

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Ueder P. Lopes
Sami J. Michereff
Editores



Universidade Federal Rural de Pernambuco
Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia



Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Ueder P. Lopes
Sami J. Michereff

Editores

*Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia
Universidade Federal Rural de Pernambuco
Recife, Pernambuco, Brasil*





UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO

Reitora

Profa. Maria José de Sena

Vice-Reitor

Prof. Marcelo Brito Carneiro Leão

Pró-Reitora de Pesquisa e Pós-Graduação

Profa. Maria Madalena Pessoa Guerra

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia

Prof. Marco Aurélio Siqueira da Gama

Diretor da Editora da UFRPE

Bruno de Souza Leão

Filiada a



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Central, Recife-PE, Brasil

L864d Lopes, Ueder Pedro

Desafios do manejo de doenças radiculares causadas por fungos / Ueder Pedro Lopes, Sami Jorge Michereff. – 1. ed. - Recife: EDUFRPE, 2018.
208 p. : il.

Inclui referências.

ISBN 978-85-7946-321-1

1. Fitopatologia 2. Raízes (Botânica) – Doenças 3. Fungos
I. Michereff, Sami Jorge II. Título

CDD 362

Apresentação

Fungos habitantes do solo causam doenças radiculares graves em muitos cultivos de importância econômica. Essas doenças são resultantes da interação entre o patógeno, o hospedeiro e os componentes bióticos e abióticos do solo. Os fungos habitantes do solo produzem estruturas de resistência, que na ausência da planta hospedeira permanecem inativas e, portanto, protegidas de fatores adversos do solo. No entanto, na presença de exsudatos radiculares de um hospedeiro suscetível na rizosfera, ou uma fonte adequada de nutrientes, essas estruturas de resistência germinam e infectam a planta, dependendo de condições adequadas. Além disso, os fungos habitantes do solo podem colonizar as raízes das plantas que não são suas hospedeiras principais, sem induzir sintomas visíveis, bem como sobreviver em restos culturais. Portanto, esse conjunto de características em relação à biologia, ecologia e sobrevivência no solo resulta em grande dificuldade no manejo de doenças radiculares causadas por fungos.

Visando propiciar ao leitor uma visão ampla dos principais desafios no manejo de doenças radiculares causadas por fungos, a presente obra aborda informações relevantes sobre o assunto, distribuídas em 12 capítulos e com a contribuição de 48 colaboradores.

Acreditamos que as informações aqui contidas serão de grande valia para utilização por produtores e técnicos, bem como para professores e estudantes de Fitopatologia.

Agradecemos sinceramente aos autores e coautores deste livro pelo empenho e comprometimento na elaboração dos capítulos e à Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE) pelo fomento concedido para elaboração desta obra.

Ueder P. Lopes
Sami J. Michereff
Editores

Editores e Colaboradores

Editores

Ueder Pedro Lopes. Professor, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Garanhuns, PE, Brasil. E-mail: ueder.lopes@ufrpe.br.

Sami Jorge Michereff. Professor, Departamento de Agronomia - Área de Fitossanidade, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: sami.michereff@ufrpe.br.

Colaboradores

Ailton Reis. Pesquisador, Laboratório de Fitopatologia, Embrapa Hortaliças - CNPH, Brasília, BA, Brasil. E-mail: ailton.reis@embrapa.br.

Alessandra Jackeline Guedes de Moraes. Doutora, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: alessandrajgmoares@gmail.com.

Alexandre Reis Machado. Professor, Departamento de Micologia, Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: alexanderm.agro@yahoo.com.br.

Amanda Cupertino de Queiroz Brito. Mestranda, Programa de Pós-Graduação em Biologia de Fungos, Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, Recife, PE. E-mail: amandabrito522@gmail.com.

Ana Dolores Santiago de Freitas. Pesquisadora, Departamento de Agronomia - Área de Solos, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: anadoloressantiagodefretas@gmail.com.

Ana Paula Oliveira de Barros. Pós-Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: barros-ana@hotmail.com.

Andreia Mitsa Paiva Negreiros. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Universidade Federal Rural do Semiárido - UFRSA, Mossoró, RN, Brasil. E-mail: andreiamitsa@gmail.com.

Beatriz Letícia Silva da Cruz. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: beatrizleticia@live.com.

Carlos Alberto Lopes. Pesquisador, Laboratório de Fitopatologia, Embrapa Hortaliças - CNPH, Brasília, BA, Brasil. E-mail: carlos.lopes@embrapa.br.

Carolina Etienne de Rosalia e Silva Santos. Pesquisadora, Departamento de Agronomia - Área de Solos, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: carolina.ssantos@ufrpe.br.

Claudeana Souza da Conceição. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: anaedualc@hotmail.com.

Daniel Augusto Schurt. Pesquisador, Laboratório de Fitopatologia, Embrapa Roraima, Boa Vista, RR, Brasil. E-mail: daniel.schurt@embrapa.br.

Daniel Winter Heck. Doutorando, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa - UFV, Viçosa, MG, Brasil. E-mail: daniel.heck@ufv.br.

Delson Laranjeira. Professor, Departamento de Agronomia - Área de Fitossanidade, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: delson.laranjeira@ufrpe.br.

Edisson Chavarro-Mesa. Professor, Universidad Tecnológica de Bolívar - UTB, Cartagena de Índias, Colômbia. E-mail: echavarro@utb.edu.co.

Eduardo Augusto Girardi. Pesquisador, Embrapa Mandioca e Fruticultura - CNPMF, Cruz das Almas, BA, Brasil. E-mail: eduardo.girardi@embrapa.br.

Eduardo Seiti Gomide Mizubuti. Professor, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa - UFV, Viçosa, MG, Brasil. E-mail: mizubuti@ufv.br.

Eliane Divina de Toledo-Souza. Doutora, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brasil. E-mail: eliane@evangelicagoianesia.com.br.

Emmanuella Vila Nova da Silva. Pós-Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Ciência do Solo, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: manuvilanova@yahoo.com.br.

Francisco Ferraz Laranjeira. Pesquisador, Laboratório de Fitopatologia, Embrapa Mandioca e Fruticultura - CNPMF, Cruz das Almas, BA, Brasil. E-mail: francisco.laranjeira@embrapa.br.

Grace Queiroz David. Professora, Faculdade de Ciências Biológicas e Agrárias, Campus de Alta Floresta, Universidade do Estado de Mato Grosso – UNEMAT, MT, Brasil. E-mail: grace@unemat.br.

Grazielle Santos Lima. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: limagrazielle@hotmail.com.

Iris Carolina Henrique Lima Leite. Mestranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: icarolina.leite@gmail.com.

Iwanne Lima Coelho. Pós-Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: iwannecoelho@gmail.com.

Izabel Cristina Alves Batista. Mestranda, Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa - UFV, Viçosa, MG, Brasil. E-mail: izabel.batista@ufv.br.

Jéssica Rafaella de Sousa Oliveira. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Ciência do Solo, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: jessica.rso@hotmail.com.

Josep Armengol. Professor, Grupo de Hongos Fitopatógenos, Instituto Agroforestal Mediterráneo, Universitat Politècnica de València - UPV, Valencia, Espanha. E-mail: jarmengo@eaf.upv.es.

Juliana Ferreira de Melo. Mestranda, Programa de Pós-Graduação em Biologia de Fungos, Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, Recife, PE. E-mail: julianafdemello@hotmail.com.

Kamila Câmara Correia. Professora, Centro de Ciências Agrárias e da Biodiversidade, Universidade Federal do Cariri - UFCA, Crato, CE, Brasil. E-mail: kamila.correia@ufca.edu.br.

Leandro Reis Costa Santos. Doutorando, Programa de Pós-Graduação em Ciência do Solo, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: leandroreiscsantos@gmail.com.

Lidiane Lemes da Silva-Abud. Mestre, Programa de Pós-Graduação em Agronomia/Fitossanidade, Universidade Federal de Goiás – UFG, Goiânia, GO, Brasil. E-mail: lidiannelemes@hotmail.com.

Lucas Correia Santana Amâncio. Mestrando, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: lucas.ochi.correia@gmail.com.

Lucas Kennedy Silva Lima. Doutor, Programa de Pós-Graduação em Ciências Agrárias, Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB, Cruz das Almas, BA, Brasil. E-mail: lucas18kennedy@gmail.com.

Lúcia Raquel Ramos Berger. Bolsista, Departamento de Agronomia - Área de Solos, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: quelberger@hotmail.com.

Marcelo Garcia de Oliveira. Doutorando, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: marcelopb1bio@gmail.com.

Marco Aurélio Siqueira da Gama. Professor, Departamento de Agronomia - Área de Fitossanidade, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: marco.gama@ufrpe.br.

Mayane Souza Barbosa. Bolsista, Programa de Pós-Graduação em Produção Vegetal, Universidade Federal de Rural de Pernambuco - UFRPE; Recife, PE, Brasil. E-mail: mayanebarbosa2010@yahoo.com.br.

Murillo Lobo Junior. Pesquisador, Laboratório de Microbiologia Agrícola, Embrapa Arroz e Feijão - CNPAF, Goiânia, GO, Brasil. E-mail: murillo.lobo@embrapa.br.

Newton Pereira Stamford. Professor, Departamento de Agronomia - Área de Solos, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: newton.stamfor@ufrpe.br.

Onildo Nunes de Jesus. Pesquisador, Embrapa Mandioca e Fruticultura - CNPMF, Cruz das Almas, BA, Brasil. E-mail: onildo.nunes@embrapa.br.

Paulo Cezar Ceresini. Professor, Departamento de Fitossanidade, Engenharia Rural e Solos, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - UNESP, Campus de Ilha Solteira, Ilha Solteira, SP, Brasil. E-mail: paulo.ceresini@unesp.br.

Priscila Ferreira dos Santos-Goulart. Doutora, Programa de Pós-Graduação em Agronomia/Fitossanidade, Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, GO, Brasil. E-mail: priscilafito@gmail.com.

Renan Macedo. Doutor, Programa de Pós-Graduação em Agronomia/Fitossanidade, Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, GO, Brasil. E-mail: renans.macedo@gmail.com.

Roberto Beltrán. Pesquisador, Departamento de Ecosistemas Agroforestales, Universitat Politècnica de València - UPV, Valencia, España. E-mail: robelmar@upvnet.upv.es.

Rui Sales Júnior. Professor, Departamento de Ciências Agronômicas e Florestais, Universidade Federal Rural do Semiárido - UFERSA, Mossoró, RN, Brasil. E-mail: ruisales@ufersa.edu.br.

Tarciana Silva dos Santos. Doutoranda, Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: tarciana.agronomia@gmail.com.

Valdir Lourenço Junior. Pesquisador, Laboratório de Fitopatologia, Embrapa Hortaliças - CNPH, Brasília, BA, Brasil. E-mail: valdir.lourenco@embrapa.br.

Wagner da Silva Oliveira. Doutorando, Programa de Pós-Graduação em Ciência do Solo, Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, Recife, PE, Brasil. E-mail: wagneragronomo@gmail.com.

Conteúdo

	Pág.
1. Fundamentos e desafios do manejo de doenças radiculares causadas por fungos	1
<i>Kamila C. Correia & Sami J. Michereff</i>	
2. Panorama da pesquisa com patógenos radiculares no Brasil	17
<i>Murillo Lobo Junior, Lidiane L. Silva-Abud, Priscila F. Santos-Goulart, Renan Macedo & Eliane D. Toledo-Souza</i>	
3. <i>Rhizoctonia</i> como fitopatógeno no agroecossistema brasileiro	35
<i>Grace Q. David, Edisson Chavarro-Mesa, Daniel A. Schurt & Paulo C. Ceresini</i>	
4. Murcha de Fusarium em bananeira: desafios frente uma nova ameaça	57
<i>Daniel W. Heck, Izabel C.A. Batista & Eduardo S.G. Mizubuti</i>	
5. Fusariose do maracujazeiro: etiologia, epidemiologia e estratégias de manejo	75
<i>Francisco F. Laranjeira, Grazielle S. Lima, Lucas K.S. Lima, Eduardo A. Girardi & Onildo N. Jesus</i>	
6. Podridões fúngicas de raízes tuberosas no Nordeste brasileiro: etiologia e manejo	95
<i>Alexandre R. Machado, Amanda C.Q. Brito & Juliana F. Melo</i>	
7. Podridão de raízes por <i>Monosporascus</i> e declínio de ramas no meloeiro: grave problema sem solução	111
<i>Rui Sales Júnior, Andreia M.P. Negreiros, Roberto Beltrán & Josep Armengol</i>	
8. Mofa branco em hortaliças no Brasil	131
<i>Ailton Reis, Valdir Lourenço Junior & Carlos A. Lopes</i>	
9. Biocontrole de doenças radiculares: uma realidade prática ou apenas utopia?	145
<i>Iwanne L. Coelho, Claudeana S. Conceição, Tarciana S. Santos, Marcelo G. Oliveira, Alessandra J.G. Moraes, Beatriz L.S. Cruz, Marco A.S. Gama & Delson Laranjeira</i>	
10. O uso de bioprotetor no controle de patógenos radiculares	161
<i>Carolina E.R.S. Santos, Ana D.S. Freitas, Newton P. Stamford, Mayane Souza Barbosa, Lúcia R.R. Berger, Emmanuella V.N. Silva, Jéssica R.S. Oliveira, Leandro R.C. Santos & Wagner S. Oliveira</i>	

11. Controle químico de patógenos radiculares	179
<i>Iris C.H.L. Leite & Ueder P. Lopes</i>	
12. Interação entre herbicidas e espécies de <i>Fusarium</i> habitantes do solo	193
<i>Ana P.O. Barros, Lucas C.S. Amâncio & Sami J. Michereff</i>	

Fundamentos e desafios do manejo de doenças radiculares causadas por fungos

Kamila Câmara Correia
Sami Jorge Michereff

1. Introdução

As doenças radiculares são causadas por fitopatógenos habitantes do solo e causam graves perdas de produção em muitos cultivos. Esses patógenos incluem fungos, oomicetos, bactérias, nematoides e vírus (disseminados por nematoides ou outros organismos). Embora sejam muito diversos, esses patógenos compartilham algumas características básicas relacionadas ao solo. Eles sobrevivem e agem no solo, pelo menos durante parte de suas vidas. Conseqüentemente, eles são fortemente influenciados por componentes abióticos e bióticos do solo, bem como pelas práticas aplicadas ao solo, tais como irrigação, plantio, aplicação de esterco e adubação. Eles invadem as plantas através de órgãos subterrâneos, mas também podem alcançar as partes superiores da planta. Todas essas características afetam o seu manejo (Katan, 2017).

As doenças radiculares causadas por fungos estão entre as principais causas de redução na produtividade de culturas de interesse alimentar, sobretudo devido ao seu caráter contínuo e devastador. Além disso, em muitas situações causam a substituição de cultivares com características interessantes, a decadência de culturas tradicionais em alguns locais e o abandono de terras, gerando um grande impacto sócio-econômico (Michereff et al., 2005b). Os principais gêneros fúngicos causadores de doenças radiculares incluem *Cylindrocladium*, *Fusarium*, *Macrophomina*, *Rhizoctonia*, *Sclerotinia*, *Sclerotium*, *Thielaviopsis* e *Verticillium*. Muitos possuem elevada capacidade de competição saprofítica e podem sobreviver em resíduos de plantas introduzidos no solo e na forma de estruturas de resistência, permanecendo viáveis na ausência de plantas hospedeiras e em elevadas densidades populacionais, mesmo após longos períodos de rotação de culturas. Esse conjunto de características é uma das razões pela qual os fungos fitopatogênicos habitantes do solo, uma vez introduzidos numa área de plantio, dificilmente serão eliminados (Wheeler & Rush, 2001).

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

As doenças do sistema radicular causadas por fungos são caracterizadas por uma diversidade de sintomas nas plantas, incluindo podridões de sementes, tombamento de plântulas de pré e pós-emergência, cancos nos caules, podridões de raízes e murchas vasculares. Essas doenças têm recebido pouca atenção quando comparadas às doenças foliares, principalmente quando os sintomas são confinados às raízes, devido à dificuldade de observação dos sintomas abaixo do nível do solo e à complexidade dos fatores envolvidos na interação hospedeiro-patógeno-ambiente (Wheeler & Rush, 2001).

2. O ambiente solo

A importância de cada doença radicular varia conforme as condições predominantes durante a interação patógeno-hospedeiro-ambiente. A compreensão das relações entre patógeno, hospedeiro e ambiente não é simples, pois as interações entre estes fatores se desenvolvem num sistema de grande complexidade: o solo. As propriedades físicas, químicas e biológicas dos solos influenciam direta e indiretamente vários processos críticos para os microrganismos fitopatogênicos e seus hospedeiros, as plantas. O conhecimento dessas propriedades e seu potencial efeito sobre as doenças radiculares são necessários na adoção de estratégias adequadas de manejo (McDonald, 1994; Liddell, 1997; Davet, 2004).

Três aspectos fundamentais são incluídos na análise das propriedades físicas e químicas do solo: estrutura, umidade e composição química. A matriz do solo (partículas minerais e orgânicas), juntamente com a solução e a atmosfera do solo, influencia o desenvolvimento, o crescimento e o arranjo das raízes, sendo um importante componente para as doenças do sistema radicular, pois refletirá na agregação vertical ou horizontal do inóculo do fitopatógeno habitante do solo (McDonald, 1994). A estrutura do solo, que se refere à agregação das partículas do solo, é altamente mutável, particularmente, em agroecossistemas, afetando as propriedades do sistema do solo, com efeitos diretos e indiretos sobre a microbiota, incluindo patógenos habitantes do solo (Liddell, 1997; Davet, 2004). A umidade do solo está envolvida em muitas etapas de desenvolvimento dos microrganismos e das plantas. O excesso ou a falta de umidade do solo é fundamental no desenvolvimento dos patógenos radiculares, podendo afetar diretamente o patógeno, seu hospedeiro ou outros microrganismos (McDonald, 1994; Liddell, 1997). A composição química de um solo é fortemente dependente do material de origem, das forças que estão atuando neste material e do tempo de duração desse intemperismo. Os tipos de minerais presentes no solo e a quantidade de matéria orgânica determinam o pH e a fertilidade do solo, mas embora seja bem conhecido que o pH e a fertilidade do solo afetam significativamente a incidência e a severidade de muitas doenças radiculares, os mecanismos precisos são pouco compreendidos (Wheeler & Rush, 2001).

Os microrganismos que compõem a biota do solo são variados em relação a espécies, funções, interações, hábitat, fisiologia e nutrição, entre outros aspectos. No entanto, a mais notável característica da microbiota do solo é a sua grande diversidade, a qual se apresenta com maior intensidade em ambientes tropicais. A microbiota do solo encontra-se em contínua interação entre espécies, ocorrendo condições de sinergismo, de antagonismo, de mutualismo, na maioria das vezes com parasitismo e outras vezes de saprofitismo (Davet, 2004; Bardgett, 2005).

As bactérias constituem o grupo mais numeroso no solo, sendo responsáveis por inúmeras transformações relacionadas com a fertilidade do solo, tais como decomposição e síntese da matéria orgânica, mineralização e imobilização de nutrientes, fixação biológica do nitrogênio atmosférico (dinitrogênio), nitrificação e denitrificação, redução e oxidação de elementos minerais, recuperação de solos salinos e alcalinos, e formação de compostos gasosos (Bardgett, 2005; Killham & Prosser, 2015). Os fungos também são numerosos nos solos e realizam funções como imobilização, adição de matéria orgânica, solubilização de nutrientes, agregação do solo, além de ação predatória sobre parasitos, amebas e nematoides (Taylor & Sinsabaugh, 2015).

A constituição genética da comunidade microbiana do solo, modulada pelas condições ambientais e disponibilidade de substrato, garante os diversos tipos de relações entre seus componentes, permitindo o controle do crescimento e a atividade de cada população, evitando a explosão populacional e gerando o equilíbrio microbiológico do solo. Assim, quanto mais diversa em forma e função for uma comunidade e quanto maior o número de organismos presentes, menor será o tempo de geração, mais estacionário será o sistema e menores serão os efeitos dos fatores externos sobre ele (Moreira & Siqueira, 2006).

Mesmo com grande diversidade ecológica e funcional e uma constante deposição de substratos orgânicos, a natureza fortemente heterotrófica dos microrganismos que compõem a microbiota do solo apresenta elevada demanda por substratos orgânicos reduzidos, que servem como fonte de energia e carbono. De modo que, essa demanda por substrato orgânico, torna-se um fator estressante, limitando a atividade microbiana. Portanto, o manejo adequado dos restos culturais nos solos agrícolas constitui-se num fator crítico para o equilíbrio da população, atividade microbiológica e produtividade desses solos (Davet, 2004).

3. Rizosfera, rizoplano e exsudatos radiculares

As raízes das plantas têm efeitos significativos sobre o solo, contribuindo para alterar as características físicas, químicas ou biológicas ao seu redor. A rizosfera pode ser definida como o volume de solo influenciado pela raiz, enquanto o rizoplano a interface solo-raiz. O sistema radicular, além da função de sustentação e

absorção de água e nutrientes, libera substâncias denominadas exsudatos radiculares. Essas substâncias liberadas são prontamente disponíveis como nutrientes para os microrganismos, constituindo a principal razão para o elevado número e a intensa atividade dos mesmos na rizosfera (Willadino et al., 2005; Gregory, 2006; Joshi et al., 2009; Pieterse et al., 2016).

O crescimento abundante de microrganismos é apenas um dos efeitos da rizosfera, pois substâncias voláteis podem difundir-se no solo, a partir da raiz, e atingir distâncias maiores do que os compostos solúveis em água. Um grande número de compostos orgânicos, incluindo carboidratos, aminoácidos e ácidos orgânicos é liberado pelo sistema radicular (Gregory, 2006; Marschner, 2012). Exsudatos radiculares de algumas espécies vegetais podem inibir potenciais patógenos de solo, liberando aleloquímicos, enquanto outros promovem o crescimento de patógenos (Nelson, 2004; Bais et al., 2006; Broeckling et al., 2008; Li et al., 2013). Muitos fungos fitopatogênicos sobrevivem no solo em estado quiescente. Para que as interações patógeno-raiz iniciem é necessário que esses propágulos recebam estímulos primários para promover sua germinação por moléculas presentes em exsudatos solúveis e voláteis, produzidos pela germinação das sementes e pelo desenvolvimento das raízes (Nelson, 1990, 2004; Davet, 2004).

4. Inóculo de patógenos do sistema radicular

Inóculo é qualquer estrutura do patógeno capaz de causar infecção, incluindo estruturas vegetativas e reprodutivas. Em doenças do sistema radicular, o inóculo é uma parte do triângulo da doença, juntamente com o hospedeiro e o ambiente. Alguns conceitos envolvendo inóculo de patógenos do sistema radicular, incluindo densidade de inóculo, eficiência de inóculo, potencial de inóculo e fungistase do solo, necessitam ser caracterizados antes de uma análise da dinâmica do inóculo (Michereff et al., 2005a). Densidade de inóculo é uma medida do número de propágulos por unidade de peso ou volume de solo. Eficiência do inóculo é uma medida do sucesso do propágulo para incitar uma infecção. A forma do inóculo, seu estado nutricional, a distância do sítio de infecção e as condições ambientais afetam a eficiência do inóculo (Benson, 1994). Potencial de inóculo é a energia a ser fornecida pelo inóculo para que ocorra a invasão e a progressiva infecção dos tecidos do hospedeiro (Garrett, 1956). O potencial de inóculo é resultante de quatro componentes: densidade de inóculo ou número de propágulos; energia exógena e endógena dos propágulos por unidade; virulência dos propágulos e fatores ambientais, bióticos e abióticos, determinantes da atividade do inóculo (Lockwood, 1988). Fungistase do solo é um fenômeno em que propágulos viáveis de fungos, sem a influência da dormência endógena ou constitutiva, não germinam no solo em

condições de temperatura e umidade favoráveis, ou o crescimento das hifas é retardado ou paralisado (Dobbs & Hinson, 1953).

As estruturas de resistência constituem os propágulos básicos para infecção dos hospedeiros por muitos fungos causadores de doenças radiculares, embora outras estruturas também possam atuar como inóculo. O conhecimento do tipo de estrutura determina a forma de sobrevivência do patógeno, a técnica mais apropriada para efetuar a amostragem e a quantificação do inóculo, bem como as medidas a serem adotadas visando ao seu controle (Benson, 1994).

Os fungos causadores de doenças no sistema radicular sobrevivem no solo principalmente através de estruturas de resistência, como esclerócios e clamidósporos. Os esclerócios são agregados compactos de hifas somáticas formando massas, em geral arredondadas, que em muitos casos apresentam tamanhos diminutos, sendo então denominados microesclerócios. Os clamidósporos são constituídos de uma única célula com um citoplasma condensado, decorrente do acúmulo de reservas nutritivas, são formados nas hifas de maneira intercalar ou terminal, ocasionalmente tendo origem em conídios ou ascósporos (Michereff et al., 2005b).

Há situações em que micélios, conídios e ascósporos podem se constituir em formas de inóculo e estrutura de sobrevivência de fungos no solo por longos períodos (Amorim & Pascholati, 2011). Muitos fungos causadores de doenças do sistema radicular podem sobreviver com um metabolismo ativo, na ausência de seus hospedeiros, pela colonização de restos culturais, decomposição da matéria orgânica e utilização de nutrientes da solução do solo. Além disso, as sementes de plantas cultivadas podem abrigar patógenos no seu interior ou carregá-los em sua superfície, contribuindo para a sua sobrevivência. A permanência de patógenos em sementes representa uma importante via de sobrevivência para fitopatógenos (Amorim & Pascholati, 2011).

O aumento da população de um fungo patogênico no solo está intimamente relacionado a três aspectos: capacidade de reprodução, forma e natureza dos propágulos e modo de disseminação das unidades infecciosas. Para alguns fungos patogênicos a reprodução ocorre uma única vez durante o período em que o hospedeiro está na área e assim cada propágulo participa de um único ciclo de patogênese ao longo do período de desenvolvimento do hospedeiro. Outros se reproduzem múltiplas vezes ao longo do período cultural (Ferraz, 1990). Muitos fungos habitantes do solo, como *Fusarium*, *Macrophomina* e *Verticillium*, causam doenças no sistema radicular que são monocíclicas e concluem parcial ou completamente no máximo um ciclo de patogênese por período de cultivo da planta hospedeira. Outros fungos, como *Rhizoctonia* e *Sclerotium*, podem induzir doenças policíclicas, com a produção de inóculo secundário durante o desenvolvimento da

doença em infecções adicionais ou infecções em outro hospedeiro (Benson, 1994; Davet, 2004).

A forma de inóculo existente no solo que inicia a infecção de tecidos do hospedeiro direta ou indiretamente é chamada inóculo primário e sua formação pode acontecer em tecidos do hospedeiro durante a patogênese ou como resultado de colonização saprofitica de tecidos mortos. O inóculo primário também pode ser formado pela conversão de propágulos no solo, como os macroconídios de *Fusarium solani*, que a partir de esporodóquios presentes nos tecidos do hospedeiro, são convertidos em clamidósporos, quando introduzidos no solo. Fatores ambientais podem influenciar o estado nutricional do inóculo primário durante sua sobrevivência e afetam a eficiência e o potencial do inóculo (Benson, 1994).

Esclerócios e microesclerócios são dois outros exemplos de inóculo primário que persistem por longos períodos no solo. Compostos voláteis produzidos a partir de restos culturais em decomposição podem estimular estas estruturas a germinar e infectar tecidos hospedeiros (Punja, 1985). Esclerócios de *Sclerotium* e *Sclerotinia* se desenvolvem em hifas na superfície externa de tecidos de plantas infectadas. Microesclerócios são formas efetivas de inóculo primário para fitopatógenos habitantes do solo, como *Cylindrocladium*, *Macrophomina* e *Verticillium*, sendo formados em tecidos corticais do hospedeiro pelo desenvolvimento saprofitico seguindo a atividade parasítica do patógeno (Michereff et al., 2005b).

Os dois principais fatores envolvidos na dinâmica do inóculo de fungos fitopatogênicos habitantes do solo são: (a) a natureza da resposta de crescimento que pode servir para aumentar a biomassa mediante a introdução de energia no sistema e (b) a eficácia na utilização da energia para preservação da população (Mitchell, 1979).

O início da atividade de um fungo fitopatogênico no solo ocorre no momento em que a raiz entra em contato com um propágulo ou unidade infecciosa. Até esse instante, o fungo encontra-se numa fase inativa, na forma de estruturas de resistência que apresentam atividade metabólica nula ou reduzida. Condições exógenas, impostas por fatores ambientais, ou condições endógenas, reguladas geneticamente pela própria constituição dos propágulos, determinam a duração dessa fase. Quando um propágulo germina e entra em contato com as raízes do hospedeiro que cresce nas suas proximidades, tem início a fase de pré-colonização. Após a penetração no hospedeiro, ocorre a fase de colonização, que se caracteriza pela invasão progressiva dos tecidos do hospedeiro e o conseqüente aumento da produção de biomassa do agente patogênico. A eficácia relação agente patogênico-hospedeiro será tanto mais elevada quanto maior for a capacidade do parasita para extrair a máxima energia possível. Quando a disponibilidade de energia diminui e atinge valores mínimos, como resultado das perturbações funcionais causadas no hospedeiro pelo agente patogênico, ocorre à redução na produção de biomassa,

iniciando a fase de sobrevivência. Essa fase que se caracteriza por uma redução da atividade do agente patogênico, prolonga-se para além da morte do hospedeiro, pela colonização dos tecidos vegetais mortos ou pelos propágulos do patógeno que serão liberados para o solo e termina no momento em que esses propágulos entram em contato com uma nova fonte de energia que estimule sua germinação. Quanto mais longo for o período de sobrevivência, mais elevado será o risco a que uma cultura ficará exposta, o que explica a grande ênfase à fase de sobrevivência quando o objetivo é o manejo integrado de patógenos do sistema radicular (Ferraz, 1990).

