da aglomeração de conidióforos.

O fungo penetra nas raízes através dos pêlos absorventes ou por ferimentos, e coloniza o sistema vascular das plantas suscetíveis no sentido ascendente, podendo daí atingir os frutos e as sementes. A disseminação do fungo a longa distância é feita principalmente por sementes. Vento, água, tratos culturais e implementos agrícolas são responsáveis pela disseminação a curta distância. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas entre 21 e 33°C, sendo o ótimo a 28°C. Plantas crescendo em solos ácidos, pobres, com pouca água e deficientes em cálcio, tendem a ser mais afetadas.

Já foram constatadas pelo menos duas raças fisiológicas do fungo. Em geral, há predominância da raça 1, mas, em muitas regiões do mundo, a raça 2 tem aumentado de importância, daí a preocupação dos melhoristas em incorporar genes de resistência a esta raça em novos híbridos e variedades.

Controle - A única medida segura e eficiente de controle é o emprego de variedades resistentes. No entanto, outras medidas de controle devem ser empregadas em conjunto. Entre estas destacam-se: rotação de cultura por três a cinco anos com o plantio de gramíneas; tratamento das sementes com benomyl, tiofanato metílico ou tiabendazole; plantio em áreas indenes; plantio de variedades e híbridos resistentes. Para o tomateiro estaqueado, recomenda-se Ângela, Santa Clara, Débora, Cláudia, Jumbo Ag-592 e Concorde Ag-594, todos resistentes à raça 1 e do tipo Santa Cruz. Já todos os híbridos e variedades do tipo Caqui são resistentes pelo menos à raça 1, destacando-se: Carmen, Momotaro, Agora e Floradel. No caso de tomateiro rasteiro para indústria, todos os híbridos e variedades são resistentes pelo menos à raça 1. Entre variedades e híbridos resistentes às raças 1 e 2 estão Rio Grande, Rio Fuego, Duke, Peto-95, MH-1, Walter, Floradade, Celebrity e Baron.

MURCHA DE VERTICILLIUM - *Verticillium dahliae* Kleb

A murcha de *Verticillium* ocorre em todas as regiões onde se cultiva o tomateiro. A severidade dos sintomas e a redução na produtividade variam muito com o local e época do ano. *Verticillium dahliae* é um patógeno polífago que parasita cerca de 200 espécies de plantas, tanto cultivadas como silvestres. Além disso, o fungo pode sobreviver no solo em forma de microescleródios por vários anos. Desta forma, o patógeno pode estar presente com frequência e ocasionar prejuízos, principalmente em locais onde já tenham sido plantadas solanáceas, malváceas, fabáceas e plantas de outras famílias.

Sintomas - Os sintomas da doença podem variar com as variedades, estado nutricional, temperatura

e umidade do ar e solo. Os sintomas típicos da doença são manchas sempre localizadas no ápice ou lateralmente aos folíolos, com o contorno externo em forma de V e vértice voltado para a nervura principal (Prancha 64.16). As áreas amareladas tendem a necrosar num estágio mais avançado da doença e, em condições mais úmidas, o processo é acelerado pelo ataque de outros organismos como *Alternaria*. O progresso da área amarelada nos folíolos e o avanço às folhas mais novas dependem de alguns fatores, sendo o mais importante o nível de resistência de variedades ou híbridos. Em variedades altamente suscetíveis, o progresso da doença é rápido, podendo levar as plantas à murcha e morte. Em geral, no entanto, as plantas não morrem, mas apresentam menor desenvolvimento e redução no tamanho dos frutos. Embora seja uma doença vascular, não é comum ocorrer alteração da cor do sistema vascular do caule e dos pecíolos de folhas com sintomas da doença. Um exame mais acurado do sistema vascular da região próxima ao colo ou mesmo do pecíolo, porém, pode revelar descoloração que varia de leve escurecimento de cor pardo-clara até pardo-escura. A medula nunca é afetada diretamente pelo fungo. Mesmo sem sintoma visível no sistema vascular, o fungo pode ser facilmente isolado em meio de cultura, tanto do caule como dos pecíolos de folhas que apresentam sintomas externos.

Esta doença é facilmente diferenciada da murcha de *Fusarium* pois este provoca amarelecimento “gema de ovo” dos folíolos e não em forma de V, além de causar descoloração bem visível no sistema vascular.

Etiologia - Na literatura, são citadas as espécies *V albo-atrum* e *V dahliae*. Há muita controvérsia sobre a identificação de cada espécie, pois, durante muitos anos, *V dahliae* foi classificado como uma linhagem de *V. albo-atrum* que forma microescleródios. Embora muitos pesquisadores adotem *V albo-atrum* como agente causal da murcha de *Verticillium*, a tendência é usar *V dahliae* por prevalecer em diversas partes do mundo.

O fungo apresenta, em meio de cultura, hifa inicialmente hialina, septada e ramificada e conidióforos com ramificações verticiladas em cujas extremidades são produzidos conídios unicelulares, hialinos e ovóides. A medida que a cultura envelhece, formam-se clamidósporos em grande número que aglutinam-se, constituindo microescleródios de cor preta. A formação de microescleródios é favorecida por temperaturas na faixa de 10 a 20°C.

A doença é mais importante em condições de temperatura de 22 a 25°C e em solos levemente ácidos a neutros. Os danos causados à cultura dependem da uniformidade de distribuição do fungo no solo e da concentração de inóculo. O ótimo de umidade para a planta favorece também o desenvolvimento da doença, pois o fungo penetra pelas raízes. Após a penetração, o fungo coloniza os vasos lenhosos de forma ascendente. A velocidade no processo de colonização pode ser influenciada pelo nível de resistência genética, estado nutricional da planta e temperatura ambiente.

Estudos recentes mostraram que, no Brasil, existem pelo menos duas raças fisiológicas do fungo (raças 1 e 2) e possivelmente uma terceira (raça 3). No momento, não há nenhum híbrido ou variedade resistente à(s) raça(s) 2 e/ou 3 que ocorrem no Estado de São Paulo. Em consequência, tem-se constatado elevados prejuízos devidos à murcha de *Verticillium*, principalmente no cultivar Ângela que também é altamente suscetível à raça 1. O cultivar Santa Clara e outros, resistentes à raça 1, também têm sido afetados

pela doença.

Controle - O método mais eficiente e seguro de controle da murcha de *Verticillium* é o emprego de variedades resistentes. Mas como as variedades e híbridos disponíveis no momento são resistentes somente para a raça 1, nem sempre um híbrido ou variedade pode contornar o problema se ocorrer uma outra raça.

Outros métodos de controle devem ser adotados: rotação de cultura é útil, mas os resultados são limitados porque o fungo sobrevive no solo por muitos anos e afeta grande número de espécies vegetais; escolha do terreno - evitar solos onde já tenha sido constatada a doença; fumigação com brometo de metila ou com outros fumigantes em canteiros e solos de estufa ou solarização do solo, este um tratamento bastante eficiente pois o fungo é eliminado a temperaturas acima de 51°C.

OUTRAS DOENÇAS

Mofa Cinzento - *Botrytis cinerea* Pers. Esta doença não tem constituído problema para a cultura. Em geral, ocorre sob condições de alta umidade e temperatura amena. Os órgãos afetados apresentam-se necrosados e com abundante mofo cinzento, constituído por micélio, conidióforos e conídios unicelulares. Pulverizações normais da cultura controlam esta doença.

Podridão de Sclerotium - *Sclerotium rolfsii* Sacc. É uma doença comum em tomateiro mas não chega a ser preocupante em nossas condições. Ocorre sob condições de alta umidade e temperatura entre 25-35°C. Plantas afetadas murcham ou ficam enfezadas em consequência de necrose na região do colo, quase sempre circunscrevendo o caule.

Em condições de alta umidade, verifica-se crescimento micelial branco que se desenvolve rente ao tecido doente, formando numerosos escleródios pequenos, arredondados de cor branca no início e depois pardo-escuro. Esses escleródios são sinais característicos do patógeno. O patógeno pode atacar também frutos em contato com o solo contaminado, provocando seu colapso. O fungo pode permanecer viável no solo, em forma de escleródio, por até cinco anos. Entretanto, pode permanecer por muito mais tempo, infectando outras espécies de plantas, destacando-se as fabáceas, solanáceas e liliáceas. As medidas de controle de outras doenças propiciam bom controle de podridão de Sclerotium, mas, em caso de controle químico, os fungicidas à base de iprodione, PCNB e procimidone são os recomendados.

Mancha de Cladosporium - *Cladosporium fulvum* Cooke. Esta é uma doença que ocorre principalmente sob condições de estufa, aonde a umidade é muita alta e a temperatura está na faixa de 21 a 25°C. O fungo pode atacar toda a parte aérea das plantas, mas a maior incidência ocorre nas folhas e no caule. Sintomas nas folhas manifestam-se como áreas amarelas na face superior e crescimento micelial e frutificação do fungo, de cor oliva a púrpura, na face inferior. Mais tarde, essas áreas tomam-se necróticas, podendo provocar desfolha da planta quando ocorre coalescência de muitas manchas. A doença é causada pelo fungo *Cladosporium fulvum*, que produz conidióforos verticais, simples, septados ou não, de 4-6 µm de diâmetro e 60-100 µm de comprimento, com extremidades rombudas, mostrando 2 ou mais cicatrizes de conídios. Estes têm forma variada, com até 2 septos, e destacam-se facilmente dos conidióforos. A penetração no hospedeiro é via estomatal e o fungo apresenta várias raças fisiológicas. Para o controle da doença, em condições de estufa, recomenda-se promover arejamento interno, pois os conídios do fungo

germinam em água livre. Deve-se também eliminar restos de cultura, tratar sementes em água quente a 55⁰C por 6 horas ou com fungicidas e, se necessário, pulverizar com fungicidas.

Podridão de Phoma - *Phoma destructiva* Plowr. É uma doença de importância secundária. O fungo afeta principalmente os frutos, mas os limbos e pecíolos também podem ser atacados. Nos frutos, as lesões são circulares com 1 a 2 cm de diâmetro, deprimidas, com bordos bem definidos, de coloração pardo-escura e presença de grande quantidade de picnídios. Estes são de cor pardo-escura, globosos, pouco achatados, sub-epidérmicos, medindo 78-160 x 85-156 µm, com ostíolo de 9,4-23,4 µm. Os conídios são unicelulares, hialinos, subcilíndricos com 3-8,5 µm por 2,5-3 µm. Em condições de alta umidade, cirros de conídios são liberados dos picnídios. Os conídios, por sua vez, são liberados dos cirros principalmente pela água. A penetração nos frutos ocorre sempre através de ferimentos. Em nossas condições, a doença não exige medidas especiais de controle, pois é controlada por tratamentos dispensados a outras doenças.

Podridão do Colo e Raiz de Fusarium - *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* Jarvis & Shoemaker. Esta doença ainda não foi constatada no Brasil embora haja suspeita de sua ocorrência. Está limitada a temperaturas entre 20-22⁰C, principalmente em condições de plantio em estufa. Plantas infectadas apresentam folhas amareladas, depois murcham e podem morrer em decorrência da necrose da região do colo e das raízes. O fungo coloniza os vasos lenhosos e os sintomas podem ser confundidos com os da murcha de fusarium. Os conídios e os clamidósporos são semelhantes aos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. O controle recomendado é semelhante ao indicado para fungos do solo.

Podridão Corticosa da Raiz - *Pyrenochaeta lycopersici* Shneider & Gerlach. A doença é conhecida também como podridão parda da raiz. Sua ocorrência é maior sob temperaturas amenas, estando o ótimo na faixa de 15 a 20⁰C. O fungo provoca necrose dos pêlos absorventes e lesão de cor parda nas raízes mais finas ou lesões corticosas típicas nas mais velhas e grossas.. A ocorrência desta doença em tomateiro, nas condições brasileiras, foi observada em tomate cereja.

Cancro da Haste - *Alternaria alternata* f. sp. *lycopersici* Grogan et al. Esta doença pode ser confundida com pinta preta, porque o agente causal pertence ao mesmo gênero. Entretanto, os sintomas são distintos, porque *A. alternata* causa cancrios de cor parda a negra com zonas concêntricas no caule próximos à linha do solo ou acima. Aparecem com frequência grandes cancrios associados aos ferimentos no caule. O xilema nos cancrios apresenta descoloração que pode se estender a 4-7 cm acima e abaixo dos cancrios. Sintomas nas folhas manifestam-se como áreas pardo-escuras a pretas de tecido necrótico internerval. Nos frutos, o sintoma é uma lesão necrótica deprimida, pardo-escura, frequentemente com anéis concêntricos. As lesões podem nem sempre ser aparentes quando o fruto é colhido, mas podem desenvolver rapidamente enquanto ele está em trânsito. Entretanto, em condições de campo, o fruto, principalmente o destinado à indústria, quando bem maduro, pode apodrecer a partir de qualquer ponto de sua superfície. A coloração preta é devida aos esporos do fungo. Os conídios são pardo-claros a escuros e contêm três a cinco septos transversais e septos longitudinais na segunda e terceira células. Os conídios são formados em cadeias de três a quatro em meio de cultura e possuem um apêndice curto. A doença ocorre em condições de alta umidade e tem sido controlada eficientemente com cultivares resistentes.

BIBLIOGRAFIA

- Baldini, E.M. & Kurozawa, C. **Comportamento de genótipos de tomateiro inoculados com *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria***, agente da mancha bacteriana do tomateiro. **Fitopatologia Brasileira** 15:177-182, 1990.
- Baldini, E.M. Resistência em tomateiro à mancha bacteriana e seu efeito na produção. Botucatu: UNESP/FCA, 1985. 68p. Dissertação (Mestrado em Horticultura). Faculdade de Ciências Agrônômicas, Universidade Estadual Paulista, 1985.
- Bashan, Y.; Okon, Y.; Henis, Y. Long term survival of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* and *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in tomato and pepper seeds. **Phytopathology** 72:1143-1144, 1982.
- Cerezine, P.C. & Kurozawa, C. Murcha de Verticillium em tomateiro: II-Variabilidade patogênica de *Verticillium dahliae*. **Pesquisa agropecuária brasileira** 27:1153-1160, 1992.
- Cho, J.J.; Mau, R.F.L.; German, T.L.; Hartman, R.W.; Yudin, L.S.; Gonsalves, D.; Providenti, R. A multidisciplinary approach to management of tomato spotted wilt virus in Hawaii. **Plant Disease** 73:375-383, 1989.
- Clark, R.G. & Watson, D.R.W. Tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata*. **N.Z. Journal of Agric. Res.** 29:105-109, 1986.
- Costa, A.S.; Carvalho, A.M.B.; Costa, C.L.; Nagai, H. Moléstias de vírus do tomateiro. **Boletim do Campo** 183:8-26, 1964.
- Costa, A.S.; Costa, C.L.; Nagai, H. Incidência de amarelos na muda de tomateiro antes do transplante. **Revista Olericultura** 12:118-119, 1972.
- Davis, R.M.; Kimble, K.S.; Farrar, J.J. A third race of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* identified in Califórnia. **Plant Disease** 72:453, 1988.
- Figueira, A.R. Doença causadas por vírus. **Informe Agropecuário** 11:51-55, 1985.
- Francki, R.I.B. & Hatta, T. Tomato spotted wilt virus. In: Kurstak, E. (Ed.) **Handbook of plant virus infections: comparative diagnosis**. Amsterdam: Elsevier /North-Holland Biomedical Press, 1981. cap. 17, p. 491-512.
- German, T.L.; Ullman, D.E.; Moyer, J.W. Tospovirus: Diagnosis, molecular biology, phylogeny, and vector relationships. **Annual Review of Phytopathology** 30:315-348, 1992.
- Goode, M.J. & Sasser, M. Prevention the key to controlling bacterial spot and bacterial speck of tomato. **Plant Disease** 64:831-834, 1980.
- Jabuonsky, R.E.; Takatsu, A.; Reifschneider, F.J.B. Levantamento e identificação de espécies de *Erwinia* de diferentes plantas hospedeiras e regiões do Brasil. **Fitopatologia Brasileira** 11:185-195, 1986.
- Jones, J.B.; Jones, J.P.; Stall, R.E.; Zitter, T.A. **Compendium of Tomato Diseases**. APS Press. 1991, 713p.
- Kryczynski, S.; Sawicka, B.; Zakrzewska, E. Transmission of tomato mosaic virus by seed from plants inoculated at various times and the efficiency of tomato seed disinfection method. **Annals of Wroptow Agricultural University** 13:61-67, 1986.
- Kurozawa, C. & Balmer, E. Comportamento de cultivares nacionais, importadas e de espécies selvagens de