Três características são fundamentais para a sobrevivência de fungos fitopatogênicos habitantes do solo: gama de hospedeiros, capacidade de competição saprofítica e capacidade de produção de estruturas de resistência. Os fungos com uma vasta gama de hospedeiros, independentemente de quaisquer outros mecanismos de sobrevivência que possuam, estão mais bem preparados para se perpetuarem, alongando assim, o período em que os níveis das suas populações no solo são elevados (Ferraz, 1990). A capacidade de competição saprofítica é a faculdade que um agente patogênico tem de manter ou aumentar a sua biomassa por colonização saprofítica dos tecidos mortos do seu hospedeiro ou pela utilização de substratos indiferenciados presentes no solo. Os atributos determinantes da capacidade para competição saprofítica foram destacados por Garrett (1970), como: rápida germinação dos propágulos, elevada taxa de crescimento, capacidade enzimática para degradar celulose e lignina, capacidade para produzir substâncias biostáticas e tolerância às substâncias fungistáticas produzidas por outros microrganismos.

Os fungos patogênicos ao sistema radicular podem ser classificados numa perspectiva de comportamento ecológico em dois grupos: não especializados e especializados (Garrett, 1970). As espécies patogênicas não especializadas se caracterizam por uma existência permanente no solo, devido a sua elevada capacidade de competição saprofítica, que lhes permite viver a partir de substratos vegetais indiferenciados na ausência do seu hospedeiro. O saprofitismo é a sua forma habitual de existência, enquanto o parasitismo é um estado acidental, favorecido por condições ambientais. Entre os fungos patogênicos não especializados destacam-se os causadores de podridões de sementes, tombamento de plântulas, cancos nos caules, podridões de raízes com *Rhizoctonia solani*, *Sclerotium rolfsii*, *Macrophomina phaseolina* e *Fusarium solani*. Os fungos especializados se caracterizam por uma existência passageira no solo, em virtude da sua íntima associação com o hospedeiro. A especialização para um hospedeiro ou gama restrita de hospedeiros significa que a sua difusão nos solos é localizada (Ferraz, 1990). Entre os fungos patogênicos especializados destacam-se os causadores de murchas vasculares, como *Fusarium oxysporum*, *Verticillium albo-atrum* e *Verticillium dahliae*.

Muitos patógenos transmitidos pelo solo têm múltiplos mecanismos de sobrevivência e disseminação, resultando em múltiplas fontes de inóculo, todas as quais precisam ser identificadas e manejadas para garantir a sanidade do solo e do cultivo. O inóculo existente no solo não é a única fonte de infestação de patógenos habitantes desse ambiente e, paradoxalmente, em alguns casos, não é a principal causa de infecção. Além do solo em que os patógenos vivem, existem várias fontes de inóculo, incluindo material de propagação infectado, água contaminada, dispersão de solo infestado, insetos e animais, inóculo aderido a equipamentos utilizados no preparo do solo e outras práticas culturais, plantas invasoras e outros hospedeiros, bem como propágulos produzidos no dossel das plantas e disseminados pelo ar, como ocorre com várias formas especiais de *F. oxysporum* (Chellemi et al., 2015).

As relações entre a densidade do inóculo (DI) e incidência de doenças (ID), e entre DI e rendimento, têm sido investigadas. Na maioria das situações, a ID aumenta com o aumento da DI, mas a relação geralmente não é linear e numerosos modelos têm sido propostos para descrevê-la (van der Plank, 1963; Gilligan, 1990; Benson, 1994; Maffia & Mizubuti, 2005; Otten & Gilligan, 2006; Poggi et al., 2013; Termorshuizen & Jeger, 2014). No entanto, a modelagem de epidemias causadas por patógenos radiculares continua sendo um grande desafio (Jeger, 1998, 2000; Maffia & Mizubuti, 2005; Katan, 2017).

5. Manejo de doenças radiculares

As características especiais dos fitopatógenos habitante do solo em relação à sua biologia, ecologia e sobrevivência no solo apresentam tanto dificuldades como opções para manejo. As estratégias básicas de manejo de patógenos radiculares envolvem a interrupção de uma ou mais fases do desenvolvimento da doença, representadas no ciclo das relações patógeno-hospedeiro. Isso pode ser conseguido com medidas químicas, físicas, biológicas, culturais, fisiológicas e genéticas, usando a desinfestação do solo (fumigação, solarização do solo, biofumigação, desinfestação do solo anaeróbica), biocontrole, suplementações orgânicas, cultivares resistentes e enxertia, fungicidas, adubação, rotação de culturas, adubação verde e práticas culturais, resistência induzida e outros (Chellemi et al., 2015; Larkin, 2015; Katan, 2017). As medidas de controle devem ser integradas, para estabelecer um sistema de manejo efetivo e que seja o mais sustentável possível (Maffia & Mizubuti, 2005; Michereff et al., 2005c; Lucas, 2006; Jenkins & Jain, 2010; Colla et al., 2012; Larkin, 2015; Katan, 2017).

No desenvolvimento de estratégias de manejo integrado de doenças do sistema radicular é fundamental o conhecimento aprofundado sobre a biologia e a ecologia dos agentes fitopatogênicos e a epidemiologia da doença (Jiménez-Díaz et al., 2010). Considerando as particularidades associadas às doenças do sistema

radicular causadas por fungos, principalmente quanto à importância do inóculo inicial como um dos fatores determinantes da intensidade, as principais estratégias de manejo destas doenças incluem (Michereff et al., 2005c):

- Evasão do inóculo
- Exclusão do inóculo
- Redução da densidade de inóculo
- Redução da taxa de infecção primária e secundária
- Redução da sobrevivência do inóculo
- Redução do estresse da planta
- Aumento da resistência da planta ao patógeno
- Manutenção das condições físicas, químicas ou biológicas do solo desfavoráveis para um ou mais estádios do ciclo de vida do patógeno

A integração eficiente das práticas de controle é a base para o sucesso num programa de manejo de doenças do sistema radicular, sendo fundamental a seleção e o uso de técnicas apropriadas. A adequação de determinada prática de controle depende de várias informações, dentre as quais se destacam: o patógeno envolvido, as características epidemiológicas do patossistema, as características do agroecossistema e a eficácia da técnica específica (March et al., 2010). Além da integração das práticas de controle, um importante questionamento no manejo de doenças do sistema radicular se relaciona ao nível de sustentabilidade das práticas adotadas. Considerando que sustentabilidade refere-se à habilidade para manter o sistema em existência por um longo período de tempo (Thurston, 1992), as medidas adotadas no manejo de doenças do sistema radicular, além de serem eficazes na manutenção da intensidade das doenças em níveis aceitáveis, devem propiciar:

- Mínima dependência externa de insumos
- Uso de processos biológicos
- Aumento da biodiversidade em espaço e tempo
- Manutenção da estrutura física, química e biológica do solo
- Ciclagem de nutrientes e o equilíbrio nutricional das plantas
- Estabilidade fisiológica das plantas, evitando situações de estresse
- Reaproveitamento de subprodutos agropecuários
- Baixo ou nenhum risco de degradação ambiental
- Capacidade de manutenção por longo período de tempo

A gravidade das doenças do sistema radicular torna necessária a adoção de várias medidas antes mesmo do plantio da primeira semente ou muda, através de um planejamento adequado da cultura. Para tanto, deve-se buscar informações sobre o histórico de plantios e doenças da região, ser criterioso na escolha da área de

plântio, variedade e procedência das sementes ou mudas, entre outros. A agricultura sustentável impõe certas limitações na utilização de alguns métodos de controle de doenças, devendo ser priorizadas medidas baseadas nos métodos culturais, biológicos, genéticos e físicos e, preferencialmente, excluindo métodos químicos, como o uso de agrotóxicos.

Todas as fases do ciclo de vida do patógeno e de desenvolvimento da doença, bem como suas interações com os componentes abióticos do solo, têm potencial de se tornarem ferramentas eficazes de manejo de doenças radiculares pela intervenção ou interrupção da doença, ou pela ativação de processos benéficos (Katan et al., 2012). Todas as medidas usadas atualmente para o manejo de doenças radiculares devem ser reexaminadas e reavaliadas à luz dos conhecimentos continuamente acumulados, em direção às suas melhorias e redução dos efeitos colaterais negativos. Há também a difícil questão de porque apenas uma pequena proporção das muitas medidas que são consideradas promissoras sob condições controladas não atingem o estágio de aplicação no campo (Katan, 2017).

6. Desafios no manejo de doenças radiculares

Considerando os fundamentos abordados nesse capítulo, pode-se destacar que os grandes desafios do manejo de doenças radiculares causadas por fungos são:

- **Conciliação entre aumento da complexidade e sustentabilidade do agroecossistema com manutenção de elevada produtividade na agricultura intensiva.** Estudos realizados mostram que o cultivo constante de uma mesma espécie vegetal tem impacto direto na microbiota do solo, causando desequilíbrio nas interações das espécies biológicas, favorecendo os patógenos e a ocorrência de doenças radiculares na área cultivada. Por outro lado, o modelo de agricultura intensiva é baseado na monocultura e na uniformidade genética da planta cultivada, em grandes extensões de áreas. Existe uma clara dificuldade de conciliação entre atividade agrícola intensiva e manutenção das doenças radiculares em baixa intensidade nas áreas cultivadas, o que exige muita investigação para que o equilíbrio entre esses dois fatores seja atingido para a sustentabilidade da produção em longo prazo.
- **Ampliação dos conhecimentos sobre o ecossistema solo, principalmente em condições tropicais.** Diante da elevada complexidade e variedade dos componentes do solo, as informações obtidas com os estudos realizados em solos tropicais ainda são insuficientes para compreender a interação da microbiota com os demais componentes e como esses componentes influenciam para que um microrganismo atue de forma benéfica ou malefica para as plantas cultivadas.

- **Melhoria nos procedimentos de diagnose das doenças radiculares e detecção dos agentes causais.** Devido à constatação da ocorrência de muitas doenças radiculares ser realizada pela observação dos sintomas secundários, já que os sintomas primários ocorrem abaixo do nível do solo, ou pela presença de sinais, o diagnóstico da doença é realizado quando um ou mais ciclos da doença já se completou na área, aumentando o inóculo e a incidência da doença. Portanto, há necessidade do desenvolvimento de ferramentas de diagnóstico rápidas, sensíveis e precisas para detectar as diferentes fontes de inóculo existentes no solo, bem como prevenir a introdução de patógenos em áreas sem histórico das doenças pela detecção nos materiais de propagação.
- **Desenvolvimentos de estratégias para impedir a formação de estruturas de resistência dos patógenos no solo ou aumentar a suscetibilidade dessas estruturas às interações com o ambiente biótico e abiótico do solo.** As estruturas de resistência são produzidas em grandes quantidades no solo e nos tecidos vegetais infectados, permitindo que os patógenos possam sobreviver por longos períodos na ausência do hospedeiro. A dormência temporária da estrutura de resistência na ausência de um hospedeiro protege-a de atividades hostis do solo. Portanto, as tentativas devem ser feitas para impedir a formação dessa estrutura ou aumentar a sua susceptibilidade, como por exemplo, suprimindo a melanização dos microsclerócios, erradicando-a através da aplicação de produtos químicos no solo no final da safra ou intensificando sua germinação na ausência de um hospedeiro. Nesse contexto, o esclarecimento sobre os mecanismos de formação das estruturas de resistência, da fungistase e da exsudação radicular poderiam fornecer ferramentas importantes.
- **Desenvolvimento de abordagens inovadoras para melhor uso da supressividade natural dos solos.** Os solos supressivos constituem um tesouro natural que deve ser melhor explorado. Há necessidade da seleção e desenvolvimento de indicadores biológicos para identificação dos níveis de supressividade dos solos. Além disso, constitui um desafio importante encontrar maneiras de aumentar a supressividade de solos não supressivos. A possibilidade de enriquecer solos não supressivos com microrganismos antagonistas, originalmente isolados de solos supressivos, ou induzir a supressividade com medidas culturais, são aspectos que permanecem pouco explorados no manejo de doenças radiculares.
- **Aprofundamento dos estudos sobre as interações entre plantas hospedeiras, ambiente solo, fitopatógenos e plantas invasoras.** Os estudos sobre a interação entre fungos fitopatogênicos habitantes do solo e plantas invasoras ainda são muito reduzidos, com poucas informações geradas até o momento.

Considerando que durante uma boa parte do ano o solo será ocupado por plantas invasoras, no período de entressafra ou mesmo durante o cultivo da espécie principal, a importância das plantas invasoras na manutenção do inoculo dos patógenos radiculares não deve ser ignorada. Há necessidade de investigar o efeito dos exsudatos radiculares das plantas invasoras na fungistese do solo, bem como numa possível atividade patogênica normalmente ignorada nos períodos de entressafra. Por outro lado, em algumas situações as plantas invasoras poderão ter um efeito alelopático, liberando substâncias tóxicas aos microrganismos patogênicos presentes no solo.

- **Eclarecimento de como a suplementação orgânica aplicada ao solo atua no controle de fitopatógenos habitantes desse ambiente.** É fundamental a elucidação do modo de ação dos suplementos orgânicos e a identificação das substâncias químicas e/ou microrganismos envolvidos no controle dos patógenos, pois poderá fornecer ferramentas para avaliação da qualidade do suplemento orgânico no manejo da doença e propiciar o aumento da reprodutibilidade dos resultados.
- **Continuidade das pesquisas sobre resistência de plantas a doenças radiculares.** O uso de variedades resistentes é a maneira mais prática e sustentável de manejo das doenças de plantas. No entanto, os programas de melhoramento genético visando resistência às doenças radiculares são escassos e muitas vezes descontinuados. Muitas vezes essa descontinuidade é devida à dificuldade na obtenção de resultados reprodutíveis em diferentes condições edafoclimáticas e de cultivo. Essa situação pode ser decorrente da complexidade biótica e abiótica do solo, bem como da deficiência de conhecimento sobre a variabilidade genética dos patógenos envolvidos. Portanto, as investigações precisam ser direcionadas não somente para o hospedeiro, mas também para o patógeno, procurando entender a plasticidade genética, o potencial evolutivo e diversidade patogênica dos microrganismos associados à doença.
- **Intensificação dos estudos sobre as relações entre as densidades de inóculo dos patógenos no solo e as intensidades das doenças, bem como entre intensidades das doenças e perdas de rendimento dos cultivos.** Há necessidade de aprofundamento dos estudos envolvendo densidade de inóculo dos patógenos radiculares, não se restringindo a condições controladas, mas principalmente em condições de campo. Para isso há necessidade de estudos de médio e longo prazo, em diferentes condições edafoclimáticas e situações de cultivo.
- **Desenvolvimento de metodologias para análise dos riscos de reinfestação do solo pelos patógenos radiculares.** Considerando que os patógenos sobrevivem

no solo por longos períodos, são escassas as informações sobre os riscos de reinfestação do solo pelos patógenos após a adoção de medidas de erradicação, como aplicação de fumigantes, solarização do solo e rotação de culturas. Esse tipo de pesquisa necessita de períodos longos de duração, principalmente considerando a necessidade da avaliação da dinâmica espaço-temporal das doenças do sistema radicular, sob a influência do inóculo existente no solo e o efeito das medidas de manejo.

- **Avaliação de estratégias sustentáveis de manejo de doenças radiculares em diferentes condições climáticas.** As condições ambientais, além de influenciarem na ocorrência da doença, têm impacto direto na eficácia dos métodos de controle que devem ser adotados e, em alguns casos, podem impedir a utilização de métodos de controle. Por exemplo, microrganismos que demonstram alta eficácia como agentes de biocontrole de doenças de plantas em regiões de clima tropical podem não demonstrar o mesmo desempenho no controle de doenças em regiões de clima semiárido, limitando o seu uso a regiões de clima tropical.
- **Organização de programas de pesquisa de médio e longo prazo visando gerar informações relacionadas à biologia, epidemiologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais.** O modelo de pesquisa institucionalizado pelas agências financiadoras brasileiras é de curto prazo, com no máximo três anos de duração. No entanto, para a obtenção de informações precisas sobre a biologia, epidemiologia e manejo de patógenos radiculares são necessários muitos anos de acompanhamento específico de cada relação patógeno-hospedeiro-ambiente, avaliando as mudanças que ocorrem em cada componente e como essas mudanças interferem na interação. Isso demanda vários ciclos de cultivos e diferentes condições edafoclimáticas, o que torna proibitivo a submissão de projetos com essa abordagem às agências financiadoras.
- **Formação de recursos humanos em nível de pós-graduação na área de biologia, epidemiologia e manejo de patógenos radiculares.** O número de dissertações e teses concluídas e em andamento na área de biologia, epidemiologia e manejo de patógenos radiculares é pequeno quando comparado ao observados em outras áreas da Fitopatologia. As investigações mais frequentes com patógenos radiculares envolve estudos de filogenia, normalmente realizados pela coleta de isolados em áreas de produção ou obtidos de coleções de culturas. O curto prazo para o desenvolvimento dos estudos, associado à elevada complexidade da interação hospedeira-patogeno radicular e ao risco de os resultados não serem satisfatórios para uma publicação de alto nível científico, têm levados a docentes e estudantes a optarem por temas menos arriscados, que

possibilitam a obtenção de resultados precisos em um menor período de tempo.

7. Bibliografia

- AMORIM, L.; PASCHOLATI, S. F. Ciclo das relações patógeno-hospedeiro. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. (Eds.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 4. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2011. p. 59-99.
- BAIS, H. P.; WEIR, T. L.; PERRY, L. G.; GILROY, S.; VIVANCO, J. M. The role of root exudates in rhizosphere interactions with plants and other organisms. **Annual Review of Plant Biology**, v. 57, p. 233-266, 2006.
- BARDGETT, R. D. **The biology of soil: a community and ecosystem approach**. Oxford: Oxford University Press, 2005. 242 p.
- BENSON, D. M. Inoculum. In: CAMPBELL, C. L.; BENSON, D. M. (Eds.). **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. p. 1-33.
- BROECKLING, C. D.; BROZ, A. K.; BERGELSON, J.; MANTER, D. K.; VIVANCO, J. M. Root exudates regulate soil fungal community composition and diversity. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 74, p. 738-744, 2008.
- CHELLEMI, D. O.; GAMLIEL, A.; KATAN, J.; SUBBARAO, K. V. Development and deployment of systems-based approaches for the management of soilborne plant pathogens. **Phytopathology**, v. 106, p. 216-225, 2016.
- COLLA, P.; GILARDI, G.; GULLINO, M. L. A review and critical analysis of the European situation of soilborne disease management in the vegetable sector. **Phytoparasitica**, v. 40, p. 515-523, 2012.
- DAVET, P. **Microbial ecology of the soil and plant growth**. Enfield: Science Publishers, 2004. 392p.
- DOBBS, C. G.; HINSON, W. H. A widespread fungistasis in soils. **Nature**, v. 172, p. 197-199, 1953.
- FERRAZ, J. F. P. Importância e dinâmica do inóculo potencial dos fungos fitopatogênicos do solo. **Summa Phytopathologica**, v. 16, p. 197-213, 1990.
- GARRETT, S. D. **Biology of root-infecting fungi**. Cambridge: Cambridge University Press, 1956. 294p.
- GARRETT, S. D. **Pathogenic root-infecting fungi**. Cambridge: Cambridge University Press, 1970. 286 p.
- GILLIGAN, C. A. Mathematical modeling and analysis of soilborne pathogens. In: KRANZ, J. (Ed.). **Epidemics of plant diseases - mathematical analysis and modeling**. Berlin: Springer-Verlag, 1990. p. 96-142.
- GREGORY, P. J. **Plant roots: their growth, activity, and interaction with soils**. Oxford: Blackwell, 2006. 320p.
- JEGER, M. J. Building models of epidemics to help take decisions. In: BRIDGE, P.; JEFFRIES, P.; MORSE, D. R.; SCOTT, P. R. (Eds.). **Information technology, plant pathology and biodiversity**. Wallingford: CAB International, 1998. p. 135-150.
- JEGER, M. J. Theory and plant epidemiology. **Plant Pathology**, v. 49, p. 651-658, 2000.
- JENKINS, R.; JAIN, C. K. **Advances in soil-borne plant diseases**. Jaipur: Oxford, 2010. 276 p.

- JIMÉNEZ-DÍAS, R. M.; MELGAREJO, P.; BONATERRA, A.; LANDA, B. B.; MONTE, E.; MONTESINOS-SEGUÍ, E. Manejo integrado de enfermedades causadas por hongos. In: JIMÉNEZ-DÍAS, R.M.; MONTESINOS-SEGUÍ, E. (Eds.). **Enfermedades de las plantas causadas por hongos y oomicetos**: naturaleza y control integrado. Valencia: Phytoma-España/Sociedad Española de Fitopatología, 2010. p. 87-114.
- JOSHI, D.; HOODA, K. S.; BHATT, J. C.; MINA, B. L.; GUPTA, H. S. The rhizosphere: a playground and battlefield for soilborne pathogens and beneficial microorganisms. **Plant and Soil**, v. 321, p. 341-361, 2009.
- KATAN, J. Diseases caused by soilborne pathogens: biology, management and challenges. **Journal of Plant Pathology**, v. 99, p. 305-315, 2017.
- KATAN, J.; SHTIENBERG, D.; GAMLIEL, A. The integrated management concept in the context of soilborne pathogens and soil disinfection. In: GAMLIEL, A.; KATAN, J. (Eds.). **Soil solarization**: theory and practice. St. Paul: The American Phytopathology Society, 2012. 91-97.
- KILLHAM, K.; PROSSER, J. I. The Bacteria and Archaea. In: PAUL, E. A. (Ed.). **Soil microbiology, ecology, and biochemistry**. 4. ed. New York: Elsevier, 2015. p. 41-76.
- LARKIN, R. P. Soil health paradigms and implications for disease management. **Annual Review of Phytopathology**, v. 53, p. 199-221, 2015.
- LI, X-G.; ZHANG, T-L.; WANG, X-X.; HUA, K.; ZHAO, L.; HAN, Z-M. The composition of root exudates from two different resistant peanut cultivars and their effects on the growth of soil-borne pathogen. **International Journal of Biological Sciences**, v. 9, p. 164-173, 2013.
- LIDDELL, C. M. Abiotic factors and soilborne diseases. In: HILLOCKS, R. J.; WALLER, J. M. (Eds.). **Soilborne diseases of tropical crops**. Wallingford: CAB International, 1997. p. 365-376.
- LOCKWOOD, J. L. Evolution of concepts associated with soilborne plant pathogens. **Annual Review of Phytopathology**, v.26, p.93-121, 1988.
- LUCAS, P. Diseases caused by soil-borne pathogens. In: COOKE, B. M.; JONES, D. G.; KAYE, B. (Eds.). **The epidemiology of plant diseases**. 2. ed. Dordrecht: Springer, 2006. p. 373-386.
- MAFFIA, L. A.; MIZUBUTI, E. S. G. Epidemiologia de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p. 207-246.
- MARCH, G. J.; ODDINO, C. M.; MARINELLI, A. D. **Manejo de enfermedades de los cultivos según parámetros epidemiológicos**. Córdoba/Río Cuarto, Argentina: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuária/Universidad Nacional de Río Cuarto, 2010. 193 p.
- MARSCHNER, P. Rhizosphere biology. In: MARSCHNER, P. (Ed.). **Marschner's mineral nutrition of higher plants**. 3.ed. Amsterdam: Elsevier, 2012. p. 369-388.
- MCDONALD, J. D. The soil environment. In: CAMPBELL, C. L.; BENSON, D. M. (Eds.). **Epidemiology and management of root diseases**. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994. p. 82-115.
- MICHEREFF, S. J.; PERUCH, L.A. M.; ANDRADE, D. E.G. T. Manejo integrado de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005c. p. 367-388.
- MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; PERUCH, L. A. M. Inóculo de patógenos radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de**

- patógenos radiculares em solos tropicais.** Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005a. p. 93-124.
- MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E.G.T.; PERUCH, L.A. M.; MENEZES, M. Importância dos patógenos e das doenças radiculares em solos tropicais. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais.** Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005b. p. 1-18.
- MITCHELL, J. E. The dynamics of the inoculum potential of populations of soil-borne plant pathogens in the soil ecosystem. In: SCHIPPERS, B.; GAMS, W. (Eds.). **Soil-borne plant pathogens.** London: Academic Press, 1979. p. 3-20.
- MOREIRA, F. M. S.; SIQUEIRA, J. O. **Microbiologia e bioquímica do solo.** 2. ed. Lavras: Editora UFLA, 2006. 729 p.
- NELSON, E. B. Exudate molecules initiating fungal responses to seeds and roots. **Plant and Soil**, v.129, p. 61-73, 1990.
- NELSON, E. B. Microbial dynamics and interactions in the spermosphere. **Annual Review of Phytopathology**, v. 42, p. 271-309, 2004.
- OTTEN, W.; GILLIGAN, C. A. Soil structure and soil-borne diseases: using epidemiological concepts to scale from fungal spread to plant epidemics. **European Journal of Soil Science**, v. 57, p. 26-37, 2006.
- PIETERSE, C. M. J.; DE JONGE, R.; BERENDSEN, R. L. The soil-borne supremacy. **Trends in Plant Science**, v. 21, p. 171-173, 2016.
- POGGI, S.; NERI, F. M.; DEYTIEUX, V.; BATES, A.; OTTEN, W.; GILLIGAN, C. A.; BAILEY, D. J. Percolation-based risk index for pathogen invasion: application to soilborne disease in propagation systems. **Phytopathology**, v. 103, p. 1012-1019, 2013.
- PUNJA, Z.K. The biology, ecology and control of *Sclerotium rolfsii*. **Annual Review of Phytopathology**, v.23, p.97-127, 1985.
- TAYLOR, D. L.; SINSABAUGH, R. L. The soil fungi: occurrence, phylogeny, and ecology. . In: PAUL, E. A. (Ed.). **Soil microbiology, ecology, and biochemistry.** 4. ed. New York: Elsevier, 2015. p. 77-109.
- TERMORSHUIZEN, A. J.; JEGER, M. J. Assessing inoculum of soilborne plant pathogens: theory and practice in decision-making for soil disinfestation. **Acta Horticulturae**, v. 1044, p. 75-80, 2014.
- THURSTON, H.D. **Sustainable practices for plant disease management in traditional farming systems.** Boulder: Westview Press, 1992. 263p.
- VAN DER PLANK, J. E. **Plant disease: epidemics and control.** New York: Academic Press, 1963. 349 p.
- WHEELER, T.; RUSH, C. M. Soilborne diseases. In: MALOY, O. C.; MURRAY, T. D. (Eds.). **Encyclopedia of plant pathology.** New York: John Wiley & Sons, 2001. p. 935-947.
- WILLADINO, L.; CÂMARA, T. J. R.; GALINDO, R. M. P.; GUEDES, R. M. M.; MICHEREFF, S. J. Sistema vascular e exsudatos radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais.** Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p. 18-40.

Panorama da pesquisa com patógenos radiculares no Brasil

Murillo Lobo Junior
Lidiane Lemes da Silva-Abud
Priscila Ferreira dos Santos-Goulart
Renan Macedo
Eliane Divina de Toledo-Souza

1. Introdução

O Brasil é desde a década de 70 um importante exportador de commodities agrícolas. Em 1975, a colheita de grãos no país foi estimada em 45 milhões de toneladas, expandindo-se para 58 milhões em 1990 (Buainain et al., 2014), e 219 milhões na safra 2016/17 (CONAB, 2018). Nos últimos anos, devido à expansão da produção de grãos, vários programas governamentais têm dado uma maior ênfase em ações que estimulam a sustentabilidade dos sistemas produtivos visando a segurança alimentar da população e a entrada de recursos provenientes do mercado externo.

Em contrapartida à intensificação dos cultivos, sua proteção fitossanitária tem sido fragilizada, com relatos frequentes de ocorrência de prejuízos causados por doenças, pragas e plantas daninhas, causadores das principais perdas de produtividade em todo o mundo (Harker & O'Donovan, 2013; Oliveira et al., 2014). Além disso, as mesmas causas de perdas afetam a agricultura familiar, trazendo insegurança alimentar e pobreza diretamente relacionadas com as baixas produtividades das culturas para subsistência (Cerri et al., 2007).

Baixas produtividades são frequentemente atribuídas a doenças causadas por fitopatógenos habitantes do solo, destacando-se os fungos, os oomicetos, as bactérias e os nematoides. Doenças como o mofo-branco (*Sclerotinia sclerotiorum*), murchas e podridões radiculares causadas pelo complexo de espécies de *Fusarium oxysporum* e *Fusarium solani* são alguns dos responsáveis por perdas no rendimento de culturas produtoras de grãos, fibras e hortaliças (Henrique et al., 2015; Lanubile et al., 2015). Sucessões de culturas amplamente praticadas na agricultura brasileira, como soja × milho, também tem levado ao aumento das populações de nematoides, tais como *Meloidogyne incognita*, *M. javanica* e *Pratylenchus brachyurus*. Em estudo realizado

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

por Franchini et al. (2014) foi estimada no Brasil uma perda média de 21% na produtividade da soja, em função de *P. brachyurus*. Estas espécies fazem parte de um complexo de patógenos bem adaptados aos sistemas produtivos brasileiros, devido às suas adaptações para persistir por longos períodos no solo, baixa disponibilidade de genótipos resistentes e, de modo geral, ampla gama de plantas hospedeiras (Boland & Hall, 1994; Ceresini, 2014). Estes temas são bem conhecidos pela comunidade científica brasileira, e alvo de inúmeros estudos conduzidos em todas as regiões do país (Tabela 1), em proporção semelhante à dedicada a patógenos foliares.

Tabela 1. Número de pesquisadores cadastrados na base Lattes do CNPq em 2016, com publicações relacionadas a alguns patógenos causadores de doenças radiculares ou foliares, de importância econômica e social.

Patógenos	Nº doutores	Demais pesquisadores
<i>Fusarium oxysporum</i>	970	717
<i>Fusarium solani</i>	879	532
<i>Macrophomina phaseolina</i>	206	144
<i>Meloidogyne javanica</i>	639	501
<i>Ralstonia solanacearum</i>	321	185
<i>Rhizoctonia solani</i>	631	462
<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	520	514
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	884	638
<i>Phakopsora pachyrhizi</i>	627	538

O manejo integrado de doenças radiculares conta com diversas recomendações bem estabelecidas. Porém, novos desafios têm surgido devido às mudanças frequentes nos sistemas de produção, que facilitam o desenvolvimento de epidemias, em consequência à compactação do solo, à perda da diversidade e de determinadas funções da comunidade microbiana no solo. Estando este assunto sempre em evidência nas discussões sobre os rumos da agricultura brasileira, esta revisão se propõe a traçar o panorama das doenças radiculares em culturas anuais no Brasil, adotando alguns exemplos que demonstram o estado da arte deste assunto, como métodos de pesquisa contemporâneos, exemplos de sucesso e de limitações do manejo, e demandas atuais que representam oportunidades para pesquisa e desenvolvimento.

2. Desafios para o manejo cultural de doenças radiculares

Medidas que reduzam o inóculo inicial de patógenos são tratadas como uma premissa básica para o manejo de doenças radiculares. Apesar do conhecimento acumulado sobre práticas que atuam sobre estruturas de resistência, como plantas de cobertura e uso de agentes de controle biológico (Görgen et al., 2009; et al., 2010; Toledo-Souza et al., 2008; 2012), há muitas combinações possíveis onde pouco se sabe a respeito dos seus efeitos. As rotações de culturas de modo geral são práticas ineficientes para o manejo de patógenos que possuem estruturas de resistência (Reis et al., 2011), mas o impacto anual das doenças tem estimulado pesquisadores, agrônomos e produtores a propor ou resgatar alternativas já consagradas há décadas para manejo.

A adoção de crotalárias e alguns genótipos de milho em larga escala para o manejo de nematoides traz uma série de benefícios que vão além da “saúde do solo”. Outras opções como diversos “mix” de plantas de cobertura e os sistemas de integração lavoura-pecuária afetam os patógenos e seus antagonistas, promovendo a supressão tanto de patógenos fúngicos como de fitonematoides. Em todos os casos, densidade de inóculo dos patógenos e a estrutura da comunidade microbiana respondem a práticas culturais como rotações de cultura e implantação do sistema plantio direto (SPD), e são alteradas com o tempo (Figura 1), aparentemente sem relatos quanto à estabilidade no longo prazo. Como alterar a comunidade microbiana, níveis de fertilidade e o ambiente é em si um desafio para o manejo de doenças.

Existem diversos processos dependentes da densidade de inóculo que regulam o tamanho das populações de patógenos (Wilson & Lindow 1994; Todd et al., 2003; Pétriacq et al., 2016). Esses processos ecológicos referem-se ao aumento ou diminuição do tamanho da população de acordo com a capacidade de suporte de um ambiente, que estão associados à disponibilidade de recursos que sustentam essas populações. Por exemplo, a competição intra-específica por recursos nutricionais pode regular as populações, assim como a competição inter-específica pode regular populações densamente independentes.

Com tantas variáveis influenciando os patossistemas, nem sempre é possível estabelecer relações claras entre densidade de inóculo \times incidência ou severidade de doença, ou níveis de dano que suporte a tomada de decisões. E desta forma, à medida em que a resposta à aplicação de tratamentos para o manejo doenças é variável, a própria experimentação se torna mais complexa. As práticas agrícolas, por exemplo, influenciam estes patossistemas por meio de alterações da temperatura, umidade, matéria orgânica, densidade do solo, pH, macro e micronutrientes, além de processos biológicos que ocorrem no solo (Figura 2). Tais características podem inclusive explicar a oscilação de resultados obtidos com agentes de controle

biológico em campo, também sujeitas às mesmas influências biológicas e ambientais (Meyer et al., 2016).

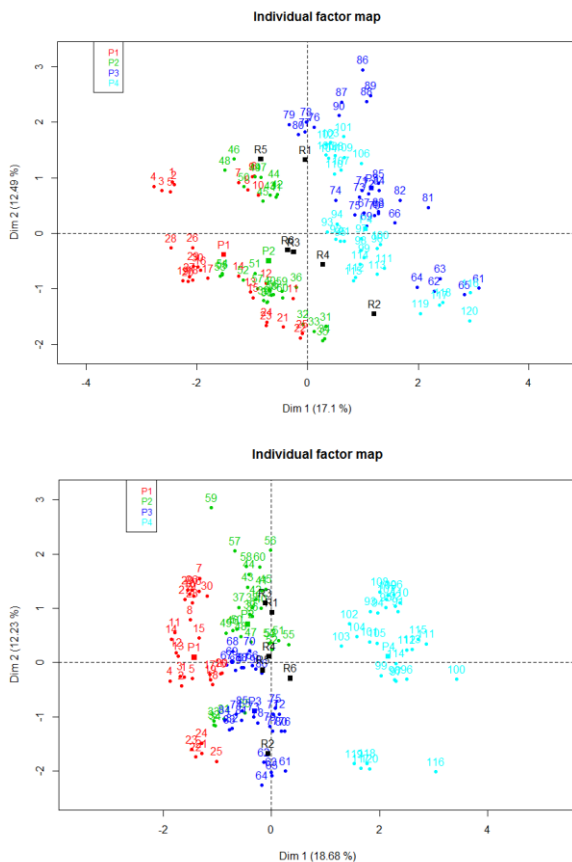


Figura 1. Rotações de cultura e sistemas de plantio afetam a porosidade do solo e a comunidade microbiana (fungos e bactérias). Do terceiro para o quarto ano de manejo, observam-se mudanças nas características físicas e biológicas do solo, com formação de grupos distintos de acordo com respostas ao plantio direto sobre palhada com aração anual (P1), bianual (P2), trianual (P3) e plantio direto contínuo (P4), em seis rotações de cultura (R1 a R6). Fonte: Murillo Lobo Junior e Pedro Marques da Silveira, Embrapa Arroz e Feijão.

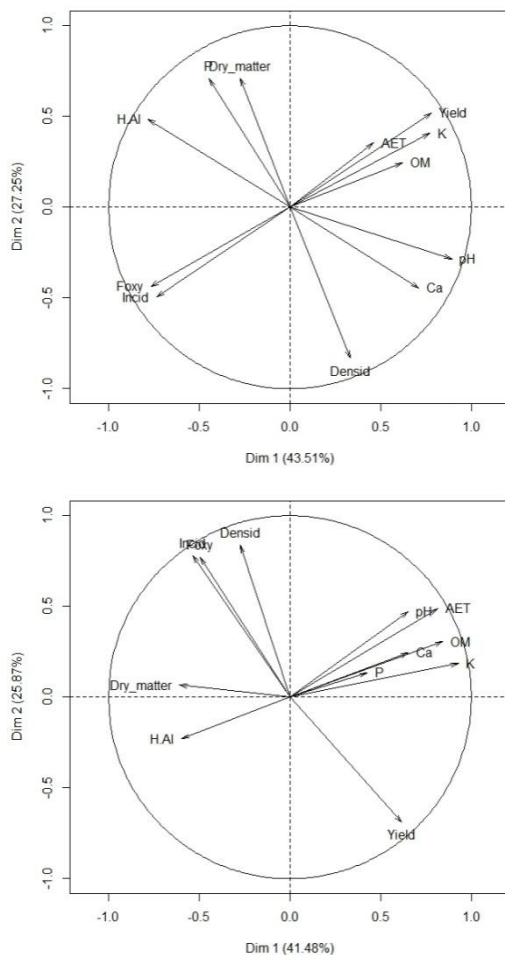


Figura 2. Biplot de uma análise de componentes principais demonstrando as relações entre densidade de inóculo de *Fusarium oxysporum* (Foxy), incidência da murcha de Fusarium (Incid), produtividade (Yield), atividade microbiana do solo (AET), teores de potássio e matéria orgânica do solo (K, OM), densidade do solo (Densid), massa seca de plantas de cobertura (Dry matter), e outros nutrientes. Neste exemplo que reúne dados de Toledo-Souza (2012) e Santos et al. (2012), as principais causas de variação associadas à doença no sistema plantio direto mudam de um ano para o outro.

As dificuldades metodológicas que surgem, por sua vez, podem ser superadas incorporando-se novos conhecimentos, como plantas supressoras as doenças, levantamentos georeferenciados, melhoria de cepas de antagonistas e de formulações, e o manejo de microrganismos benéficos no solo. Além disso, recomenda-se não apostar somente na análise de relações simples entre os componentes do solo, pois uma série de relações entre variáveis químicas, físicas e biológicas pode estar oculta e ser revelada com a abordagem correta.

3. A taxonomia contemporânea de microrganismos

Os desafios para o manejo de doenças radiculares também envolvem a reavaliação de agentes causais de vários patossistemas, conforme a frequente reclassificação taxonômica e divisão de espécies, e o registro de patógenos nas diversas regiões brasileiras (Ciampi et al., 2005; Costa et al., 2007; Oliveira et al., 2011). Os métodos de diagnósticos baseados em PCR e sequenciamento constituíram um grande avanço no campo da taxonomia molecular e detecção de patógenos, e de acordo com a capacidade de isolados em variar amplamente os caracteres morfológicos e fisiológicos, incluindo a virulência e gama de plantas hospedeiras, levaram tais conceitos amplos à criação de um sistema taxonômico que periodicamente descreve novas espécies ou novas ocorrências (Costa et al., 2015; Melo et al., 2016; Souza et al., 2017).

As espécies de *Fusarium* são um exemplo dessa constante atualização, devido à incorporação métodos moleculares na sua taxonomia. Há vários anos se sabe que *F. solani* é na verdade um conjunto de espécies filogenéticas distintas, dificilmente identificadas apenas por caracteres morfológicos (Leslie & Summerell, 2006). Em levantamento realizado no Brasil, observou-se que 65 isolados causadores de podridão radicular em soja de diferentes regiões (MT, MS, GO, MG, PR e RS) pertencem ao clado 3 do complexo *F. solani* (Guimarães, 2011), distinta dos isolados de referência *F. tucumaniae*, *F. brasiliense* e *F. cuneirostrum*, que também compõe este complexo (Aoki et al., 2005).

Para identificação de espécies de *Fusarium*, diferentes regiões do DNA podem ser sequenciadas, tais como a região ITS (*internal transcribed spacer*), a segunda maior subunidade da RNA polimerase II (RPB2) e o fator de elongação 1- α (Costa et al., 2015; Melo et al., 2016; Souza et al., 2017). Todas elas apresentam vantagens e desvantagens, seja pela dimensão dos fragmentos amplificados, pela facilidade de amplificação ou pela variação de sequências intra e interespecíficas. Entre essas sequências, a que tem sido mais comumente utilizada e mais informativa do ponto de vista filogenético para *Fusarium* é o fator de elongação 1 α (gene *Tef-1 α*), visto que é um gene de cópia única, altamente informativo entre as espécies relacionadas (Geiser et al., 2013).

4. A expansão do controle biológico de doenças no Brasil

O controle biológico tem se consolidado como ferramenta para o manejo integrado de doenças de solo, com diversos fungos e bactérias comercializadas como antagonistas no Brasil, especialmente espécies de *Trichoderma* e *Bacillus* (MAPA, 2018). A adoção do controle biológico de doenças cresce a 10-15%, impulsionada pela demanda de manejo de patógenos habitantes do solo em áreas altamente infestadas (Jaccoud Filho et al., 2010). A demanda por soluções biológicas tem sido justificada pelo fato de outras práticas de controle serem limitadas na redução da densidade de inóculo de patógenos como *S. sclerotiorum*. Justamente nestes casos estão as oportunidades para antagonistas como *Trichoderma* spp. proporcionar a redução da severidade de doenças e ganhos de produtividade, aproveitando-se da sua versatilidade como hiperparasitas e produtores de enzimas que degradam a parede celular de patógenos, como nos escleródios de *S. sclerotiorum* no solo (Lopes et al., 2012; Geraldine et al., 2013; Aguiar et al., 2014).

Os modos de ação de *Trichoderma* spp., como hiperparasitismo e antibiose (produção de antibióticos e toxinas que inibem ou matam os patógenos) são bem conhecidos mas, conforme revisões de Shores et al (2010) e Ojimbo e Scherm (2006), hoje se sabe também que a indução de resistência por isolados deste gênero tem um papel importante em vários patossistemas, e que vários mecanismos operando simultaneamente podem atuar aditiva ou sinergisticamente, para incremento do biocontrole.

Todos estes recursos tecnológicos disponíveis não isentam os antagonistas da reação diferencial a fatores bióticos e abióticos, o que torna um passo fundamental no uso do biocontrole o desenvolvimento de formulações (Kobori et al., 2015; Mascarin et al., 2018) visando reduzir custos e aumentar a vida de prateleira dos bioprodutos, visando aumentar as vantagens competitivas do antagonista em relação aos patógenos de solo e outros membros da comunidade microbiana. Harman et al. (2004) consideram que o aumento da produtividade proporcionado por isolados selecionados de *Trichoderma* spp. é mais evidente sob condições estressantes às plantas, em termos de presença de patógenos. Ao proporcionar aos antagonistas um ambiente favorável ao seu desenvolvimento, o controle biológico de patógenos habitantes do solo atua onde outros métodos não tem efeito ou são limitados, podendo fornecer resultados em curto período (Görgen et al., 2009).

5. Qualidade e saúde do solo

A adoção efetiva de medidas de manejo de doenças radiculares passa também por sua integração num conjunto de estratégias dedicadas para atender outras demandas necessárias para uma agricultura sustentável. Entre as diversas opções de agricultura conservacionista, o SPD é tratado como uma premissa básica para a conservação de água e de solo, e redução da pegada de carbono produzida pela

agricultura, por sua vez uma política pública no Brasil. O plano ABC (Agricultura de Baixa Emissão de Carbono) trata de uma ação governamental que estimula a adoção de sistemas sustentáveis de produção, com o objetivo de reduzir as emissões de gases de efeito estufa (MAPA-MDA, 2012). O SPD está entre os sete programas nos quais estão estruturados o plano ABC, com meta de ampliar sua adoção em mais 8 milhões de hectares até 2020 (MAPA-MDA, 2012), e desta forma, é um dos importantes cenários onde as doenças radiculares podem ser manejadas.

As braquiárias tem sido uma das principais fontes de palhada para cobertura vegetal em plantio direto e na integração lavoura-pecuária na região tropical, mas, por outro lado, também são hospedeiras de patógenos como os nematoides das lesões *Pratylenchus* spp. (Queiroz et al., 2014). A expansão destes nematoides nas áreas agrícolas brasileiras é um exemplo de dúvidas que persistem sobre o manejo de doenças radiculares como um todo, visto que o conhecimento sobre as inter-relações entre culturas, o complexo de fungos e nematoides e demais microrganismos que coexistem no mesmo ambiente é ainda incipiente.

No entanto, é possível que as alterações biológicas, químicas e físicas promovidas pelo manejo adequado das diferentes formas de SPD e sua integração com a pecuária favoreçam uma comunidade microbiana de antagonistas que se oponha ao complexo de patógenos radiculares. Em teoria, maiores diversidade e atividade microbiana podem promover um controle biológico natural ou supressividade de patógenos, com redução do inóculo inicial, proteção do sistema radicular e redução da intensidade de doenças, favorecendo a qualidade do solo (Berendsen et al., 2012; Van Elsas et al., 2012). Nesta perspectiva, a ligação entre os conceitos de “qualidade do solo”, populações de fitopatógenos e diversidade microbiana poderá dar respostas e suporte para melhores propostas de uma agricultura sustentável.

Larson & Pierce (1994) definiram “qualidade do solo” como sua capacidade de funcionar dentro dos limites do ecossistema e interagir positivamente com o ambiente externo. Karlen et al. (1997) propuseram uma definição atrelada à produção agrícola, definindo qualidade de solo como sendo “sua adaptação para funcionar com o ambiente, sustentar a produtividade vegetal e animal, manter ou melhorar a qualidade da água e do ar, e sustentar a sobrevivência do homem”. Assim, vários atributos do solo têm sido estudados na busca de encontrar indicadores de qualidade adequados para monitorar o uso da terra, a degradação do solo e o efeito de diferentes sistemas de manejo (Turbé et al., 2010). Estes indicadores de qualidade podem ser diferenciados de acordo com atributos físicos, químicos e biológicos. Os indicadores de atributos biológicos residem sobre a microbiota do solo, sua atividade e diversidade.

O carbono da biomassa microbiana tem sido um dos indicadores mais utilizados em estudos de qualidade do solo, pois é um atributo que responde prontamente às mudanças ambientais, muitas vezes de forma mais precoce do que

atributos físicos e químicos (Franchini et al., 2007; Hungria et al., 2009). A biomassa microbiana do solo corresponde à fração da matéria orgânica em que se alojam os organismos vivos com volume menor que $5 \times 10^3 \mu\text{m}^3$, sendo representados pelos Reinos *Archaea*, *Bacteria*, *Fungi*, *Protozoa*, além de alguns membros do Reino *Animalia*, como é o caso dos nematoides. Já a respiração basal do solo (RBS) pode ser definida como a soma de todas as funções metabólicas do qual o dióxido de carbono (CO_2) é gerado no solo (Silva et al., 2007). Os principais responsáveis pela liberação do CO_2 via degradação da matéria orgânica são os fungos e as bactérias e, por essa razão, geralmente a quantidade do CO_2 emitida está relacionada à capacidade de degradação da matéria orgânica pela microbiota heterotrófica, constituindo uma fase fundamental no ciclo do carbono (De-Polli & Pimentel, 2005). Altas taxas de respiração podem significar, em curto prazo, alta atividade da biomassa microbiana e rápida transformação da matéria orgânica em nutrientes para as plantas e, em longo prazo, perda de carbono orgânico do solo para a atmosfera (Silva et al., 2007).

O termo quociente metabólico ($q\text{CO}_2$) proposto por Anderson & Domsch (1993) é a razão entre a respiração basal por unidade de biomassa microbiana do solo por unidade de tempo. Segundo estes autores consagrados no assunto, o $q\text{CO}_2$ é um atributo mais preciso que a biomassa microbiana e a respiração basal para avaliar efeitos ambientais e antropogênicos sobre a biomassa microbiana do solo. Este atributo tem sido amplamente utilizado como indicador de estresse microbiano (limitações de nutrientes, baixo pH, contaminação do solo, etc.) (Zhang et al., 2008; Niemeyer et al., 2012).

Os atributos citados acima tem sido amplamente utilizados para monitorar o uso da terra, a degradação dos solos e os efeitos de diferentes sistemas de produção (Doran & Parkin, 1994; Ritz et al., 2009). Alguns pesquisadores têm buscado entender melhor as correlações entre os indicadores de qualidade do solo e patógenos habitantes do solo. Oliveira et al. (2016) encontraram relações entre C-BM, RBS e atividade enzimática total com *Trichoderma* spp. e *Fusarium* spp. Estes resultados corroboram resultados de Bonanomi et al. (2010) que encontraram correlação positiva entre a respiração do solo e *Rhizoctonia solani*, além de observar os efeitos benéficos de restos culturais na supressão do patógeno.

Ao definir elementos-chave ao manejo de agroecossistemas, pode-se preparar o ambiente com rotações customizadas para uma melhor eficiência de tratos culturais e de antagonistas que possam ser aplicados como pré-requisito a um manejo de doenças mais eficiente. Portanto, ao se demonstrar a influência de componentes do solo sobre doenças radiculares, pode-se melhor utilizar recursos disponíveis, reconhecer limitações e direcionar pesquisas para a solução de entraves tecnológicos.

6. A comunidade microbiana do solo: a “caixa preta”

A composição da ampla diversidade de microrganismos presente no solo ainda é pouco explorada, no que se refere à dinâmica de patógenos das raízes e suas doenças. Responsáveis pela maior diversidade genética na Terra, foi estimado que um grama de solo contém 10^{10} - 10^{11} bactérias (Horner-Devine et al., 2003), 6000-50000 espécies bacterianas (Curtis et al., 2002) e até 200 metros de hifas fúngicas (Leake et al., 2004). Dentro deste universo microbiano os fungos, oomicetos, bactérias e nematoides causadores de doenças constituem uma proporção muito pequena do número total de espécies encontradas na rizosfera. A microbiota não patogênica que habita a zona das raízes excede em muito os que são capazes de causar doenças (Sturz et al., 1997).

Estudos recentes sugerem que a biodiversidade está estreitamente relacionada com a estabilidade das funções e serviços oferecidos pelos microrganismos no ecossistema solo (Tilman et al., 2014). Adicionalmente, uma maior diversidade leva à maior resiliência do ecossistema, maior resistência a invasão por espécies exóticas e menor incidência de doenças de plantas veiculadas no solo (Van Elsas et al., 2012). No entanto, a compreensão das comunidades microbianas do solo é apenas parcial, uma pequena porcentagem de microrganismos é cultivável em meios de cultura.

Compreender melhor a estrutura e o funcionamento comunidade microbiana o solo é de extrema importância neste contexto, tanto na identificação de fatores que influenciam o equilíbrio microbiológico dos solos, como na caracterização das relações entre grupos de microrganismos. Recentemente, os avanços na geração de métodos de sequenciamento de DNA e bioinformática impulsionaram a comunidade científica interessada em compreender a complexidade da comunidade microbiana em uma ampla gama de ambientes (Mendes & Tsai, 2014). O foco destes estudos contemporâneos não é apenas na composição da comunidade, mas também sobre os potenciais funcionais destes microrganismos (Andreote et al., 2012), que podem ser responsáveis pela supressão a doenças. Estas abordagens são ferramentas-chave para o entendimento das respostas dos microrganismos a alterações ambientais, tais como mudanças no uso da terra (Basak et al., 2016) e monitoramento de populações que modulam ou contribuem diretamente para a supressão do solo às doenças (Weller et al., 2002).

Os estudos em ecologia microbiana utilizam métodos moleculares para discriminar diferentes manejos de solo e dessa forma elucidar estruturas de comunidades ou estimar sua diversidade por meio de métodos de sequenciamento. Métodos como T-RFLP (*Terminal Restriction Fragment Length Polymorphism*) e DGGE (*Denaturing Gradient Gel Electrophoresis*), por exemplo, são abordagens muito utilizadas para gerar grandes conjuntos de dados, para identificar estruturas e diversidade de comunidades (McSpadden-Gardener & Weller, 2001). Ademais, existe uma série de possibilidades de integração de conhecimentos, a partir de métodos

tradicionais laboratoriais e de análise molecular de última geração (Mendes et al., 2011), para se compreender o microbioma do solo, da rizosfera ou das plantas e as inter-relações entre espécies de interesse. Esta visão mais ampla também pode ser utilizada para orientar o manejo de doenças radiculares, e planejar os sistemas produtivos para torná-los supressivos.

7. Oportunidades para análise de dados e melhor compreensão das relações entre patógenos, comunidade microbiana e o ambiente

Atualmente, novos métodos e análises estatísticas estão sendo requeridos para resolução de problemas complexos relacionados ao manejo de doenças radiculares, em diferentes condições ambientais (Manici et al., 2014). Apesar dos diversos avanços científicos na compreensão de dinâmicas de doenças e seus respectivos agentes causais, muitas lacunas ainda precisam ser preenchidas para possibilitar avanços no seu manejo, atendendo demandas atuais e no futuro próximo, frente às mudanças climáticas que alertam para modificações na distribuição e ocorrência de doenças de plantas (West et al., 2012; Macedo et al., 2017).

Novas abordagens devem ser então utilizadas para melhor avaliar o efeito do ambiente na incidência e severidade de podridões radiculares e de murchas vasculares (Manici et al., 2014). Questões como essas e também sobre o estudo da dinâmica de patógenos no espaço-tempo são necessárias para o avanço da epidemiologia de doenças de plantas. Nesse sentido, a integração de conceitos ecológicos e epidemiológicos pode ser uma das soluções para elaboração de novas opções de modelagem e novas análises estatísticas dentro do estudo de doenças de plantas (Macedo et al., 2017). Essa integração poderia viabilizar novas estratégias de manejo que sejam mais eficientes, garantindo a redução de perdas e a segurança alimentar para atenderem as demandas globais por alimentos (Chakraborty & Newton, 2011).

Essa integração entre conceitos de diferentes disciplinas permite novas aplicações de teorias ecológicas sobre oscilações da densidade de inóculo de patógenos em uma perspectiva regional – conhecido como Efeito Moran (Moran, 1953), e em escala local sobre aspectos de microclima e de interações entre espécies. Em complementação, essas dinâmicas também podem sofrer interferência de espécies competidoras, menos ou mais tolerantes às mudanças ambientais em escala local, fenômeno definido como dinâmica compensatória (Gonzalez & Loreau, 2009). Ambas as teorias podem ser importantes para o monitoramento de doenças e de seus agentes causais.

Ainda sobre a inclusão de novas abordagens, sérias implicações podem ser destacadas sobre experimentos em condições controladas que avaliam a interação entre hospedeiros, patógenos e agentes de biocontrole, e a interação entre eles e o ambiente (Poorter et al., 2016). A representação de ambientes similares à condição

de campo em condições artificiais é geralmente insuficiente e as interações entre espécies dependem do contexto ambiental de avaliação. Dessa forma, inferências sobre a eficiência do biocontrole ou a severidade de doenças estão associadas às condições ambientais nas quais foram avaliadas, criando avaliações em contextos dependentes.

Novos enfoques que permitam a avaliação de espécies em contextos ambientais mais realísticos geram a necessidade de inclusão de novas técnicas. Dentre elas, os modelos mistos são especialmente úteis para incluir as fontes de variação que não sejam fixas – variando naturalmente o ambiente, e podem aumentar a realidade das condições ambientais de experimentos controlados (Nakagawa & Schielzeth, 2013).

8. A criatividade e a simplicidade das soluções

Tantos avanços no conhecimento devem ser encarados como elementos que dão acesso à inovação tecnológica, e componentes naturais do processo de pesquisa. Não menos importantes são as possibilidades de uso do conhecimento agrônomo, abordadas aqui também pelos seus efeitos marcantes no campo, onde os problemas acontecem. No caso do mofo branco, há possibilidade do escape da doença com a escolha de cultivares com arquitetura de plantas que favoreçam a boa aeração entre plantas e com menor período de florescimento, ajustes na população de plantas e no espaçamento de entrelinhas adequado às cultivares (Vieira et al., 2010). O emprego de controle químico, por meio de pulverizações foliares preventivas, deve ser feito principalmente no início do florescimento, período de maior suscetibilidade das culturas hospedeiras de *S. sclerotiorum* (Mueller et al., 2002). A reação de genótipos e alguns nutrientes podem ser também determinantes para a predisposição ou o controle de doenças (Basseto et al., 2007; Dias et al., 2016).

Todas as abordagens sobre avaliações das dinâmicas de populações de patógenos habitantes do solo e seu manejo devem compreendidas a luz de que as espécies interagem com o ambiente, e não apenas como componentes da doença. Ademais, apesar de bem corroboradas, as teorias e métodos de disciplinas como fitopatologia, ecologia e microbiologia do solo ainda precisam de avanços teóricos, ou seja, o desenvolvimento de novas técnicas aplicadas ao estudo de doenças radiculares deve seguir a evolução do conhecimento multidisciplinar nos próximos anos.

9. Bibliografia

- AGUIAR, R. A.; CUNHA, M. G.; LOBO JUNIOR, M. Management of white mold in processing tomatoes by *Trichoderma* spp. and chemical fungicides applied by drip irrigation. **Biological Control**, v. 74, p. 1-5, 2014.
- ANDERSON, T. H.; DOMSCH, K. H. The metabolic quotient for CO₂ (qCO_2) as a specific activity parameter to assess the effects of environmental conditions, such as pH, on the microbial biomass of forest soils. **Soil Biology and Biochemistry**, v. 25, p. 393-395, 1993.
- ANDREOTE, F. D.; JIMÉNEZ, D. J.; CHAVES, D.; DIAS, A. C. F.; LUVIZOTTO, D. M.; DINI-ANDREOTE, F.; FASANELLA, C. C.; LOPEZ, M. V.; BAENA, S.; TAKETANI, R. G. MELO, I. S. The microbiome of Brazilian mangrove sediments as revealed by metagenomics. **PLoS One**, v. 7, p. 1-14, 2012.
- AOKI, T.; O'DONNELL, K.; SCANDIANI, M. M. Sudden death syndrome of soybean in South America is caused by four species of *Fusarium*: *Fusarium brasiliense* sp. nov., *F. cuneirostrum* sp. nov., *F. tucumaniae*, and *F. virguliforme*. **Mycoscience**, v. 46, p. 162-183, 2005.
- BASAK, P.; PRAMANIK, A.; SENGUPTA, S.; NAG, S.; BHATTACHARYYA, A.; ROY, D.; PATTANAYAK, R.; GHOSH, A.; CHATTOPADHYAY, D.; BHATTACHARYYA, M. Bacterial diversity assessment of pristine mangrove microbial community from Dhulibhashani, Sundarbans using 16S rRNA gene tag sequencing. **Genomics Data**, v. 7, p. 76-78, 2016.
- BASSETO, M. A.; CERESINI, P. C.; VALÉRIO FILHO, W. V. Severidade da mela da soja causada por *Rhizoctonia solani* AG-1 IA em função de doses de potássio. **Summa Phytopathologica**, v. 33, p. 56-62, 2007.
- BERENDSEN, R. L.; PIETERSE, C. M. J.; BAKKER, P. The rhizosphere microbiome and plant health. **Trends in Plant Science**, v. 17, p. 478-486, 2012.
- BOLAND, G. J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 16, p. 93-108, 1994.
- BONANOMI, G.; ANTIGNANI, V.; CAPODILUPO, M.; SCALA, F. Identifying the characteristics of organic soil amendments that suppress soilborne plant diseases. **Soil Biology and Biochemistry**, v. 42, p. 136-144, 2010.
- BUAINAIN, A. M.; ALVES, E.; SILVEIRA, J. M.; NAVARRO, Z. **O mundo rural no Brasil do século 21: a formação de um novo padrão agrário e agrícola**. Brasília: Embrapa, 2014. 1181 p.
- CERESINI, P. C. 2014. *Rhizoctonia* como fitopatógeno: biologia e diversidade de *Rhizoctonia solani* em agrossistemas tropicais e perspectivas do manejo da rizoctoniose usando resistência de plantas. In: NEFIT (Núcleo de Estudos em Fitopatologia). **Sanidade de raízes**. São Carlos: Suprema Gráfica e Editora, 2015. p. 177-190.
- CERRI, C. E. P.; SPAROVEK, G.; BERNOUX, M.; EASTERLING, W. E.; MELILLO, J. M.; CERRI, C. C. Tropical agriculture and global warming: impacts and mitigation options. **Scientia Agricola**, v. 64, p. 83-99, 2007.
- CHAKRABORTY, S.; NEWTON, A. C. Climate change, plant diseases and food security: an overview. **Plant Pathology**, v. 60, p. 2-14, 2011.
- CIAMPI, M. B.; KURAMAE, E. E.; FENILLE, R.C.; MEYER, M. C.; SOUZA, N. L.; CERESINI, P.C. Intraspecific evolution of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA associated with soybean and rice in Brazil based on polymorphisms at the ITS-5.8S rDNA operon. **European Journal of Plant Pathology**, v. 113, p. 183-196, 2005.