- tomateiro à *Septoria lycopersici* Speg. **Summa Phytopathologica** 3:135-141, 1977.
- Kurozawa, C. & Pavan, M.A. Distribuição de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Wr) Snyder & Hansen no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica** 8:153-160, 1982.
- Kurozawa, C. & Tokeshi, H. Determinação das raças fisiológicas do *Fusarium* em tomateiro de Pernambuco. **Anais da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz** 23:211-215, 1966.
- Kurozawa, C. Melhoramento genético da cultura do tomateiro visando tolerância e/ou resistência às doenças causadas por bactérias. In: II Encontro nacional de produção e abastecimento de tomate. Jaboticabal, 1991. p. 72-80.
- Kurozawa, C.; Barbosa, V.; Kimoto, T.; Rego, G.F.O. Agroclima Boto 7, 9 e 13: novas cultivares de tomate para indústria. **Horticultura Brasileira** 8:34-46, 1990.
- Laterrot, H.; Meio, P.C.T. De; Biancard, E. Ocorrência da raça 2 de *Verticillium* em tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill) industrial no Estado de Pernambuco, Brasil. **Horticultura Brasileira** 1:22-25, 1983.
- Leroy, M. & Lourd, M. Doença foliar do tomateiro causada por *Corynespora cassiicola* em Manaus. **Fitopatologia Brasileira** 14:32-36, 1989.
- Maffia, L.A.; Martins, M.C. del P.; Matsuoka, K. Doenças do tomateiro. Informe **Agropecuário** 6:42-60, 1980.
- Maringoni, A.C.; Kurozawa, C.; Barbosa, V.; Silva Neto, J.M. Controle químico da mancha bacteriana (*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye) do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill). **Summa Phytopathologica** 12:92-101, 1986.
- Martins, O.M.; Reifschneider, F.J.B.; Takatsu, A.; Pessoa, H.B.S.B.V. Fontes de resistência em tomateiro a *Pseudomonas solanacearum*. **Horticultura Brasileira** 6:17-19, 1988.
- Pavan, M.A.; Costa, A.S.; Kurozawa, C.; Forti, L.C.; Guimarães, A.M. Colonização do tomateiro e ervas daninhas pelo trips *Frankliniella schultzei* (Thysanoptera: Thripidae): vetor do vírus de vira-cabeça do tomateiro. **Horticultura Brasileira** 11:375-383, 1989.
- Pavan, M.A. Sintomas de vira-cabeça só em frutos: explicação do fato com base no estudo de alguns parâmetros relacionados com a epidemiologia da doença. Piracicaba, 1992. 93p. (Tese Doutorado - ESALQ/USP)
- Pohronezny, K.; Moss, M.A.; Dankers, W.; Schenk, J. Dispersal and management of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* during thinning of direct-seeded tomato. **Plant Disease** 74:800-805, 1990.
- Prior, P.; Steva, H.; Cadet, P. Aggressiveness of strains of *Pseudomonas solanacearum* from the French West Indies (Martinique and Guadeloupe) on tomato. **Plant Disease** 74:962-965, 1990.
- Ramos, R.S.; Sinigaglia, C.; Chiba, S. Controle químico da pústula bacteriana (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) do tomateiro. **Biológico** 55:1-3, 1989.
- Rodrigues Neto, J.; Malavolta, V.A.; Ramos, R.S.; Sinigaglia, C. Ocorrência de *Pseudomonas corrugata* em tomateiro no Estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica** 16:279-284, 1990.
- Rotem, J. & Cohen, Y. The relationship between mode of irrigation and severity of tomato foliage diseases in Israel. **Plant Disease Reporter** 50:635-639, 1966.
- Tokeshi, H. & Carvalho, P.C.T. de. Doenças do tomateiro, In: Galli, F. (Coord.). **Manual de Fitopatologia:**

Doenças das plantas cultivadas. São Paulo, Editora Agronômica Ceres, 1980, v.2, Cap. 35, p.511-552.

Volcani, Z. The effect of mode of irrigation and wind direction on disease severity caused by *Xanthomonas vesicatoria* on tomato in Israel. **Plant Disease Reporter** 53:459-461, 1969.

DOENÇAS DO TREMOCEIRO

(*Lupinus spp.*)

C. A. Forcelini & E. M. Reis.

O tremoço é uma planta da família das leguminosas, cujas espécies originárias do Mediterrâneo são as mais difundidas. Dentre estas, as mais comuns são: *Lupinus albus* L. (flor branca), *Lupinus luteus* L. (flor amarela) e *Lupinus angustifolius* L. (flor azul). No Brasil, o tremoço branco é o mais cultivado, sendo utilizado, principalmente, como planta fixadora de nitrogênio para adubação verde e alternativa para rotação de culturas no inverno. Os grãos são ricos em óleo e proteína (35 a 45%), mas detêm alcalóides tóxicos que conferem gosto amargo. A remoção deste alcalóide, através de tratamento específico das sementes ou utilização de variedades doces, permite seu uso como fonte de óleo e proteína na alimentação animal e humana. O controle de importantes doenças é o outro grande desafio para o efetivo estabelecimento desta cultura, que em 1981, ocupou uma área de 100.000 ha no sul do Brasil.

ANTRACNOSE - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spaulding & Schrenk. (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc.)

Esta doença ocorre em todas as regiões onde o tremoço é cultivado. No Brasil, foi constatada ainda em 1912, no Estado de São Paulo, enquanto que no Rio Grande do Sul, somente em 1982. Devido aos severos prejuízos causados, é considerada a doença mais importante, sendo fator limitante da cultura, sobretudo em anos ou locais com inverno quente e chuvoso.

Sintomas - Os sintomas são visíveis em todos os órgãos aéreos da planta. Nas hastes, observam-se cancrs alongados e deprimidos, com bordos pardo-escuros, cobertos por uma frutificação alaranjada, desprovida de setas, que corresponde à massa de conídios produzidos pelo fungo. Os cancrs medem, em média, 1-3 cm de comprimento por 0,5 cm de largura e às vezes formam fendas que atingem a medula da haste. É comum o ataque ao broto terminal da haste, provocando o enrolamento e posterior morte do ápice. Verificam-se cancrs igualmente cobertos com frutificações do patógeno nas vagens. No interior destas, observam-se micélio e conídios sobre as sementes atacadas, as quais, podem ou não mostrar o tegumento enrugado. Plântulas oriundas de sementes infectadas apresentam cancrs nos cotilédones e hastes, os quais, freqüentemente, levam-nas ao tombamento e morte. Em casos de ataques severos, lesões pardas com bordos escuros podem ser observadas nas folhas.

Etiologia - O agente causal desta doença é o fungo *Colletotrichum gloeosporioides*, pertencente à sub-divisão Deuteromycotina. Os conídios são unicelulares, hialinos, cilíndricos, com ápices obtusos e dimensões médias de 16,0 x 5,8 µm. A forma teleomórfica denomina-se *Glomerella cingulata*, sendo bastante rara nas nossas condições. O patógeno pode sobreviver sobre restos culturais em decomposição e, principalmente, em sementes infectadas, as quais são responsáveis por lesões primárias, de onde iniciam-se ciclos secundários. Sobre as lesões, são produzidas grandes quantidades de conídios, disseminados por respingos de chuva associados a ventos fortes. Este patógeno exibe um alto grau de variabilidade, ocorre

numa ampla gama de hospedeiros e ataca toda a parte aérea da planta.

Controle - Considerando-se que o patógeno pode sobreviver em restos culturais de plantas infectadas, recomenda-se a rotação de culturas com outras espécies não suscetíveis. Entretanto, as características do ciclo biológico do fungo demonstram a importância epidemiológica da semente infectada, motivo pelo qual o uso de sementes saudáveis deve ser preconizado. Tais sementes devem ser produzidas em regiões com características de inverno seco e frio, mediante vistoria criteriosa dos campos e análise de sanidade após a colheita. Há evidências de que o armazenamento prolongado (até 18 meses ou mais) reduz a viabilidade do fungo a níveis mínimos. Alguns trabalhos fazem referência ao tratamento térmico, via calor seco a 75⁰C durante 3 horas ou água quente a 52⁰C por 10 minutos. O primeiro método parece ser mais promissor, entretanto, maiores estudos devem ser realizados, uma vez que o endurecimento da casca reduz ou retarda a germinação. O tratamento de sementes com os fungicidas até hoje testados (thiram, captan, metiram e benomyl), não se mostrou muito eficiente. Alguns cultivares de tremoço azul, como Marri e Lilyarrie, e tremoço amarelo, como Barpine, mostram-se resistentes, enquanto que cultivares brancos como Astra, Multolupa (doce) e Precoce Original são extremamente suscetíveis.

MANCHA MARROM - *Pleiochaeta setosa* (Kirchn.) Hughes (sin. *Ceratophorum setosum* Kirchn.)

Relatada no Brasil em 1937, a mancha marrom é outra importante doença do tremoço, ocorrendo em ataques de média à elevada intensidade. A sobrevivência prolongada em restos culturais e a alta agressividade do patógeno, aliadas ao aumento da área cultivada com tremoço e às condições climáticas favoráveis à doença existentes na Região Sul, indicam a possibilidade de ocorrência de surtos epifitóticos na cultura. Juntamente com a antracnose, são os problemas fitossanitários limitantes da cultura.

Sintomas - Os sintomas manifestam-se, inicialmente, como manchas de coloração marrom nas folhas e hastes que, ao coalescerem, podem ocasionar a morte do órgão afetado. Nas hastes, as lesões assumem cor marrom-avermelhada, podendo formar depressões. O ataque do organismo pode ocorrer na haste principal e ramificações, nas folhas, flores, vagens e sementes. A doença, quando ocorre nas fases iniciais de desenvolvimento das plantas, pode causar a morte das mesmas.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Pleiochaeta setosa*, o qual forma conídios solitários, escuros, elipsóides, geralmente com 4 a 5 células, levemente curvos e apresentando apêndices nas células apicais que se originam de conidióforos ou diretamente das hifas. *P. setosa* também é capaz de formar clamidósporos que permitem sua sobrevivência no solo de ano para ano. Baixas temperaturas e altas precipitações são condições predisponentes à doença, a qual tem início a partir de sementes infectadas ou clamidósporos livres no solo.

Controle - Como o patógeno é transmissível pela semente e dependente de clima úmido e frio, a produção de sementes deve ser feita em regiões de clima mais quente e seco. Com relação ao inóculo que resta no campo após uma estação de cultivo, recomenda-se a rotação de culturas por dois anos. A doença foi observada sobre as espécies *L. albus* e *L. luteus*, mas não em *L. angustifolius*, podendo esta última espécie ser uma fonte de resistência à doença. As demais medidas de controle preconizadas para antracnose também se aplicam à mancha marrom.

QUEIMA DA HASTE - *Ascochyta pisi* var. *lupini* e *Phoma lupini* Ellis & Everh.

Esta doença é causada por dois fungos diferentes, porém, devido à semelhança dos sintomas, serão abordadas conjuntamente.

Sintomas - Apesar da semelhança dos sintomas, existem algumas características que permitem uma diferenciação preliminar no campo. Na queima da haste, induzida por *Ascochyta* sp., as manchas são largas e negras, tendendo para o violeta. Em caso de ataques severos, as hastes infectadas quebram-se e tombam, provocando morte de ponteiros, semelhante à antracnose. Nas vagens, observam-se manchas extensas e escuras, sobre as quais desenvolvem-se picnídios, visualizados sob a forma de pequenos pontos pretos. Nas infecções por *Phoma* sp., as manchas são marrom-avermelhadas e mais delimitadas, o mesmo verificando-se em relação à formação de picnídios, que é mais freqüente no centro das lesões. Os sintomas nas vagens podem ser confundidos com os da antracnose se o observador não atentar para o aspecto deprimido dos cancos desta última.

Etiologia - Como agentes causais desta doença foram identificados os fungos *Ascochyta* sp., provavelmente *Ascochyta pisi* var. *lupini*, e *Phoma lupini*, embora *Phoma exigua* var. *exigua* também seja encontrado em tecidos necrosados. Ambos os fungos formam conídios dentro de picnídios. Entretanto, no caso de *Ascochyta* esses esporos são septados (2 a 3 células) e relativamente grandes (30 µm em média), enquanto os conídios de *Phoma* não são septados e muito pequenos, cerca de 4 µm em média. Em condições de alta umidade, grande quantidade de conídios é liberada e disseminada por gotas ou respingos de chuva. Ambos os fungos são, também, disseminados por sementes infectadas.

Controle - Como não se conhecem muitos detalhes a respeito da biologia destes fungos, recomendam-se medidas de controle utilizadas para outros fungos formadores de picnídios, entre as quais: rotação de culturas; desinfecção de sementes com thiram e captan; busca de resistência varietal; produção de sementes sadias em locais mais baixos e quentes.

FUSARIOSE - *Fusarium oxysporum* f. sp. *lupini*

Esta doença é observada, ocasionalmente, causando danos variáveis conforme a intensidade de infecção, não sendo considerada doença importante.

Sintomas - A princípio verifica-se um amarelecimento e seca total da parte aérea das plantas. Estes são sintomas reflexos devidos ao ataque ao xilema, que se apresenta enegrecido quando as hastes são cortadas longitudinalmente. Tais plantas podem, também, apresentar podridões radiculares associadas ao sintoma principal, acima descrito. No campo, a doença se restringe a ataques em plantas isoladas ou em reboleiras.

Etiologia - O agente causal da doença é o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *lupini*. Este fungo produz macroconídios falciformes, hialinos e septados, microconídios unicelulares, globosos e pequenos, bem como clamidósporos intercalares ou terminais. A doença tem sido verificada apenas em locais baixos, mal drenados e quando a temperatura do solo excede 15⁰C. A disseminação ocorre por sementes infectadas ou contaminadas, movimento de solo e água, enquanto a penetração dá-se via sistema radicular.

Controle - Recomenda-se evitar a semeadura em locais com tendência ao acúmulo de água, realizar

o tratamento das sementes para proteger a planta em seus estádios iniciais e efetuar a rotação de culturas, deixando pelo menos três anos de intervalo entre dois cultivos de tremoço. Tem-se observado que *Lupinus angustifolius* é menos suscetível à doença.

OUTRAS DOENÇAS

Ferrugem - *Uromyces lupini* Berk. & Curt, *Chrysocelis lupini* Lagerh & Diet - A característica marcante da doença é a **presença** dos sinais, os uredósporos alaranjados, nas folhas, hastes e vagens da planta. Como agentes causais das ferrugens são reportados dois fungos, quais sejam, *Uromyces lupini* e *Chrysocelis lupini*, muito embora a diversificada sintomatologia sugira a existência de outros gêneros e espécies. Devido à ocorrência tardia da doença, o rendimento não é afetado, motivo pelo qual as aplicações de fungicidas não se justificam.

Mancha Anelar - *Ovularia lupinicola* Pollack - Os sintomas caracterizam-se por manchas foliares de cor parda, centro escuro, com um a três anéis concêntricos. Estas manchas podem coalescer, secando todo o tecido foliar. A presença de conídios e conidióforos do fungo pode ser visualizada sob a forma de frutificações brancas na face inferior das lesões. O agente causal da doença é o fungo *Ovularia lupinicola*, que se multiplica por conídios formados em grandes quantidades na face inferior das lesões. Maiores detalhes sobre a biologia do fungo são desconhecidos. Na maioria dos casos, a enfermidade não causa danos significativos, motivo pelas quais medidas específicas de controle são desnecessárias.

Rizoctoniose - *Rhizoctonia solani* Kühn - Podridões de raízes e colo em plantas jovens têm sido atribuídas a *Rhizoctonia solani*. A doença provoca tombamento e morte de plantas em reboleiras, muito embora o grau de dano não chegue a afetar o rendimento da cultura. A rizoctoniose é particularmente destrutiva em regiões de clima quente. O patógeno sobrevive no solo e sua transmissão ocorre por transporte de solo infestado. Para controle da doença, recomenda-se realizar a rotação de culturas, evitando outras plantas suscetíveis como a soja, visto que, comprovadamente, o problema aumenta quando o tremoço é cultivado em sucessão a esta cultura.

Vassoura-de-Bruxa ou Verdeamento das Flores - Fitoplasma - Os sintomas caracterizam-se por crescimento anormal da planta, com incremento de ramificações curtas e folhas estreitas. Nas flores observa-se crescimento exagerado das sépalas do cálice e verdeamento, parcial ou total, das pétalas. A doença é atribuída à presença de fitoplasma nos tecidos afetados. Todavia, desconhecem-se maiores detalhes a respeito da biologia do agente, sua transmissão e infecção. Apesar de ocorrer esporadicamente, esta doença representa um potencial ameaça à cultura. Na ausência de outras medidas de controle, recomenda-se a destruição das plantas afetadas para evitar novas fontes de inóculo.

Como agentes causais de doenças no tremoço são também citados os fungos *Sclerotinia sclerotiorum* e *Sclerotium rolfsii*, causando podridões de colo e de vagens; *Erysiphe polygoni*, agente causal do oídio; *Botrytis* sp., que em condições de alta umidade causa podridão de vagens; *Verticillium* sp., *Phomopsis* sp. e *Fusa num* spp. Relata-se ainda a ocorrência de um vírus, denominado vírus do mosaico amarelo do feijoeiro, transmitido por pulgão (*Aphis* sp.), que se manifesta, geralmente, antes do florescimento das plantas, sendo menos intenso sobre *L. angustifolius*.

BIBLIOGRAFIA

- Derpsch, R.; Alberini, J.L.; Mondardo, A.; Muzilli, O. **Informações sobre o tremçoço** (*Lupinus* spp.). IAPAR, Informe de Pesquisa nº 29. Londrina-PR. 1980. 20p.
- Diehl, J.A.; Luzzardi, G.C.; Pierobom, C.R. Ocorrência da mancha marrom do tremçoço causada por *Pleiochaeta setosa* (Kirchn.) Hugnes no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira** 7:117-120, 1982.
- Frey, F.& Yabar, E. **Enfermedades y plagas de lupinus en el Peru**. informe por encargo de la GTZ, Eschborn, Alemanha Federal. 1983. 86p.
- Frey, F. **Problemas de defesa vegetal no cultivo do tremçoço no Sul do Brasil**. Trad. A. C. Baier. GTZ, Eschborn, RFA. 1984.
- Gladstones, J.S. Lupins as crop plants. **Field Crop Abstracts** 23:123-148, 1970.
- Harvey, I.C. Development and germination of chlamidospores in *Pleiochaeta setosa*. Trans. British Mycol. Soc. 64:489-495, 1975.
- Hogetop, C. Uma doença fúngica do tremçoço. **Revista Agronômica** 1:346-350, 1937.
- Reis, E.M.; dos Santos, H.P.; Ferretto, M.F. Ocorrência da antracnose do tremçoço no Rio Grande do Sul, causada por *Glomerella cingulata*. **Fitopatologia Brasileira** 8:353-356, 1983.
- Scherer, E.E. **O tremçoço e seu cultivo no estado de Santa Catarina**. EMPASC, Boletim Técnico nº14. Florianópolis-SC. 1982. 20p.
- Tomasini, R.G.; Lhamby, J.C.B.; Santos, H.P. **O tremçoço no Brasil**. EMBRAPA/CNPT, Documentos PT nº 1. Passo Fundo-RS. 1982. 19p.
- Weimer, J.L. Diseases of cultivated Lupines in the South-East. U.S.Dep. Agric., circular nº904. 1982.

DOENÇAS DO TRIGO

(*Triticum aestivum* L.)

E. M. Reis, R. T. Casa & C. A. Forcelini.

MOSAICO COMUM DO TRIGO - “Soil-borne wheat mosaic virus” - SBWMV

O mosaico comum é a mais importante virose da cultura no Brasil. Ocorre principalmente no planalto do Rio Grande do Sul e no Paraná, causando perdas consideráveis no rendimento de grãos. Lavouras inteiras podem ser atacadas, embora a ocorrência em reboleiras seja mais comum.

Sintomas - São mais proeminentes nos estádios iniciais da cultura e raramente após o espigamento. Estrias amarelas, paralelas às nervuras, aparecem ao longo de todo o limbo foliar (Prancha 66.1). Ocasionalmente, pode ocorrer, também, sintoma do tipo roseta, com paralisação do crescimento das plantas e perfilhamento exagerado. Tais plantas dificilmente emitem espigas. Normalmente, a doença manifesta-se em reboleiras que correspondem à distribuição do fungo vetor no solo, principalmente em locais baixos sujeitos a alagamento.

Etiologia - O mosaico comum do trigo é causado por um vírus transmitido pelo fungo *Polymixa graminis* Led., habitante do solo. O vírus apresenta bastonetes rígidos, semelhantes aos do vírus do mosaico do fumo e pertence ao gênero *Furovirus*. Além de trigo, o SBWMV infecta centeio, cevada, triticale e *Bromus* spp. O vírus sobrevive no solo por vários anos, em estreita relação com esporos de resistência do fungo vetor. Este é parasita obrigatório, infectando raízes do trigo sob baixas temperaturas. Quando a temperatura aumenta, as plantas recuperam-se. A temperatura ótima ao desenvolvimento da doença é 16°C. Acima de 20°C o progresso da doença cessa. A dispersão do vetor no solo dá-se, principalmente, por implementos de cultivo, por águas de enxurrada e pelo vento, transportando partículas do solo.

Controle - O controle da doença é feito com o uso de cultivares resistentes, como EMBRAPA 16. A rotação de culturas pode, também, contribuir para reduzir a intensidade da doença.

ESTRIA BACTERIANA - *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* Hagb. (sin. *X. campestris* pv. *translucens*; *X. campestris*; *X. translucens* var. *undulosa*)

A estria bacteriana do trigo é considerada uma doença importante no norte do Paraná, sul de São Paulo e Mato Grosso do Sul. As reduções causadas no rendimento de grãos podem chegar a 40%.

Sintomas - Os sintomas da estria bacteriana são mais facilmente observados após os estádios de emborrachamento e espigamento. Sobre as folhas, são observadas lesões aquosas, estreitas e longas. Com o passar do tempo, estas lesões lineares tomam-se pardo-avermelhadas. Quando ocorre período longo de chuvas as lesões coalescem, podendo matar todas as folhas. Sobre os pedúnculos, são visíveis lesões mais ou menos circulares, com o centro amarelo e as bordas pardas (Prancha 66.2). Tais lesões podem circundar o colmo. Sob clima úmido é produzido pus bacteriano nos tecidos infectados. Estas exsudações solidificam ao secar à superfície.

Etiologia - A estria bacteriana é causada por *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa*, que parasita trigo, triticale e centeio. A bactéria sobrevive em sementes e restos culturais. A semente é também o mais

importante agente de disseminação desta doença. Dentro da lavoura, a disseminação ocorre por respingos de chuva e insetos. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas de 18 a 20°C e por períodos prolongados de chuva.

Controle - O controle baseia-se na eliminação do inóculo das sementes e sua redução nos restos culturais. A erradicação da bactéria de sementes tem sido alcançada por termoterapia (70-80°C durante 7-14 dias). No entanto, apesar deste método ser eficiente, seu emprego restringe-se a pequenas quantidades de sementes. O tratamento de sementes com a mistura de fungicidas guazatina + imazalil, ainda não registrada para uso em cereais de inverno no Brasil, também possibilita a erradicação do patógeno. Rotação de culturas tem sido recomendada como medida complementar para eliminar a bactéria dos restos culturais infectados. Pouco progresso tem sido obtido no desenvolvimento de cultivares de trigo resistentes à doença.

OÍDIO - *Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* E. Marchal (*Oidium monilioides* Desm.)

O oídio ou cinza ocorre principalmente nos cultivos de trigo da Região Sul. Nas demais zonas é importante nos cultivos sob irrigação. Plantas infectadas mostram menor vigor, crescimento retardado, redução do número de espigas e peso de grãos. Perdas de até 40% no rendimento de grãos têm sido registradas.

Sintomas - Esta doença é reconhecida pela presença dos sinais (estruturas vegetativas e reprodutivas do patógeno) sobre todos os tecidos verdes do hospedeiro (Prancha 66.3). Quando as plantas são agitadas, liberam um pó branco, constituído de conídios que são produzidos abundantemente. Tecidos infectados mostram amarelecimento com o avanço da colonização. Pode-se observar com frequência, nos tecidos amarelos, o aparecimento de manchas clorofiladas chamadas “ilhas verdes”. Em ataques intensos, as estruturas do patógeno podem cobrir toda a planta, desde sua base até as espigas.

Embora trate-se de um parasita que só ataca a epiderme do órgão colonizado, sua ação é irreversível. O tecido lesionado morre. A presença de cleistotécios entre o micélio branco pulverulento não é muito freqüente, porém, em algumas situações, podem ser encontrados, principalmente nas bainhas das folhas inferiores. Estes são observados como pontos pretos na massa miceliana.

Etiologia - O agente causal desta doença é *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*, específico ao trigo, cuja forma imperfeita corresponde a *Oidium monilioides*. Este produz conidióforos curtos, simples, de 8-10 x 25-30 µm. Os conídios são elipsoidais a ovais, hialinos, unicelulares, medindo 8-10 x 20-35 µm e produzidos basipetalmente em cadeias longas.

Controle - A medida preferencial para o controle do oídio do trigo é o uso de cultivares resistentes. No entanto, a resistência tem sido “quebrada” por novas raças, produzidas numa frequência muito alta. A doença pode também ser controlada pelo tratamento de sementes com fungicida sistêmico. O produto mais usado é o triadimenol, que confere proteção durante 45-60 dias. Outra opção de controle é a pulverização dos órgãos aéreos com fungicidas sistêmicos, como o triadimenol, o propiconazole e o tebuconazole.

FERRUGEM DA FOLHA DO TRIGO - *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f. sp. *tritici*

A ferrugem da folha do trigo é a doença mais comum desta cultura. As perdas em rendimento de

grãos podem chegar a 50%.

Sintomas - Esta doença manifesta-se desde o surgimento das primeiras folhas até a maturação da planta. Inicialmente, surgem pequenos urédios arredondados, amarelo-alaranjados, dispostos sem ordenação, de preferência localizados na face superior das folhas, estendendo-se às bainhas (Prancha 66.4). A estas pústulas, com cerca de 1,5 mm de diâmetro, sucedem as pústulas teliais, pretas e ovais. Estas frutificações ficam sempre recobertas pela epiderme até o final do ciclo da planta.

Etiologia - A ferrugem da folha do trigo é causada por *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Os uredósporos apresentam diâmetro de 15 a 30 µm, são subglobóides, pardovermelhos, com três a oito poros germinativos distribuídos em suas espessas paredes equinuladas. Os teliósporos são arredondados ou achatados em seus ápices.

O patógeno sobrevive no verão-outono parasitando plantas de trigo voluntárias que se constituem na principal fonte de inóculo primário no Brasil. As condições ambientais para o desenvolvimento da doença são temperatura média de 20°C e mais de 6 horas de molhamento foliar contínuo.

Controle - A medida preferencial de controle da ferrugem da folha é a resistência genética. O gene Lr19, por exemplo, presente em Agatha e CI 14048, condiciona resistência a todas as raças de *P. recondita* f. sp. *tritici* ocorrentes no Brasil. Outra medida de controle é a redução do inóculo primário através da eliminação das plantas voluntárias no início de seu desenvolvimento. A disponibilidade de fungicidas sistêmicos do grupo químico dos triazóis oferece medida segura de controle nos cultivares suscetíveis.

FERRUGEM DO COLMO DO TRIGO - *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *tritici* Eriks. & Henn.

Os cultivares recomendados no Brasil apresentam grau satisfatório de resistência. No entanto, quando cultivares suscetíveis são cultivados e o clima é favorável, podem ocorrer epidemias com grande prejuízo à cultura.

Sintomas - O início dos sintomas ocorre dois a três dias após a penetração do fungo, na forma de manchas puntiformes, levemente amareladas. À medida que o fungo se desenvolve, as manchas vão se tornando salientes, aumentam de tamanho, adquirem conformação alongada, no sentido das nervuras, até o rompimento da epiderme e exposição dos uredósporos (Prancha 66.5). Estes são individualmente amarelos e no conjunto pardo-ferruginosos. Os urédios são ovais, alongados ou fusóides, com os bordos elevados, podendo estar isolados ou confluentes sobre o colmo, bainha e lâmina foliar. Posteriormente, quando os tecidos começam a se tornar senescentes, surge um segundo tipo de frutificação, negra, alongada, no local do urédio ou a lado deste, denominado télio, com a mesma disposição da anterior que termina, também, por romper a epiderme. A coloração negra é devida à presença dos teliósporos.

Etiologia - A ferrugem do colmo é causada pelo fungo *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Seus uredósporos são vermelho-alaranjados, deiscetes, oblongo-ovais e medem 15-24 x 21-40 µm. Apresentam quatro poros germinativos medianos e paredes equinuladas. Os teliósporos são bicelulares, elipsóides a clavados, medindo 15-20 x 40 µm. São afilados em direção ao ápice, tendo paredes lisas, espessas, com uma constrição em seu septo. Apresentam um poro germinativo terminal na célula superior e um lateral na célula inferior. A germinação normalmente ocorre após várias semanas de dormência pelo frio e produz basídio

hialino, no qual se desenvolvem quatro esporídios hialinos nas extremidades dos esterigmatas.

À semelhança do agente causal da ferrugem da folha, este também sobrevive pelo parasitismo de plantas voluntárias. *P. g. f. sp. tritici* apresenta inúmeras raças virulentas. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença é 30°C. O patógeno requer 8-10 horas de molhamento contínuo e temperatura de 18°C, seguido de um aumento gradual até 26°C para infectar o trigo.

Controle - A medida preferencial de controle é o uso de cultivares resistentes. No Brasil, os genes *Sr* 22, 24, 25, 26, 27, 31 e 32 conferem resistência a todas as raças virulentas do fungo. Pode-se utilizar, também, fungicidas sistêmicos do grupo dos triazóis.

HELMINTOSPORIOSE - *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib) Drechsl, ex Dastur (*Bipolaris sorokiniana* Sacc. in Sorok.)

A helmintosporiose ocorre principalmente nas regiões tritícolas mais quentes. As perdas causadas por esta doença podem chegar a até 80%.

Sintomas - O agente causal da helmintosporiose infecta todos os órgãos das plantas. Os sintomas iniciais são observados como lesões necróticas pardas, com 1 a 2 mm de comprimento, sobre o limbo das primeiras folhas, em consequência da transmissão a partir das sementes. Nas demais folhas podem aparecer, dependendo do clima, dois tipos de sintomas: em regiões frias, as lesões são retangulares e escuras (Prancha 66.6) e nas regiões quentes, elípticas e cinzas. Sob clima úmido é abundante a frutificação do patógeno nas lesões velhas. Sintomas podem também aparecer na parte central das glumas, na forma de lesões elípticas com centro claro, quase branco, e com bordos pardo-escuros. As sementes infectadas apresentam a ponta do escudete negro.

Etiologia - A helmintosporiose é causada por *Bipolaris sorokiniana*, que apresenta conidióforos castanhos, curtos, eretos, simples, contendo de 1 a 6 conídios. Estes são elipsóides, pardo-escuros, retos ou ligeiramente curvos, com paredes espessas no centro e mais delgadas nos ápices, mais largos no centro, de ápices arredondados e com cicatriz distinta na célula basal, medindo 60-120 x 15-20 µm e apresentando 3 a 10 septos. A forma perfeita raramente ocorre na natureza, não tendo ainda sido relatada no Brasil.

As principais fontes de inóculo primário de *B. sorokiniana* são sementes, restos culturais (centeio, cevada, trigo e triticale), plantas voluntárias, hospedeiros secundários e conídios dormentes no solo. Os agentes de disseminação são sementes, vento e respingos de chuva. A fonte de inóculo mais abundante são os restos culturais. Quando estes são deixados na superfície do solo, como ocorre no sistema plantio direto, e sob monocultura, a intensidade da doença é máxima.

Controle - Deve-se empregar uma série de medidas conjuntamente: tratamento de sementes com fungicidas (guazatina, iprodione + thiram ou triadimenol); pulverização de lavouras de produção de sementes após o estágio de alongação com fungicidas triazóis sistêmicos (propiconazole ou tebuconazole); eliminação de restos culturais; rotação de culturas. O melhoramento genético visando a resistência à helmintosporiose tem tido pouco sucesso tanto em trigo como em cevada.

Como não existem cultivares com nível satisfatório de resistência a *B. sorokiniana*, a doença pode ser economicamente controlada pelo uso de fungicidas. Para determinar-se o momento para o controle

químico da helmintosporiose do trigo, o monitoramento deve ser semanal, removendo-se uma planta de 20 em 20 passos, totalizando uma amostra de 50 a 100 plantas. Remover todas as folhas expandidas, não senescentes, separando-as em infectadas e sadias. Considera-se infectada a folha que apresentar, no mínimo, uma lesão com comprimento > 2 mm. Calcula-se a incidência e, se esta for inferior a 70%, aguardar e continuar o monitoramento. Quando estiver na faixa de 70 a 80% proceder, imediatamente, a pulverização. Quando a incidência for superior a 80% haverá perda. São recomendados os fungicidas triazóis sistêmicos como o propiconazole e o tebuconazole.

MANCHA AMARELA - *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler. (*Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoemaker)

A mancha amarela da folha do trigo é a mancha foliar mais importante desta cultura. Há aumento de intensidade da doença no sistema plantio direto com monocultura.

Sintomas - Os sintomas surgem logo após a emergência do trigo, quando da expansão da plúmula, em lavouras de plantio direto e monocultura. Surgem, inicialmente, pequenas manchas cloróticas nas folhas que, com o passar do tempo, expandem-se e apresentam a região central necrosada, de cor parda. Estas lesões são elípticas, podendo atingir 12 mm de comprimento e são circundadas por um halo amarelo (Prancha 66.7). Conidióforos e conídios longos são formados no centro das manchas.

Etiologia - *Drechslera tritici-repentis* apresenta conidióforos simples ou em grupos de 2-3, emergentes através dos estômatos ou entre células epidérmicas, retos ou flexuosos, cilíndricos ou ligeiramente afilados no ápice e dilatados na base, hialinos a pardo-claros, lisos, normalmente medindo até 250 µm de comprimento. Os conídios são solitários, retos ou ligeiramente curvos, com ápice arredondado, hialinos a pardacentos, lisos, de paredes finas, com 1-9 pseudo-septos. O estado perfeito desenvolve-se em restos culturais. O fungo produz pseudotécios eruptivos, negros, com setas compridas, diâmetro de 200-300µm e algumas vezes rostrados. Os ascósporos são ovais a globosos, pardo-amarelos, medindo 18-28 x 45-70 µm. Apresentam três septos transversais com leve constrição nos septos. As células medianas apresentam um a dois septos longitudinais.

O patógeno pode infectar, além do trigo, centeio, triticale, cevada e aveia. A disseminação a longa distância é via semente.

Controle - Recomendam-se: tratamento de sementes com a mistura iprodione + thiram e guazatina; rotação da cultura com ervilhaca, chicharo, nabo forrageiro, colza, linho, serradela e trevos; eliminação de plantas voluntárias; pulverização com triazóis sistêmicos (propiconazole e tebuconazole), aplicados quando, a partir da elongação, a incidência nas folhas atingir o valor entre 70-80%.