- CONAB (Companhia Nacional de Abastecimento). **Portal de informações agropecuárias**. Disponível em: <https://portaldeinformacoes.conab.gov.br/>. Acesso em: 15 Abr. 2018.
- COSTA, S. B.; FERREIRA, M. A. S. V.; LOPES, C. A. Diversidade patogênica e molecular de *Ralstonia solanacearum* da região amazônica brasileira. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 285-294, 2007.
- COSTA, S. N.; BRAGANÇA, C. A. D.; RIBEIRO, L. R.; AMORIM, E. P. S.; OLIVEIRA, A. S.; DITA, M. A.; LARANJEIRA, F. F.; HADDAD, F. Genetic structure of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* in different regions from Brazil. **Plant Pathology**, v. 64, p. 137-146, 2015.
- CURTIS, T. P.; SLOAN, W. T.; SCANNELL, J. W. Estimating prokaryotic diversity and its limits. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, v. 99, p. 10494-10499, 2002.
- DE-POLLI, H.; PIMENTEL, M. S. Indicadores de qualidade do solo. In: AQUINO, A. M.; ASSIS, R. L. (Eds.). **Processos biológicos no sistema solo-planta**: ferramentas para uma agricultura sustentável. Brasília: Embrapa, 2005. p. 17-28.
- DIAS, W. P.; MORAES, L. A. C.; CARVALHO, C. G. P.; OLIVEIRA, M. C. N.; ORSINI, I. P.; LEITE, R. M. V. B. C. Resistance to *Meloidogyne incognita*, *Meloidogyne javanica* and *Pratylenchus brachyurus* in sunflower cultivars adapted to the tropical region of Brazil. **Tropical Plant Pathology**, v. 41, p. 325-330, 2016.
- DORAN, J. W.; PARKIN, T. B. Defining and assessing soil quality. In: DORAN, J. W.; COLEMAN, D. C.; BEZDICEK, D. F.; STEWART, B. A. (Eds.). **Defining soil quality for a sustainable environment**. Madison: Soil Science Society of America and American Society of Agronomy, 1994. p. 3-21.
- FRANCHINI, J. C.; DIAS, W. P.; RAMOS, E.U., SILVA, J. F. V. Perda de produtividade da soja em área infestada por nematoide das lesões radiculares na região médio norte do Mato Grosso. In: BERNARDI, A. C. C.; NAIME, J. M.; RESENDE, A. V.; BASSOI, L. H.; INAMASU, R. Y. (Eds.). **Agricultura de precisão**: resultados de um novo olhar. Brasília: Embrapa, 2014. p. 274-278.
- FRANCHINI, J.; CRISPINO, C.; SOUZA, R.; TORRES, E.; HUNGRIA, M. Microbiological parameters as indicators of soil quality under various soil management and crop rotation systems in southern Brazil. **Soil and Tillage Research**, v. 92, p. 18-29, 2007.
- GEISER, D. M.; AOKI, T.; BACON, C. W.; BAKER, S. E.; BHATTACHARYYA, M.; K. BRANDT, M. E.; BROWN, D. W.; BURGESS, L. W.; CHULZE, S. C.; JEFFREY J. CORRELL, J. C.; COVERT, S. F.; CROUS, P. W.; CUOMO, C. A.; DE HOOG, G. S.; DI PIETRO, A. E.; WADE H. E.; LYNN F.; RASMUS J. N.; FREEMAN, S.; GAGKAEVA, T.; GLENN, A. E.; GORDON, T. R.; GREGORY, N. F.; HAMMOND-KOSACK, K. E., et al. One fungus, one name: defining the genus *Fusarium* in a scientifically robust way that preserves longstanding use. **Phytopathology**, v. 103, p. 400-408, 2013.
- GERALDINE, A. M.; LOPES, F. A. C.; CARVALHO, D. D. C.; BARBOSA, E. T.; RODRIGUES, A. R.; BRANDÃO, R. S.; ULHOA, C. J.; LOBO JUNIOR, M. Cell wall-degrading enzymes and parasitism of sclerotia are key factors on field biocontrol of white mold by *Trichoderma* spp. **Biological Control**, v. 67, p. 308-316, 2013.
- GONZALEZ, A.; LOREAU, M. The causes and consequences of compensatory dynamics in ecological communities. **Annual Review of Ecology, Evolution and Systematics**, v. 40, p. 393-414, 2009.
- GÖRGEN, C. A.; SILVEIRA NETO, A.; CARNEIRO, L. C.; RAGAGNIN, V.; LOBO JUNIOR, M. Controle do mofo-branco com palhada e *Trichoderma harzianum* 1306 em soja. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 44, p. 1583-1590, 2009.

- GUIMARÃES, S. S. C. *Fusarium solani* associado à soja no Brasil: morfologia, filogenia molecular e patogenicidade. , 2011. 65 f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Universidade Federal de Lavras, Lavras.
- HARKER, K. N.; O'DONOVAN, J. T. Recent weed control, weed management, and integrated weed management. **Weed Technology**, v. 27, p. 1-11, 2013.
- HARMAN, G. E.; HOWELL, C. R.; VITERBO, A.; CHET, I.; LORITO, M. *Trichoderma* species – opportunistic, avirulent plant symbionts. **Nature Reviews Microbiology**, v. 2, p. 43-56, 2004.
- HENRIQUE, F. H., CARBONELL; S. A. M.; ITO, M. F.; GONÇALVES, J. G. R.; SASSERON, G. R.; CHIORATO, A. F. Classification of physiological races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* in common bean. **Bragantia**, v. 74, p. 84-92, 2015.
- HORNER-DEVINE, M. C.; LEIBOLD, M. A.; SMITH, V.H.; BOHANNAN, B. J. Bacterial diversity patterns along a gradient of primary productivity. **Ecology Letters**, v. 6, p. 613-622, 2003.
- HUNGRIA, M.; FRANCHINI, J.C.; BRANDÃO-JUNIOR, O.; KASCHUK, G.; SOUZA, R. A. Soil microbial activity and crop sustainability in a long-term experiment with three soil-tillage and two crop-rotation systems. **Applied Soil Ecology**, v. 42, p. 288-296, 2009.
- JACCOUD FILHO, D. S.; VRISMAN, C. M.; MANOSSO NETO, M.; HENNEBERG, L.; GRABICOSKI, E. M. G.; PIERRE, M. L. C.; SARTORI, F. F. Avaliação da eficácia de fungicidas e *Trichoderma* no controle do mofo branco (*Sclerotinia sclerotiorum*) na cultura da soja. In: XXXI Reunião de pesquisa de soja da região central do Brasil, 2010, Brasília. **Anais...** Brasília: Embrapa Soja, 2010. p. 220-222.
- KARLEN, D. L.; MAUSBACH, M. J.; DORAN, J. W.; CLINE, R. G.; HARRIS, R. F. Soil quality: a concept, definition and framework for valuation. **Soil Science Society of America**, v. 61, p. 4-10, 1997.
- KOBORI, N. N.; MASCARIN, G. M.; JACKSON, M. A.; SCHISLER, D. A. Liquid culture production of microsclerotia and submerged conidia by *Trichoderma harzianum* active against damping-off disease caused by *Rhizoctonia solani*. **Fungal Biology**, v. 119, p. 179-190, 2015.
- LANUBILE, A.; MUPPIRALA, U. K.; SEVERIN, A. J.; MAROCCO, A.; MUNKVOLD, G.P. Transcriptome profiling of soybean (*Glycine max*) roots challenged with pathogenic and non-pathogenic isolates of *Fusarium oxysporum*. **BMC Genomics**, v. 16, p.1089, 2015.
- LARSON, W. E.; PIERCE, F. J. The dynamics of soil quality as a measure of sustainable management. In: DORAN, J. W.; COLEMAN, D. C.; BEZDICEK, D. F.; STEWART, B. A. (Eds.). **Defining soil quality for a sustainable environment**. Madison: Soil Science Society of America, 1994. p. 37-51.
- LEAKE, J.; JOHNSON, D.; DONNELLY, D.; MUCKLE, G.; BODDY, L.; READ, D. Networks of power and influence: the role of mycorrhizal mycelium in controlling plant communities and agroecosystem functioning. **Canadian Journal of Botany**, v. 82, p. 1016-1045, 2004.
- LESLIE, J. F.; SUMMERELL, B. A. **The *Fusarium* laboratory manual**. 6. ed. Ames: Blackwell, 2006, 388 p.
- LOPES, F. A. C.; STEINDORFF, A. S.; GERALDINE, A. M.; BRANDÃO, R. S.; MONTEIRO, V. N.; LOBO JUNIOR, M.; COELHO, A. S. G.; ULHOA, C. J.; SILVA, R. N. Biochemical and metabolic profiles of *Trichoderma* strains isolated from common bean crops in the Brazilian Cerrado, and potential antagonism against *Sclerotinia sclerotiorum*. **Fungal Biology**, v. 116, p. 815-824, 2012.
- MACEDO, R.; SALES, L. P.; YOSHIDA, F.; SILVA-ABUD, L. L.; LOBO JUNIOR, M. Potential worldwide distribution of *Fusarium* dry root rot in common beans based on the optimal environment for disease occurrence. **PLoS One**, v. 12, p. e0187770, 2017.

- MANICI, L. M.; BREGAGLIO, S.; FUMAGALLI, D.; DONATELLI, M. Modelling soil borne fungal pathogens of arable crops under climate change. **International Journal of Biometeorology**, v. 58, p. 2071-2083, 2014.
- MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento). **AGROFIT**: sistema de agrotóxicos fitossanitários. Disponível em: http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 15 Abr. 2018.
- MAPA-MDA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento - Ministério do Desenvolvimento Agrário). **Plano setorial de mitigação e de adaptação às mudanças climáticas para a consolidação de uma economia de baixa emissão de carbono na agricultura. Plano ABC (Agricultura de Baixa Emissão de Carbono)**. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento / Ministério do Desenvolvimento Agrário, 2012. 173 p.
- MASCARIN, G. M.; KOBORI, N. N.; JACKSON, M. A.; DUNLAP, C. A.; DELALIBERA, Í. Nitrogen sources affect productivity, desiccation tolerance, and storage stability of blastospores. **Journal of Applied Microbiology**, v. 124, p. 810-820, 2018.
- MCSPADDEN-GARDENER, B. B.; WELLER, D. M. Changes in populations of rhizosphere bacteria associated with take-all disease of wheat. **Applied and Environmental Microbiology**, v.67, p. 4414-4425, 2001.
- MELO, M. P.; BESERRA JUNIOR, J. E. A.; MATOS, K. S.; LIMA, C. S.; PEREIRA, O. L. First report of a new lineage in the *Fusarium solani* species complex causing root rot on sunn hemp in Brazil. **Plant Disease**, v.100, p. 1784, 2016.
- MENDES, L.; TSAI, S. Variations of bacterial community structure and composition in mangrove sediment at different depths in southeastern Brazil. **Diversity**, v. 6, p. 827-843, 2014.
- MENDES, R.; KRUIJT, M.; DE BRUIJN, I.; DEKKERS, E.; VAN DER VOORT, M.; SCHNEIDER, J. H. M.; PICENO, Y. M.; DESANTIS, T. Z.; ANDERSEN, G. L.; BAKKER, P. A. H. M.; RAAIJMAKERS, J. M. Deciphering the rhizosphere microbiome for disease-suppressive bacteria. **Science**, v. 332, p. 1097-1100, 2011.
- MEYER, M. C.; CAMPOS, H. D.; GODOY, C. V.; UTIAMADA, C. M. **Ensaio cooperativos de controle biológico de mofo-branco na cultura da soja - safras 2012 a 2015**. Londrina: Embrapa Soja, 2016. 46p. (Documentos, 368).
- MORAN, P. A. P. The statistical analysis of the Canadian lynx cycle. I structure and prediction. **Australian Journal of Zoology**, v.1, p.163-173, 1953.
- MUELLER, D. S.; DORRANCE, A. E.; DERKSEN, R. C.; OZKAN, E.; KURLE, J. E.; GRAU, C. R.; GASKA, J. M.; HARTMAN, G. L.; BRADLEY, C. A.; PEDERSEN, W.L. Efficacy of fungicides on *Sclerotinia sclerotiorum* and their potential for control of Sclerotinia stem rot on soybean. **Plant Disease**, v. 86, p. 26-31, 2002.
- NAKAGAWA, S.; SCHIELZETH, H. A general and simple method for obtaining R^2 from generalized linear mixed-effects models. **Methods in Ecology and Evolution**, v. 4, p. 133-142, 2013
- NIEMEYER, J. C.; LOLATA, G. B.; CARVALHO, G. M.; SILVA, E. M.; SOUSA, J. P.; NOGUEIRA, M.A. Microbial indicators of soil health as tools for ecological risk assessment of a metal contaminated site in Brazil. **Applied Soil Ecology**, v. 59, p. 96-105, 2012.
- OJIAMBO, P. S., AND SCHERM, H. Biological and application-oriented factors influencing plant disease suppression by biological control: a meta-analytical review. **Phytopathology**, v. 96, p. 1168-1174, 2006.

- OLIVEIRA, C. M. G.; INOMOTO, M. M.; BESSI, R.; TOMAZINI, M. D.; BLOK, V. C. Técnicas moleculares e taxonomia clássica na diagnose de nematoides parasitos de plantas. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 19, p. 309-336, 2011.
- OLIVEIRA, C. M.; AUAD, A. M.; MENDES, S. M.; FRIZZAS, M. R. Crop losses and the economic impact of insect pests on Brazilian agriculture. **Crop Protection**, v. 56, p. 50-54, 2014.
- OLIVEIRA, P.; NASCENTE, A. S.; FERREIRA, E. P. B.; KLUTHCOUSKI, J.; LOBO JUNIOR, M. Response of soil fungi and biological processes to crop residues in no-tillage system. **Pesquisa Agropecuária Tropical**, v. 46, p. 57-64, 2016.
- PÉTRIAQ, P.; STASSEN, J.; TON, J. Spore density determines infection strategy by the plant-pathogenic fungus *Plectosphaerella cucumerina*. **Plant Physiology**, v. 170, p. 2325-2339, 2016.
- POORTER, H.; FIORANI, F.; PIERUSCHKA, R.; WOJCIECHOWSKI, T.; VAN DER PUTTEN, W. H.; KLEYER, M., et al. Pampered inside, pestered outside? Differences and similarities between plants growing in controlled conditions and in the field. **New Phytologist**, v. 212, p. 838-855, 2016.
- QUEIRÓZ, C. A.; FERNANDES, C. D.; VERZIGNASSI, J. R.; VALLE, C. B.; JANK, L.; MALLMANN, G.; BATISTA, M. V. Reação de acessos e cultivares de *Brachiaria* spp. e *Panicum maximum* à *Pratylenchus brachyurus*. **Summa Phytopathologica**, v. 40, p. 226-230, 2014.
- REIS, E.M.; CASA, R.T.; BIANCHIN, V. Controle de doenças de plantas pela rotação de culturas. **Summa Phytopathologica**, v. 37, p. 85-91, 2011.
- RITZ, K.; BLACK, H.I. J.; CAMPBELL, C. D.; HARRIS, J. A.; WOOD, C. Selecting biological indicators for monitoring soils: A framework for balancing scientific and technical opinion to assist policy development. **Ecological Indicators**, v. 9, p. 1212-1221, 2009.
- SANTOS, G. G.; SILVEIRA, P.M.; MARCHAO, R. L.; PETTER, F. A.; BECKUER, T. Atributos químicos e estabilidade de agregados sob diferentes culturas de cobertura em latossolo do cerrado. **Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental**, v. 16, p. 1171-1178, 2012.
- SHORESH, M. HARMAN, G. E.; MASTOURI, F. Induced systemic resistance and plant responses to fungal biocontrol agents. **Annual Review of Phytopathology**, v. 48, p. 21-43, 2010.
- SILVA, E. E.; AZEVEDO, P. H. S.; DE-POLLI, H. Determinação da respiração basal (RBS) e quociente metabólico do solo (qCO₂). Seropédica: Embrapa Agrobiologia, 2007. 4 p. (Comunicado Técnico, 99).
- SILVA, M. B.; KLIEMANN, H. J.; SILVEIRA, P. M.; LANNA, A. C. Atributos biológicos do solo sob influência da cobertura vegetal e do sistema de manejo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 42, p. 1755-1761, 2007.
- SOUZA, E. S.; MELO, M. P.; MOTA, J. M. First report of *Fusarium falciforme* (FSSC 3 + 4) causing root rot in lima bean (*Phaseolus lunatus* L.) in Brazil. **Plant Disease**, v. 101, p. 1954, 2017.
- STURZ, A. V.; CHRISTIE, B. R.; MATHESON, B. G.; NOWAK, J. Biodiversity of endophytic bacteria which colonized clover nodules, roots, stems and foliage and their influence on host growth. **Biology and Fertility of Soils**, v. 25, p. 13-19, 1997.
- TILMAN, D.; ISBELL, F.; COWLES, J. M. Biodiversity and ecosystem functioning. **Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics**, v. 45, p. 471-493, 2014.
- TODD, T. C.; LONG JR., J. H.; OAKLEY, T. R. Density-dependent multiplication and survival rates in *Heterodera glycines*. **Journal of Nematology**, v. 35, p. 98-103, 2003.
- TOLEDO, E. D. S.; SILVEIRA, P. M.; CAFE FILHO, A. C.; LOBO JUNIOR, M. Fusarium wilt incidence and common bean yield according to the preceding crop and the soil tillage system. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 47, p. 1031-1037, 2012.

- TOLEDO-SOUZA, E. D.; SILVEIRA, P. M.; LOBO JUNIOR, M.; CAFÉ FILHO, A. C. Sistemas de cultivo, sucessões de culturas, densidade do solo e sobrevivência de patógenos de solo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 43, p. 971-978, 2008.
- TURBÉ, A.; DE TONI, A.; BENITO, P.; LAVELLE, P.; LAVELLE, P.; CAMACHO, N. R.; VAN DER PUTTEN, W. H.; LABOUZE, E.; MUDGAL, S. **Soil biodiversity: functions, threats and tools for policy makers**. Brussels: European Communities, 2010. 250 p. (Technical Report, 2010-049).
- VAN ELSAS, J. D.; CHIURAZZI, M.; MALLON, C. A.; ELHOTTOVA, D.; KRISTUFEK, V.; SALLES, J. F. Microbial diversity determines the invasion of soil by a bacterial pathogen. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 109, p. 1159-1164, 2012.
- VIEIRA, R. F.; PAULA JÚNIOR, T. J.; TEIXEIRA, H. S.; CARNEIRO, J. E. White mold management in common bean by increasing within-row distance between plants. **Plant Disease**, v. 94, p. 361-367, 2010.
- WELLER, D. M.; RAAIJMAKERS, J. M.; GARDENER, B. B. M.; THOMASHOW, L. S. Microbial populations responsible for specific soil suppressiveness to plant pathogens. **Annual Review of Phytopathology**, v. 40, p. 309-348, 2002.
- WEST, J. S., TOWNSEND, J. A., STEVENS, M., FITT, B. D. L. Comparative biology of different plant pathogens to estimate effects of climate change on crop diseases in Europe. **European Journal of Plant Pathology**, v. 133, p. 315-331, 2012.
- WILSON, M.; LINDOW, S. E. Inoculum density-dependent mortality and colonization of the phyllosphere by *Pseudomonas syringae*. **Applied Environmental Microbiology**, v. 60, p. 2232-2237, 1994.
- ZHANG, Y.; ZHANG, H. W.; SU, Z. C.; ZHANG, C. G. Soil microbial characteristics under long-term heavy metal stress: a case study in Zhangshi wastewater irrigation area, Shenyang. **Pedosphere**, v. 18, p. 1-10, 2008.

Rhizoctonia como fitopatígeno no agroecossistema brasileiro

Grace Queiroz David
Edisson Chavarro-Mesa
Daniel Augusto Schurt
Paulo Cezar Ceresini

1. Status taxonômico e filogenético atual

Rhizoctonia é considerado um fungo estéril por não produzir esporos assexuais (“conídios”) desta forma, a capacidade de fusão das hifas (“plasmogamia”) tem sido observada e utilizada como critério de identificação morfológica. O conceito de “grupo de anastomose” (AG) de hifas se consolidou como o mais importante (e o único) critério para examinar e delinear espécies de *Rhizoctonia solani* (associadas ao teleomorfo *Thanatephorus*) e outras espécies de *Rhizoctonia* (*Ceratorhiza*, por exemplo) associadas com o teleomorfo *Ceratobasidium*. Este conceito baseia-se na premissa de que hifas de isolados da mesma espécie (independentemente da capacidade de cruzamento entre isolados) tem a habilidade de se reconhecer e se fundir (i.e. “anastomose”) entre si. Pelo menos 13 grupos em *Thanatephorus* (designados como AG seguido por um número, AG-1 a AG-13) e 21 grupos em *Ceratobasidium* (designados como AG seguido por uma letra, AG-A a AG-U) já foram descritos mundialmente (Parmeter Jr. et al., 1969; Ogoshi, 1987; Sneh et al., 1991; Carling, 1996). Embora o status taxonômico formal de AG tem sido objeto de debate, análises recentes da região espaçadora transcrita interna (ITS) do DNA ribossômico (rDNA) e de genes β -tubulina têm oferecido suporte filogenético molecular para a maioria destes grupos de anastomose (Kuninaga et al., 1997; Gonzalez et al., 2001; Gonzalez et al., 2006). Estudos recentes sugerem que: 1) o AG e subgrupos de *Ceratobasidium* e de *Thanatephorus* com anamorfos de *Rhizoctonia* representam um grande complexo de espécies (denominado de “complexo de espécies de *Rhizoctonia*”) que consiste de muitas linhagens geneticamente divergentes, porém indistinguíveis morfológicamente; 2) os subgrupos são, possivelmente, as unidades evolutivas mais recentes que, possivelmente, representam populações dentro de um AG; e 3) *Ceratobasidium* e *Thanatephorus* são gêneros muito próximos, embora esta relação filogenética necessite ser resolvida.

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

2. *Rhizoctonia* como fitopatógeno

A condição de fitopatógeno necrotrófico é, provavelmente, o papel ecológico de maior relevância biológica atribuído à espécie do gênero-forma *Rhizoctonia*. Por acomodar fitopatógenos necrotróficos muito destrutivos, o complexo de espécies anamórficas multinucleadas *R. solani* é certamente o mais estudado do mundo. Coletivamente, *R. solani* apresenta uma ampla gama de hospedeiros, causando doenças de importância econômica em uma grande variedade de plantas cultivadas. Individualmente, representantes de cada AG variam quanto à gama de hospedeiros e alguns ainda podem apresentar maior especificidade. Por exemplo, o AG-3 é de patogenicidade restrita a Solanaceae. Além da grande diversidade patogênica entre membros do complexo *R. solani*, este fungo é considerado “onipresente”, sendo encontrado nos mais diversos agroecossistemas mundiais. Embora alguns relatos locais possam ter sido ignorados, uma tendência geral pode ser vista. Até o momento, há evidências de que apenas quatro (AG-1, 2, 3 e 4) dentre os quatorze principais AGs que compõem o complexo de espécies *R. solani* tem distribuição global, ocorrendo na maioria dos agroecossistemas do mundo (Ogoshi, 1987; Sneh et al., 1996; González et al., 2006). No Brasil, um relato clássico e abrangente de Bolkan & Ribeiro (1985) sobre a ocorrência e distribuição do complexo de espécies *R. solani* fitopatogênicas descreve a ocorrência desses quatro grupos no país. Entretanto, de 1985 a 2010 diversos outros AGs de *R. solani* (e inúmeros subgrupos) foram identificados no mundo. Por sua vez, uma compilação da literatura local atual descrevendo a associação de *R. solani* a diversas plantas cultivadas no Brasil confirma a predominância dos AG-1, 2, 3 e AG-4 no país, bem como a ocorrência do AG-7 (Tabela 1). A maioria dos AGs de *R. solani* e de *Rhizoctonia* spp. binucleadas fitopatogênicas relatados no Brasil está associado à doenças de plantas cultivadas amostradas nas mais diversas áreas agrícolas. São raras as iniciativas para revelar a diversidade de espécies do gênero *Rhizoctonia* em ecossistemas naturais, ou em áreas remanescentes de florestas nativas (Gaino et al., 2010). Nenhuma iniciativa de grande porte para catalogação da diversidade de *Rhizoctonia* spp. foi realizada, até então, no Brasil, especialmente de fitopatógenos. Entretanto, o patógeno continua a emergir em agroecossistemas adjacentes ao bioma Amazônico, como é o caso de *R. solani* AG-1 IA (Ramos Molina et al., 2012), ou a outros biomas tropicais como a Mata Atlântica, onde *Ceratobasidium* spp. emergiu como patógeno de caqui, chá e café (Ceresini et al., 2012).

Tabela 1. Diferentes grupos de anastomose reconhecidos para o complexo de espécies anomórficas multinucleadas *Rhizoctonia solani* descritos mundialmente (Sneh et al., 1996; Hyakumachi et al., 1998; Salazar et al., 1999; González García et al., 2006) e no Brasil nas últimas duas décadas.

Grupo de anastomose (anamorfos de <i>R. solani</i>) e respectivo teleomorfo	Famílias botânicas e nomes comuns de plantas hospedeiras no mundo e no Brasil
AG-1 IA Teleomorfo: <i>Thanatephorus cucumeris</i> (= <i>Corticium sasakii</i> ; <i>Hypochnum sasakii</i> ; <i>Pellicularia sasakii</i>) <i>T. sasakii</i> ?	Fabaceae (feijão-caupi, soja), Lauraceae (plântulas de cânfora) e Poaceae (arroz, gramados, milho, sorgo, capim braquiária) No Brasil: em arroz (Costa-Souza et al., 2007), <i>Urochloa</i> spp. (Duarte et al., 2007), feijão-caupi (Nechet & Halfeld-Vieira, 2006) e soja (Fenille et al., 2002)
AG-1 IB Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i> <i>T. microsclerotius</i> ?	Asteraceae (alface), Brassicaceae (repolho), Fabaceae (feijão, soja, outras plantas leguminosas), Hydrangeaceae (hortência), Mirtaceae (<i>Eucalyptus</i> spp.), Poaceae (arroz), e Rubiaceae (café) No Brasil: em alface (Kuramae et al., 2003), café e repolho (Gaino et al., 2010), <i>Eucalyptus</i> (Silveira et al., 2000) e possivelmente em <i>Urochloa</i> spp. (Duarte et al., 2007)
AG-1 IC. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Apiaceae (cenoura), Fabaceae (soja), Linaceae (linho), Mirtaceae (<i>Eucalyptus</i> spp.), Pinaceae (<i>Pinus</i> sp.) e Poaceae (trigo sarraceno = <i>Fagopirum</i> sp.) No Brasil: em <i>Eucalyptus</i> (Silveira et al., 2000)
AG-1 ID. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Fabaceae (feijão), Passifloraceae (maracujá), Piperaceae (pimenta-do-reino), Zingiberácea (vindicá = <i>Alpinia nutans</i>), Rubiaceae (café) No Brasil: todos os hospedeiros relatados acima (Gaino et al., 2010)
AG-1 IF. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Fabaceae (feijão e soja), Poaceae (arroz, grama), soja No Brasil: todos os hospedeiros relatados acima (Gaino et al., 2010)
AG-2-1 (ou AG-2t). Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Alliaceae (alho-poró), Brassicaceae (couve-flor, nabo, <i>Brassica napobrassica</i>), Fagaceae (faia-européia = <i>Fagus sylvatica</i>), Iridaceae (<i>Iris</i> spp.), Liliaceae (lírio, tulipa), Pinaceae (<i>Pinus silvestris</i>), Rosaceae (morango), Rubiaceae (café), Solanaceae (batata)
AG-2-2IIIB. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Amarantaceae (beterraba açucareira), Asteraceae (crisântemo), Fabaceae (feijão, soja), Poaceae (arroz, gramados, milho), Juncaceae (<i>Juncus effusus</i>), Laxmanniaceae (junco-de-cabeça-espinhosa = <i>Lomandra longifolia</i>) e Zingiberaceae (gengibre) No Brasil: em feijão (Ceresini & Souza, 1997) e soja (Fenille et al., 2002)
AG-2-2IV. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Apiaceae (cenoura), Amarantaceae (beterraba açucareira), Fabaceae (feijão), Poaceae (gramados)
AG-2-2-Hb. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Descrito apenas no Brasil: Euphorbiaceae (seringueira) e Passifloraceae (maracujá) (Gaino et al., 2010)

Grupo de anastomose (anamorfos de <i>R. solani</i>) e respectivo teleomorfo	Famílias botânicas e nomes comuns de plantas hospedeiras no mundo e no Brasil
AG-2-2LP	Poaceae (arroz, <i>Zoysia tenuifolia</i>)
AG-2-3	Fabaceae (soja)
AG-3 (PT e TB). Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Solanaceae (PT = batata, tomate e berinjela; TB = fumo) No Brasil: em batata (Bolkan & Ribeiro, 1985) e em fumo (Santos Costa, 1948)
AG-4 (HGI, HGII e HGIII) Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i> (= <i>Pellicularia praticola</i>) * <i>T. praticola</i> ?	Alliaceae (cebola), Amaranthaceae (espinafre, caruru = <i>Amaranthus deflexus</i>), Asteraceae (<i>Gazania rigens</i> , jambú = <i>Spilanthes orelaceae</i>), Brassicaceae (brócolis), Bixaceae (urucum = <i>Bixa orellana</i>), Cucurbitaceae (abobora, melão), Euphorbiaceae (mamona), Fabaceae (amendoim, ervilha, feijão, soja), Malvaceae (algodão), Mirtaceae (<i>Eucalyptus</i> spp.), Poaceae (capim <i>Brachiaria</i>), Pinaceae (mudas de <i>Pinus taeda</i>), Portulacaceae (beldroega = <i>Portulaca oleracea</i>) e Solanaceae (batata, juá-de-capote = <i>Nicandra physaloides</i> , maria-pretinha = <i>Solanum americanum</i> , e tomate) No Brasil: em <i>Eucalyptus</i> (Silveira et al., 2000), HGI em abobora, capim <i>Brachiaria</i> , jambú, e urucum (Gaino et al., 2010), em amendoim e feijão (Ceresini & Souza, 1996, 1997); batata (Rosa et al., 2005), beldroega, juá-de-capote e maria-pretinha (Silva-Barreto et al., 2010), em melão e tomate (Kuramae et al., 2003) e em soja (Fenille et al., 2002); HGII em batata (Rosa et al., 2005), mamona (Basseto et al., 2008) e <i>Gazania rigens</i> (Rosa et al., 2008); HGIII em brócolis e espinafre (Kuramae et al., 2003) e em caruru (Silva-Barreto et al., 2010)
AG-5. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Fabaceae (feijão, soja), Poaceae (gramados) e Solanaceae (batata)
AG-6 (HG-I, GV). Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Não patogênicos
AG-7. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Fabaceae (soja) e Solanaceae (batata) No Brasil: em batata (Rosa et al., 2005)
AG-8. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Poaceae
AG-9 (TP e TX). Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Brassicaceae e Solanaceae (batata)
AG-10. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Não patogênicos
AG-11. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Poaceae (trigo)
AG-12. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Brassicaceae (couve-flor, rabanete)
AG-13. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Não patogênicos
AG-BI. Teleomorfo: <i>T. cucumeris</i>	Não patogênicos

*Nomes entre pontos de interrogação indicam nomenclatura distinta para o teleomorfo sugerindo que sejam espécies biológicas diferentes de *Thanatephorus cucumeris*.