No Brasil, ainda não se dispõe de cultivares com resistência à mancha amarela da folha do trigo.

SEPTORIOSE DA GLUMA - *Leptosphaeria nodorum* Müller (*Septoria nodorum* (Berk.) Berk. in Berk. & Br.)

A septoriose da gluma, também conhecida por mancha-da-folha, mancha-donó, mancha-da-gluma, mancha violácea da gluma, septoriose do nó e septoriose da gluma, é uma doença importante em

monocultura combinada com plantio direto na Região Sul. No Brasil, têm sido relatadas perdas de 30 a 60% no rendimento de grãos.

Sintomas - Nas folhas, os sintomas iniciais são pequeninas manchas cloróticas que surgem inicialmente nas folhas inferiores. Estas lesões expandem-se, tornam-se elípticas, normalmente com 1-5 x 15 mm. São levemente aquosas tornando-se, mais tarde, secas, amarelas, pardas (Prancha 66.8). Picnídios são formados no centro das lesões. É comum numerosas manchas coalescerem, causando a morte da folha. Os nós infectados tornam-se escuros, quase negros, de aparência salpicada devido à formação de picnídios. Às vezes pode haver o estrangulamento completo dos nós que quebram-se com facilidade. O ataque em nós determina perdas mais elevadas no rendimento de grãos do que em folhas. Em glumas, a doença caracteriza-se por apresentar uma necrose escura a violácea a partir da ponta estendendo-se até sua metade. Picnídios são facilmente visíveis a olho nu sobre tecidos infectados.

Etiologia - Os picnídios de *S. nodorum* são imersos, globosos, castanho-âmbar, medindo 140-200 µm de diâmetro. Os conídios são hialinos, cilíndricos, retos, algumas vezes irregularmente curvados, em sua maioria com três septos, ápice e base obtusas, medindo 22-30 x 2,5-3 µm. O fungo pode produzir também microconídios de 3-6 x 0,7-1 µm. Os ascocarpos de *L. nodorum* são imersos, globosos, deprimidos na extremidade, castanho-escuros a negros e com diâmetro de 150 a 200 µm. Os ascos são bitunicados e produzem ascósporos fusóides, castanho-pálidos com três septos, constrictos nos septos.

O patógeno sobrevive em sementes e restos culturais. A transmissão da semente às plântulas é favorecida pelo plantio em solo seco e temperatura de 10⁰C. A dispersão de conídios veiculados por respingos de água, chega no máximo a 2 m de altura e a uma distância inferior a 0,92 m. O período de molhamento contínuo requerido à infecção é de 72 a 96 h com temperatura de 20⁰C. A doença é mais severa quando ocorrem chuvas por vários dias e pouca insolação.

Controle - Recomendam-se: tratamento de sementes com fungicidas (iprodione+thiram, triadimenol e guazatina); rotação de culturas; utilização de cultivares resistentes; pulverizações da parte aérea com triazóis sistêmicos como o propiconazole e o tebuconazole. O monitoramento de lavouras e os critérios indicadores do momento para a aplicação seguem os da helmintosporiose.

MANCHA SALPICADA DA FOLHA DO TRIGO - *Mycosphaerella graminicola* (Fuckell) Schroeter (*Septoria tritici* Rob. ex. Desm.)

Esta doença foi considerada importante quando a maioria das lavouras eram cultivadas sob monocultivo. Hoje, pela observância da rotação de culturas e do tratamento de sementes, pode ser considerada de importância secundária. Ocorre nas mesmas regiões e condições climáticas da septoriose da gluma.

Sintomas - A infecção de *S. tritici* ocorre principalmente em folhas, bainhas e raramente em espigas. Os sintomas surgem, inicialmente, nas folhas inferiores, próximas à fonte de inóculo (restos culturais). As lesões evoluem, tendendo a alongar-se. Apresenta-se, inicialmente, com aspecto encharcado, tornando-se, mais tarde, necróticas, amareladas e, finalmente, castanho-avermelhadas. Às vezes, podem mostrar aparência acinzentada. Dez dias após a penetração já podem ser visualizados os primeiros picnídios sobre as

áreas necróticas. A presença de numerosos picnídios visíveis a olho nu confere aspecto salpicado às manchas (Prancha 66.9). Esta aparência leva à diagnose segura do agente causal, mesmo no campo.

Etiologia - Picnídios de *Septoria tritici* são imersos, globosos a elípticos, de cor âmbar, tornando-se negros quando maduros, freqüentemente agregados, arranjados linearmente entre as nervuras da folha. Os conídios são hialinos, filiformes, com dois a três septos, tipicamente curvados, gradualmente afilados em direção ao ápice e medindo 43-70 x 1,5-2 µm. Este fungo pode produzir microconídios de 8-10,5 x 1 µm.

Os ascocarpos de *M. graminicola* são sub-epidérmicos, globosos e castanho-escuros. Os ascos são bitunicados, com ascósporos irregularmente arranjados em seu interior. Estes são bicelulares, elípticos, hialinos e medem 9-16 x 2,5-4 µm.

O fungo sobrevive saprofiticamente em restos culturais. Neste substrato são encontrados os dois tipos de corpos de frutificação do agente causal (picnídios e ascocarpos). Sempre que ocorrem chuvas há liberação dos conídios que são transportados a curta distância. Apesar da fase ascógena ter sido citada no Brasil, pouco se sabe sobre sua função no ciclo de vida do patógeno. Pode ocorrer disseminação via semente.

Controle - Para o controle da mancha salpicada da folha do trigo deve-se considerar as mesmas recomendações preconizadas para o controle de *S. nodorum*. Ainda não existem variedades resistentes.

GIBERELA - *Gibberella zeae* (Schw.) Petch (*Fusarium graminearum* Schwabe)

Esta doença é mais freqüente em regiões quentes, onde a floração coincide com longos períodos de chuva (> 72h). No Brasil, as maiores perdas registradas foram de 12% no rendimento de grãos.

Sintomas - O fungo infecta a flor, colonizando todos os componentes da espiga. Para atingir a flor, o inóculo disseminado através do ar deve depositar-se nas anteras. Nessas, os ascósporos germinam, penetram e, ao colonizá-las, ganham entrada na flor. Esta pode ser totalmente destruída, impedindo a formação de grãos. Se a colonização for lenta, os grãos podem se desenvolver, mostrando sintomas característicos da doença: grãos enrugados, chochos, ásperos e róseos. As espiguetas infectadas exibem anasarca, tornando-se despigmentadas, esbranquiçadas ou cor de palha (Prancha 66.10). As aristas arrepiadas são o sintoma mais característico e de mais fácil reconhecimento da doença. Sob clima úmido e quente, o desenvolvimento de macroconídios é abundante e a espiguetas infectada apresenta-se rósea, especialmente na base e bordos das glumas. A colonização freqüentemente estende-se às espiguetas adjacentes, ou a toda espiga através da ráquis.

Etiologia - *Fusarium graminearum* produz fiálides laterais curtas e conídios falciformes de 2,5-5 x 35-62 µm, com 3 a 7 septos. Os peritécios de *G. zeae* são superficiais, gregários, de coloração púrpura-escuro a pretos, com diâmetro de 150-350 µm. Possuem ascos clavados contendo 8 ascósporos hialinos. Estes medem de 3-5 x 17-25 µm e apresentam de 0 a 4 septos.

G. zeae sobrevive em restos culturais. As sementes, embora infectadas, não são importantes no do ciclo de vida deste fungo. A disseminação a curtas distâncias é feita por conídios transportados em respingos de chuva. Ascósporos são transportados pelo vento a longas distâncias.

São suscetíveis a *F. graminearum*: trigo, triticale, centeio, cevada, milho, arroz, trevo, alfafa e sorgo. O período de suscetibilidade da cultura ocorre entre o início da floração e o início da maturação. O principal

sítio de infecção de *G. zeae* são as anteras. Para a infecção, são requeridas 30 h de molhamento contínuo com temperatura média de 20⁰C ou molhamento de 36 h e temperatura média de 25⁰C. Com 72 h de molhamento e temperatura média de 20⁰C, cerca de 80% das espigas do trigo tomam-se infectadas.

Controle - Das doenças de cereais de inverno esta é a de controle mais difícil. Tanto a ocorrência da giberela como sua intensidade dependem de condições climáticas favoráveis durante o período de suscetibilidade. Assim, semeaduras antecipadas possibilitam às plantas atingirem o período de suscetibilidade sob condições climáticas menos favoráveis. Não há cultivares tolerantes ou resistentes à doença.

Os fungicidas tebuconazole, prochloraz e os benzimidazóis são os mais eficientes em testes em casa-de-vegetação. Porém, quando aplicados em lavouras, o controle é insatisfatório pela deficiente deposição dos mesmos nos sítios de infecção.

BRUSONE - *Magnaporthe grisea* (Herbert) Yaegashi & Udagawa (*Pyricularia grisea* Cav.)

A brusone do trigo ocorre, principalmente, no norte do Estado do Paraná, sul de São Paulo e Mato Grosso do Sul. As perdas podem alcançar 11% no rendimento de grãos, correspondendo a uma incidência em espigas de 45%.

Sintomas - Os principais sintomas desta doença são espigas brancas, principalmente em sua metade superior. Sobre a ráquis observa-se uma lesão preta brilhante no ponto de penetração (Prancha 66.11). Como consequência, ocorre a morte da espiga na região localizada acima do ponto de penetração. Ocasionalmente, podem ocorrer manchas elípticas acinzentadas sobre o limbo foliar.

Etiologia - *Pyricularia grisea* apresenta uma ampla gama hospedeiros dentre os quais destacam-se o arroz e o trigo. Numerosas gramíneas cultivadas, nativas e invasoras, são mencionadas como hospedeiros deste patógeno. Maiores detalhes sobre este patógeno estão descritos no capítulo 10 (Doenças do arroz).

Controle - Juntamente com a giberela esta é, também, uma doença de difícil controle. A estratégia mais viável de controle é o uso de cultivares resistentes. O controle químico não tem se mostrado eficiente sob condições de campo, provavelmente pela dificuldade de deposição dos fungicidas nos sítios de infecção. Como medida complementar recomenda-se a semeadura precoce (antes de 10 de abril).

MAL-DO-PÉ - *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Sacc.) Arx & Oliv.

O mal-do-pé ocorre, principalmente, na Região Sul. No Estado do Paraná esta doença tem causado perdas significativas, principalmente nas safras com excesso hídrico (precipitação pluvial > 400 mm no ciclo da cultura) e em monocultura.

Sintomas - O sintoma mais comum desta doença é a morte de plantas em reboleiras. As plantas, inicialmente, apresentam crescimento retardado e seca progressiva das folhas, das inferiores para as superiores. Arrancando-se uma planta doente, e lavando-se as raízes, pode-se observar que o córtex radicular destaca-se com facilidade e que os demais tecidos radiculares estão completamente destruídos. As raízes das plantas arrancadas são, em geral, amputadas por não resistirem à extração do solo. A cor preta predomina em todos os tecidos atacados (Prancha 66.12).

Etiologia - O agente causal do mal-do-pé do trigo é o fungo *Gaeumannomyces graminis*. Durante muito tempo este fungo foi denominado de *Ophiobolus graminis* Sacc. Os peritécios são eruptivos nas bainhas das folhas inferiores, escuros, medindo 200-400 µm de diâmetro, com rostro de 150-300 µm de comprimento. Os ascósporos são hialinos, delgados, com três a sete septos.

O patógeno sobrevive em restos culturais de trigo, centeio, cevada e triticale. Como o patógeno não apresenta estruturas de resistência, a doença está diretamente relacionada com a monocultura de cereais de inverno, especialmente de trigo.

A umidade e a fertilidade do solo são fatores importantes na ocorrência da doença. Chuvas excessivas e solos mal drenados e de baixa fertilidade são altamente favoráveis. Esta doença manifesta-se com maior severidade em solos com pH próximo à neutralidade. A infecção é favorecida por temperaturas do solo entre 12 e 20°C.

Controle - A medida de controle mais eficiente é a rotação de culturas. As culturas alternativas para integrarem um sistema de rotação com o trigo são: aveia, colza, ervilhaca, linho, nabo forrageiro, serradela e tremoço.

PODRIDÃO COMUM DE RAÍZES - *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib) Drechsl, ex. Dastur (*Bipolaris sorokiniana* Sacc.in Sórok.), *Gibberella zeae* (Schwab.) Petch. (*Fusarium graminearum* Schwabe)

Esta podridão radicular está presente em todas as regiões tritícolas do Brasil. As perdas foram estimadas em aproximadamente 20%.

Sintomas - Os sintomas mais comuns caracterizam-se pela descoloração dos tecidos radiculares que se tomam pardos (Prancha 66.13), em contraste com o mal-do-pé onde são negros. Em geral, a colonização tem início no entrenó sub-coronal, a partir da semente infectada. Esta descoloração parda prossegue até alcançar a coroa da planta, debilitando-a. Ao atingir a base da planta ocorre, também, a morte prematura das folhas basais,

Etiologia - *Bipolaris sorokiniana* é o principal fungo agente causal desta doença. No entanto, *Fusarium graminearum* tem sido encontrado associado ao primeiro. No Brasil, esta doença tem sido mais freqüente sob clima seco. A principal fonte de inóculo é a semente infectada. Transmissão e severidade parecem ser pouco influenciadas pelos fatores umidade, textura, temperatura do solo e profundidade de semeadura.

Controle - A doença tem sido eficientemente controlada pelo tratamento de sementes com fungicidas (guazatina, mistura de iprodione + thiram, triadimenol) e pela rotação de culturas.

BIBLIOGRAFIA

- Anônimo. Reunião da Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Trigo. **Recomendação da Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Trigo - 1995**. Porto Alegre: A Comissão, 1995. 66p.
- Barcellos, A. L. Genética da resistência de planta adulta à ferrugem da folha na cultivar brasileira de trigo Toropi (*Triticum aestivum* L. em. Thell.). UFRGS. Tese de doutorado. 167 p. Porto Alegre, 1994.

- Barcellos, A.L. As ferrugens do trigo no Brasil. In: Fundação CARGILL, Campinas, SP. **Trigo no Brasil**. Campinas, 1982, v.2, cap.10, p.375-419.
- Diehl, J.A. Common root rot of wheat in Brazil. **Plant Disease Reporter** **63**:1020-1022, 1979.
- Diehl, J.A. **Doenças de raízes de trigo**. Passo Fundo, EMBRAPA-CNPT, 1982. 15p. (EMBRAPA-CNPT). (Circular Técnica, 3).
- Diehl, J.A.; Tinline, R.D. & Kochhann, R.A. Perdas em trigo causadas pela podridão comum de raízes no Rio Grande do Sul, 1979-1981. **Fitopatologia Brasileira** **8**:507-511, 1983.
- Duveiller, E.; Bragard, C.; Maraite, H. Bacterial diseases of wheat in the warmer areas - reality or myth In: Saunders, D.A. (ed.). **Wheat for nontraditional warmer areas**. CIMMYT, México, D.F., 1991. 549pp.
- Linhares, W.I. Perdas de produtividade ocasionadas por oídio na cultura de trigo. **Fitopatologia Brasileira** **13**:74-75, 1988.
- Linhares, W.I. **Oídio do trigo**. **Trigo no Brasil**. Fundação Cargill. 1982. p.423-471.
- Mehta, R. **Manejo integrado de enfermidades del trigo**. 1993, 314p.
- Reis, E.M. Potencialidade de controle de doenças de trigo e de cevada por rotação de culturas. **Revista INIA de Investigaciones Agronômicas** **1**:177-187, 1992.
- Reis, E.M. & Santos, H.P.S. Interação entre doenças de cereais de inverno e sistema plantio direto. In: EMBRAPA-CNPT, FUNDACEP-FECOTRIGO, FUNDAÇÃO ABC. **Plantio direto no Brasil**. Passo Fundo. Ed. Aldeia Norte, 1993. p.105-110.
- Reis, E.M. Control of diseases of small grains by rotation and management of crop residues in Southern Brazil. International Workshop on Conservation Tillage Systems. Passo Fundo, CNPT/EMBRAPA, 1990. 140-146p. (Novembro, 1990).
- Reis, E.M. **Doenças do trigo II - O mal-do-pé** (2ª ed. atualizada e revista). Ciba Geigy, São Paulo, 1989. 15p.
- Reis, E.M. **Doenças do trigo III - Giberela**. 2ª ed. revista e ampliada. São Paulo, 1988, 13p.
- Reis, E.M. **Doenças do trigo V - Ferrugens**. São Paulo, Bayer do Brasil, 1991. 20p.
- Reis, E.M. **Doenças do trigo. I - Podridão comum de raízes. Helmintosporiose**. Edição ampliada e revista. CNDA, São Paulo, 1988. 20p.
- Reis, E.M. **Doenças do Trigo. IV - Septorioses**. Ciba Geigy (s.d.) 29p.
- Reis, E.M. **Manual de identificação e de quantificação de doenças do trigo**. Agroalpha, Passo Fundo, 1994, 59p.
- Reis, E.M.; Cook, R.J.; McNeal, B.L. Elevated pH and associated reduce-nutrient availability as factors contributing to take-all upon soil liming. **Phytopathology** **73**:411-413, 1983.
- Reis, E.M.; Cook, R.J.; McNeal, B.L. Effect of mineral nutrition on take-all of wheat. **Phytopathology** **72**:224-229, 1982.
- Reis, E.M.; Fernandes, J.M.C.; Picinini, E.C. **Estratégias para o controle de doenças do trigo**. Passo Fundo, EMBRAPA-CNPT, 1988. 50p. Sup. (EMBRAPA-CNPT. Documentos, 7).
- Reis, E.M. & Forcelini, C.A. Transmissão de *Bipolaris sorokiniana* de sementes para órgãos aéreos do trigo. **Fitopatologia Brasileira** **18**:76-81, 1993.