3. Potencial evolutivo de *Rhizoctonia solani* para adaptação a hospedeiros

Para ilustrar o potencial evolutivo de *R. solani*, o AG-1 IA é o exemplo mais bem estudado na literatura. *R. solani* AG-1 IA é considerado patógeno de importância mundial afetando uma ampla gama de culturas hospedeiras (Jones & Belmar, 1989; Pascual & Hyakumachi, 2000). No bioma Amazônico, o AG-1 IA causa queima da bainha no arroz (Bolkan & Ribeiro, 1985; Cedeño et al., 1996; Costa-Souza et al., 2007), folha bandeada e queima da bainha no milho [doença que aparentemente está restrita à Venezuela (Cardona et al., 1999; Perdomo et al., 2007)], queima foliar da soja (Fenille et al., 2002), e mela no feijão-caupi (Nechet & Halfeld-Vieira, 2006). Na Figura 1 (A, B, C e D), pode-se observar os sintomas do ataque de *R. solani* em plantas de arroz, milho, soja e feijão, respectivamente. Os sintomas do ataque do patógeno na cultura do feijão podem ser vistos na Figura 2.

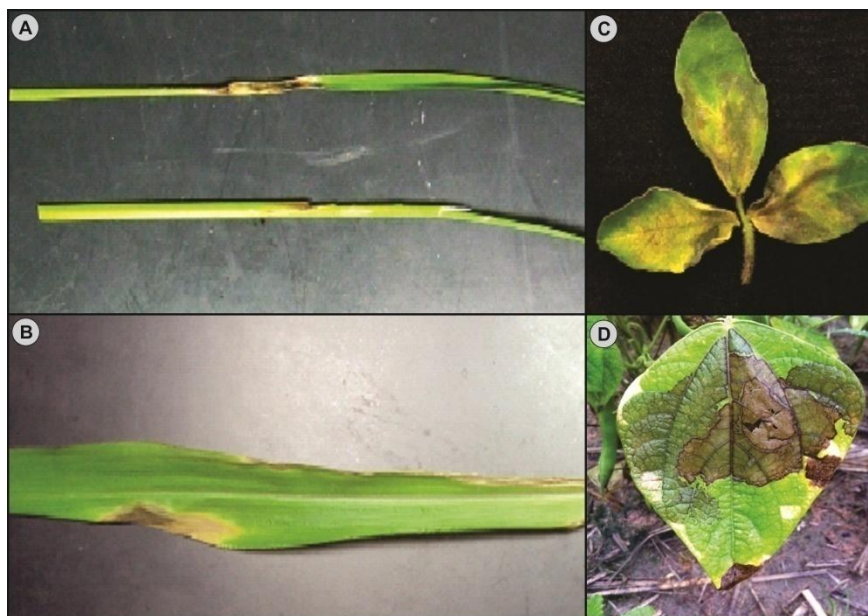


Figura 1. Lesão causada por *R. solani* AG-1 IA em plantas de (A) arroz, (B) milho, (C) soja e (D) feijão-comum.



Figura 2. Microescleródios brancos e marrons do fungo *R. solani* AG1-IF no pecíolo do feijão-comum.

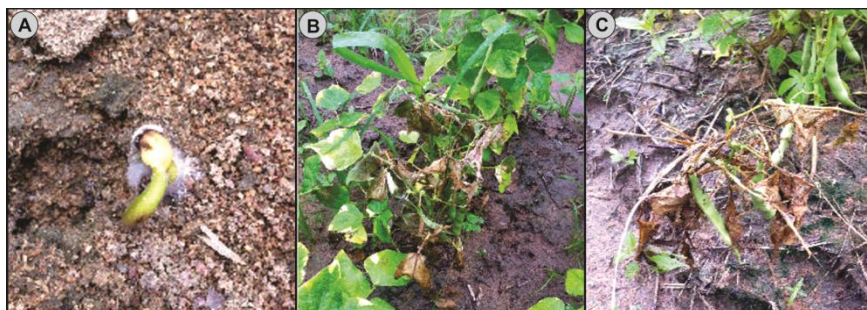


Figura 3. Sintomas apresentados por plantas de feijão-comum em diferentes estádios fenológicos acometidas pelo ataque de *R. solani* AG-1 IA. (A) Plântula de feijão-comum apresentando massa de crescimento micelial que impedirá o estabelecimento da planta; (B e C) Lesões foliares provocadas por *R. solani* em plantas de feijão-comum no estágio reprodutivo, destaque para o nível de dano observado em C.

Entre as décadas de 1990 e a última, o fungo *R. solani* AG-1 IA emergiu como um patógeno importante associado à morte de pastagens do gênero *Urochloa* no Brasil (Duarte et al., 2007) e na Colômbia (Ramos Molina et al., 2012). O patógeno já foi relatado atacando *U. brizantha* cv. Marandú nos estados do Acre, Maranhão, norte do Mato Grosso, Rondônia, sul do Pará e Tocantins, todos na região Amazônica (Verzignassi & Fernandes, 2001; Duarte et al., 2007) (Figura 4). Embora o subgrupo

AG-1 IA de *R. solani* esteja associado com uma ampla gama de hospedeiros, estudos recentes indicam que populações simpátricas de isolados que infectam poáceas e fabáceas representam dois grupos-irmãos filogeneticamente bem definidos e que, provavelmente, a seleção para especialização a hospedeiros deve ter conduzido à divergência observada entre populações (Ciampi et al., 2005; Bernardes de Assis et al., 2008). Observações sobre a biologia de populações de *R. solani* AG-1 IA feitas na última década, sugerem que este patógeno tem um alto potencial evolutivo por apresentar sistema reprodutivo misto (que inclui a reprodução sexuada e a dispersão de clones adaptados), alto fluxo gênico e tamanho populacional elevado (Ciampi et al., 2008; Bernardes de Assis et al., 2009; González-Vera et al., 2010). De fato, eventos de especialização de hospedeiro moldaram a história evolutiva de *R. solani* AG-1 IA, especialmente nas Américas. Há evidências para a emergência de populações especializadas de *R. solani* AG-1 IA, via troca, do arroz para o milho (González-Vera et al., 2010), e salto de hospedeiros, do arroz para a soja (Bernardes de Assis et al., 2008). Embora ainda não se conheça a origem das populações de *R. solani* AG-1 IA que atacam a braquiária, é possível que tenham emergido de populações que originalmente infectavam o arroz (Ramos Molina et al., 2012). É possível que esta série de mudanças de hospedeiros ou de salto de hospedeiros esteja relacionada com a evolução acelerada de enzimas degradadoras de parede celular de plantas (fatores de patogenicidade essenciais para fungos fitopatogênicos, inclusive os do gênero *Rhizoctonia* (De Lorenzo et al., 1997) em cada população hospedeiro-adaptadas de AG-1 IA.



Figura 4. (A) Imagem de pastagem com síndrome da morte súbita na região de Alta Floresta-MT; (B) Danos causados por *Rhizoctonia solani* AG-1 IA em pastagens comprometendo a atividade pecuarista, Alta Floresta-MT. Imagem cedida por Prof. Dr. Gustavo Caione.

4. Aspectos ecológicos e genéticos-moleculares do manejo de três importantes fitopatógenos necrotróficos do gênero *Rhizoctonia*: *R. solani* AG-1 IA, AG-3 e AG-4

Rhizoctonia solani AG-1 IA, agente causal da queima da bainha, tornou-se um problema para a produção de cultivares de arroz semi-anão, semeadas sob alta densidade (Lee et al., 2006). Propágulos infectivos persistem no solo como escleródios que são disseminados, durante alagamento do cultivo, para órgãos acima do solo (Brooks, 2007). As plantas infectadas de arroz se tornam enfezadas, e lesões necróticas se desenvolvem na bainha, na lâmina foliar e no colmo das plantas (Brooks, 2007).

Rhizoctonia solani AG-3 e AG-4 causam sintomas e perdas de produção em batata (Carling et al., 1989). Lesões necróticas se formam nas raízes, estolões e ramificações subterrâneas, causam tombamento e cancro em raízes e ramas (Almasia et al., 2008; Aliferis & Jabaji, 2012). Escleródios que se formam na superfície de tubérculos jovens causam crosta negra, problemática para a produção de batata-semente (Rioux et al., 2011).

Rhizoctonia solani e outros fitopatógenos necrotróficos obtêm nutrientes de células mortas (ou que estão morrendo) de hospedeiros. Entretanto, estes patógenos provavelmente têm uma curta fase biotrófica durante a qual reconhecem hospedeiros específicos e iniciam a fase parasítica. As hifas de *R. solani* crescem em associação íntima com as superfícies dos hospedeiros, especialmente ao longo das junções entre células epidérmicas, formando agregados de hifas conhecidos como almofadas de infecção (Dodman & Flentje, 1970; Keijer, 1996). *Rhizoctonia solani* que infectam partes aéreas das plantas (incluindo *R. solani* AG-1 IA em arroz e *R. solani* AG-3 em brotações de batata (Marshall & Rush, 1980; Hofman & Jongbloed, 1988), entram nos tecidos do arroz e da batata via almofadas de infecção ou apressórios lobados que penetram a cutícula, ou via estômatos ou ferimentos (Dodman et al., 1968; Dodman & Flentje, 1970; Keijer, 1996; Weinhold & Sinclair, 1996; Aliferis & Jabaji, 2012). Hifas crescem tanto inter como intra-celularmente nos tecidos da maioria das espécies hospedeiras (Bateman, 1970). A morte celular dos hospedeiros é exacerbada por toxinas (Brooks, 2007) e por cutinases, quitinases e outras enzimas degradadoras de parede (Bateman, 1970; Weinhold & Sinclair, 1996). *Rhizoctonia solani* que infecta raiz também produz almofadas de infecção, como documentado para *Gossypium hirsutum* (algodão) e *Phaseolus lunatus* (feijão de Lima) (Dodman et al., 1968).

Os fitopatógenos necrotróficos *R. solani* AG-1 IA, AG-3 e AG-4 representam um verdadeiro desafio para os produtores porque as doenças causadas por esses patógenos não são adequadamente manejadas com fungicidas, com rotação de

culturas ou com resistência genética natural. Em muitos casos, inclusive, esses patógenos causam doenças em mais de um hospedeiro, dificultando medidas de rotação de culturas (Okubara et al., 2014). Outro fato relevante é que além da baixa eficiência dos fungicidas sobre patógenos do solo, foram encontradas várias espécies de plantas invasoras (ex.: caruru, beldroega, e jué-de-capote) que atuam como hospedeiras, principalmente AG-4, que no caso do cultivo de batatas tornaria ineficiente a rotação de culturas (Silva-Barreto et al., 2010).

A dificuldade no manejo se deve à longa sobrevivência de *R. solani* no solo, à habilidade de superar ou evadir as defesas das plantas e à logística, custo e ineficácia da aplicação de fungicidas. Resistência à fungicidas continua sendo uma preocupação (Castroagudin et al., 2013), e não há fontes de resistência genética naturais a esses patógenos no arroz e na batata (Jha & Chattoo, 2010; Rivero et al., 2012). Juntos, esses dois hospedeiros representam duas das quatro mais importantes culturas mundiais. A indústria do arroz estima perdas de 20% da produção na Índia e 50% na Ásia (Sridevi et al., 2008), somente devido à queima da bainha de *R. solani* AG-1 IA. Baseando-se na produção total de batata da ordem de US\$ 49,7 bilhões em 2011 (FAOSTAT (<http://faostat.fao.org>), perdas anuais causadas por tombamento, cancro em hastes, podridão de raiz e crosta negra de *R. solani* AG-3 e AG-4 são estimadas em 19-30% (Carling et al., 1989) representado, no mínimo, US\$ 11,6 bilhões.

Embora a integração de práticas seja requisito para o manejo adequado de *Rhizoctonia*, a resistência genética continua sendo o componente-chave que ainda falta no manejo (Okubara et al., 2014). Recentes avanços no manejo de *Rhizoctonia* baseados no uso do pré-melhoramento de plantas e da introdução de genes nas plantas hospedeiras (transgenes) serão ilustrados com ênfase em três patossistemas, para os quais muitas informações derivadas do genoma dos patógenos e dos hospedeiros foram acumuladas nos últimos anos: *R. solani* AG-1 IA e arroz, e *R. solani* AG-3 ou AG-4 e batata (Cubeta et al., 2009; Bartz et al., 2012; Lakshman et al., 2012; Zheng et al., 2013; Okubara et al., 2014).

4.1. Pré-melhoramento de plantas ou a alternativa atual da introdução de genes (transgenes) para resistência a *Rhizoctonia*

Há vantagens e desvantagens nas várias abordagens moleculares e genéticas para o controle de *Rhizoctonia* em arroz e em batata (Okubara et al., 2014). O número de cultivares adaptadas existentes é finito, sendo também finito o potencial para descoberta de novas fontes de resistência ou tolerância à *Rhizoctonia*, se não forem postos em prática o pré-melhoramento ou recursos de citogênica. Espécies selvagens próximas são fontes de resistência promissoras para arroz e batata. Entretanto, a mobilização da resistência genética pode requerer o uso de pools gênicos secundários. A adição de cromossomos ou de porções de cromossomos é

potencialmente aplicável em qualquer cultivar adaptada, mas requer técnicas citogenéticas avançadas e a seleção de indivíduos com ploidia estável, herdável, sem defeitos desenvolvimentais. O melhoramento por mutagenese é também viável para cultivares adaptadas, mas melhorar as linhagens derivadas de mutagenese removendo mutações indesejáveis requer tempo, e o mapeamento molecular não é prático devido a muitos polimorfismos de nucleotídeos em linhagens parentais e retrocruzadas. O melhoramento tradicional ainda é complicado pela necessidade de gerar plantas que produzem grãos ou tubérculos, tendo muitos atributos de qualidade. Entretanto, as abordagens modernas para gerar novas variedades resistentes adaptadas convergem para a manutenção dos atributos de qualidade conquistados pelo melhoramento tradicional.

O pré-melhoramento vem sendo usado para introduzir resistência aos principais patógenos da batata uma vez que o melhoramento usando abordagens genéticas convencionais tem sido difícil (Ortiz et al., 2009; Jansky et al., 2013). Em batata, a maioria das fontes de resistência promissoras, as espécies selvagens próximas, frequentemente diferem das espécies cultivadas, quanto à ploidia e aos requisitos para florescimento, impedindo assim o uso de cruzamentos genéticos simples. O pré-melhoramento envolve a identificação de genes em espécies de plantas geneticamente próximas, porém não-domesticadas, e transferência para backgrounds genéticos de batata que podem ser utilizados pelos melhoristas (Ortiz et al., 2009; Jansky et al., 2013).

A introdução em plantas, via transformação genética, de um único ou de poucos genes sob a regulação de promotores selecionados evita a transferência de DNA não essencial, bem como de mutações indesejáveis, pela introgressão de genomas inteiros ou de cromossomos. A introdução de genes em plantas (usando *Agrobacterium tumefaciens* ou bombardeamento de microprojéteis na transformação genética) é uma alternativa para as abordagens mais complexas de pré-melhoramento, especialmente para a batata (Ortiz et al., 2009; Jansky et al., 2013). É, ainda, a abordagem alternativa para obtenção de linhagens de elite de *O. sativa* subsp. *indica*, gerando genótipos adaptados para uso por melhoristas e geneticistas (Helliwell & Yang, 2013). Apesar da preocupação atual da sociedade a respeito do uso de transgenes em culturas alimentícias, tais genes, proporcionam recursos genéticos para efetiva supressão de doenças e, no mínimo, genótipos para teste de atividade e função de genes.

Cada construção de transgene consistiu da junção de um promotor (para controle da expressão gênica em plantas) a uma região codificadora para certa proteína da qual se espera propriedades diretas antifúngicas ou a ativação das defesas do hospedeiro. O promotor constitutivo (Ubi) do milho conferiu expressão de transgenes previamente à infecção (Sridevi et al., 2008).

Relatos de arroz ou batata carregando transgenes ativos contra *Rhizoctonia* em planta são listados na Tabela 2 (Okubara et al., 2014). Co-expressão de dois ou mais transgenes foi usada em vários dos estudos.

Tabela 2. Transgenes com atividade contra *Rhizoctonia* em plantas de arroz ou batata.

Tecido hospedeiro	Patógeno	Produto gênico	Atividade	Referência
Bainha de <i>Oryza sativa</i>	<i>R. solani</i> AG-1 IA	Quitinase 11 Proteínas tipo-taumatina	Proteínas que degradam ou hidrolisam componentes da parede celular de <i>Rhizoctonia</i> (como quitina e glucanas). Reduzem o número de almofadas de infecção e o tamanho de lesões em folhas destacadas de arroz; reduzem o tamanho de lesões, atrasa a formação de lesões em bainhas intactas.	Maruthasalam et al., 2007
Planta de <i>O. sativa</i>	<i>R. solani</i> AG-1 IA	Quitinase 11, glucanase	Reduz o índice de doença <i>in planta</i> .	Sridevi et al., 2008
Planta de <i>O. sativa</i>	<i>R. solani</i> AG-1 IA	Defensina AFP2 (obtida de <i>Raphanus sativus</i>)	Tem como alvo os componentes de ceramida da membrana plasmática fúngica rompendo o transporte de K ⁺ e Ca ²⁺ , com efeito sobre a ramificação de hifas e extensão da ponta das hifas. Reduz o número de plantas infectadas; reduz o número de lesões em folhas.	Jha & Chattoo, 2010
Planta de <i>O. sativa</i>	<i>R. solani</i> AG-1 IA	Fator de transcrição OsWRKY30	Reduz o tamanho de lesões: indução de defesa modulada por ácido jasmônico (AJ). OsWRKY33 está envolvido na resistência contra fungos necrotróficos.	Peng et al., 2012
Planta de <i>Solanum tuberosum</i>	<i>R. solani</i> AG-3	Snakin-1 (SN-1)	Peptídeo básico da batata, rico em cisteína. Maior sobrevivência ao tombamento de <i>Rhizoctonia</i> .	Almasia et al., 2008
Minitubérculo de <i>S. tuberosum</i>	<i>R. solani</i>	Peptídeo antifúngico dermaseptina AP24; Lisozima*	Pequenos peptídios que rompem a integridade da membrana fúngica (osmotina); *Enzima antibacteriana. Inibição <i>in vitro</i> ; redução de necrose em folhas destacadas.	Rivero et al., 2012

Tecido hospedeiro	Patógeno	Produto gênico	Atividade	Referência
Tubérculo de <i>S. tuberosum</i>	<i>R. solani</i>	Proteína rip30 inativadora de ribossomos	Quebra ligações N-glicosidase na fração 28S do rRNA de fungos mas não em ribossomos de plantas. Redução da percentagem da superfície dos tubérculos coberta com escleródios.	M'hamedi et al., 2013

4.2. Perspectivas para o manejo de *Rhizoctonia* usando resistência genética

Proteção baseada na reação do hospedeiro contra fitopatógenos necrotróficos, tais como *R. solani* AG-1 IA, AG-3 e AG-4, tem sido difícil de se obter. A natureza quantitativa das doenças causadas por estes patógenos pode ser atribuída às múltiplas formas pelas quais eles exercem o estado patogênico - rápida indução de enzimas degradadoras de parede celular, inativação de fatores de defesa dos hospedeiros e produção de toxinas e outros efetores. Possivelmente de forma similar, para a obtenção de resistência efetiva são necessários múltiplos mecanismos. A imunidade inata de plantas dá proteção parcial contra fitopatógenos necrotróficos foliares e do solo, mas proteção nativa desta natureza é apenas observada quando os mecanismos de defesa são quebrados, como revisado em Okubara & Paulitz (2005). Estimulo à via de sinalização do ácido jasmônico melhora a proteção nativa contra *Rhizoctonia*, mas não é completamente efetivo. A indução do gene relacionado à patogênese PR1 e outros genes tipicamente ligados à resistência qualitativa, específica à raças (Zhao et al., 2008), suporta observações prévias de que plantas tem habilidade de montar um sistema amplo de defesa, quando desafiadas com patógeno necrotrófico. Entretanto, este desafio com o patógeno resultará em suscetibilidade no hospedeiro se o sistema de percepção do patógeno ou os componentes necessários de defesa estiverem ausentes, ou se o tempo ou a magnitude da resposta de defesa for inadequada (Shrestha et al., 2008). Alguns dos componentes bioquímicos exsudados na rizosfera pelas raízes do hospedeiro são atrativos para fitopatógenos do solo. Ainda, algumas características dos hospedeiros que favorecem o crescimento e invasão dos patógenos podem ser fatores de suscetibilidade. Por exemplo, densidade de lenticelas e espessura da cutícula em tubérculos de batata podem se correlacionar com suscetibilidade ao cancro em hastes e crosta negra (Zhang & Yu, 2013). Entretanto, as perspectivas para resistência à *Rhizoctonia* provavelmente serão mais promissoras com o aumento do conhecimento sobre estratégias de patogenicidade, da ação de genes de defesa do hospedeiro em relação ao processo de infecção, e do papel dos fatores ambientais sobre a interação hospedeiro-patógeno (Foley et al., 2013).

5. Perspectivas para o manejo de *Rhizoctonia* usando agentes de biocontrole.

No cenário mundial o uso de microrganismos antagonísticos é uma alternativa viável para o controle biológico de doenças causadas por *Rhizoctonia* (Basseto et al., 2008). Entre os agentes biocontroladores estão, principalmente, espécies de bactérias do gênero *Bacillus* (como *Bacillus subtilis*, *B. amyloliquefaciens* e *B. pumillus*) e *Pseudomonas* (especialmente as fluorescentes), e espécies de fungos do gênero *Trichoderma*.

Quanto às bactérias biocontroladoras de fitopatógenos do gênero *Rhizoctonia*, o antagonismo pode ser facilmente constatado *in vitro* através da formação de halo de inibição no entorno da colônia bacteriana (Figura 5), provavelmente por antibiose. Bactérias biocontroladoras de doenças causadas por *Rhizoctonia* podem ainda produzir sideróforos, fosfatases e a promover crescimento de plantas.

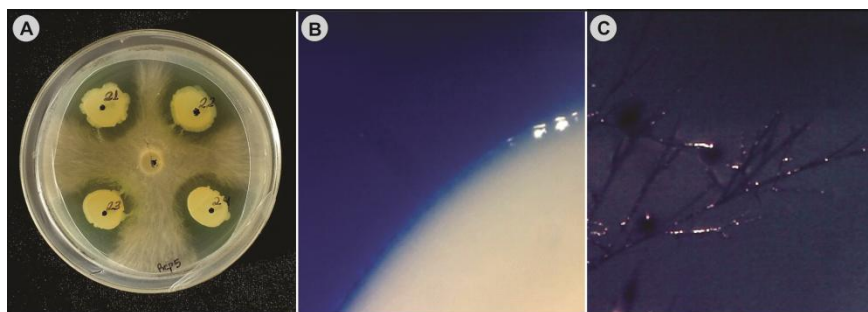


Figura 5. (A) Isolados de *Pseudomonas* spp. em confronto direto com *Rhizoctonia solani* AG1-IA, o disco contendo hifas do fungo encontra-se no centro da placa, pode-se observar a formação de halos de inibição no entorno das colônias da bactéria; (B) Ampliação em microscópio estereoscópio 40x da zona de inibição (coloração azul) onde ocorreu ausência de crescimento fúngico, abaixo evidencia-se a colônia bacteriana; (C) Destaque da região final de crescimento das hifas (“parcialmente digeridas”) de *Rhizoctonia* mostrando a ação inibitória e degradativa promovida pela liberação de substâncias antagonísticas ao fungo no meio de cultura.

A atividade antifúngica de *B. subtilis* sobre *R. solani* AG-3 PT resultou em 81% de controle da crosta negra da batata, bem como em promoção de crescimento das plantas (Khedher et al., 2015). Essa atividade antifúngica de *B. subtilis* contra *R. solani* AG-3 PT resultou em alterações morfológicas nas hifas, que levaram a perda de parede celular do fungo e extravasamento do protoplasma (Khedher et al., 2015). Em outro patossistema, *B. subtilis* cepa NCD-2 produziu lipopeptídeo de fengicina e a

fengicina, que desempenham um papel primário na inibição do crescimento de *R. solani* AG-4 HGI, resultando em supressão do tombamento de plântulas de algodão (Guo et al., 2014). Sob condições de campo, o tratamento de sementes com *B. amyloliquefaciens* reduziu significativamente a incidência da mela em plantas de feijão-comum (Martins et al., 2018). *Bacillus* e *Pseudomonas* têm sido usados, também, no biocontrole da queima da bainha do arroz, com reduções na severidade da doença atingindo até 50% (Nandakumaret al., 2001; Commare et al., 2002; Wiwattanapatapee et al., 2004; Ludwig & Moura, 2007; Padaria & Singh, 2009).

A coinoculação de *Bacillus subtilis* como agente de biocontrole de doenças radiculares de *Rhizoctonia* e *Bradyrhizobium* como fixador de nitrogênio em soja, controlou a rhizoctoniose sem inibir a nodulação da planta, resultando em estímulo senergístico do desenvolvimento do sistema radicular e por consequência da parte aérea das plantas de soja (Araújo & Hungria, 1999; Montealegre et al., 2003; Ascencionet al., 2015).

Quanto aos agentes fúngicos, inúmeras espécies de *Trichoderma* têm potencial de biocontrole de doenças causadas por *Rhizoctonia*. Os mecanismos de biocontrole, que iniciam com a extensa colonização do sistema radicular das plantas, e incluem o hiperparasitismo (Figura 6), a antibiose baseada na produção de substâncias antifúngicas, a produção de metabólitos voláteis, de enzimas degradadoras de parede celular, além da síntese de proteínas elicitoras do sistema de defesa vegetal. O biocontrole com *Trichoderma* resulta, de forma geral em indução de defesas da planta contra patógenos, protegendo assim o sistema radicular contra a infecção por patógenos de solo (Alabouvette et al., 2009). O biocontrole com *Trichoderma* ainda pode resultar em reforço na parede celular das plantas promovendo a formação de tiloses e caloses, agindo como atenuantes ao ataque de patógenos. Pode, também, aumentar a produção de enzimas de defesa das plantas, incluindo as peroxidases e catalases, acompanhado pelo acúmulo de eróxido de hidrogênio (H_2O_2) nas células vegetais em reposta à infecção por *Rhizoctonia* (Alabouvette et al., 2009; Ahmad et al., 2010; Barnett et al., 2017; Huang et al., 2017; Nawrocka et al., 2018; Wang et al., 2018).

Formulações utilizando *Trichoderma viridae* na cultura da batata, reduziram a incidência da doença causada pela *R. solani* AG-3 PT em até 55% e a viabilidade dos escleródios reduziu em 90% (Beagle-Ristanio & Papavizas, 1985). Em solos naturalmente infestados com *R. solani* AG-4 HGI, espécies de *Trichoderma* proporcionaram até 100% de controle da rhizoctoniose em tomate e pepino, impedindo a morte das plantas, além de promover incremento da matéria fresca e seca, e propiciar melhor desenvolvimento de raiz e parte aérea (Araújo & Hungria, 1999; Montealegre et al., 2003; Oliveira et al., 2012; Wang et al., 2018). *Trichoderma* também promoveu a redução de incidência de damping-off de *R. solani* AG-4 HGI em até 65%, além de ter aumentado o percentual de germinação e o vigor de sementes,

massa fresca e tamanho de plantas de feijoeiro (Barakat et al., 2007). A utilização de *T. viridae* como agente de biocontrole em cultivos comerciais de alface na Inglaterra reduziu a incidência da podridão das raízes causadas por *R. solani* (Coley-Smith et al., 1991).

Pela dificuldade intrínseca de manejo dos fitopatógenos do solo, o controle biológico de doenças causadas por *Rhizoctonia* é uma estratégia particularmente importante para ser incorporada a um sistema de manejo integrado desse grupo de doenças. O nível de eficácia de um agente de biocontrole poderá variar, a depender de sua adaptação às condições bióticas e abióticas específicas no agroecossistema onde será utilizado (Dennis & Webster, 1971). Por sua vez, há grande potencial para o mercado de agentes de biocontrole de rhizotonioses em inúmeras culturas de importância agrícola no Brasil. Isso se deve, em especial, à intensificação de iniciativas locais de bioprospecção associadas ao desenvolvimento, em escala industrial, de formulações modernas que asseguram a estabilidade biológica dos agentes de biocontrole nos produtos disponibilizados ao mercado.

6. Bibliografia

- AHMAD, M.; AHMED, S.; UL-HASSAN, F.; ARSHAD, M.; KHAN, M. A.; ZAFAR, M.; SULTANA, S. Base catalyzed transesterification of sunflower oil biodiesel. **African Journal of Biotechnology**, v. 9, p. 8630-8635, 2010.
- ALABOUVETTE, C.; OLIVAIN, C.; MIGHELI, Q.; STEINBERG, C. Microbiological control of soil-borne phytopathogenic fungi with special emphasis on wilt-inducing *Fusarium oxysporum*. **New Phytologist**, v. 184, p. 529-544, 2009.
- ALIFERIS, K. A.; JABAJI, S. FT-ICR/MS and GC-EI/MS metabolomics networking unravels global potato sprout's responses to *Rhizoctonia solani* infection. **PLoS One**, v. 7, p. e42576, 2012.
- ALMASIA, N. I.; BAZZINI, A. A.; HOPP, H. E.; VAZQUEZ-ROVERE, C. Overexpression of snak1 gene enhances resistance to *Rhizoctonia solani* and *Erwinia carotovora* in transgenic potato plants. **Molecular Plant Pathology**, v. 9, p. 329-338, 2008.
- ARAÚJO, F. F. D.; HUNGRIA, M. Soybean nodulation and yield when co-inoculated with *Bacillus subtilis* and *Bradyrhizobium japonicum*/*Bradyrhizobium elkanii*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 34, p. 1633-1643, 1999.
- ASCENCION, L. C.; LIANG, W.-J.; YEN, T.-B. Control of *Rhizoctonia solani* damping-off disease after soil amendment with dry tissues of *Brassica* results from increase in Actinomycetes population. **Biological Control**, v. 82, p. 21-30, 2015.
- BARAKAT, R. M.; AL-MAHAREEQ, F.; ALI-SHTAYEH, M. S.; & AL-MASRI, M. Biological control of *Rhizoctonia solani* by indigenous *Trichoderma* spp. isolates from Palestine. **Hebron University Research Journal**, v. 3, p. 1-5, 2007.
- BARNETT, S.; ZHAO, S.; BALLARD, R.; FRANCO, C. Selection of microbes for control of *Rhizoctonia* root rot on wheat using a high throughput pathosystem. **Biological Control**, v. 113, p. 45-57, 2017.

- BARTZ, F. E.; GLASSBROOK, N. J.; DANEHOWER, D. A.; & CUBETA, M. A. Elucidating the role of phenylacetic acid metabolic complex in the pathogenic activity of *Rhizoctonia solani* anastomosis group 3. **Mycologia**, v. 104, p. 793-803, 2012.
- BASSETO, M. A.; CHAGAS, H. A.; ROSA, D. D.; ZANOTTO, M. D.; FURTADO, E. L. First report of *Rhizoctonia solani* AG-4 HGII attacking castor bean plants (*Ricinus communis*) in Brazil and evaluation of two castor bean cultivars for resistance to damping-off. **Australasian Plant Disease Notes**, v. 3, p. 121-123, 2008.
- BASSETO, M. A.; VALÉRIO FILHO, W. V.; COSTA SOUZA, E.; CERESINI, P. C. O papel de *Rhizoctonia* spp. binucleadas na indução de resistência a mela da soja. **Acta Scientiarum Agronomy**, v. 30, p. 183-189, 2008.
- BATEMAN, D. F. Pathogenesis and disease. In: J. R. Parmeter Jr., J. R. (Ed.). **Rhizoctonia solani: biology and pathology**. Berkeley: University of California Press, 1970. p. 161-171
- BEAGLE-RISTANIO, J.; PAPAIVIZAS, G. C. Biological control of *Rhizoctonia* stem canker and black scurf of potato. **Phytopathology**, v. 75, p. 560-564, 1985.
- BERNARDES DE ASSIS, J.; PEYER, P.; RUSH, M. C.; ZALA, M.; MCDONALD, B. A.; CERESINI, P. C. Divergence between sympatric rice- and soybean-infecting populations of *Rhizoctonia solani* anastomosis group-1 IA. **Phytopathology**, v. 98, p. 1326-1333, 2008.
- BERNARDES DE ASSIS, J.; STORARI, M.; ZALA, M.; WANG, W.; JIANG, D.; SHIDONG, L.; CERESINI, P. C. Genetic structure of populations of the rice-infecting pathogen *Rhizoctonia solani* AG-1 IA from China. **Phytopathology**, v. 99, p. 1090-1099, 2009.
- BOLKAN, H. A.; RIBEIRO, W. R. C. Anastomosis groups and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* isolates from Brazil. **Plant Disease**, v. 69, p. 599-601, 1985.
- BROOKS, S. A. Sensitivity to a phytotoxin from *Rhizoctonia solani* correlates with sheath blight susceptibility in rice. **Phytopathology**, v. 97, p. 1207-1212, 2007.
- CARDONA, R.; RODRÍGUEZ, H.; NASS, H. Mancha bandeada en maíz causada por *Rhizoctonia solani* en el estado Portuguesa, Venezuela. **Fitopatología Venezolana**, v. 12, p. 32-33, 1999.
- CARLING, D. E. Grouping in *Rhizoctonia solani* by hyphal anastomosis reaction. In: SNEH, B.; JABAJI-HARE, S.; NEATE, S.; DIJST, G. (Eds.). **Rhizoctonia species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control**. Dordrecht: Kluwer, 1996. p. 37-47.
- CARLING, D. E.; LEINER, R. H.; WESTPHALE, P. C. Symptoms, signs and yield reduction associated with *Rhizoctonia* disease of potato induced by tuberborne inoculum of *Rhizoctonia solani* AG-3. **American Potato Journal**, v. 66, p. 693-701, 1989.
- CASTROAGUDIN, V. L.; FISER, S.; CARTWRIGHT, R. D.; WAMISHE, Y.; CORRELL, J. C. Evaluation of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA and *Rhizoctonia* species for resistance to QoI fungicides. **Phytopathology**, v. 103, p. S.2.24, 2013.
- CEDEÑO, L.; NASS, H.; CARRERO, C.; CARDONA, R.; RODRÍGUEZ, H.; ALEMÁN, L. *Rhizoctonia solani* AG-1-IA, causa principal del añublo de la vaina del arroz en Venezuela. **Fitopatología Venezolana**, v. 9, p. 6-9, 1996.
- CERESINI, P. C.; SOUZA, N. L. Associação de *Rhizoctonia* spp. binucleadas e de *R. solani* Kuhn GA-4 HGI e GA-2-2 III B ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, v. 23, p. 14-23, 1997.
- CERESINI, P. C.; COSTA-SOUZA, E.; ZALA, M.; FURTADO, E. L.; SOUZA, N. L. Evidence that the *Ceratobasidium*-like white-thread blight and black rot fungal pathogens from persimmon and tea crops in the Brazilian Atlantic Forest agroecosystem are two distinct phylopecies. **Genetics and Molecular Biology**, v. 35, p. 1-18, 2012.

- CERESINI, P. C.; SOUZA, N. L. Caracterização cultural e fisiológica de *Rhizoctonia solani* GA-4 HGI associado a vagens de amendoimzeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v. 21, p. 443-454, 1996.
- CIAMPI, M. B.; KURAMAE, E. E.; FENILLE, R. C.; MEYER, M. C.; SOUZA, N. L.; CERESINI, P. C. Intraspecific evolution of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA associated with soybean and rice in Brazil based on polymorphisms at the ITS-5.8S rDNA operon. **European Journal of Plant Pathology**, v. 113, p. 183-196, 2005.
- CIAMPI, M. B.; MEYER, M. C.; COSTA, M. J. N.; ZALA, M.; MCDONALD, B. A.; CERESINI, P. C. Genetic structure of populations of *Rhizoctonia solani* anastomosis group-1 IA from soybean in Brazil. **Phytopathology**, v. 98, p. 932-941, 2008.
- COLEY-SMITH, J. R.; RIDOUT, C. J.; MITCHEL, C. M.; LYNCH, J. Control of bottom rot disease of lettuce (*Rhizoctonia solani*) using preparations of *Trichoderma viride*, *T. harzianum* or tolclofos-methyl. **Plant Pathology**, v. 40, p. 359-366, 1991.
- COMMARE, R. R.; NANDAKUMAR, R.; KANDAN, A.; SURESH, S.; BHARATHI, M.; RAGUCHANDER, T.; SAMIYAPPAN, R. *Pseudomonas fluorescens* based bio-formulation for the management of sheath blight disease and leafhopper insect in rice. **Crop Protection**, v. 21, p. 671-677, 2002.
- COSTA-SOUZA, E.; KURAMAE, E. E.; NAKATANI, A. K.; BASSETO, M. A.; PRABHU, A. S.; CERESINI, P. C. Caracterização citomorfológica, cultural, molecular e patogênica de *Rhizoctonia solani* Kühn associado ao arroz em Tocantins, Brasil. **Summa Phytopathologica**, v. 33, p. 129-136, 2007.
- CUBETA, M. A.; DEAN, R. A.; THOMAS, E.; BAYMAN, P.; JABAJI, S.; NEATE, S.; NIEMAN, W. C. *Rhizoctonia solani* genome project: providing insights into a link between beneficial and pathogenic fungi. **Phytopathology**, v. 99, p. S166, 2009.
- DE LORENZO, G.; CASTORIA, R.; BELLINCAMPI, D.; CERVONE, F. Fungal invasion enzymes and their inhibition. In: CARROLL, G. C.; TUDZYNSKI, P. (Eds.). **The mycota V - plant relationships**. Berlin: Springer-Verlag, 1997. p. 61-83.
- DENNIS, C.; WEBSTER, J. Antagonistic properties of species-groups of *Trichoderma*: I. Production of non-volatile antibiotics. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 57, p. 25-39, 1971.
- DODMAN, R. L.; BARKER, K. R.; WALKER, J. C. Modes of penetration by different isolates of *Rhizoctonia solani*. **Phytopathology**, v. 58, p. 31-33, 1968.
- DODMAN, R. L.; FLENTJE, N. T. The mechanism and physiology of plant penetration by *Rhizoctonia solani*. In: PARMETER JR., J. R. (Ed.). ***Rhizoctonia solani*: biology and pathology**. Berkeley: University of California Press, 1970. p. 149-160.
- DUARTE, M. D. L. R.; ALBUQUERQUE, F. C.; SANHUEZA, R. M. V.; VERZIGNASSI, J. R.; KONDO, N. Etiologia da podridão do coleto de *Brachiara brizantha* em pastagens da Amazônia. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 261-265, 2007.
- FENILLE, R. C.; SOUZA, N. L.; KURAMAE, E. E. Characterization of *Rhizoctonia solani* associated with soybean in Brazil. **European Journal of Plant Pathology**, v. 108, p. 783-792, 2002.
- FOLEY, R. C.; GLEASON, C. A.; ANDERSON, J. P.; HAMANN, T.; SINGH, K. B. Genetic and genomic analysis of *Rhizoctonia solani* interactions with Arabidopsis; evidence of resistance mediated through NADPH oxidases. **PLoS One**, v. 8, p. e56814, 2013.
- GAINO, A. P. D. S. D. C.; BASSETO, M. A.; GASPAROTTO, L.; POLTRONIERI, L. S.; CERESINI, P. C. Phylogenetic inference reveals the complex etiology of the target and leaf spot diseases on

- rubber tree and other species cultivated in the Amazon. **Acta Scientiarum Agronomy**, v. 32, p. 385-395, 2010.
- GONZÁLEZ GARCÍA, V. G.; ONCO, M. A. P.; SUSAN, V. B. Biology and systematics of the form genus *Rhizoctonia*. **Spanish Journal of Agricultural Research**, v. 4, p. 55-79, 2006.
- GONZALEZ, D.; CARLING, D. E.; KUNINAGA, S.; VILGALYS, R.; CUBETA, M. A. Ribosomal DNA systematics of *Ceratobasidium* and *Thanatephorus* with *Rhizoctonia* anamorphs. **Mycologia**, v. 93, p. 1138-1150, 2001.
- GONZALEZ, D.; CUBETA, M. A.; VILGALYS, R. Phylogenetic utility of indels within ribosomal DNA and [beta]-tubulin sequences from fungi in the *Rhizoctonia solani* species complex. **Molecular Phylogenetics and Evolution**, v. 40, p. 459-470, 2006.
- GONZÁLEZ-VERA, A. D.; BERNARDES-DE ASSIS, J.; ZALA, M.; MCDONALD, B. A.; CORREA-VICTORIA, F.; GRATEROL-MATUTE, E. J.; CERESINI, P. C. Divergence between sympatric rice- and maize-infecting populations of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA from Latin America. **Phytopathology**, v. 100, p. 172-182, 2010.
- GUO, Q.; DONG, W.; LI, S.; LU, X.; WANG, P.; ZHANG, X.; MA, P. Fengycin produced by *Bacillus subtilis* NCD-2 plays a major role in biocontrol of cotton seedling damping-off disease. **Microbiological Research**, v. 169, p. 533-540, 2014.
- HELLIWELL, E. E.; YANG, Y. Molecular strategies to improve rice disease resistance. In: Y. YANG (Eds.). **Rice protocols: methods in molecular biology**. Berlin: Springer, 2013. p. 285-309.
- HOFMAN, T. W.; JONGBLOED, P. H. J. Infection process of *Rhizoctonia solani* on *Solanum tuberosum* and effects of granular nematicides. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, v. 94, p. 243-252, 1988.
- HUANG, X.; CUI, H.; YANG, L.; LAN, T.; ZHANG, J.; CAI, Z. The microbial changes during the biological control of cucumber damping-off disease using biocontrol agents and reductive soil disinfection. **BioControl**, v. 62, p. 97-109, 2017.
- HYAKUMACHI, M.; MUSHIKA, T.; OGISO, Y.; TODA, T.; KAGEYAMA, K.; TSUGE, T. Characterization of a new cultural type (LP) of *Rhizoctonia solani* AG-2-2 isolated from warm-season turfgrasses, and its genetic differentiation from other cultural types. **Plant Pathology**, v. 47, p. 1-9, 1998.
- JANSKY, S. H.; DEMPEWOLF, H.; CAMADRO, E. L.; SIMON, R.; ZIMNOCH-GUZOWSKA, E.; BISOGNIN, D. A.; BONIERBALE, M. A case for crop wild relative preservation and use in potato. **Crop Science**, v. 53, p. 746-754, 2013.
- JHA, S.; CHATTOO, B. B. Expression of a plant defensin in rice confers resistance to fungal phytopathogens. **Transgenic Research**, v. 19, p. 373-384, 2010.
- JONES, R. K.; BELMAR, S. B. Characterization and pathogenicity of *Rhizoctonia* spp. isolated from rice, soybean, and other crops grown in rotation with rice in Texas. **Plant Disease**, v. 73, p. 1004-1010, 1989.
- KEIJER, J. (1996). The initial steps of the infection process in *Rhizoctonia solani*. In: SNEH, B.; JABAJI-HARE, S.; NEATE, S.; DIJST, G. (Eds.). **Rhizoctonia species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control**. Dordrecht: Kluwer, 1996. p. 149-162.
- KHEDHER, S. B.; KILANI-FEKI, O.; DAMMAK, M.; JABNOUN-KHIAREDDINE, H.; DAAMI-REMADI, M.; TOUNSI, S. Efficacy of *Bacillus subtilis* V26 as a biological control agent against *Rhizoctonia solani* on potato. **Comptes Rendus Biologies**, v. 338, p. 784-792, 2015.

- KUNINAGA, S.; NATSUAKI, T.; TAKEUCHI, T.; YOKOSAWA, R. Sequence variation of the rDNA ITS regions within and between anastomosis groups in *Rhizoctonia solani*. **Current Genetics**, v. 32, p. 237-243, 1997.
- KURAMAE, E. E.; BUZETO, A. L.; CIAMPI, M. B.; SOUZA, N. L. Identification of *Rhizoctonia solani* AG 1-1B in lettuce, AG 4 HG-I in tomato and melon, and AG 4 HG-III in broccoli and spinach, in Brazil. **European Journal of Plant Pathology**, v. 109, p. 391-395, 2003.
- LAKSHMAN, D. K.; ALKHAROUF, N.; ROBERTS, D. P.; NATARAJAN, S. S.; MITRA, A. Gene expression profiling of the plant pathogenic basidiomycetous fungus *Rhizoctonia solani* AG-4 reveals putative virulence factors. **Mycologia**, v. 104, p. 1020-1035, 2012.
- LEE, J.; BRICKER, T. M.; LEFEVRE, M.; PINSON, S. R. M.; OARD, J. H. Proteomic and genetics approaches to identifying defense-related proteins in rice challenged with the fungal pathogen *Rhizoctonia solani*. **Molecular Plant Pathology**, v. 7, p. 405-416, 2006.
- LUDWIG, J.; MOURA, A. B. Controle biológico da queima-das-bainhas em arroz pela microbiolização de sementes com bactérias antagonistas. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 48-53, 2007.
- M'HAMDI, M.; CHIKH-ROUHO, H.; BOUGHALLEB, N.; DE GALARRETA, J. I. R. Ribosome inactivating protein of barley enhanced resistance to *Rhizoctonia solani* in transgenic potato cultivar 'Desirée' in greenhouse conditions. **Biotechnology, Agronomy, Society and Environment**, v. 17, p. 20-26, 2013.
- MARSHALL, D. S.; & RUSH, M. C. Infection cushion formation on rice sheaths by *Rhizoctonia solani*. **Phytopathology**, v. 70, p. 947-950, 1980.
- MARTINS, S. A.; SCHURT, D. A.; SEABRA, S. S.; MARTINS, S. J.; RAMALHO, M. A. P.; MOREIRA, F. M. S.; SILVA, J. C. P.; SILVA, J. A. G.; MEDEIROS, F. H. V. Common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) growth promotion and biocontrol by rhizobacteria under *Rhizoctonia solani* suppressive and conducive soils. **Applied Soil Ecology**, v. 127, p. 129-135, 2018.
- MARUTHASALAM, S.; KALPANA, K.; KUMAR, K. K.; LOGANATHAN, M.; POOVANNAN, K.; RAJA, J. A. J.; KOKILADEVI, E.; SAMIYAPPAN, R.; SUDHAKAR, D.; BALASUBRAMANIAN, P. Pyramiding transgenic resistance in elite indica rice cultivars against the sheath blight and bacterial blight. **Plant Cell Reports**, v. 26, p. 791-804, 2007.
- MONTEALEGRE, J. R.; REYES, R.; PÉREZ, L. M.; HERRERA, R.; SILVA, P.; BESOAIN, X. Selection of bioantagonistic bacteria to be used in biological control of *Rhizoctonia solani* in tomato. **Electronic Journal of Biotechnology**, v. 6, p. 115-127, 2003.
- NANDAKUMAR, R.; BABU, S.; VISWANATHAN, R.; RAGUCHANDER, T.; SAMIYAPPAN, R. Induction of systemic resistance in rice against sheath blight disease by *Pseudomonas fluorescens*. **Soil Biology and Biochemistry**, v. 33, p. 603-612, 2001.
- NAWROCKA, J.; MAŁOLEPSZA, U.; SZYMCZAK, K.; SZCZECZ, M. Involvement of metabolic components, volatile compounds, PR proteins, and mechanical strengthening in multilayer protection of cucumber plants against *Rhizoctonia solani* activated by *Trichoderma atroviride* TRS25. **Protoplasma**, v. 255, p. 359-373, 2018.
- NECHET, K. L.; HALFELD-VIEIRA, B. A. Caracterização de isolados de *Rhizoctonia* spp., associados à mela do feijão-caupi (*Vigna unguiculata*), coletados em Roraima. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 505-508, 2006.
- OGOSHI, A. Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. **Annual Review of Phytopathology**, v. 25, p. 125-143, 1987.

- OKUBARA, P. A.; DICKMAN, M. B.; BLECHL, A. E. Molecular and genetic aspects of controlling the soilborne necrotrophic pathogens *Rhizoctonia* and *Pythium*. **Plant Science**, v. 228, p. 61-70, 2014.
- OKUBARA, P. A.; PAULITZ, T. C. Root defense responses to fungal pathogens: a molecular perspective. **Plant and Soil**, v. 274, p. 215-226, 2005.
- OLIVEIRA, A. G.; CHAGAS, A.; SANTOS, G.; MILLER, L. O.; CHAGAS, L. F. B. Potencial de solubilização de fosfato e produção de AIA por *Trichoderma* spp. **Revista Verde de Agroecologia e Desenvolvimento Sustentável**, v. 7, p. 149-155, 2012.
- ORTIZ, R.; SIMON, P.; JANSKY, S.; STELLY, D. Ploidy manipulation of the gametophyte, endosperm and sporophyte in nature and for crop improvement: attribute to Professor Stanley J. Peloquin (1921–2008). **Annals of Botany**, v. 104, p. 795-807, 2009.
- PADARIA, J. C.; SINGH, A. Molecular characterization of soil bacteria antagonistic to *Rhizoctonia solani*, sheath blight of rice. **Journal of Environmental Science and Health Part B**, v. 44, p. 397-402, 2009.
- PARMETER JR., J. R.; SHERWOOD, R. T.; PLATT, W. D. Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. **Phytopathology**, v. 59, p. 1270-1278, 1969.
- PASCUAL, C. B.; HYAKUMACHI, M. Distribution of vegetatively compatible populations of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA in a field planted with different host species. **Journal of General Plant Pathology**, v. 66, p. 206-209, 2000.
- PENG, X.; HU, Y.; TANG, X.; ZHOU, P.; DENG, X.; WANG, H.; GUO, Z. Constitutive expression of rice WRKY30 gene increases the endogenous jasmonic acid accumulation, PR gene expression and resistance to fungal pathogens in rice. **Planta**, v. 236, p. 1485-1498, 2012.
- PERDOMO, R.; HERNÁNDEZ, A.; GONZÁLES, A.; PINEDA, J.; ALEZONES, J. Caracterización y evaluación de virulencia en aislamientos de *Rhizoctonia solani* Kühn, causante de la mancha bandeada en maíz. **Interciencia**, v. 32, p. 48-55, 2007.
- RAMOS MOLINA, L. M.; ZALA, M.; MCDONALD, B. A.; CERESINI, P. C. Genetic structure of sympatric populations of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA from *Brachiaria* and rice in Colombia. **Phytopathology**, v. 102, p. S4.97, 2012.
- RIOUX, R.; MANMATHAN, H.; SINGH, P.; DE LOS REYES, B.; JIA, Y.; TAVANTZIS, S. Comparative analysis of putative pathogenesis-related gene expression in two *Rhizoctonia solani* pathosystems. **Current Genetics**, v. 57, p. 391-408, 2011.
- RIVERO, M.; FURMAN, N.; MENCACCI, N.; PICCA, P.; TOUM, L.; LENTZ, E.; Bravo-Almonacid, F.; MENTABERRY, A. Stacking of antimicrobial genes in potato transgenic plants confers increased resistance to bacterial and fungal pathogens. **Journal of Biotechnology**, v. 157, p. 334-343, 2012.
- ROSA, D. D.; KURAMAE, E. E.; FENILLE, R. C.; SOUZA, N. L. Caracterização citomorfológica, molecular e patogênica de isolados de *Rhizoctonia solani* na cultura da batata (*Solanum tuberosum*). **Summa Phytopathologica**, v. 31, p. 133-141, 2005.
- ROSA, D. D.; OHTO, C. T.; BASSETO, M. A.; FURTADO, E. L.; SOUZA, N. L. D. First report of *Rhizoctonia solani* AG 4 HG-II attacking *Gazania rigens* plants in Brazil. **Australasian Plant Disease Notes**, v. 3, p. 1-2, 2008.
- SALAZAR, O.; SCHNEIDER, J. H. M.; JULIAN, M. C.; KEIJER, J.; RUBIO, V. Phylogenetic subgrouping of *Rhizoctonia solani* AG-2 isolates based on ribosomal ITS sequences. **Mycologia**, v. 91, p. 459-467, 1999.

- SANTOS COSTA, A. Mancha aureolada e requeima do fumo causada por *Corticium solani*. **O Biológico**, v. 14, p. 113-114, 1948.
- SHRESTHA, C. L.; ONA, I.; MUTHUKRISHNAN, S.; MEW, T. W. Chitinase levels in rice cultivars correlate with resistance to the sheath blight pathogen *Rhizoctonia solani*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 120, p. 69-77, 2008.
- SILVA-BARRETO, F. A. D.; PEREIRA, W. V.; CIAMPI, M. B.; CÂMARA, M. P. S.; CERESINI, P. C. Associação de *Rhizoctonia solani* grupo de anastomose 4 (AG-4 HGI e HGIII) à espécies de plantas invasoras de área de cultivo de batata. **Summa Phytopathologica**, v. 36, p. 145-154, 2010.
- SILVEIRA, S. F.; ALFENAS, A. C.; FERREIRA, F. A.; SUTTON, J. C. Characterization of *Rhizoctonia* species associated with foliar necrosis and leaf scorch of clonally-propagated Eucalyptus in Brazil. **European Journal of Plant Pathology**, v. 106, p. 27-36, 2000.
- SNEH, B.; BURPEE, L.; OGOSHI, A. **Identification of Rhizoctonia species**. St. Paul: APS Press, 1991, 133 p.
- SNEH, B.; JABAJI-HARE, S.; NEATE, S.; DIJST, G. (Eds.). **Rhizoctonia species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control**. Dordrecht: Kluwer, 1996. 578 p.
- SRIDEVI, G.; PARAMESWARAI, C.; SABAPATHI, N.; RAGHUPATHY, V.; VELUTHAMBI, K. Combined expression of chitinase and β -1,3-glucanase genes in indica rice (*Oryza sativa* L.) enhances resistance against *Rhizoctonia solani*. **Plant Science**, v. 175, p. 283-290, 2008.
- WANG, C.; PI, L.; JIANG, S.; YANG, M.; SHU, C.; ZHOU, E. ROS and trehalose regulate sclerotial development in *Rhizoctonia solani* AG-1 IA. **Fungal Biology**, v. 122, p. 322-33, 2018.
- WEINHOLD, A. R., & SINCLAIR, J. B. *Rhizoctonia solani*: penetration, colonization and host response. In: SNEH, B.; JABAJI-HARE, S.; NEATE, S.; DIJST, G. (Eds.). **Rhizoctonia species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control**. Dordrecht: Kluwer, 1996. p. 163-174.
- WIWATTANAPATAPEE, R.; PENGNOO, A.; KANJANAMANEESATHIAN, M.; MATCHAVANICH, W.; NILRATANA, L.; JANTHARANGSRI, A. Floating pellets containing bacterial antagonist for control sheath blight of rice: formulations, viability and bacterial release studies. **Journal of Controlled Release**, v. 95, p. 455-462, 2004.
- ZHAO, C.-Z.; WANG, A.-R.; SHI, Y.-J.; WANG, L.-Q.; LIU, W.-D.; WANG, Z.-H.; LU, G.-D. Identification of defense-related genes in rice responding to challenge by *Rhizoctonia solani*. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 116, p. 501-516, 2008.
- ZHENG, R.; LIN, D.; ZHANG, P.; QIN, L.; XU, P.; AI, L.; DING, L.; WANG, Y.; CHEN, Y.; LIU, Y.; SUN, Z.; FENG, H.; LIANG, X.; FU, R.; TANG, C.; LI, Q.; ZHANG, J.; XIE, Z.; DENG, D.; LI, S.; WANG, S.; ZHU, J.; WANG, L.; LIU, H.; LI, P. The evolution and pathogenic mechanisms of the rice sheath blight pathogen. **Nature Communications**, v. 4, p. 1424, 2013.

Murcha de Fusarium em bananeira: desafios frente a uma nova ameaça

Daniel Winter Heck
Izabel Cristina Alves Batista
Eduardo Seiti Gomide Mizubuti

1. Introdução

A banana está entre as frutas mais consumidas do mundo e é produzida em mais de 120 países. A planta possui capacidade de produção durante todo o ano, o que a torna uma importante fonte de nutrientes, principalmente em países em desenvolvimento. A Murcha de Fusarium ou Mal-do-Panamá é uma doença fúngica causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense* (*Foc*), que tem causado prejuízos aos bananicultores há mais de um século. O patógeno é um fungo de solo que pode sobreviver como saprófita e forma esporos de sobrevivência, denominados clamidósporos. Estes esporos podem sobreviver na ausência do hospedeiro por vários anos, germinar e causar danos quando novos cultivos são estabelecidos. Várias alternativas para o controle da doença foram utilizadas até o momento, sendo a resistência genética a mais eficiente. Porém, populações do patógeno possuem alta variabilidade, o que pode comprometer a durabilidade desta resistência. Atualmente são conhecidas três raças de *Foc*: raça 1 (R1), raça 2 (R2) e raça 4 (R4). A R4 possui duas variantes: raça 4 subtropical (R4S) e raça 4 tropical (R4T). Assim, para fins práticos, até quatro raças podem ocorrer em algumas regiões.

Cultivares do subgrupo 'Cavendish' são resistentes às raças 1 e 2 e, atualmente, respondem por mais de 40% das bananas cultivadas no mundo. Quando se analisam as variedades de banana destinadas à exportação, as do subgrupo 'Cavendish' representam mais de 90% do segmento. A ampla disseminação do cultivo de materiais deste subgrupo fez com que a Murcha de Fusarium causada por R1 e R2 fosse parcialmente controlada. Entretanto, estas cultivares são suscetíveis à R4T, o que coloca a bananicultura novamente em risco. Por cerca de duas décadas, R4T esteve confinada a alguns países do sudeste da Ásia e algumas regiões da Austrália, onde causa sérios prejuízos. Relatos oficiais indicaram a presença de R4T na Jordânia (2013), em Moçambique (2014), no Líbano, Omã e Paquistão (2015) e na Índia, Laos, Myanmar e Vietnã (2018). Os casos recentes de dispersão do patógeno

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

entre diferentes países, inclusive os saltos transcontinentais para o Oriente Médio e África, trazem grande preocupação para regiões onde R4T ainda não ocorre.

2. Murcha de *Fusarium*

2.1. Importância e histórico

A bananeira é afetada por várias doenças que reduzem a produtividade da cultura em todo o mundo. Entre as principais e mais destrutivas destaca-se a Murcha de *Fusarium*, também conhecida como Mal-do-Panamá ou Fusariose da bananeira, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (E.F. Smith) W.C. Snyder & H.N. Hansen (*Foc*). Atualmente, a Murcha de *Fusarium* representa uma séria ameaça para a agricultura mundial, pois coloca em risco a indústria de exportação e a segurança alimentar de muitos agricultores que dependem da cultura (Ploetz, 2005).