- Reis, E.M.; Santos, H.P.; Lhamby, J.C.B. Rotação de culturas I. Efeito sobre podridões radiculares do trigo em 1981 e 1982. **Fitopatologia Brasileira** **8**:43 1-437, 1983.
- Reis, E.M.; Santos, H.P.; Pereira, L.R. Rotação de culturas IV: Efeito sobre mosaico e doenças radiculares do trigo em 1983. **Fitopatologia Brasileira** **10**:637-642, 1985.
- Santos, H.P.; Reis, EM.; Vieira, S.A.; Pereira, L.R. **Rotação de culturas e produtividade do trigo no RS**. Passo Fundo, EMBRAPA-CNPT, 1987. 32p. (EMBRAPA-CNPT. Documentos, 8).
- Sutton, J.C. & Vin, T.J. Crop sequences and tillage practices in relation to disease of winter wheat in Ontario. **Canadian Journal of Plant Pathology** **12**:358-368, 1990.
- Sutton, J.C. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. **Canadian Journal of Plant Pathology** **42**:195-209, 1982.
- Wiese, MV. **Compendium of wheat diseases**. APS Press. 1977. 106p.

DOENÇAS DA VIDEIRA

(*Vitis* spp.)

L. Amorim & H. Kuniyuki.

ENROLAMENTO DA FOLHA - “Grapevine leafroll-associated virus” - GLRaV

O enrolamento da folha da videira, também chamado vermelhão ou amarelo, corresponde à virose “grapevine leafroll”, já descrita em outros países. No Brasil, a doença foi constatada pela primeira vez em 1972, em vinhedos do Estado de São Paulo. Ocorre de maneira generalizada em quase todas as regiões brasileiras onde a videira é cultivada.

O enrolamento da folha é considerado uma das mais importantes doenças de vírus na maioria das regiões vitícolas do mundo, devido à alta incidência e às constantes perdas que ocasiona à produção. No Brasil, a doença ocorre com incidência próxima de 100% nas variedades de maior importância econômica. Em variedades sensíveis como a Cabernet Franc, pode provocar reduções de 63% na produção de uva e de 2,7° Brix no teor de açúcar dos frutos.

Sintomas - Em variedades sensíveis, as plantas afetadas são menores que as sadias. Os sintomas típicos só se manifestam a partir da época da maturação dos frutos, quando as plantas exibem gradual enrolamento das folhas, inicialmente das basais, de tal forma que no fim do ciclo vegetativo, a maioria das folhas apresenta seus bordos virados para baixo. Ao mesmo tempo, apresentam clorose prematura das margens e do parênquima intercostal. As folhas tornam-se avermelhadas ou amareladas, com exceção das nervuras principais e secundárias e áreas adjacentes do parênquima, que continuam verdes. O avermelhamento ou amarelecimento das folhas são evidentes nas variedades tintas e brancas de *Vitis vinifera* L., respectivamente. As folhas tornam-se também rugosas e quebradiças (Prancha 67.1). Os frutos apresentam maturação irregular e atrasada e são inferiores em quantidade e em qualidade.

As variedades de *V. labrusca* e seus híbridos geralmente não mostram os sintomas típicos da infecção. Algumas podem apresentar folhas ligeiramente enroladas, rugosas, quebradiças, mas não exibem alteração evidente na coloração das áreas internervais, como as variedades Niagara Branca e Niagara Rosada. Os porta-enxertos mais conhecidos não apresentam sintomas da doença.

Etiologia - O enrolamento da folha é atribuído a partículas virais do gênero *Closterovirus*, de 1400 a 2200 nm de comprimento e limitadas ao floema. Até o presente, cinco closterovirus serologicamente distintos, designados 1, 2, 3,4 e 5 (GLRaV -1, -2, -3, -4 e -5), já foram identificados, os quais, individualmente ou em mistura, estão associados com a manifestação e variabilidade dos sintomas da doença.

Em São Paulo, a existência do GLRaV-3 já foi demonstrada. Há indicações de que este é o mais prevalente dentro dos vinhedos paulistas e de que o complexo do vírus contém algum componente que está serologicamente relacionado com o vírus da tristeza dos citros.

O vírus do enrolamento da folha pode infectar muitas variedades e espécies de videira e é considerado patógeno restrito ao gênero *Vitis*. Variedades imunes não são conhecidas. É facilmente transmitido por união de tecidos, mas não há relatos de transmissão mecânica e de passagem pela semente.

Segundo a literatura, o GLRaV-3 é transmitido pelas cochonilhas brancas (Pseudococcidae) das espécies *Planococcus ficus* Signoret e *Pseudococcus longispinus* Targioni Tozzetti. A disseminação natural da doença nos vinhedos de alguns países é atribuída a essas espécies de cochonilhas. No Brasil, esse fato ainda não foi observado. A transmissão do vírus através de afídeo não é conhecida.

A diagnose do enrolamento da folha pode ser feita diretamente nos vinhedos através dos sintomas presentes em plantas infectadas de variedades sensíveis, principalmente das tintas. Contudo, o procedimento de rotina para a identificação da doença consiste no emprego de videiras indicadoras, que são variedades que reagem a infecção com sintomas evidentes e específicos. Estes podem ser observados dentro de um período médio de 18 meses. As indicadoras mais conhecidas são as variedades de *V. vinifera* Cabernet Franc, Mission e Pinot Noir e o híbrido LN-33. Atualmente, as técnicas imunológicas de ELISA e de MEIAD (ISEM) são também empregadas para a detecção dos closterovirus associados ao enrolamento da folha da videira.

MOSAICO DAS NERVURAS - Vírus

O mosaico das nervuras é considerado semelhante à virose conhecida por “grapevine fleck disease” ou “marbrune”, que ocorre na maioria dos países vitícolas. Foi constatado pela primeira vez no Brasil no início da década de 70 em vinhedos de São Roque, SP. Já foi registrado nas principais regiões produtoras do país. A maioria das variedades de copa e de porta-enxerto encontra-se infectada pelo vírus, algumas das quais com níveis próximos a 100%.

Sintomas - Os sintomas da virose são caracterizados no porta-enxerto Rupestris du Lot (St. George) pela presença de manchas cloróticas pequenas nas nervuras da terceira e quarta ordens e áreas adjacentes do parênquima, constituindo um mosaico das nervuras (Prancha 67.2). As folhas apresentam, ainda, superfície ondulada e ligeira curvatura dos bordos para cima. Esses sintomas manifestam-se com intensidade nas folhas jovens e médias da brotação de primavera e desaparecem à medida que elas vão se tornando maduras. As folhas das brotações subseqüentes não exibem sintomas. As plantas infectadas de Rupestris du Lot são menores que as sadias.

A grande maioria das variedades de copa e de porta-enxerto de importância para a viticultura brasileira não exibe os sintomas da infecção. Alguns porta-enxertos como Golia, Kober 5BB e 5C, podem ou não mostrar sintomas, dependendo do isolado do vírus. Nas variedades Kyoho e Olimpia, originárias do Japão, as plantas infectadas apresentam palidez das nervuras principais e secundárias e áreas adjacentes do limbo, desenvolvimento anormal dos ramos e maturação desuniforme dos frutos.

Etiologia - O mosaico das nervuras é causado por um vírus de RNA de partículas isométricas de 30 nm de diâmetro, limitado ao floema e não transmissível mecanicamente. Ainda não está incluído em um dos gêneros taxonômicos de vírus de plantas.

O vírus é capaz de infectar um grande número de variedades e espécies do gênero *Vitis*. É facilmente transmitido por união de tecidos, mas não passa através da semente. Evidências de disseminação natural do vírus nos vinhedos já foram observadas em alguns países, mas o vetor não foi identificado. Em São Paulo, esse tipo de transmissão não foi observado. O afídeo da videira *Aphis illinoisensis* Shimer não atua como vetor do vírus.

Quatro isolados do vírus do mosaico das nervuras foram reconhecidos através da sintomatologia em São Paulo: (a) isolado comum, assim denominado por ser o mais freqüente dentro dos vinhedos paulistas, que causa sintomas evidentes nos porta-enxertos Kober 5BB e Rupestris du Lot; (b) isolado inicialmente observado em plantas assintomáticas da variedade Itália, também de ocorrência generalizada, que induz sintomas evidentes em Rupestris du Lot, mas não em Kober 5BB, Kyoho e Olimpia. Existem indicações de que este isolado é o que predomina em outras áreas vitícolas do Brasil; (c) isolado das variedades Kyoho e Olimpia, que provoca sintomas em Rupestris du Lot, Kyoho e Olimpia, mas não em Kober 5BB; (d) isolado fraco, obtido de uma planta sem sintomas da variedade Itália, que causa sintomas fracos em Rupestris du Lot, mas não em Kober 5BB, Kyoho e Olimpia.

A diagnose do mosaico das nervuras é feita, principalmente, através do emprego da videira indicadora Rupestris du Lot. As reações podem ser observadas de 6 a 18 meses, dependendo da época e do método de enxertia. A detecção através dos testes ELISA e ISEM também pode ser feita.

COMPLEXO DO LENHO RUGOSO - Vírus

O lenho rugoso da videira (“grapevine rugose wood”) é o nome dado a um complexo de doenças caracterizadas por anomalias no lenho e que ocorre na maioria dos países vitícolas. É constituído por, pelo menos, quatro doenças aparentemente diferentes: (a) fendilhamento cortical (“grapevine corky bark”); (b) cascudo ou lenho estriado (“Rupestris stem pitting”); (c) acanaladura do lenho de Kober 5BB (“Kober 5BB stem grooving”); (d) acanaladura do lenho de LN-33 (“LN-33 stem grooving”). As três primeiras ocorrem no Brasil, sendo o fendilhamento cortical, a doença mais freqüente do complexo.

Sintomas - Os sintomas gerais do complexo rugoso da videira consistem em redução de vigor, baixa produção de uva, atraso na brotação de primavera, intumescência na região do ponto de enxertia, casca espessa e corticosa, com textura esponjosa, e caneluras (estrias) e acanaladuras típicas no lenho, que correspondem a saliências na superfície cambial da casca. Essas alterações ocorrem em variedades de copa, porta-enxerto ou ambos. A intensidade desses sintomas, principalmente no lenho, parece depender da combinação copa/porta-enxerto. Não existem sintomas específicos nas folhas, mas em algumas variedades, elas tornam-se avermelhadas ou amareladas e apresentam enrolamento dos bordos. Muitas variedades de copa e de porta-enxerto de importância econômica apresentam infecção latente ao complexo.

No Brasil, os sintomas típicos do fendilhamento cortical e do cascudo podem ser observados em algumas variedades comerciais. Os sintomas característicos do fendilhamento cortical são os que aparecem em plantas afetadas da variedade Isabel, Niagara Branca e Niagara Rosada. A partir da época da floração, as folhas podem mostrar leve clorose das áreas internervais e os ramos podem apresentar intumescências ao longo dos entrenós, fendas longitudinais nas áreas intumescidas, aspecto flexível, maturação irregular e pequenas e numerosas caneluras no lenho. Ao final do ciclo vegetativo, as folhas de plantas afetadas permanecem por mais tempo que as das plantas saudáveis e a casca das regiões intumescidas dos ramos dormentes adquire uma coloração escura, contrastando com a cor normal dos ramos saudáveis (Prancha 67.3). O tronco pode ter casca espessa e fendilhada. As plantas mostram acentuada redução de vigor e têm produção escassa ou nula.

Os sintomas característicos do cascudo ou lenho estriado são apresentados pela variedade Itália. As folhas são menores que as normais, ligeiramente assimétricas e com mosaico difuso. A casca do tronco torna-se espessa, quebradiça e fendilhada e não se destaca com facilidade do lenho, donde o nome popular cascudo. Em muitos casos, a casca do tronco adquire uma coloração escura. Ao retirar essa casca, podem ser notadas numerosas caneluras ou estrias (“pittings”), que são depressões alongadas e rasas, de comprimentos variáveis que se formam no lenho (Prancha 67.4). Saliências correspondentes a essas caneluras são observadas na face inferior da casca, que penetram naquelas depressões. Em geral, esses sintomas são visíveis em plantas com mais de quatro anos de idade. Plantas afetadas são menos vigorosas e menos produtivas.

Etiologia - Os agentes causais das doenças que fazem parte do complexo do lenho rugoso da videira ainda não foram identificados. O fendilhamento cortical tem sido atribuído a partículas virais do gênero *Closterovirus*. Segundo alguns autores, o vírus tem partículas de 1400 a 2000 nm e segundo outros, 800 nm de comprimento, é mecanicamente transmissível e é denominado vírus B da videira (“grapevine virus B”), do gênero *Trichovirus*. Independentemente do vírus envolvido, o agente causal é facilmente transmitido por união de tecidos, mas não passa através de sementes. E também transmitido pelas cochonilhas brancas das espécies *Planococcus ficus* e *Pseudococcus longispinus*. A disseminação por vetores ainda não foi constatada no Brasil.

O cascudo e a acanaladura do lenho de Kober 5BB têm sido atribuídos ao vírus A da videira (“grapevine virus A”), do gênero *Trichovirus*, de 800 nm de comprimento e não relacionado serologicamente com o “grapevine virus B” da videira. E transmitido por união de tecidos e inoculação mecânica e por espécies de cochonilhas brancas como *Planococcus citri* Risso, *P. ficus* e *Pseudococcus longispinus*.

A diagnose das doenças do complexo do lenho rugoso é feita através do emprego de videiras indicadoras apropriadas: (a) fendilhamento cortical - acanaladuras e estrias no lenho de LN-33 e Rupestris du Lot, mas não em Kober 5BB. A indicadora LN-33, de emprego universal, apresenta ainda drástica redução no desenvolvimento vegetativo, intumescências características nos entrenós dos ramos e avermelhamento das folhas, inclusive das nervuras. Esses sintomas manifestam-se de 6 a 18 meses, dependendo da época e do método de enxertia. Existem em São Paulo dois isolados que podem ser separados através da sintomatologia. O isolado comum induz sintomas em LN-33 e em algumas variedades americanas como Concord, Isabel e Niagara. O outro isolado, menos freqüente, causa sintomas mais fortes em LN-33, mas não provoca sintomas nessas videiras americanas. (b) cascudo - faixa ou banda de pequenas caneluras no lenho de Rupestris du Lot, que se desenvolve a partir do ponto de enxertia para a base da planta. Esses sintomas levam de 24 a 36 meses para se desenvolver. Os porta-enxertos Kober 5BB e LN-33 não apresentam sintomas. (c) acanaladura do lenho de Kober 5BB - sulcos ou canais longos e profundos no lenho de Kober 5BB, mas não em LN-33 e Rupestris du Lot. Os sintomas manifestam-se 24 a 36 meses, ou mais, após a enxertia. (d) acanaladura do lenho de LN-33 - sulcos ou canais longos e profundos no lenho de LN-33, mas sem intumescências nos entrenós e descolorações foliares. Os porta-enxertos Kober 5BB e Rupestris du Lot não exibem sintomas.

MOSAICO DA VIDEIRA TRAVIÚ - “Grapevine fanleaf virus” - GFLV

O mosaico da videira Traviú foi observado pela primeira vez em vinhedos de Jundiaí, SP, em 1970. A virose recebeu esse nome por ter sido reconhecida em plantas do porta-enxerto Traviú ou Riparia do traviú. É também conhecida pelo nome simplificado de mosaico do Traviú. Ocorre também no Rio Grande do Sul. Corresponde à doença denominada folha em leque da videira (“grapevine fanleaf” ou “fanleaf degeneration” ou “court-noué”), que ocorre na maioria dos países vitícolas, onde causa grandes prejuízos. No Brasil, a doença ocorre com baixa incidência e, portanto, não representa importância econômica.

Sintomas - Em São Paulo, os sintomas são caracterizados no porta-enxerto Traviú e consistem em pequenas manchas arredondadas e translúcidas, distribuídas irregularmente nas folhas da brotação de primavera. Manchas sob a forma de anéis e faixas cloróticas, em ziguezague, também podem ser observadas nas áreas entre as nervuras principais e secundárias de algumas folhas. Ramos severamente afetados apresentam folhas pequenas e ligeiramente deformadas. Alguns porta-enxertos como o Kober 5BB e Rupestris du Lot, exibem apenas pontuações translúcidas. Muitas variedades de copa cultivadas em São Paulo não mostram sintomas de infecção, mas algumas delas, como Cabernet Franc e Cabernet Sauvignon, apresentam pontuações translúcidas e estreitas faixas amareladas ao longo das nervuras de folhas bem desenvolvidas.

No Rio Grande do Sul, os isolados prevalentes podem, em plantas de algumas variedades de *V. vinifera*, causar anomalias nos ramos como bifurcações, achatamentos, nós duplos e entrenós curtos, e nas folhas como assimetria do limbo, redução de tamanho e distribuição anormal das nervuras. O porta-enxerto Rupestris du Lot também apresenta esses sintomas, quando infectado.

Etiologia - O mosaico da videira Traviú é causado por um vírus de partículas isométricas de cerca de 30 nm de diâmetro e pertence ao complexo da folha em leque da videira (“grapevine fanleaf virus”), formado por estirpes de uma espécie do gênero *Nepovirus*, da família *Comoviridae*, e possui genoma bipartido, composto de RNA de fita simples. O isolado que ocorre em São Paulo, embora serologicamente idêntico, difere sintomatologicamente das três estirpes mais comuns do vírus da folha em leque que ocorrem em outros países (“fanleaf” ou “infectious malformation”, “yellow mosaic” e “vem banding”). Já os isolados registrados no Rio Grande do Sul têm uma relação sintomatológica mais estreita com aquelas estirpes, mas as respectivas correspondências ainda não foram feitas.

A grande maioria das variedades de copa e de porta-enxerto de valor comercial é suscetível ao vírus. Há evidências de que as espécies *V. musoniana* e *V. rotundifolia* (*Muscadina*) sejam altamente resistentes aos nematóides vetores do vírus e à transmissão do vírus pelos nematóides.

O vírus é facilmente transmitido pela enxertia e por inoculações mecânica de extratos de videira infectada para algumas hospedeiras herbáceas como *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reyn., *C. quinoa* Willd e *Gomphrena globosa* L. Em outros países, é transmitido pelo nematóide da espécie *Xiphinema index* Thorne & Allen. No Brasil, ainda não foram encontradas evidências da disseminação por vetores nos vinhedos infectados.

A identificação do mosaico da videira Traviú é feita mediante emprego das videiras indicadoras Rupestris du Lote Traviú. É também feita através da sintomatologia apresentada por algumas espécies herbáceas e dos testes imunológicos de ELISA e de ISEM.

NECROSE DAS NERVURAS -Vírus

A necrose das nervuras da videira, que corresponde à doença “grapevine vem necrosis”, descrita nos principais países vitícolas, já foi experimentalmente constatada no Rio Grande do Sul e em São Paulo. Muito provavelmente, deve ocorrer nas outras áreas produtoras de uva do Brasil.

Sintomas - Os sintomas da doença são caracterizados no porta-enxerto 11OR. Consistem em redução no crescimento, necroses nas nervuras, folhas encarquilhadas ou enroladas, estrias escuras nos ramos novos, gavinhas e pecíolos. Seca das pontas das gavinhas e dos brotos também pode ser observado.

O porta-enxerto Solferino também apresenta sintomas semelhantes aos presentes em 11OR. No entanto, a grande maioria das variedades comerciais de copa e porta-enxerto não exibe os sintomas da doença.

Etiologia - O agente causal da necrose das nervuras ainda não foi determinado, mas presume-se ser um vírus. É facilmente transmitido por união de tecidos, mas não passa para plantas herbáceas através de métodos rotineiros de inoculação mecânica. A diagnose só pode ser feita com o emprego da videira indicadora 11OR. A reação típica ocorre dentro de 1 a 12 meses, dependendo da época da enxertia.

CONTROLE GERAL DAS VIROSES

Sendo a videira planta de propagação vegetativa, a disseminação e o acúmulo de vírus são favorecidos pelo transporte e emprego de material propagativo infectado. Assim sendo, o controle das viroses que a afetam já pressupõem a adoção de medidas preventivas de controle, como o emprego de material de multiplicação sadio de variedades de copa e de porta-enxerto.

No Brasil, os vírus da videira registrados até o presente são perpetuados através das partes vegetativas infectadas usadas na propagação, pois evidência de disseminação natural (por vetores) dentro dos vinhedos não foram encontradas. Se essa forma de transmissão ocorrer, deve ser de modo pouco eficiente e não deve representar importância na epidemiologia dessas doenças. Por conseguinte, as viroses podem ser controladas de modo eficaz pela adoção de apenas uma medida: emprego de clones sadios.

A obtenção de material livre de vírus de videira é, basicamente, feita segundo três métodos: (a) seleção ou isolamento de clones sadios de variedades não totalmente infectadas, mediante indexação de plantas de diferentes origens, empregando videiras indicadoras; (b) produção de clones sadios de variedades totalmente infectadas através de tratamentos curativos como a termoterapia e a cultura de meristema. Em videira, o método mais empregado de termoterapia é o baseado no condicionamento de plantas envasadas em câmara de crescimento a temperaturas de 36 a 39^oC durante 60 a 90 dias e na propagação de ápices caulinares, de tamanho variável, dependendo do vírus e da técnica empregada, como o enraizamento sob nebulização, enxertia em porta-enxertos sadios e o cultivo *in vitro*. A cultura de meristema é outro método curativo bastante utilizado, pois possibilita a eliminação, não só de vírus como de viróides, que resistem às altas temperaturas e tornam inviável a aplicação de termoterapia; (c) importação de material de propagação sadio. É uma alternativa perfeitamente viável e recomendável, se feita de países onde programas de certificação de videiras livres de vírus são desenvolvidos por instituições especializadas. A importação

resulta em considerável ganho de tempo, pois os testes de seleção por indexação e de limpeza, através de processos como termoterapia e cultura de meristemas, são bastante demorados, de 3 a 4 anos. Essas operações apenas se justificam para as variedades de valor regional, cujos materiais propagativos sadios não são disponíveis em outros países. Apesar das vantagens da importação, todas as precauções devem ser tomadas no sentido de evitar o risco de introdução de doenças ainda não existentes no Brasil, que são numerosas.

Em São Paulo e no Rio Grande do Sul, existem programas em andamento que visam a obtenção de donos sadios de variedades de copa e de porta-enxerto mais importantes para a viticultura brasileira e a constituição de matrizes livres de vírus para fornecimento de material propagativo aos viticultores.

ANTRACNOSE - *Elsinoe ampelina* (de Bary) Shear (*Sphaceloma ampelinum* de Bary)

A antracnose é uma das mais importantes doenças da videira em regiões úmidas. Os danos na produção são severos e reduzem significativamente a qualidade e quantidade da colheita em variedades suscetíveis. Quando a severidade é alta, o vigor da planta é afetado, comprometendo não apenas a safra do ano, mas também safras futuras. Esta doença é também conhecida por “olho de passarinho”, devido ao sintoma característico nas bagas. Outras sinónimas da doença são varíola, varola, carvão e negrão. A antracnose é originária do continente europeu e tem sido relatada em todas as áreas produtoras de uva do mundo.

Sintomas - A antracnose manifesta-se em todos os órgãos aéreos da planta. Tecidos jovens, verdes e suculentos são os mais suscetíveis.

Nas folhas, os sintomas apresentam-se como pequenas manchas (1 a 5 mm de diâmetro) circulares, pardo-escuras, levemente deprimidas. As lesões são, normalmente, muito numerosas e podem coalescer, tomando parte expressiva do limbo, ou permanecer isoladas. O tecido necrótico eventualmente desprende-se da lesão, que transforma-se num pequeno furo. No pecíolo e nas nervuras, as lesões são alongadas. Nas nervuras, elas são mais notáveis na página inferior da folha. Estas lesões provocam o desenvolvimento desigual dos tecidos foliares que ocasiona o enrolamento e encarquilhamento das folhas. Como as folhas jovens são mais suscetíveis, estas deformações são mais evidentes nos ápices dos brotos, que parecem queimados.

Em brotos, sarmentos jovens e gavinhas, formam-se, inicialmente, manchas necróticas pardo-escuras que progressivamente vão se alargando, aprofundando-se no centro, transformando-se em verdadeiros cancos, acinzentados na parte central, deprimidos, pardo-escuros nos bordos e levemente salientes. Sob condições de alta umidade, à parte deprimida das lesões apresenta massas rosadas formadas pelos esporos do agente causal. A manifestação da doença nos ramos, quando severa, restringe seu crescimento e ocasiona o subdesenvolvimento das folhas, que tomam uma coloração mais clara que as folhas normais.

Nas bagas, a doença manifesta-se como manchas circulares, necróticas e isoladas. Quando completamente desenvolvidas, as manchas alcançam 5 a 8 mm de diâmetro, apresentam o centro acinzentado e os bordos pardo-avermelhadas. Estes sintomas são conhecidos pelo nome de “olho-de-passarinho”. As lesões podem, eventualmente, estender-se até a polpa e provocar rachaduras na casca da uva. Na ráquis e nos

pedicelos, as lesões são semelhantes àquelas que ocorrem em brotos e sarmentos.

Etiologia - O agente causal da antracnose é o fungo *Elsinoe ampelina*, Ascomiceto da ordem Dothideales que, na fase imperfeita (fase anamórfica), corresponde à espécie *Sphaceloma ampelinum*.

Os ascos (80- 100 x 11-23 µm) de *E. ampelina* são formados em lóculos periformes, imersos em estroma, com um asco por lóculo. Como os lóculos são desprovidos de ostíolo, é necessária a desintegração do estroma para a liberação dos ascósporos. Os ascósporos (29-35 x 4,5-7 µm) são hialinos e triseptados. Sob nossas condições não há formação da fase perfeita.

Sphaceloma ampelinum possui conídios unicelulares (3-6 x 2-8 µm), hialinos, oblongos a ovóides, formados sobre conidióforos curtos e cilíndricos, em acérvulos, sobre urna base estromática. Os conídios são produzidos na fase de crescimento vegetativo da videira, sob condições de alta umidade, e são responsáveis pelo progresso da doença em cada safra.

O fungo sobrevive de um ano para outro nas lesões dos sarmentos e gavinhas, bem como sobre restos de cultura no solo. Ao final do ciclo da cultura, pode haver formação de escleródios nos bordos das lesões. Em países temperados, os escleródios são a principal estrutura de sobrevivência do fungo. Na primavera, sob alta umidade, conídios são formados a partir dos escleródios ou de lesões dormentes. Eles são disseminados por respingos de chuva e, ao atingir tecido jovem, germinam e infectam o hospedeiro. A infecção requer pelo menos 12 horas de água líquida sobre o tecido vegetal e pode ocorrer a temperaturas que variam de 2 a 32^oC. O intervalo ótimo de temperatura para o desenvolvimento da doença é 24-26^oC. Sob condições favoráveis, a incubação do patógeno (período entre a infecção e o aparecimento dos sintomas) é curta, em torno de 7 dias.

Controle - O controle da antracnose deve aliar medidas tomadas no período de repouso da planta, com o objetivo de reduzir o inóculo inicial e medidas tomadas no decorrer do ciclo vegetativo, para evitar o desenvolvimento de epidemias.

A eliminação de restos de ramos podados e frutos mumificados, pelo fogo por exemplo, é a primeira medida a ser tomada no inverno. Em plantas muito afetadas, recomenda-se a limpeza do tronco com estopa, eliminando-se toda a casca velha, para, em seguida, aplicar calda sulfo-cálcica a 4^o Baumé. O preparo da calda sulfo-cálcica é trabalhoso. Para preparar o concentrado de calda, deve-se seguir os seguintes passos:

- 1 - peneirar 15 kg de enxofre em pó e fazer uma pasta usando um pouco de água. Para a melhor dissolução do enxofre, pode-se adicionar 20 ml de espalhante adesivo.
- 2 - colocar a pasta num tonel de 200 litros e acrescentar 80 litros de água.
- 3 - dissolver e levar ao fogo, adicionando-se, em seguida, 12 kg de cal virgem. Esta mistura deve ferver por uma hora, sob constante agitação. Durante a fervura, o nível de água deve ser sempre completado para 60 litros.
- 4 - quando a calda passar da cor vermelha para pardo-avermelhadas, apagar o fogo e deixar resfriar.
- 5 - a calda deve então ser filtrada numa peneira de malha de 0,8 mm, dobrada.
- 6 - deve-se medir a densidade da calda, com um areômetro de Baumé. Densidade igual ou superior a 25^o Baumé é considerada boa.
- 7 - a calda deve ser acondicionada em recipientes de vidro ou plástico, em local escuro. O período de

armazenamento não deve exceder um mês.

8 - no momento da aplicação, a calda deve ser diluída, até atingir 4°Baumé, conforme Tabela 67.1.

Durante o período vegetativo da planta, pode-se aplicar os seguintes produtos, registrados para o controle da doença: sulfato de cobre + hidróxido de cálcio (calda bordalesa), hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, oxiclreto de cobre + mancozeb, captan, chlorothalonil, mancozeb, folpet, ziram e tiofanato metílico. Deste grupo, apenas o tiofanato metílico é sistêmico. As aplicações devem ser efetuadas a partir do estágio fenológico 5 (Figura 67.1) e repetidas semanalmente, para os fungicidas protetores, até o início da produção.

Tabela 67.1 - Quantidade de água a ser acrescentada a um litro da concentração original para atingir 4° Baumé.

Concentração original da calda	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	25°	22°	20°	17°
Litros de água	9.4	9.0	8.6	8.2	7.8	7.4	7.1	6.4	5.3	4.7	3.7

A calda bordalesa pode ser adquirida em formulação comercial (Bordamil, Mildex Br), ou ser preparada na propriedade. O método clássico de preparo da calda bordalesa consiste em dissolver 2 kg de sulfato de cobre ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) em 50 litros de água, num recipiente de madeira ou cimento. Em recipiente separado, deve-se dissolver 2 kg de cal em 50 litros de água. As duas soluções devem ser misturadas num terceiro recipiente. Obtém-se, assim, uma calda de proporções 2:2:100. Um programa de controle de doenças da videira (antracnose e míldio), baseado na aplicação sistemática da calda bordalesa é apresentado na Tabela 67.2.

Além do controle químico, a antracnose pode ser controlada com o uso de cultivares resistentes. São considerados resistentes a espécie *Vitis riparia* e os cultivares Bacco 22A, Seibel 4986, 5. 5213, 5. 5437, 5. 5455. Como tolerantes são citados Seyval (SV 5276), Seibel 10146, Seibel 2, Seibel 1077 e Isabel.

Figura 67.1

Tabela 67.2 - Programa de controle de antracnose e míldio da videira com aplicações de calda bordalesa.

Aplicação (número)	Dosagem recomendada	Época de aplicação
1	0.5:0.5:100 ou 1:1:100	Estádio fenológico 7 (Figura 1)
2	1.5:1.5:100 ou 2:2:100	14 dias após a primeira aplicação
3	1.5:1.5:100 ou 2:2:100	Estádio fenológico 17
4	2:2:100	Estádio fenológico 31
5	2:2:100	14 dias após a quarta aplicação
6	2:2:100	Estádio 35
7	2:2:100	Estádio 41

MÍLDIO - *Plasmopara viticola* (Berk. & Curlis) Berl & de Toni

O míldio da videira é uma das mais importantes doenças de países produtores de uvas onde o verão é úmido, como África do Sul, Argentina, leste da Austrália, Sul e Sudeste do Brasil, China, Espanha, leste dos

Estados Unidos, França, Itália, Japão, Nova Zelândia e Portugal. A ausência de chuvas no verão limita a disseminação da doença que é pouco importante, por exemplo, nas regiões produtoras do Afeganistão, Chile e Califórnia. O agente causal do míldio é originário da América do Norte. Este fungo provocou enormes prejuízos na espécie *Vitis vinifera* (européia) quando introduzido no continente europeu em 1875. Ainda hoje, o míldio é a doença mais destrutiva da videira na Europa. Sob condições climáticas favoráveis e quando medidas de controle não são aplicadas, o míldio pode destruir 50-75% da colheita. O míldio tem, ainda, importância histórica, por ser o responsável direto da descoberta acidental da famosa calda bordalesa.

Sintomas - O míldio ataca todos os órgãos verdes da planta, particularmente as folhas. Nestes órgãos, os sintomas iniciam-se por um encharcamento do mesófilo, formando o sintoma conhecido por “mancha de óleo”, uma mancha pálida, pequena, de bordos indefinidos, mais facilmente visível por transparência contra a luz. Em condições de alta umidade, na face inferior da folha, sob a mancha de óleo, observa-se uma eflorescência branca, densa, de aspecto cotonoso, constituída pelas frutificações do fungo. Este sintoma é conhecido por “mancha branca” ou “mancha mofo”. Com o passar do tempo, a área infectada necrosa e as manchas tornam-se avermelhadas. As lesões necróticas são irregulares e podem coalescer, ocupando grande área do limbo foliar. Folhas severamente infectadas geralmente caem. Esta desfolha reduz o acúmulo de açúcar nos frutos e enfraquece a planta, comprometendo a produção do ano seguinte.

A doença ataca os cachos em todas as fases de seu desenvolvimento, desde a floração até o início da maturação. Quando o fungo atinge as flores ou frutos no estágio de chumbinho, o cacho pode ficar recoberto por uma massa branca, constituída de estruturas do fungo, e secar. Quando bagas pequenas são infectadas, elas paralisam o crescimento, tornam-se verde-azuladas, endurecem, secam e tomam-se escuras. Em bagas com mais da metade do desenvolvimento, a infecção ocorre via pedúnculo e o fungo cresce internamente; a uva fica manchada e deprimida, caindo com facilidade.