A doença foi observada pela primeira vez na Austrália, em 1874, e na América Central, em 1890 (Bancroft, 1876; Ashby, 1913). Em 1908, o agente causal foi isolado pela primeira vez por E. F. Smith, em Cuba, e em 1925 a doença já estava presente em várias ilhas da América Central (Stover, 1962). Na época, os plantios comerciais de banana eram constituídos basicamente por cultivares do grupo 'Gros Michel', altamente suscetíveis à Murcha de *Fusarium*. Em 50 anos, cerca de 40.000 ha de banana foram destruídos e abandonados por causa da doença na América Central e América do Sul (Stover, 1972). Em 1950, a doença foi constatada em grande parte dos países produtores de banana no mundo (Stover, 1962).

No Brasil, a doença foi relatada pela primeira vez em 1930, em Piracicaba, São Paulo. Naquela época, os bananais eram constituídos em quase sua totalidade por cultivares do grupo AAB, sendo as principais pertencentes aos subgrupos 'Maçã' e 'Prata', todas suscetíveis à Murcha de *Fusarium*. Em apenas quatro anos, foram dizimadas mais de um milhão de plantas naquele município (Bergamin Filho et al., 2011). Grandes plantios comerciais de banana 'Maçã' e 'Prata' também foram eliminados no Espírito Santo, Triângulo Mineiro e no sul de Goiás. Atualmente, a doença é observada em todas as regiões produtoras do país, onde cultivares suscetíveis são plantadas.

A partir de 1950, com o plantio de cultivares do subgrupo 'Cavendish', resistentes à R1, a doença foi parcialmente controlada nos plantios comerciais. Entretanto, em 1990, uma variante da raça 4, a raça 4 tropical (R4T), foi identificada em amostras provenientes de Taiwan (Ploetz, 2005). A R4T passou a ser considerada uma ameaça, quando foi relatada causando danos em monocultura de banana do subgrupo 'Cavendish' na Malásia e Indonésia (Ploetz, 2006). Em menos de uma década, o patógeno foi disperso para o sudeste da Ásia e para o Northern Territory na Austrália, causando impactos sociais e econômicos expressivos nos

países afetados (Pérez-Vicente et al., 2014). Recentemente, surtos da doença causada por R4T foram relatados no Oriente Médio (García-Bastidas et al., 2014) e na África (Butler, 2013). Na Jordânia, relatos sugerem que a doença está presente desde o ano de 2006, porém, oficialmente, somente a partir de 2014 (García-Bastidas et al., 2014). Em 2015, epidemias causadas por R4T foram relatadas no Paquistão e Líbano (Ordoñez et al., 2015) e, em 2018, no Vietnã (Hung et al., 2018), Laos (Chittarath et al., 2018) e Myanmar (Zheng et al., 2018). Diante destes recentes casos de dispersão da R4T, estima-se que os impactos econômicos e sociais podem ser desastrosos caso haja a introdução desta raça na América Latina e Caribe, onde a totalidade das bananas cultivadas para a exportação pertence a cultivares suscetíveis à R4T (Pocasangre et al., 2011).

2.2. Agente causal

Fusarium oxysporum f. sp. *cubense* pertence ao Domínio Eucaryota, Reino Fungi, Filo Ascomycota, Classe Ascomycetes, Subclasse Sordariomycetes e Ordem Hypocreales, sendo membro de "*F. oxysporum* species complex (*Fosc*)" ou complexo de espécies *F. oxysporum*. Este complexo compreende um grupo de fungos não-patogênicos, bem como patógenos de plantas, animais e humanos (Michielse & Rep, 2009). Os patógenos de plantas pertencentes ao *Fosc* apresentam considerável especificidade a hospedeiros, infectando uma única espécie ou um pequeno grupo de plantas (Snyder & Hansen, 1940) e, por isso, são classificados em *formae speciales*. A *formae specialis* (f. sp.) *cubense* designa indivíduos de *F. oxysporum* causadores de murchas, damping-off, necroses de órgãos e podridões de raízes de bananeira (Ploetz, 2006).

Populações de *Foc* apresentam variantes de relevância epidemiológica e evolutiva. A determinação de raças de *Foc* é bastante utilizada para entender populações do patógeno, pois cultivares de banana são afetadas de modo diferenciado. Como mencionado anteriormente, três raças de *Foc* causam murcha em banana (Stover & Waite, 1960; Ploetz, 2006): R1 é patogênica às variedades 'Gros Michel' (AAA), 'Prata' e 'Maçã' (AAB); R2 afeta bananas de cozimento do tipo Bluggoe (ABB) e alguns tetraplóides (AAAA) (Ploetz, 1993); R4 é subdividida em R4T e R4S, que atacam cultivares pertencentes ao subgrupo 'Cavendish' (AAA) e todas as variedades de banana suscetíveis a R1 e R2. A R4S pode afetar 'Cavendish' em áreas sujeitas a baixas temperaturas e outros fatores de predisposição, enquanto que a R4T pode afetar 'Cavendish' tanto em condições tropicais quanto subtropicais (Buddenhagen, 2009).

Outra classificação baseada em grupos de compatibilidade vegetativa (VCG) foi introduzida para categorizar o patógeno. Atualmente, são conhecidos 24 VCGs de *Foc* (Ploetz & Correll, 1988; Moore et al., 1993; Bentley et al., 1995; Ploetz, 2006). Alguns

VCGs diferentes são compatíveis entre si e formam complexos, como os VCGs 0120/15, 0124/5/8/20, 0129/11 e 01213/16 (Ploetz, 2006; Czislawski et al., 2018; Mostert et al., 2017). A relação entre VCG e raças é complexa, já que uma raça pode estar associada a vários VCGs. A R1, por exemplo, é associada aos VCGs 0120/15, 0123, 0124/5/8/20, 0126 e 01210; a R2 aos VCG 0122, 0124/5/8/20; a R4S possui VCG compartilhado com a raça 1 (0120/15) e também os VCGs 0121, 0122, 0129/11, enquanto a R4T é associada ao VCG 01213/16 (Ploetz, 2006; Czislawski et al., 2018). Estudos de diversidade mostram que o maior número de VCGs é encontrado no suposto centro de origem de *Foc*, como Indonésia e Malásia (Mostert et al., 2017). No entanto, a distribuição de VCGs depende das variedades de banana cultivadas e das condições climáticas predominantes em cada país. No Brasil, supostamente ocorre predominância de populações de *Foc* pertencentes à R1. Entretanto, alguns VCGs encontrados no país (0120/15 e 0129/11) indicam a presença da R4S (Matos et al., 2009).

Três tipos de esporos assexuais são produzidos por *Foc*: microconídios, macroconídios e clamidósporos (Booth, 1971). Os microconídios (5-16 x 2,4-3,5 µm) contêm de uma a duas células, possuem formato oval a reniforme, são produzidos em grande quantidade no interior da planta, porém, a germinação, em geral, é baixa e desuniforme, atingindo no máximo 20% em condições de campo. Os macroconídios (27-55 x 3,3-5,5 µm) são produzidos em grande quantidade, possuem de três a oito células, são fusiformes e germinam rapidamente, sendo muito eficientes na reprodução da doença. Os clamidósporos (7-11 µm de diâmetro) são esporos resultantes da modificação estrutural de um segmento da hifa vegetativa ou da célula conidial, algumas vezes produzidos em pares, e possuem paredes celulares engrossadas, o que permite maior sobrevivência do patógeno no solo, podendo chegar a 20 anos (Stover, 1972; Schippers & Van Eck, 1981; Ebbolle & Sachs, 1990).

2.3. Desenvolvimento da doença e sintomas

Uma vez presente na área de cultivo, os propágulos de *Foc* germinam, por estímulo de exsudatos liberados pelas raízes, nas quais as hifas do patógeno se aderem, iniciando o processo de penetração (Li et al., 2011). O patógeno é capaz de penetrar diretamente pelas células epidérmicas das regiões apicais e zonas de alongamento das raízes, bem como por ferimentos naturais causados pela emissão de raízes secundárias (Li et al., 2017). Após a penetração, o patógeno semovimenta pelos vasos do xilema e coloniza o rizoma da bananeira, causando uma descoloração interna do sistema vascular (Li et al., 2011). A colonização do sistema vascular ocorre rapidamente e é facilitada pela abundante formação dos microconídios produzidos no sistema radicular e no rizoma da bananeira. Os microconídios podem ser carregados pelo fluxo de seiva (Bishop & Cooper, 1983). Eventualmente, os

esporos germinam, colonizam o sistema vascular, impedindo a translocação de água e nutrientes (Jeger et al., 1995). Na tentativa de evitar a proliferação do patógeno, como resposta de defesa, a planta pode produzir géis, gomas e tiloses que impedem o fluxo de seiva (Beckman, 1987).

Diferentes padrões de colonização do sistema vascular são observados entre R1 e R4T. A R4T é mais virulenta que a R1, provavelmente devido à superexpressão de alguns genes relacionados à patogenicidade (*FGA1*, *FOW2*, *FHK1* e *STE12*). Diferentes perfis de expressão também foram descritos nos genes relacionados à secreção de proteínas no xilema (*secreted in xylem*, *SIX*). Curiosamente, alguns destes genes *SIX* parecem ser conservados em todas as raças e VCGs de *Foc* (*SIX1* e *SIX9*), enquanto outros genes são ausentes em R1 e R2, e apresentam grande variabilidade em R4S e R4T (*SIX2*, *SIX6*, *SIX8*, *SIX10* e *SIX13*) (Guo et al., 2015; Czişlowski et al., 2018).

Os sintomas em plantas afetadas são típicos de murchas vasculares e se iniciam como manchas verde-claras e listras marrom-avermelhadas nos tecidos vasculares, na base do pecíolo. Após algumas semanas, ocorre o amarelecimento da borda de folhas mais velhas, que progride para as mais novas. As folhas podem entrar em colapso na base, próximo ao pecíolo, e permanecer presas em torno do pseudocaule (Stover, 1962). Geralmente, as folhas novas são as últimas a manifestar os sintomas e permanecem eretas. O limbo das folhas emergentes pode apresentar-se reduzido, atrofiado e distorcido, enquanto que no pseudocaule podem ser observadas rachaduras. Com o desenvolvimento dos sintomas, a planta morre rapidamente; quando isso não acontece, o crescimento é lento e a planta-mãe produz muitos rebentos infectados antes de morrer. Os sintomas internos se caracterizam pela descoloração dos tecidos vasculares e rizoma, que apresentam coloração avermelhada a castanha escura (Pérez-Vicente, 2004). Plantas afetadas raramente produzem cachos comerciais. Sintomas nos frutos ainda não foram relatados, apesar de se conhecerem toxinas produzidas pelo patógeno, como a beauvericina e o ácido fusárico, que podem estar presentes nestas partes (Li et al., 2013). Segundo Cordeiro et al. (2005), os sintomas surgem de dois a cinco meses após a infecção e são mais facilmente observados em plantas adultas.

2.4. Epidemiologia

Em culturas anuais, as murchas causadas por membros de *Fosc* são classificadas como doenças monocíclicas, em que um único ciclo de infecção ocorre em um ciclo do hospedeiro (van der Plank, 1963). Porém, pela característica de cultivo perene da bananeira e pelas supostas formas de dispersão do patógeno, múltiplos ciclos de infecção podem ocorrer em um único ciclo de cultivo do

hospedeiro, o que permitiria classificar as epidemias de Murcha de Fusarium em bananeiras como policíclicas (Ploetz, 2015).

Estudos indicam que *Foc* pode sobreviver por longos períodos na ausência de hospedeiros suscetíveis. Os clamidósporos têm um papel importante na sobrevivência do patógeno, pois a parede espessa de suas células confere maior resistência contra fatores externos, na ausência de condições adequadas para a germinação (Stover, 1962). Relatos na Jamaica indicam que mesmo após 20 anos sem cultivo de bananeiras em áreas previamente devastadas pela epidemia, apenas 2% das plantas sobreviveram até o período do florescimento, quando um novo cultivo foi estabelecido nestes locais (Rishbeth, 1955). Em alguns casos, esse período pode chegar a 40 anos (Simmonds, 1966). Além disso, *Foc* pode sobreviver de forma saprofítica nos restos de tecidos de plantas hospedeiras e endofiticamente no sistema vascular de raízes e caules de plantas não-hospedeiras. Os hospedeiros sintomáticos pertencem aos gêneros *Musa* e *Heliconia* e os hospedeiros não sintomáticos são plantas não cultivadas, presentes nas áreas de cultivo. *Chloris inflata*, *Cyanthillium cinereum*, *Euphorbia heterophylla*, *Tridax procumbens* (Hennessy et al., 2005), *Paspalum fasciculatum*, *Panicum purpurescens*, *Ixophorus unisetus*, *Commelina diffusa* (Waite & Dunlap, 1953), *Amaranthus* spp. (Pittaway et al., 1999) e *Ensete ventricosum* (Wardlaw, 1961) são exemplos de plantas não cultivadas, nas quais *Foc* R1 e R4T foram relatadas.

A dispersão do patógeno pode envolver vários fatores, bióticos e abióticos. O fator mais eficiente é o material propagativo infectado, como rizomas, rebentos e mudas (Stover, 1962). Mesmo por meio de inspeções rigorosas e tratamento com fungicidas e biocidas, é praticamente impossível estabelecer um cultivo de bananeira livre do patógeno (Ploetz, 2015). Nos últimos anos, essa forma de dispersão tem sido reduzida pelo aumento da utilização de mudas micropropagadas por cultura de tecidos. Entretanto, plantações podem ser acometidas por contaminações secundárias de *Foc*, mesmo com a utilização de mudas oriundas de micropropagação. Supostamente, a infecção pode ocorrer durante o desenvolvimento das mudas nos viveiros de produção, pelo plantio em áreas infestadas ou até mesmo pelo uso de ferramentas e/ou máquinas de preparo do solo não desinfestadas (Ploetz, 2015). Propágulos do patógeno podem ser transportados pelos animais, homem, equipamentos e ferramentas de manejo, que acabam dispersando *Foc* dentro da área de cultivo ou introduzindo-o em novas áreas. Folhas e fragmentos do pseudocaulo de plantas infectadas também são responsáveis pela dispersão do patógeno, pois frequentemente são utilizadas para proteger os frutos durante o transporte (Pérez-Vicente et al., 2014).

Outra possível forma de dispersão do patógeno são os insetos praga da cultura. O moleque-da-bananeira, *Cosmopolites sordidus* (Coleoptera: Curculionidae) é um inseto encontrado em todas as regiões de cultivo de bananeiras, que se movimenta

pelo solo e se alimenta de raízes e rizomas das plantas (Gold et al., 2001). Em um estudo realizado na Austrália, 10% dos moleques-da-bananeira coletados em campos infestados com R4T continham o patógeno aderido ao exoesqueleto (Meldrum et al., 2013). O inseto, além de possível vetor de *Foc*, pode ser um agente de predisposição à doença, por fazer perfurações que podem servir de porta de entrada para o patógeno nas raízes, assim como a abertura de galerias no rizoma.

A água de irrigação é considerada um dos fatores essenciais para alcançar altas produtividades e qualidade de fruta para exportação. Entretanto, águas superficiais são facilmente contaminadas por *Foc* e seu uso para a irrigação é um risco para cultivos em áreas livres do patógeno. Frequentemente, espécies de *F. oxysporum* são relatadas em ambientes aquáticos (Sautour et al., 2012). O impacto deste fato para a contaminação de cultivos pode ser exemplificado em áreas irrigadas por mananciais de grande extensão. A presença de R4T na Jordânia, Omã e Líbano pode trazer consequências desastrosas para os países próximos, como, por exemplo, o Egito (García-Bastidas et al., 2014; Ordoñez et al., 2015; Ploetz et al., 2015). As variedades do subgrupo 'Cavendish' respondem por 95% das bananeiras plantadas nas planícies às margens do rio Nilo no Egito. Portanto, caso ocorra uma contaminação das águas deste rio com R4T, o patógeno pode se dispersar rapidamente pelas plantações, via água de irrigação, e causar impactos sociais e econômicos consideráveis (Ploetz et al., 2015).

Embora a maioria das espécies pertencentes a *Fosc* seja patógeno habitante de solo, pode ocorrer a produção de macroconídios e esporodóquios na superfície de tecidos em decomposição. Neste caso, correntes de ar podem auxiliar na dispersão do patógeno para áreas ainda não infestadas. Seis isolados de *F. oxysporum* f. sp. *citri* e 11 isolados de *F. oxysporum* foram recuperados em placas de Petri contendo meio seletivo Komada quando incubados em casa de vegetação contendo plantas cítricas infestadas com o patógeno (Timmer, 1982). Scarlett et al. (2015) detectaram a dispersão pelo vento de macro e microconídios de *F. oxysporum* f. sp. *cucumerinum*, em casa de vegetação. Entretanto, ainda não se comprovou a ocorrência de infecção através de ferimentos no caule. Embora os esporos possam ser dispersos pelo ar, a infecção provavelmente ocorre após a deposição dos esporos na superfície do substrato, germinação e penetração pelas raízes das plantas (Scarlett et al., 2015).

Análises espaciais da distribuição de R4T em quatro campos de cultivo foram realizadas na Austrália, utilizando a estatística de *joint-count* (Meldrum et al., 2013). Os resultados indicaram que a R4T ocorre em alto grau de agregação, porém casos isolados de plantas doentes também foram observados. Isso sugere que outros fatores, além da disseminação planta-a-planta, podem ser responsáveis pela dispersão do patógeno para plantas sadias. Usando krigagem, avaliou-se a dependência espacial da Murcha em banana Prata-Anã no estado do Espírito Santo (Zucoloto et al., 2009). Mapas de isolinhas com a probabilidade de ocorrência de

plantas doentes na área cultivada foram construídos, sendo possível diagnosticar as áreas de maior incidência e antecipar o uso de medidas de contenção da doença. Este tipo de análise pode auxiliar na previsão de ocorrência da doença, a fim de que ações de controle pontual sejam implementadas, com o objetivo de reduzir a dispersão do patógeno e o avanço da doença.

Embora os recentes saltos transcontinentais na distribuição de R4T sejam de grande relevância epidemiológica, os fatores determinantes deste movimento ainda não são conhecidos. É possível que o patógeno tenha sido introduzido pela movimentação de material de trabalho contaminado, como botas sujas ou outros equipamentos infestados com esporos de R4T provenientes do sudeste asiático (Ploetz et al., 2015). A possível dispersão de R4T para a América Latina e Caribe pode trazer consequências desastrosas para a região, visto que a maioria das variedades de banana cultivadas é suscetível a esta raça (Costa et al., 2015).

2.5. Manejo da doença

Várias medidas de controle podem ser empregadas para o manejo da Murcha de *Fusarium*, porém, poucas têm apresentado resultados eficientes a longo prazo. A melhor estratégia é a prevenção da entrada do patógeno na área de cultivo ou o manejo adequado da cultura, para a convivência com o patógeno em áreas já afetadas, aliadas ao plantio de cultivares resistentes. *Foc* está presente nos principais países produtores de banana (Costa et al., 2015; Mostert et al., 2017). Por sua vez, a R4T estava restrita ao sudeste asiático até meados de 2000. Entretanto, com sua recente dispersão para a África e Oriente Médio, iniciou-se um estado de alarme mundial para conter a dispersão do patógeno. Medidas quarentenárias e planos de contingência estão sendo prescritos na América Latina e Oriente Médio, para alertar técnicos e bananicultores sobre os possíveis impactos da dispersão da R4T (Pocasangre et al., 2011; Dita et al., 2013; Ploetz et al., 2015). Métodos rápidos e eficientes de detecção foram desenvolvidos e estão sendo utilizados, como a análise de PCR baseada em uma região do espaço intergênico de R4T (Dita et al., 2010). Outros métodos baseados em análises moleculares foram desenvolvidos para facilitar a identificação de R4T em amostras sintomáticas e não sintomáticas (Li et al., 2013; Zhang et al., 2013; Lin et al., 2016; O'Neill et al., 2016; Aguayo et al., 2017), a fim de evitar a introdução de material infectado em áreas livres do patógeno.

A utilização de mudas micropropagadas e a utilização de mudas obtidas de áreas livres do patógeno são as principais formas de evitar a entrada de *Foc* nas lavouras. Entretanto, a utilização de rizomas oriundos de bananais onde já houve histórico da doença não é uma prática recomendada, pois o patógeno pode ser transportado em mudas e rizomas não sintomáticos para outras áreas. Na prática, este método de formação de lavouras é insistentemente utilizado em algumas

regiões, visando à redução de custos para o produtor. A introdução da técnica de cultura de tecidos trouxe grandes avanços em plantios comerciais implantados em áreas livres, principalmente pela sanidade e uniformidade na formação da lavoura. Por outro lado, mudas micropropagadas geralmente apresentam maior suscetibilidade à doença quando utilizadas em áreas infestadas por *Foc* (Dita, *não publicado*; Smith et al., 1998). Nestes casos, a planta dificilmente atinge o segundo ciclo de produção.

O uso de equipamentos, ferramentas, caixas e calçados limpos, desinfestados ou esterilizados também contribui para evitar a dispersão do patógeno. Além disso, pedúnculos e folhas de banana, comumente utilizados para proteger os frutos durante o transporte e comercialização, podem ser potenciais fontes de dispersão do patógeno, ainda que assintomáticos (Lin et al., 2009). Estes cuidados nem sempre são observados, o que contribui para a disseminação da doença a curtas e longas distâncias.

Dentre as medidas de manejo da Murcha de Fusarium, o plantio de cultivares resistentes é a mais importante e eficaz (Ploetz, 1994). A utilização de híbridos tetraplóides é uma alternativa encontrada pelos melhoristas para contornar o problema das doenças da cultura, bem como para reduzir a altura das plantas, facilitando o manejo. Atualmente, várias cultivares com diferentes genótipos e apresentando resistência à R1 estão disponíveis no Brasil. A cultivar diplóide AA, 'Ouro', é resistente à Murcha de Fusarium, assim como algumas cultivares triplóides com os genótipos AAB ('Terra', 'Thap Maeo', 'D'Angola' e 'BRS Conquista') e AAA ('Nanica', 'Nanicão', 'Grand Naine' e 'Caipira'), e tetraplóides AAAA ('BRS Pacovan Ken', 'Prata Graúda', 'BRS Preciosa', 'BRS Maravilha' e 'BRS Princesa') (Borges & Souza, 2004; EMBRAPA, 2009; 2010). No Brasil, a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) é a principal empresa responsável pela seleção e desenvolvimento de híbridos resistentes ao *Foc* (Silva et al., 2013), como é o caso das cultivares 'BRS Conquista' e 'BRS Princesa', que apresentam resistência ao *Foc* R1 e características de fruto semelhantes às da banana 'Maçã', altamente suscetível (EMBRAPA, 2009; 2010).

Genótipos mutantes de Giant Cavendish (GCTCV), oriundos de cultura de tecidos e resistentes à R4T, foram desenvolvidos para o plantio em áreas infestadas (Lédo et al., 2007). Porém, apenas poucos ciclos de cultivo são alcançados, além de pencas e frutos deformados (Hwang & Ko, 2004). Vários programas de melhoramento de banana estão em andamento, mas a natureza poliplóide da cultura, anormalidades genéticas em algumas linhas parentais e a necessidade de um produto final partenocárpico e estéril são apenas algumas das dificuldades encontradas pelos melhoristas (Walduck & Daly, 2007). Mesmo assim, quando alcançam a resistência para a Murcha de Fusarium, as características agrônômicas e a aceitação pelos consumidores são algumas vezes prejudicadas. Dificuldades

também são observadas na detecção dos genes de resistência e na alta capacidade de adaptação do patógeno, o que pode tornar a resistência genética como um mecanismo temporário de controle (Ortiz & Swennen, 2014).

Com as novas ferramentas moleculares disponíveis, a transformação genética vem se tornando um importante mecanismo de introgressão de genes, que fornecem características desejáveis, como a resistência a doenças (Sutton, 2000). Linhagens de banana transgênica resistentes à Murcha de *Fusarium* já foram testadas, inclusive resistentes à R4T (Maziah et al., 2007; Mahdavi et al., 2012; Mohandas et al., 2013; Dale et al., 2017). Duas linhagens apresentaram resistência à R4T, em condições de campo, quando houve a introgressão dos genes *RGA2* e *Ced9*, derivados de uma cultivar diploide resistente à R4T e de um nematoide, respectivamente. As linhagens permaneceram livres da doença, mesmo após o cultivo por três anos em um campo infestado com R4T (Dale et al., 2017).

Alternativas para o manejo da doença incluem o controle biológico, o controle químico, métodos culturais e a indução de supressividade dos solos. Entretanto, os resultados obtidos não são consistentes ou efetivos quando estes métodos são utilizados isoladamente. O controle biológico é um método de manejo interessante, principalmente, quando relacionado à sustentabilidade da produção. O controle químico é limitado neste patossistema e não apresenta resultados eficientes. Injeções de carbendazim e fosfonato de potássio no pseudocaulo e rizoma têm sido utilizadas em alguns estudos, mas os resultados são controversos (Yuan et al., 2015). A fumigação do solo é ineficiente, devido à extensão das áreas a serem tratadas e por causar o vácuo biológico, que permite a reinfestação do solo com *Foc*, frequentemente acompanhada de maiores perdas (Lakshmanan et al., 1987). Por outro lado, a desinfestação de máquinas e ferramentas com produtos químicos sanitizantes, como aqueles à base de hipoclorito de sódio e amônia quaternária, apresentam resultados promissores no intuito de evitar a dispersão do patógeno entre as plantas (Herbert & Marx, 1990). Os métodos culturais são eficientes no manejo da doença, atrasam o desenvolvimento da Murcha e, algumas vezes, permitem o cultivo de banana por mais de um ciclo. Observações de campo demonstram que o isolamento das touceiras e da área afetada é o principal método empregado por alguns produtores para impedir o avanço da doença. Entretanto, ainda não há resultados experimentais que comprovem a eficiência da técnica.

3. Pesquisas em andamento no Brasil

No Brasil, vários grupos de pesquisa estão trabalhando com a Murcha de *Fusarium* da bananeira, visando compreender os diferentes processos associados a este patossistema. Estes estudos envolvem os impactos causados pela doença na produtividade, o entendimento da biologia do patógeno, fatores bióticos e abióticos

que podem interferir na intensidade da doença, bem como métodos de manejo. A seguir, será apresentado um breve relato de trabalhos que estão sendo conduzidos pelo grupo de pesquisa da Universidade Federal de Viçosa (UFV), em parceria com outras instituições.

Em um levantamento prévio, 30 campos de banana com relatos de Murcha de Fusarium foram analisados quanto à incidência da doença (Heck et al., 2017). No total, 91 hectares foram avaliados. As áreas variaram entre 0,75 e 6,2 hectares e os campos eram cultivados com variedades dos subgrupos 'Maçã' (10 campos), 'Prata' (17 campos) ou 'Cavendish' (3 campos). A incidência da doença variou entre 0,03% e 45,7%. A incidência média em campos cultivados com 'Maçã', 'Prata' e 'Cavendish' foi de 20,0%; 7,7% e 2,9%, respectivamente. Se considerarmos a incidência observada no campo com maior incidência (45,7%) na cultivar 'Maçã', o manejo adotado e o preço pago ao produtor, estima-se que a redução de produtividade alcance 4.828 Kg de fruta/ha/ano, o que equivale a R\$ 9.054,00 por ha/ano. Nesta estimativa de perdas econômicas, não foram levados em consideração o custo de uso (arrendamento) e desvalorização do solo nem o custo de mão de obra e insumos (mudas, adubação, irrigação, etc.). Logo, estima-se que os prejuízos causados pela doença sejam ainda maiores.

Mesmo após décadas de pesquisas sobre manejo da Murcha de Fusarium, ainda é necessário compreender algumas lacunas na epidemiologia da doença, como, por exemplo, a dinâmica espaço-temporal e os possíveis fatores envolvidos na dispersão do patógeno. Poucos e incompletos estudos abordam estes temas essenciais para a recomendação de métodos eficientes de manejo. Nos mesmos campos citados anteriormente, a dinâmica espacial foi estudada (Heck et al., 2017). Nesta avaliação todas as plantas da área foram examinadas quanto à presença de sintomas externos e/ou internos. As plantas doentes foram georreferenciadas e mapas do padrão espacial foram construídos. Resultados preliminares indicam que a doença ocorre principalmente de forma agregada, em várias escalas espaciais. Porém, plantas isoladas do foco principal são comumente encontradas nos campos. Além disso, alguns campos apresentaram padrão aleatório. Estes fatos indicam que a doença se dissemina principalmente entre plantas vizinhas, mas outros fatores ainda não identificados podem afetar a dispersão do patógeno e influenciar o padrão espacial da doença.

Análises espaço-temporais podem auxiliar na compreensão da interação entre patógeno, hospedeiro e ambiente e, assim, suportar o desenvolvimento e a recomendação de estratégias de manejo mais eficientes. O estudo da dinâmica espaço-temporal da epidemia está em andamento em dois campos de banana em Teixeiras – MG, cultivados com banana 'Prata' (5 ha) e 'Maçã' (0,5 ha), cultivares suscetível e altamente suscetível à R1, respectivamente. Neste estudo, as plantas são avaliadas mensalmente quanto à presença ou ausência de sintomas externos e

internos da Murcha de Fusarium, e as plantas sintomáticas são georreferenciadas. Concomitantemente, está sendo conduzido um ensaio de dispersão de *Foc* R1 por *C. sordidus*. Dois hectares de banana 'Prata' foram subdivididos: em um hectare se realiza o manejo do moleque-da-bananeira; no outro, a praga não é manejada. A população dos insetos em ambas as áreas está sendo monitorada, quinzenalmente, em armadilhas tipo telha, e as plantas estão sendo analisadas mensalmente quanto à presença ou ausência dos sintomas da Murcha de Fusarium. Além da dispersão por insetos vetores, hipotetiza-se que os esporos podem ser dispersos passivamente, via fatores abióticos. Por esta razão, ensaios de aerobiologia de *Foc* estão sendo conduzidos em ambos os campos de cultivo.