Etiologia - *Plasmopara viticola* é um parasita obrigatório, da classe Oomycetes, família Peronosporaceae. Nos tecidos do hospedeiro, o fungo cresce intercelularmente através de hifa cenocítica (8-10 µm de diâmetro), emitindo haustórios globosos ao interior das células parasitadas. A reprodução assexual ocorre através dos estômatos, com a emissão de esporangióforos (140-250 µm de comprimento) ramificados monopodialmente, que produzem esporângios (14 x 11 µm) ovalados e hialinos (Figura 67.2a). Em frutos jovens, os esporangióforos emergem pelas lenticelas. A formação destas estruturas requer 95-100% de umidade relativa, pelo menos 4 horas de escuro, e ocorre preferencialmente no intervalo de temperatura de 18-22°C. Os esporângios destacam-se com facilidade dos esporangióforos e são disseminados pelo vento ou respingos de chuva. Cada esporângio dá origem a 1 a 10 zoósporos (6-8 x 4-5 µm) biflagelados. Estas estruturas, na presença de água, movimentam-se na superfície do hospedeiro e encistam próximo ao estômato. Logo após encistar, o fungo emite um tubo germinativo que penetra o hospedeiro. Zoósporos são preferencialmente unicelulares e fusões protoplasmáticas de hifas oriundas de diferentes zoósporos podem ocorrer dentro dos tecidos parasitados, dando origem a micélio heterocariótico.

A fase sexuada do fungo ocorre dentro dos tecidos do hospedeiro, principalmente nas folhas. O oósporo (esporo de origem sexuada e estrutura de resistência) origina-se da fecundação do oogônio pelo anterídio. Estes dois órgãos, após entrar em contato, produzem o tubo de fertilização através do qual um dos

núcleos do anterídio migra para o oogônio, fundindo-se com um de seus núcleos (cariogamia) e formando um núcleo diplóide. Após a cariogamia, os outros núcleos desaparecem e cada oogônio produz apenas um oósporo. Com a decomposição do tecido do hospedeiro, os oósporos são liberados durante o inverno. A disseminação ocorre por respingos de chuva e pelo vento. Na presença de água, os oósporos germinam e formam, no final do tubo germinativo, um esporângio piriforme que produz 30-56 zoósporos. A infecção primária é ocasionada por estes zoósporos. A fase sexuada é a principal forma de sobrevivência do fungo dos países temperados, embora no Brasil, a sobrevivência possa se dar por micélio no interior de tecidos vivos.

As mais sérias epidemias de míldio ocorrem quando um inverno úmido é seguido de uma primavera também úmida e de verão chuvoso. Estas condições garantem a sobrevivência dos oósporos, com abundante germinação na primavera, e permitem o desenvolvimento rápido da doença na época de crescimento vegetativo da planta. Sob condições favoráveis de ambiente, o fungo pode completar seu ciclo em apenas 4 dias.

Controle - O programa de controle da antracnose é, via de regra, eficiente também contra o míldio. No entanto, em regiões em que a incidência do míldio for alta, deve-se lançar mão de produtos mais específicos para esta doença. Os seguintes produtos encontram-se registrados para o controle da doença: protetores - calda bordalesa, hidróxido de cobre, oxiclreto de cobre, oxiclreto de cobre + mancozeb, chlorothalonil, captan, dithianon, mancozeb e folpet; sistêmicos - tiofanato metílico e metalaxyl; penetrantes - cymoxanil.

Dentre os fungicidas protetores, a calda bordalesa é um dos mais antigos, porém eficientes, fungicidas contra o míldio. A calda bordalesa, assim como todos os cúpricos, tem o inconveniente de poder causar fitotoxidez nas partes jovens da planta. Por outro lado, estes produtos têm a capacidade de manter a folhagem verde por mais tempo, com reflexos positivos na produção seguinte. Em função destas características, peculiares aos cúpricos, recomenda-se seu uso apenas após a frutificação. Outros fungicidas protetores, como o mancozeb, por exemplo, devem ser utilizados nos estádios iniciais de desenvolvimento da cultura. Qualquer programa de controle do míldio deve se iniciar no estágio fenológico 9 (Figura 67.1). O período mais crítico ocorre entre os estádios 17 e 30.

Metalaxyl, por sua atividade sistêmica, apresenta como vantagens ser pouco sujeito à lavagem pela chuva, proteger partes da planta em crescimento, não atingidas durante a aplicação do produto, permitir um largo intervalo de aplicação (14 dias), ser aplicado em dosagem baixa e ter atividade curativa, prestando-se a programas de previsão da doença. Sua principal desvantagem é a seleção de isolados resistentes, normalmente presentes em baixa frequência na população original, mas que podem aumentar vigorosamente após algumas aplicações do produto, reduzindo-lhe a eficiência. Atualmente, o metalaxyl é formulado em mistura com fungicida protetor, com o objetivo de retardar o risco de crescimento da população resistente.

Cymoxanil é um produto não sistêmico, porém com poder de penetração na planta, específico para o míldio. Ele penetra nos órgãos tratados e aumenta a eficiência dos fungicidas protetores quando aplicados conjuntamente. A principal vantagem do cymoxanil é seu poder curativo, que consegue frear uma infecção mesmo 2 ou 3 dias após a penetração do fungo.

Sistemas de previsão da doença, baseados em variáveis climáticas, têm sido desenvolvidos em

diversos países (Austrália, Alemanha, França, Itália, Suíça e Estados Unidos) com o objetivo de limitar o uso de fungicidas às épocas propícias à infecção. Seu uso no Brasil ainda está restrito à pesquisa.

Além do controle químico, alguns cultivares resistentes podem ser utilizados. Os cultivares europeus (*Vitis vinifera*) são mais suscetíveis que os americanos ou híbridos. Como resistentes citam-se *Vitis rupestris*, *V riparia*, Seibel 4986, S. 5213, S. 5455.

OÍDIO - *Uncinula necator* (Schw.) Burril (*Oidium tuckeri* Berk.)

O oídio é uma doença que causa severos prejuízos em países europeus. No Brasil, raramente apresenta-se em alta severidade, em parte devido à alta frequência de chuvas no período vegetativo da planta, desfavorável ao fungo e em parte devido à utilização de uvas de origem americana, mais resistentes, principalmente no sul do país. Entretanto, em anos em que ocorrem períodos secos, a doença pode aparecer com intensidade suficiente para causar danos.

Sintomas - O oídio manifesta-se em todas as partes verdes da planta. O fungo penetra apenas nas células da epiderme, através da emissão de haustórios. No entanto, células vizinhas às infectadas podem tornar-se necróticas. Um crescimento branco, pulverulento, é percebido na superfície do tecido hospedeiro, pela presença de micélio com conidióforos e conídios (sinais). Além dos sinais do patógeno, folhas jovens apresentam subdesenvolvimento acentuado, retorcimento e murcha do limbo. Em fases mais adiantadas, os tecidos afetados mostram-se pardos. Nos cachos, em ataque precoce, causa queda de flores, não permitindo a frutificação. Quando o fungo infecta bagas pequenas, sintomas semelhantes aos das folhas podem ser observados, com conseqüente paralisação do crescimento, acompanhado, geralmente, de queda prematura. Em bagas maiores, o fungo provoca crescimento desigual entre a casca parasitada e a polpa intacta, com conseqüentes rachaduras. Nesta situação as bagas secam ou apodrecem, sendo freqüente a colonização com *Botrytis cinerea*.

Etiologia - *Uncinula necator* é um parasita obrigatório, ascomiceto da ordem Erysiphales. Sua fase anamórfica corresponde a *Oidium tuckeri*.

O *Oidium* forma hifas hialinas, septadas, na superfície do hospedeiro e desenvolve apressórios multilobulados, a partir dos quais formam-se os “pegs” de infecção. Após a penetração da cutícula e da parede celular, haustórios globosos são formados dentro das células da epiderme, com a invaginação da membrana plasmática. Conidióforos multiseptados (10 a 400 µm de comprimento) são formados perpendicularmente à hifa. Deles originam-se conídios hialinos, cilíndricos a ovóides (27-47 x 14-21 µm), formados em cadeia (Figura 67.2b). Em condições de campo, as cadeias de conídios são curtas, com três a cinco esporos. A disseminação é feita pelo vento, preferencialmente.

Figura 67.2

A sobrevivência do fungo ocorre tanto na forma de micélio dormente, no interior das gemas da uva, como pela formação de cleistotécios (corpos de frutificação da fase sexuada). No Brasil, a sobrevivência pelo micélio é mais importante. Na primavera, com a brotação das gemas, o micélio dormente do fungo é

“reativado” e produz numerosos conídios, O desenvolvimento da doença é favorecido por clima seco e fresco, com intervalo ótimo de temperatura para infecção e colonização entre 20-27⁰C. Temperaturas muito altas (acima de 35⁰C) inibem o desenvolvimento da doença. Chuvas fortes também são desfavoráveis ao patógeno, pois retiram os conídios da superfície do hospedeiro e podem romper a massa micelial, destruindo parte do fungo.

Controle - O controle do oídio da videira é feito, principalmente, pela aplicação de fungicidas à base de enxofre. Os produtos comerciais disponíveis no mercado vêm formulados, em sua maioria, como pós molháveis, que apresentam boa capacidade de retenção, embora formulações de pós secos também possam ser usadas. A principal restrição ao uso do pó seco é sua baixa persistência na presença de chuvas, fazendo com que o produto seja usado preferencialmente em regiões ou épocas secas. Novas formulações em soluções concentradas, que permitem maior cobertura e maior aderência do produto à superfície tratada podem também ser utilizadas. Apesar de ser bastante eficiente e relativamente barato, o enxofre deve ser usado apenas quando a temperatura do ar estiver entre 25 e 30⁰C, pois sob temperaturas mais elevadas, ele causa severas queimaduras nas plantas ao passo que sob temperaturas baixas (menores de 18⁰C), sua eficácia é comprometida. Além do enxofre, há uma série de fungicidas registrados para o combate à doença, como o protetor folpet e os sistêmicos benomyl, tiofanato metílico, fenarimol, pyrozophos e triadimefon. As aplicações devem ser iniciadas apenas após o aparecimento dos primeiros sinais do patógeno. No Rio Grande do Sul, recomenda-se um esquema fixo de aplicações com três pulverizações: a primeira no estágio 9, a segunda no 19 e a terceira no 29.

Em países onde o fungo sobrevive na forma de cleistotécios, a aplicação de calda sulfo-cálcica sobre as gemas dormentes reduz significativamente o inóculo inicial e, conseqüentemente, atrasa o início das epidemias.

Há muita variação na suscetibilidade ao oídio entre as diferentes espécies do gênero *Vitis*. *V. vinifera* e as asiáticas *V. betulifolia*, *V. pubescens*, *V. davidii*, *V. pagnucii* e *V. piasezkii* são altamente suscetíveis. Espécies americanas como *V. aestivalis*, *V. berlandieri*, *V. cinerea*, *V. labrusca*, *V. riparia* e *V. rupestris* apresentam certa resistência.

MANCHA DA FOLHA - *Mycosphaerella personata* Higgins (*Pseudocercospora vitis* (Lév.) Speg. - sinónimo de *Isariopsis clavispota* (Berk. & Curtis) Sacc.).

A mancha da folha é uma doença de ocorrência muito comum, principalmente em videiras mal cuidadas. O aparecimento da doença é mais freqüente no final do ciclo vegetativo da planta, em cultivares americanos ou híbridos. O principal dano decorrente do ataque do patógeno é a queda prematura de folhas, que provoca enfraquecimento da planta e redução de produção no ano seguinte.

Sintomas - O principal sintoma da doença, como o nome sugere, são manchas irregulares a angulares no limbo foliar, de 2 mm a 1 cm de diâmetro, com bordos bem definidos. Inicialmente, as manchas apresentam coloração avermelhada, passando a pardo-escura e preta. Freqüentemente, observa-se ao redor das manchas um halo amarelo-esverdeado. Na face inferior das folhas, quando o fungo frutifica, a mancha torna-se verde-olivácea.

Etiologia - O agente causal da mancha da folha é o fungo *Mycosphaerella personata*, ascomiceto da ordem Dothideales que, na fase imperfeita (fase anamórfica), corresponde à espécie *Pseudocercospora vitis*, sinónimo de *Isariopsis clavispora*. A forma perfeita é formada em folhas mortas. O ascostroma, esférico (60 - 90 µm de diâmetro) e negro, abriga ascos clavados (30-40 x 6-10 µm). *Pseudocercospora vitis* possui conídios alongados (25-99 x 4-8 µm), multiseptados (de 3 a 17 septos), formados sobre sinema (conidióforos agregados em feixes) verde-oliva.

Controle - Os tratamentos efetuados contra a antracnose e o míldio são suficientes para controlar esta doença. Havendo, no entanto, aparecimento de sintomas severos, pode-se pulverizar as plantas, ao final da maturação, com um dos seguintes fungicidas: oxiclóreto de cobre, oxiclóreto de cobre + mancozeb, mancozeb, captan ou tiofanato metílico. As variedades europeias (*V vinifera*) são resistentes ao patógeno.

PODRIDÃO AMARGA - *Greeneria uvicola* (Berk. & Curtis) Punithalingam (sin. *Melanconium fulgineum* (Scribner & Viala) Cav.)

A podridão amarga é uma doença típica de uvas maduras, que ocorre na maioria das espécies do género *Vitis*. O fungo ataca tecidos danificados ou próximos à senescência. O gosto amargo das bagas, resultante do ataque fungo, impede a comercialização do produto seja para mesa, seja para vinificação. Nas espécies *V munsoniana* e *V rotundifolia*, de menor expressão, no entanto, todos os órgãos aéreos são suscetíveis à infecção e a doença é bastante séria.

Sintomas - O fungo geralmente invade as bagas através do pedicelo, tornando-as pardas, com pontuações pretas dispostas em círculos concêntricos, formadas pelos acérvulos. Em condições de alta umidade e calor os acérvulos rompem-se, expondo uma massa negra, compacta e mucilaginosa de conídios. As bagas rapidamente apodrecem e caem. Neste ponto, o sabor amargo é mais pronunciado. Quando a contaminação ocorre após a colheita, os sintomas aparecem no transporte ou no local de armazenamento. No engajo, o fungo provoca impedimento do fluxo de seiva, provocando seca nas bagas que enrugam e caem.

Etiologia - O agente causal da podridão amarga é o fungo *Greeneria uvicola* (sin. *Melanconium fulgineum*) da sub-divisão Deuteromycotina. A frutificação do fungo dá-se em acérvulos (de até 250 µm de diâmetro) de deiscência irregular. Os conidióforos (30 x 3 µm) são hialinos, septados e ramificados irregularmente, e os conídios (7,5-10x3-4 µm) são escuros, unicelulares, ovais e truncados na base.

G. uvicola é um parasita fraco, com alta capacidade saprofítica. Sua sobrevivência ocorre em tecidos senescentes de folhas e bagas caídas ao solo e em cascas velhas de ramos. A disseminação é feita principalmente por respingos de chuva, que dissolvem a massa mucilaginosa dos acérvulos e transportam os conídios a novos sítios de infecção. A infecção primária ocorre no pedicelo das bagas ao final do florescimento. O fungo permanece dormente até a maturação do fruto quando, então, invade o pedicelo, formando conídios em quatro dias. A partir daí, o fungo é capaz de penetrar bagas injuriadas e senescentes, contribuindo para um rápido crescimento da doença. A infecção ocorre desde 12 até 36°C, com o intervalo ótimo situando-se entre 28 e 30°C.

Controle - As medidas de controle indicadas para a antracnose (práticas culturais e controle químico - tratamentos de inverno e durante a estação de crescimento) são suficientes para evitar epidemias de

podridão amarga. Em variedades suscetíveis e em anos chuvosos, no entanto, deve-se pulverizar as plantas por ocasião da maturação com produtos protetores (hidróxido de cobre ou mancozeb) ou sistêmicos (benomyl).

PODRIDÃO DA UVA MADURA - *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. & Schrenk (*Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc.)

A exemplo da podridão amarga, a podridão da uva madura é importante em localidades onde o verão é quente e chuvoso, condições que favorecem a disseminação e a infecção do fungo. Seus danos são provocados nas uvas maduras, ainda nas plantas, ou após a colheita.

Sintomas - A doença manifesta-se, inicialmente, na forma de manchas pardo-avermelhadas que se estendem por todo o fruto. Em seguida, pontuações escuras, levemente salientes, formadas pelos acérvulos do fungo, aparecem na casca das bagas. Neste estágio, a doença pode ser confundida com a podridão amarga. Em condições de alta umidade, os conídios são expostos, envoltos por uma massa mucilaginosa rosada, permitindo, então, a diferenciação entre as doenças. Os frutos afetados ficam enrugados e caem.

Etiologia - O agente causal da podridão da uva madura é o fungo *Glomerella cingulata*, ascomiceto da ordem Polystigmatales que, na fase imperfeita (fase anamórfica), corresponde à espécie *Colletotrichum gloeosporioides*. O fungo forma peritécios subsféricos, normalmente agrupados, e ascos (42-60 x 10-12 µm) subclavados. *C. gloeosporioides* produz acérvulos subepidérmicos, arrançados em círculos. Os conídios são hialinos e variáveis no tamanho (12-21 x 3,5-6 µm) e na forma.

No Brasil, a fase ascógena tem pouca importância para o desenvolvimento da doença. *C. gloeosporioides* sobrevive de uma estação de cultivo para outra na forma de micélio dormente, em frutos mumificados e em pedicelos infectados. Na presença de condições favoráveis, conídios são produzidos em abundância, envoltos em uma massa mucilaginosa hidrossolúvel, que é desfeita na presença de respingos de chuva, permitindo a disseminação dos esporos. Os frutos são suscetíveis à infecção em todos os estágios de desenvolvimento. A penetração ocorre diretamente através da cutícula e, em frutos verdes, o fungo permanece dormente. Com a maturação, o fungo passa a invadir a baga e os sintomas típicos aparecem. Este tipo de infecção latente do fungo em frutos verdes já foi observado em manga, maçã e abacate, infectado com *Colletotrichum*. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas entre 25 e 30°C.

Controle - O controle da podridão da uva madura deve incluir práticas de remoção e queima dos frutos mumificados e das partes podadas no inverno, com o objetivo de reduzir o inóculo inicial. Em anos com verões úmidos deve-se pulverizar a cultura, a partir do estágio 25 (final do florescimento), com reaplicação de acordo com o fungicida utilizado. Estão registrados para o controle da doença, os seguintes produtos: captan, chlorothalonil, folpet, mancozeb, oxicloreto de cobre e tiofanato metílico. O fungicida benomyl, embora registrado apenas para o controle de oídio da videira, vem apresentando, experimentalmente resultados satisfatórios no controle da podridão da uva madura. Sua capacidade de translocação é essencial para o controle da doença em parreiras muito enfolhadas, onde o vigor vegetativo da planta representa uma barreira à penetração dos produtos protetores.

DECLÍNIO - *Eutypa lata* (Pers. :Fr.) Tul. & C. Tul. (*Libertella blepharis* A. L. Smith)

O declínio é uma das mais destrutivas doenças de tecidos lenhosos da videira. No Brasil, sua distribuição está restrita ao município de Jundiá, Estado de São Paulo, onde a doença foi constatada pela primeira vez na década de 80. Além da videira, o agente causal do declínio pode infectar cerejeiras, damasqueiro e uma série de essências florestais.

Sintomas - Os sintomas iniciais da doença, que raramente aparecem em plantas com menos de 5 anos, são brotos enfezados, com internódios curtos. Os sintomas mais evidentes aparecem 2 a 3 anos após a infecção onde, além do encurtamento dos internódios, as folhas dos brotos ficam menores, retorcidas, bronzeadas, apresentando uma seca que evolui a partir dos bordos. Há superbrotamento dos ramos, acompanhado, eventualmente, de brotamento do porta-enxerto. O tronco principal pode apresentar uma podridão seca, a partir do ponto de infecção. Algumas vezes, áreas necrosadas em forma de “v” são observadas em corte transversal de troncos infectados.

Pequenas estruturas esféricas pretas, formadas por sinais do fungo (peritécios) podem ser observadas no tecido seco do tronco, sob partes soltas da casca.

Etiologia - O agente causal do declínio é o fungo *Eutypa lata* (sin. *E. armeniacae*, que tem como fase anamórfica *Libertella blepharis*). Os peritécios são formados em estromas nos tecidos lenhosos da videira e produzem ascos (30-60 x 4-7,5 µm) pedicelados, com poro apical, onde são formados ascósporos hialinos ou amarelopálidos. Os conídios da fase anamórfica são filiformes, não germinam em meio de cultura e sua função dentro do ciclo de relações patógeno-hospedeiro não é bem entendida até o momento.

A infecção ocorre pelos ascósporos, liberados, transportados e depositados pela chuva, em superfícies recém-podadas do tronco, por onde ocorre a penetração. A suscetibilidade dos tecidos feridos é alta nas duas primeiras semanas após a poda, diminuindo rapidamente com o tempo. Ferimentos de um mês são resistentes ao ingresso do patógeno. O intervalo de temperatura ótimo para a infecção é 20-25⁰C. Após a infecção, o fungo coloniza os tecidos dos vasos e elementos associados a eles, distribuindo-se na planta muito vagarosamente.

Controle - Em virtude da limitação geográfica do problema, deve-se evitar a produção de estacas na região afetada e o trânsito de ferramentas e/ou material provenientes das áreas doentes. Nas áreas onde a doença ocorre, recomenda-se, antes da poda e do tratamento de inverno com calda sulfo-cálcica, a raspagem do tronco, retirando a casca seca, e a queima deste material, bem como de todos os restos da poda. Os ferimentos decorrentes da poda devem ser protegidos por um “banho” de solução concentrada de benomyl, tiofanato metílico ou thiabendazol. Na primavera, deve-se eliminar todos os esporões secos, que não brotaram.

FUSARIOSE - *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *herbemontis* Tocchetto

A fusariose da videira foi constatada pela primeira vez no Estado do Rio Grande do Sul, em 1954, no cultivar Herbemont. No entanto, plantas com sintomas de fusariose já haviam sido observadas em 1940, sem que o agente causal fosse identificado. A doença continua ainda hoje causando sérios danos nas regiões vitícolas do Rio Grande do Sul e de Santa Catarina, com o declínio e morte de plantas, especialmente em

porta-enxertos do grupo *Vitis riparia* x *V berlandieri*.

Sintomas - Os primeiros sintomas de plantas afetadas são atraso na brotação, na primavera, redução de vigor nos ramos e redução no tamanho das folhas, que podem apresentar necrose marginal. No verão, a sintomatologia pode aparecer de forma mais aguda onde as folhas, subitamente amarelecem, murcham, secam e caem. Os cachos podem também apresentar murcha, permanecendo aderidos à planta. Após alguns ciclos, a planta morre.

Internamente, há escurecimento da região do xilema, ocupada pelo fungo, e aparecimento de faixas longitudinais escuras que podem se estender desde as raízes até as ramificações do tronco

Etiologia - A doença é causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis*, da sub-divisão Deuteromycotina. O fungo forma macroconídios curvos, com base pedicelada, e clamidósporos intercalares e terminais, estes últimos responsáveis pela sobrevivência do patógeno no solo. A infecção inicia-se pelas raízes, com ou sem ferimentos, e atinge o sistema vascular da planta, onde o patógeno se desenvolve. A disseminação do fungo na área contaminada pode se dar por ferramentas agrícolas, como tesoura de poda, pelo movimento do solo contaminado através de enxurradas ou pelo contato entre raízes de plantas doentes e saudáveis. A longas distâncias, estacas provenientes de mudas contaminadas representam a principal forma de propagação da doença.

Controle - Evitar a entrada do patógeno no campo, com o uso de material vegetativo sadio, é a principal medida de controle da doença em áreas ainda não afetadas pelo problema. Além disso, pode-se lançar mão de cultivares resistentes como Isabel e os porta-enxertos Paulsen 1103, R99 e Rupestris du Lot. Quando a doença já está instalada, deve-se erradicar as plantas doentes e queimar suas raízes, controlar a erosão e isolar a área contaminada. A desinfestação de ferramentas é medida complementar de controle da doença.

OUTRAS DOENÇAS

Infecções por Viróides - Nos vinhedos mundiais, já foram detectados cinco viróides distintos: “grapevine yellow speckle viroid 1”, “grapevine yellow speckle viroid 2”, “citrus exocortis viroid”, “hop stunt viroid” e “Australian grapevine viroid”. Os dois primeiros induzem sintomas de manchas amarelas salpicadas em algumas variedades de videira. Os demais não causam sintomas. O efeito desses agentes infecciosos sobre o desenvolvimento e a produção das plantas não é conhecido. No Brasil, foram detectados o “citrus exocortis viroid” e o “hop stunt viroid” em plantas da variedade Cabernet Sauvignon exibindo clorose foliar. A relação entre a presença desses agentes e os sintomas nas folhas ainda não foi estabelecida. A ocorrência dos viróides resulta da propagação vegetativa de plantas infectadas e da transmissão mecânica pelo uso de instrumentos do corte. São detectados por eletroforese em gel de poliacrilamida ou ainda por hibridação molecular. Esses agentes são resistentes às altas temperaturas.

Viroses - Cerca de 45 vírus e 18 doenças de provável etiologia viral foram registrados nos vinhedos dos principais países vitícolas. Embora as doenças de maior importância tenham sido constatadas no Brasil, existem outras, ainda não assinaladas no país, que causam prejuízos nos locais onde foram identificadas, como por exemplo: (a) doenças degenerativas causadas pelos grupos de nepovirus prevalentes na América

do Norte, na Europa e na região do Mediterrâneo; (b) “ajinashika” disease (“tasteless”), que caracteriza-se por provocar grande redução no teor de açúcar dos frutos; (c) “enation disease”, comum em muitos países; (d) “asteroid mosaic”; (e) “vem mosaic”. A introdução de material propagativo, sem as devidas precauções, pode promover a entrada desses patógenos no Brasil.

Mal de Pierce - *Xylella fastidiosa* Wells et alii - Esta doença, ainda não constatada no Brasil, é o principal fator limitante da produção de *Vitis labrusca* e *V. vinifera* em planícies da Califórnia, onde está presente desde 1892. A doença já foi identificada no México e em outros países da América Central. Os primeiros sintomas foliares aparecem próximos aos pontos de infecção, na forma de manchas cloróticas que rapidamente necrosam. É comum o aparecimento de necrose na margem do limbo, que evolui para a região central, tomando toda a folha. Quando o tecido do limbo torna-se completamente seco, ele cai, deixando o pecíolo ainda preso ao ramo. Ramos infectados não amadurecem normalmente, apresentando áreas verdes entremeadas de tecido maduro (marrom). Plantas com infecção crônica mostram brotação tardia e folhas pequenas. As primeiras 4 a 6 folhas formadas nos ramos jovens mostram nervuras de coloração verde-escura e o resto do limbo verde-claro. Plantas doentes podem morrer no primeiro ano após a infecção ou, dependendo do cultivar, da idade da planta e das condições do ambiente, permanecer vivas por 5 ou mais anos. Em condições tropicais, cultivares de *V. vinifera* infectados freqüentemente morrem doze meses após o plantio. O agente causal desta anomalia é a bactéria *Xylella fastidiosa*, habitante do xilema das plantas. A disseminação é feita por insetos vetores, normalmente cigarrinhas. O controle da doença nas áreas endêmicas tem sido conseguido com o uso de cultivares resistentes. Em áreas onde ainda não foi constatada, como no Brasil, medidas de exclusão (quarentena) e erradicação (tratamento térmico de mudas pela imersão em água aquecida a 45^oC por 3 horas) são necessárias para evitar o estabelecimento do patógeno.

Mofa Cinzento - *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel (*Botrytis cinerea* Pers.: Fr.) - O mofo cinzento é problemático em regiões onde há predominância de temperaturas amenas (15 a 20^oC) e alta umidade na ocasião da maturação das uvas. Seu sintoma típico é a podridão do cacho, de extensão variável, com a produção de importante massa de esporos cinza-esverdeados, que confere o aspecto de mofo às bagas. O agente causal é o fungo *Botrytis cinerea* que corresponde, na fase teleomórfica, a *Botryotinia fuckeliana*. A infecção pode ocorrer na flor, onde o fungo permanece latente até a maturação do fruto, ou diretamente nas bagas maduras. Em regiões favoráveis à doença, como no vale do Rio do Peixe, em Santa Catarina, e em cultivares suscetíveis, recomenda-se a mesma estratégia de controle dos países europeus com quatro aplicações de fungicidas, nos estádios 25, 33, 35 e três semanas antes da colheita. Encontram-se registrados os seguintes produtos para o controle do mofo cinzento: captan, chlorothalonil, folpet, iprodione, tiofanato metílico e vinclozolin.

Botriodiplodiose - *Botryodiplodia theobromae* Pat. (sin. *Diplodia natalensis* Pole Evans) - A botriodiplodiose é uma doença que possui sintomas semelhantes aos do declínio. Sua constatação no Brasil foi feita em 1991, no município de Jales, SP. Plantas atacadas apresentam definhamento progressivo dos ramos que, em corte transversal, apresentam áreas necrosadas em forma de “v”. Sintomas típicos da doença são os cancrios nos ramos e na base do engaço, que avançam para qualquer direção. Na casca dos ramos e dos esporões doentes pode-se observar pequenas pontuações negras que correspondem aos picnídios do fungo.

As bagas também podem ser infectadas, apresentando, inicialmente, uma mancha de óleo que progride provocando rachaduras na casca e podridão. O agente causal é o fungo *Botryodiplodia theobromae*. Seu desenvolvimento é favorecido por temperaturas elevadas, com o ótimo na faixa de 27-33⁰C. Medidas de controle recomendadas para o declínio são também eficientes para esta doença.

BIBLIOGRAFIA

- Abrahão, E.; Regina, M.A.; Souza, S.M.C.; Alvarenga, A.A. Controle à podridão-amarga e à podridão-da-uva-madura na região de Andradas, MG. **Pesquisa Agropecuária Brasileira** 28:1147-1150, 1993.
- Baptista, C.R.; Kuniyuki, H.; Müller, G.W.; Betti, J. A. Obtenção de clones livres de vírus de sete variedades de videira através da cultura de meristema em São Paulo. **Summa Phytopathologica** 19:96-98, 1993.
- Bovey, R. & Martelli, G.P. Directory of major virus and virus-like diseases of grapevines. Description, historical review and bibliography. Tunis, Mediterranean Fruit Crop Improvement Council/ International Council for the Study of Viruses and Virus Diseases of the Grapevine. 1992. 111p.
- Daykin, M.E. & Milholland, R.D. Ripe rot of muscadine grape caused by *Colletotrichum gloeosporioides* and its control. **Phytopathology** 74:710-714, 1994.
- Eichhorn, K. W. & Lorenz, D. H. Phänologische Entwicklungsstadien der Rebe. **Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienstes** 29:119-120, 1977.
- Fonseca, M.E.N. & Kuhn, G.B. Natural infection of grapevine by citrus exocortis viroid and hop stunt viroid in Brazil. **Fitopatologia Brasileira** 19:285-286, 1994.
- Frazier, N.W. **Virus Diseases of Small Fruits and Grapevines** (A Handbook). Berkeley, Univ. California, Division of Agricultural Sciences. 1970. 290p.
- Frison, E.A. & Ikin, R. FAO/IBPGR Technical guidelines for the safe movement of grapevine germplasm. food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome. International Board for Plant Genetic Resources, Rome. 1991, 54p.
- Gallotti, G.J.M. & Grigoletti Jr., A. **Doenças Fúngicas da Videira e Seu Controle no Estado de Santa Catarina**. Florianópolis, Empresa Catarinense de Pesquisa Agropecuária. 1990. 46p.
- Gallotti, G.J.M. Avaliação da resistência de *Vitis* spp. a *Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis*. **Fitopatologia Brasileira** 16:74-77, 1991.
- Kimati, H. & Galli, F. Doenças da videira. In: Galli, F. (ed.). **Manual de Fitopatologia – Doenças das Plantas Cultivadas**. Vol. II. São Paulo, Editora Agronômica Ceres. 1980. p.574-587.
- Kuhn, G.B. Efeitos causados pelo vírus do enrolamento da folha da videira na cultivar Cabernet Franc. **Fitopatologia Brasileira** 14:280-283, 1989.
- Kuhn, G.B. Intumescimento dos ramos de videira (“corky bark”), doença constatada no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira** 17:399-406, 1992.
- Kuhn, G.B. Necrose das nervuras, doença que ocorre de forma latente na maioria das cultivares de videira no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira** 19:79-83, 1994.
- Kuniyuki, H. & Betti, J.A. Obtenção de clones isentos de vírus de videira através da termoterapia em São

- Paulo. **Summa Phytopathologica** 13:173-184, 1987.
- Kuniyuki, H. & Costa, A.S. Estudos sobre a virose fendilhamento cortical da videira em São Paulo. **Fitopatologia Brasileira** 7:71-81, 1982.
- Kuniyuki, H. & Costa, A.S. Mosaico das nervuras, uma virose da videira em São Paulo. **Summa Phytopathologica** 20:152-157, 1994.
- Kuniyuki, H. Estudos sobre a virose enrolamento da folha da videira no Estado de São Paulo. Piracicaba, 1978. 74p. (Mestrado-ESALQ/USP).
- Kuniyuki, H.; Vega, J.; Martins, F.P.; Costa, A.S. Mosaico da videira Traviú, uma doença causada pelo vírus da folha em leque em São Paulo. **Fitopatologia Brasileira** 19:224-230, 1994.
- Milholland, R.D. Muscadine grapes: some important diseases and their control. **Plant Disease** 75:113-117, 1991.
- Paradela Filho, O.; Ribeiro, I.J.A.; Braga, F.G.; Nogueira, E.M.C.; Pesce, G.; Kuniyuki, H.; Fossa, E.; Rodrigues Neto, J.; Feichtenberger, E.; Terra, M. M., Martins, F P, Hiroce, R.; Junqueira, W.R.; Lordello, R.R.A.; Lourenção, A.L. & Chagas, CM. *Eutypa lata*, agente causal do declínio da videira no estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica** 19:86-89, 1993.
- Pearson, R.C. & Goheen, A.C. **Compendium of Grape Diseases**. St. Paul, APS Press. 1988. 93p.
- Reis, E.M. & C.A. Forcelini. **Fungicidas: Seu Emprego no Controle de Doenças de Plantas**. 2ª ed. Passo Fundo, Gráfica e Editora UPF. 1993. 116p.
- Sanhueza, R.M.V. & Sônego, O.R. **Descrição e recomendações de manejo da fusariose da videira** (*Fusarium oxysporum* f. sp. *herbemontis*). EMBRAPA - CNPUV, Comunicado Técnico 12, 1993. 3p.
- Scagliusi, S.M.M. Vírus do enrolamento da folha da videira no Brasil: caracterização através de estudos serológicos e de microscopia eletrônica. Campinas, 1995. 62p. (MestradoUNICAMP).