Estudos sobre a estrutura genética populacional de *Foc* também estão sendo conduzidos na UFV, com a colaboração da Embrapa (Meio Ambiente, Mandioca e Fruticultura e Agroindústria tropical), Universidade Federal Rural de Pernambuco e Universidade Federal do Cariri, para identificar a distribuição e a variabilidade na população do patógeno nas áreas produtoras de banana. Estes estudos são necessários para compreensão dos processos evolutivos da população, além de contribuir para o desenvolvimento de ações que, em conjunto com outros programas de pesquisa, minimizem o impacto provocado pelo patógeno, impedindo sua entrada em novas áreas e implantando variedades de banana mais resistentes.

4. Comentários finais

A Murcha de Fusarium é uma das principais doenças da bananeira e seu potencial devastador é conhecido há mais de um século. Entretanto, o amplo uso de variedades resistentes à R1 fez com que houvesse redução nas pesquisas visando entender a epidemiologia da Murcha de Fusarium, assim como subestimou-se a capacidade de as populações do patógeno evoluírem e voltarem a ser a principal ameaça para a cultura. Com o aparecimento da R4T, que vem causando danos e sendo dispersa entre continentes, novos desafios surgiram para o setor. Cultivares resistentes ainda não estão amplamente distribuídas, e a resistência comparável à apresentada por variedades 'Cavendish' para R1 ainda não está disponível para a R4T.

A bananicultura na América Latina está sob risco, caso haja a entrada da R4T na região. Tal introdução colocaria em risco o principal mercado exportador. Diante disso, ressalta-se a necessidade de investimento em pesquisas voltadas para os estudos epidemiológicos, para dar suporte ao desenvolvimento de estratégias de manejo mais eficientes para R1, mundialmente distribuída, e para R4T, que ameaça o principal continente exportador de bananas.

5. Bibliografia

- AGUAYO, J.; MOSTERT, D.; FOURRIER-JEANDEL, C.; CERF-WENDLING, I.; HOSTACHY, B.; VILJOEN, A.; IOOS, R. Development of a hydrolysis probe-based real-time assay for the detection of tropical strains of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4. **PLoS One**, v. 12, p. 1-20, 2017.
- ASHBY, S. **Banana diseases in Jamaica**. Bulletin of the Department of Agriculture Jamaica, v. 2, 1913. 95 p.
- BANCROFT, J. Report of the board appointed to enquire into the cause of disease affecting livestock and plants. **Votes and Proceedings 1877**, v. 3, p. 1011-1038, 1876.
- BECKMAN, C. H. **The nature of wilt diseases of plants**. St. Paul: APS Press, 1987. 175 p.
- BENTLEY, S.; PEGG, K. G.; DALE, J. L. Genetic variation among a world-wide collection of isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* analysed by RAPD-PCR fingerprinting. **Mycological Research**, v. 99, p. 1378-1384, 1995.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Importância das doenças de plantas. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. (Eds.) **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 4. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2011. p. 19-36.
- BISHOP, G. D.; COOPER, R. M. An ultrastructural study of root invasion in three vascular wilt diseases. **Physiological Plant Pathology**, v. 22, p. 15-27, 1983.
- BOOTH, C. **The genus Fusarium**. Kew, England: Commonwealth Mycological Institute, 1971.
- BORGES, A. L.; SOUZA, L. S. **O cultivo da bananeira**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2004. 279 p.
- BUDDENHAGEN, I. Understanding strain diversity in *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* and history of introduction of “Tropical Race 4” to better manage banana production. **Acta Horticulturae**, v. 828, p. 193-204, 2009.
- BUTLER, D. Fungus threatens top banana. **Nature**, v. 504, p. 195-196, 2013.
- CHITTARATH, K.; MOSTERT, D.; CREW, K. S.; VILJOEN, A.; KONG, G.; MOLINA, A. B.; THOMAS, J. E. First Report of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* Tropical Race 4 (VCG 01213/16) Associated with Cavendish Bananas in Laos. **Plant Disease**, v. 102, p. 449, 2018.
- CORDEIRO, Z. J. M.; AMORIM, L.; KIMATI, H. Doenças da bananeira. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Eds.) **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. p. 99-117.
- COSTA, S. N.; BRAGANÇA, C. A. D.; RIBEIRO, L. R.; AMORIM, E. P.; OLIVEIRA, S. A. S.; DITA, M. A.; LARANJEIRA, F. F.; HADDAD, F. Genetic structure of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* in different regions from Brazil. **Plant Pathology**, v. 64, p. 137-146, 2015.
- CZISLowski, E.; FRASER-SMITH, S.; ZANDER, M.; O'NEILL, W. T.; MELDRUM, R. A.; TRAN-NGUYEN, L. T. T.; BATLEY, J.; AITKEN, E. A. B. Investigation of the diversity of effector genes in the banana pathogen, *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, reveals evidence of horizontal gene transfer. **Molecular Plant Pathology**, v. 19, p. 1155-1171, 2018.
- DALE, J.; JAMES, A.; PAUL, J. Y.; KHANNA, H.; SMITH, M.; PERAZA-ECHEVERRIA, S.; GARCIA-BASTIDAS, F.; KEMA, G.; WATERHOUSE, P.; Mengersen, K.; HARDING, R. Transgenic Cavendish bananas with resistance to *Fusarium* wilt tropical race 4. **Nature Communications**, v. 8, p. 1496, 2017.

- DITA, M. A.; ECHEGOYÉN RAMOS, P. E.; PÉREZ-VICENTE, L. F. **Plan de contingencia ante un brote de la raza 4 tropical de *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* en un país de la región del OIRSA**. San Salvador: OIRSA, 2013. 168 p.
- DITA, M. A.; WAALWIJK, C.; BUDDENHAGEN, I. W.; SOUZA, J. T.; KEMA, G. A molecular diagnostic for tropical race 4 of the banana *Fusarium* wilt pathogen. **Plant Pathology**, v. 59, p. 348-357, 2010.
- EBBOLE, D.; SACHS, M. S. A rapid and simple method for isolation of *Neurospora crassa* homokaryons using microconidia. **Fungal Genetics Newsletter**, v. 37, p. 17-18, 1990.
- EMBRAPA. **Banana - BRS Conquista**. Soluções tecnológicas - Portal Embrapa. 2009. Disponível em: <https://www.embrapa.br/busca-de-solucoes-tecnologicas/-/produto-servico/989/banana---brs-conquista>. Acesso em: 30 Abr. 2018.
- EMBRAPA. **Banana - BRS Princesa**. Soluções tecnológicas - Portal Embrapa. 2010. Disponível em: <https://www.embrapa.br/busca-de-solucoes-tecnologicas/-/produto-servico/1759/banana-brs-princesa>. Acesso em: 30 Abr. 2018.
- GARCÍA-BASTIDAS, F.; ORDOÑEZ, N.; KONKOL, J.; AL-QASIM, M.; NASER, Z.; ABDELWALI, M.; SALEM, N.; WAALWIJK, C.; PLOETZ, R. C.; KEMA, G. H. J. First report of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 associated with Panama disease of banana outside Southeast Asia. **Plant Disease**, v. 98, p. 694, 2014.
- GOLD, C. S.; PENA, J. E.; KARAMURA, E. B. Biology and integrated pest management for the banana weevil *Cosmopolites sordidus*. **Integrated Pest Management Reviews**, v. 6, p. 79-155, 2001.
- GUO, L.; YANG, L.; LIANG, C.; WANG, G.; DAL, Q.; HUANG, J. Differential Colonization Patterns of Bananas (*Musa* spp.) by Physiological Race 1 and Race 4 Isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. **Journal of Phytopathology**, v. 163, p. 807-817, 2015.
- HECK, D. W.; RODRIGUEZ, M. A. D.; DEL PONTE, E. M.; MIZUBUTI, E. S. G. Spatial pattern of *Fusarium* wilt (*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*) in banana fields. In: 2017 ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, San Antonio, USA, 2017. **Proceedings**
- HENNESSY, C.; WALDUCK, G.; DALY, A.; PADOVAN, A. Weed hosts of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 in northern Australia. **Australasian Plant Pathology**, v. 34, p. 115-117, 2005.
- HERBERT, J.; MARX, D. Short-term control of Panama disease of bananas in South Africa. **Phytophylactica**, v. 22, p. 339-340, 1990.
- HUNG, T. N.; HUNG, N. Q.; MOSTERT, D.; VILJOEN, A.; CHAO, C. P.; MOLINA, A. B. First report of fusarium wilt on cavendish bananas, caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 (VCG 01213/16), in Vietnam. **Plant Disease**, v. 102, p. 448-448, 2018.
- HWANG, S. C.; KO, W. H. Cavendish banana cultivars resistant to fusarium wilt acquired through somaclonal variation in Taiwan. **Plant Disease**, v. 88, p. 580-588, 2004.
- JEGER, M. J.; EDEN-GREEN, S.; THRESH, J. M.; JOHANSON, A.; WALLER, J. M.; BROWN, A. E. Banana diseases. In: GOWEN, S. (Ed.). **Bananas and plantains**. Dordrecht: Springer, 1995. p. 317-381.
- LAKSHMANAN, P.; SELVARAJ, P.; MOHAN, S. Efficacy of different methods for the control of Panama disease. **Tropical Pest Management**, v. 33, p. 373-374, 1987.

- LÉDO, A. S.; SILVA JÚNIOR, J. F.; LÉDO, C. A. S.; SILVA, S. O. **Princesa**: nova cultivar de banana maçã para o Baixo São Francisco. Aracaju: Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2007. 2 p. (Comunicado Técnico, 67).
- LI, C.; CHEN, S.; ZUO, C.; SUN, Q.; YE, Q.; YI, G.; HUANG, B. The use of GFP-transformed isolates to study infection of banana with *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4. **European Journal of Plant Pathology**, v. 131, p. 327-340, 2011.
- LI, B.; DU, J.; LAN, C.; LIU, P.; WENG, Q.; CHEN, Q. Development of a loop-mediated isothermal amplification assay for rapid and sensitive detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4. **European Journal of Plant Pathology**, v. 135, p. 903-911, 2013.
- LI, C.; YANG, J.; LI, W.; SUN, J.; PENG, M. Direct root penetration and rhizome vascular colonization by *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* are the key steps in the successful infection of Cavendish cv. Brazil. **Plant Disease**, v. 101, p. 2073-2078, 2017.
- LIN, Y. H.; CHANG, J. Y.; LIU, E. T.; CHAO, C. P.; HUANG, J. W.; CHANG, P. F. L. Development of a molecular marker for specific detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4. **European Journal of Plant Pathology**, v. 123, p. 353-365, 2009.
- LIN, Y. H.; LIN, Y. J.; CHANG, T. D.; HONG, L. L.; CHEN, T. Y.; CHANG, P. F. L. Development of a Taqman probe-based insulated isothermal polymerase chain reaction (iiPCR) assay for detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 4. **PLoS One**, v. 11, e0159681, 2016.
- MAHDAVI, F.; SARIAH, M.; MAZIAH, M. Expression of rice thaumatin-like protein gene in transgenic banana plants enhances resistance to Fusarium wilt. **Applied Biochemical and Biotechnology**, v. 166, p. 1008-1019, 2012.
- MATOS, A.; SILVEIRA, J.; FERREIRA, D.; CORDEIRO, Z.; TROCOLI, R. Characterization of isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* into vegetative compatibility groups in Brazil. In: **Global Perspectives on Asian Challenges**, ISHS/Promusa Banana Symposium, 2009.
- MAZIAH, M.; SARIAH, M.; SREERAMANAN, S. Transgenic banana Rastali (AAB) with β -1, 3-glucanase gene for tolerance to Fusarium wilt race 1 disease via *Agrobacterium*-mediated transformation system. **Plant Pathology Journal**, v. 6, p. 271-282, 2007.
- MELDRUM, R. A.; DALY, A. M.; TRAN-NGUYEN, L. T. T.; AITKEN, E. A. B. Are banana weevil borers a vector in spreading *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 in banana plantations? **Australasian Plant Pathology**, v. 42, p. 543-549, 2013.
- MICHIELSE, C. B.; REP, M. Pathogen profile update: *Fusarium oxysporum*. **Molecular Plant Pathology**, v. 10, p. 311-24, 2009.
- MOHANDAS, S.; SOWMYA, H. D.; SAXENA, A. K.; MEENAKSHI, S.; RANI, R. T.; MAHMOOD, R. Transgenic banana cv. Rasthali (AAB, Silk gp) harboring Ace-AMP1 gene imparts enhanced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* race 1. **Scientiae Horticulturae**, v. 164, p. 392-399, 2013.
- MOORE, N.; PEGG, K.; ALLEN, R.; IRWIN, J. Vegetative compatibility and distribution of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* in Australia. **Australasian Journal of Experimental Agriculture**, v. 33, p. 797-802, 1993.
- MOSTERT, D.; MOLINA, A. B.; DANIELLS, J.; FOURIE, G.; HERMANTO, C.; CHAO, C. P.; FABREGAR, E.; SINOHIN, V. G.; MASDEK, N.; THANGAVELU, R.; LI, C.; YI, G.; MOSTERT, L.; VILJOEN, A. The distribution and host range of the banana Fusarium wilt fungus, *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, in Asia. **PLoS One**, 12:e0181630, 2017.
- O'NEILL, W. T.; HENDERSON, J.; PATTEMORE, J. A.; O'DWYER, C.; PERRY, S.; BEASLEY, D. R.; TAN, Y. P.; SMYTH, A. L.; GOOSEM, C. H.; THOMSON, K. M.; HOBBS, R. L.; GRICE, K. R. E.;

- TREVORROW, P.; VAWDREY, L. L.; PATHANIA, N.; SHIVAS, R. G. Detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense* tropical race 4 strain in northern Queensland. **Australasian Plant Disease Notes**, v. 11, 2016. 3 p.
- ORDOÑEZ, N.; GARCÍA-BASTIDAS, F.; LAGHARI, H. B.; AKKARY, M. Y.; HARFOUCHE, E. N.; AWAR, B. N. al; KEMA, G. H. J. 2015. First report of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense* tropical race 4 causing Panama disease in Cavendish bananas in Pakistan and Lebanon. **Plant Disease**, v. 100, p. 209, 2015.
- ORTIZ, R.; SWENNEN, R. From crossbreeding to biotechnology-facilitated improvement of banana and plantain. **Biotechnology Advances**. v. 32, p. 158-169, 2014.
- PÉREZ-VICENTE, L. Marchitamiento por *Fusarium* (Mal de Panamá) en bananos: una revisión actualizada del conocimiento presente sobre su agente causal. In: **Diagnóstico Fitosanitario**, v. 8, p. 27-38, 2004.
- PÉREZ-VICENTE, L.; DITA, M. A.; MARTÍNEZ-DE LA PARTE, E. Technical Manual Prevention and diagnostic of Fusarium Wilt (Panama disease) of banana caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense* Tropical Race 4 (TR4). **Workshop Diagnosis Fusarium Wilt**, v. 4, p. 1-74, 2014.
- PITTAWAY, P.; NASIR, N.; PEGG, K. Soil receptivity and host-pathogen dynamics in soils naturally infested with *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense*, the cause of Panama disease in bananas. **Australian Journal of Agricultural Research**, v. 50, p. 623-628, 1999.
- PLOETZ, R. C.; CORRELL, J. C. Vegetative compatibility among races of *Fusarium oxysporum* f.sp. *ubense*. **Plant Disease**. v. 72, p.325-328, 1988.
- PLOETZ, R. C. Fusarium wilt (Panama disease) in Africa: current status and outlook for small-holder agriculture. In: GOLD, C. S.; GEMMILL, B. (Eds.). **Biological and integrated control of highland banana and plantain pests and diseases**. Ibadan: IITA, 1993. p. 312-323.
- PLOETZ, R. C. Panama Disease - Return of the First Banana Menace. **International Journal of Pest Management**, v. 40, p. 326-336, 1994.
- PLOETZ, R. C. Panama disease: an old nemesis rears its ugly head part 2. The Cavendish era and beyond. **APSnet Feature Story**, 2005. 23p.
- PLOETZ, R. C. Fusarium Wilt of Banana Is Caused by Several Pathogens Referred to as *Fusarium oxysporum* f. sp. *ubense*. **Phytopathology**, v. 96, p. 653-656, 2006.
- PLOETZ, R. C. Management of Fusarium wilt of banana: A review with special reference to tropical race 4. **Crop Protection**, v. 73, p. 7-15, 2015.
- PLOETZ, R.; FREEMAN, S.; KONKOL, J.; AL-ABED, A.; NASER, Z.; SHALAN, K.; BARAKAT, R.; ISRAELI, Y. Tropical race 4 of Panama disease in the Middle East. **Phytoparasitica**, v. 43, p. 283-293, 2015.
- POCASANGRE, L. E.; PLOETZ, R. C.; MOLINA, A.; PEREZ-VICENTE, L. Raising awareness of the threat of Fusarium wilt tropical race 4 in Latin America and the Caribbean. **Acta Horticulturae**, v. 45, p. 897, 2011.
- RISHBETH, J. Fusarium Wilt of bananas in Jamaica. I. Some observations on the epidemiology of the disease. **Annals of Botany**, v. 19, p. 293-330, 1955.
- SAUTOUR, M., EDEL-HERMANN, V., STEINBERG, C., SIXT, N., LAURENT, J., DALLE, F. *Fusarium* species recovered from the water distribution system of a French university hospital. **International Journal of Hygiene Environmental Health**, v. 215, p. 286-292, 2012.
- SCARLETT, K.; TESORIERO, L.; DANIEL, R.; MAFFI, D.; FAORO, F.; GUEST, D. I. Airborne inoculum of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 141, p. 779-787, 2015.

- SCHIPPERS, B.; VAN ECK, W. H. Formation and survival of chlamydospores in *Fusarium*. In: NELSON, P. E.; TOUSSOUN, T. A.; COOK, R. J. (Eds.). *Fusarium: disease, biology, and taxonomy*. University Park: Penn State University Press, 1981. p. 250-260.
- SILVA, S. O. E.; AMORIM, E. P.; SANTOS-SEREJO, J. A.; FERREIRA, C. F.; RODRIGUEZ, M. A. D. Melhoramento genético da bananeira: estratégias e tecnologias disponíveis. *Revista Brasileira de Fruticultura*, v. 35, p. 919-931, 2013.
- SIMMONDS, N. W. *Bananas*. London: Longmans, 1966. 512 p.
- SMITH, M. K.; WHILEY, A. W.; SEARLE, C.; LANGDON, P. W.; SCHAFFER, B.; PEGG, K. G. Micropropagated bananas are more susceptible to *Fusarium* wilt than plants grown from conventional material. *Australian Journal of Agricultural Research*, v. 49, p. 1133, 1998.
- SNYDER, W. C.; HANSEN, H. N. The species concept in *Fusarium*. *American Journal of Botany*, v. 27, p. 64, 1940.
- STOVER, R. **Fusarial wilt (Panama Disease) of bananas and other *Musa* species**. Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1962. 122 p.
- STOVER, R. **Banana plantain and abaca diseases**. Kew: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1972. 316 p.
- STOVER, R. H.; SIMMONDS, N. W. *Bananas*. London: Longmans, 1987. 468 p.
- STOVER, R. H.; WAITE, B. H. Studies on *Fusarium* wilt of bananas: V. Pathogenicity and distribution of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* races 1 and 2. *Canadian Journal of Botany*, v. 38, p. 51-61, 1960.
- SUTTON, J. Strategies for biological control of necrotrophic pathogens in perennial crops. *Fitopatologia Brasileira*, v. 25, p. 235-238, 2000.
- TIMMER, L. Host range and host colonization, temperature effects and dispersal of *Fusarium oxysporum* f. sp. *citri*. *Phytopathology*, v. 72, p. 698-702, 1982.
- VAN DER PLANK, J. E. **Plant disease: epidemic and control**. Academic Press, New York, London. 1963.
- WAITE, B.; DUNLAP, V. Preliminary host range studies with *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. *Plant Disease Reporter*, v. 37, p. 79-80, 1953.
- WALDUCK, G.; DALY, A. Banana tropical race 4 Panama disease management. **Technical Annual Report**, p. 7-11, 2007.
- WARDLAW, C. W. **Banana diseases: including plantains and abaca**. London: Longmans, 1961. 648 p.
- YUAN, J.; ZHANG, N.; HUANG, Q.; RAZA, W.; LI, R.; VIVANCO, J. M.; SHEN, Q. Organic acids from root exudates of banana help root colonization of PGPR strain *Bacillus amyloliquefaciens* NJN-6. *Scientific Reports*, v. 5, e13438, 2015.
- ZHANG, X.; ZHANG, H.; PU, J.; QI, Y.; YU, Q.; XIE, Y.; PENG, J. Development of a real-time fluorescence loop-mediated isothermal amplification assay for rapid and quantitative detection of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 in soil. *PLoS One*, v. 8, e82841, 2013.
- ZHENG, S. J.; GARCÍA-BASTIDAS, F. A.; LI, X.; ZENG, L.; BAI, T.; XU, S.; YIN, K.; LI, H.; FU, G.; YU, Y.; YANG, L.; GUYEN, H. C.; DOUANGBOUPHA, B.; KHAING, A. A.; DRENTH, A.; SEIDL, M. F.; MEIJER, H. J. G.; KEMA, G. H. J. New Geographical Insights of the Latest Expansion of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* Tropical Race 4 Into the Greater Mekong Subregion. *Frontiers in Plant Science*, v. 9, p. 457, 2018.

ZUCOLOTO, M.; LIMA, J. S. S.; COELHO, R. I. Uso da geoestatística na probabilidade de ocorrência do mal-do-panamá em bananeira prata anã. **Revista Facultad Nacional de Agronomía Medellín**, v. 62, p. 4793-4796, 2009.

Fusariose do maracujazeiro: etiologia, epidemiologia e estratégias de manejo

Francisco Ferraz Laranjeira
Graziele Santos Lima
Lucas Kennedy Silva Lima
Eduardo Augusto Girardi
Onildo Nunes de Jesus

1. Introdução

O maracujá amarelo ou azedo (*Passiflora edulis* Sims) é originário do Brasil, sendo amplamente cultivado devido à qualidade organoléptica de seus frutos e sua aceitabilidade no mercado internacional (Yockteng et al., 2012). O valor médio de produção anual do maracujá no Brasil é de pouco menos de R\$ 1 bilhão, obtido com a produção de cerca de 740.000 toneladas, em uma área que variou em torno de 52.000 ha nos últimos três anos (IBGE, 2018). Essa produção é mais significativa na região Nordeste do país, sendo o Estado da Bahia o principal produtor, com 342.780 toneladas em uma área colhida de 27.298 ha em 2016 (IBGE, 2018). Mesmo que a produção possa ser considerada modesta quando comparada à de outras frutas, estimativas da iTi Tropicals (2018) indicam que o Brasil é o principal produtor mundial, respondendo por cerca de 56% da produção, seguido pelo Equador, com 31%.

Diversas doenças são associadas ao maracujazeiro, com destaque para as causadas por patógenos habitantes do solo, como a fusariose ou murcha de fusário, provocada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* – *Fop* (McKnight, 1951). Além da fusariose, há outras doenças importantes, como a podridão do pé, causada por *Phytophthora cinnamomi*, e a podridão do colo, causada por *Fusarium solani* (Fischer & Rezende, 2008). Estas doenças, em conjunto com as viroses, são um dos responsáveis pela baixa produtividade média da cultura (14,1 t ha⁻¹), que é muito inferior ao seu potencial de produção (50 t ha⁻¹).

O primeiro relato da fusariose do maracujazeiro foi feito na Austrália, em meados do século 20 (McKnight, 1951), onde também se realizaram os primeiros estudos de resistência (Purss, 1958). Atualmente, a doença está presente em vários países, como Estados Unidos, China, Austrália, África do Sul, Malásia, Panamá,

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

Venezuela e Colômbia (McKnight, 1951; Ploetz, 1991; Li et al., 1993; Hinojosa et al., 2011; Rooney-Latham et al., 2011; Henao-Henao et al., 2018). No Brasil, a fusariose do maracujazeiro é reportada desde a década de 1970 e, atualmente, tem sido relatada nas principais regiões produtoras do país. Um estudo epidemiológico no maior pólo produtor do Brasil (Território do Sertão Produtivo, Bahia) revelou a prevalência de 90% de plantas murchas ou com podridão de raízes. Cerca de 16% das áreas apresentavam sintomas de podridão do colo, enquanto 82% dos talhões apresentavam apenas sintomas relacionados à fusariose. A incidência da doença variou de 0,14 a 100%, com uma média de 28,3% (Guimarães, 2015).

A fusariose do maracujazeiro ataca os sistemas vascular e radicular, provocando a morte precoce da planta, o que reduz drasticamente o número de plantas presentes no campo e, conseqüentemente, a produtividade (Dariva et al., 2015). Uma característica da doença que chama a atenção é o fato de que, em áreas afetadas, as plantas doentes apresentam um padrão espacial agregado (Guimarães, 2015).

Qualquer que seja o local de cultivo da cultura, a fusariose é uma doença devastadora, pois, além do potencial destrutivo da doença, o patógeno produz estruturas de resistência (clamidósporos), que permitem sua sobrevivência no solo por vários anos (Leslie & Summerell, 2006). Assim, uma vez infestadas com *Fusarium* spp., as áreas de cultivo permanecem nesta condição por um longo período, não existindo ainda uma forma eficaz de erradicação do patógeno.

O desafio do controle da fusariose do maracujazeiro se dá neste contexto: distribuição mundial da cultura e da doença, porém, grande concentração de cultivos no Brasil, onde o nível tecnológico dos cultivos é baixo e existe um ótimo potencial para a cultura.

2. Sintomatologia

Os primeiros sintomas da doença são caracterizados pela murcha dos ramos ponteiros, que pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, sendo mais comum no primeiro ano. Em geral, a fase de florescimento e frutificação é a que registra o maior número de plantas murchas. A murcha faz com que as folhas percam a cor verde viva natural, assumindo um aspecto de cartucho (Figura 1A e B). Se a planta já estiver em produção, os frutos também podem apresentar os sintomas de murcha (Figura 1C). Posteriormente, há uma evolução para uma murcha generalizada das folhas (Figura 1D e F; Figura 2A), que continuam aderidas aos ramos (Santos Filho & Santos, 2003). Em condições mais secas, a casca fica aderida ao ramo, porém, sob irrigação, a casca é facilmente destacada (Figura 2B). Em plantas infectadas, internamente observam-se os sintomas nos tecidos do lenho, com a presença de estrias de coloração ferruginosa (Figura 2C e D), correspondentes à presença de células cromáticas responsáveis pela obstrução e impermeabilização

dos vasos lenhosos (Santos Filho et al., 2004). A murcha é consequência do bloqueio dos vasos xilemáticos, que impede a absorção de água e nutrientes pelas raízes (Figura 3). Embora o floema seja rico em açúcares, a maioria dos patógenos vasculares coloniza os vasos de xilema, pobres em nutrientes. Isso ocorre pela diferente acessibilidade aos dois tipos de elementos do vaso. Como o floema é caracterizado por células vivas, com alta pressão osmótica, ocorre dificuldade na penetração. Já o xilema é composto por traqueídeos mortos, com pressão osmótica relativamente baixa, o que facilita a penetração (Yadeta & Thomma, 2013).



Figura 1. Evolução dos sintomas da fusariose do maracujazeiro (*Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*) em plantas de maracujá amarelo (*Passiflora edulis*). (A) folha com início de murcha, com as bordas dobrando-se; (B) folhas murchas, encartuchadas, mostrando apenas sua face inferior; (C) folhas e frutos murchos, ainda aderidos aos ramos; (D) aspecto geral de uma planta em início de murcha; (E) planta completamente murcha, com folhas ainda aderidas e verdes; (F) planta com folhas já secas e se despreendendo da planta. Fotos: Francisco F. Laranjeira.

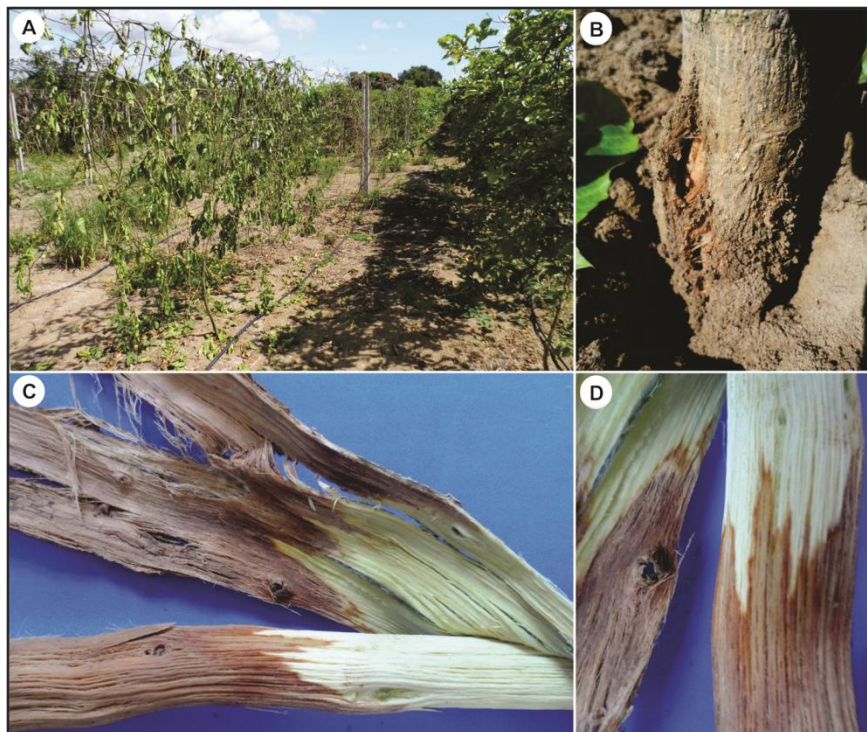


Figura 2. Sintomas da fusariose do maracujazeiro (*Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*) em plantas de maracujá amarelo. (A) Aspecto geral de uma planta murcha (esquerda) comparado a uma planta sadia (direita); (B) Sintoma de desprendimento da casca na base do ramo principal; (C) Descoloração de lenho e casca; (D) Detalhe da descoloração, com colonização longitudinal dos vasos xilemáticos. Fotos: Francisco F. Laranjeira.

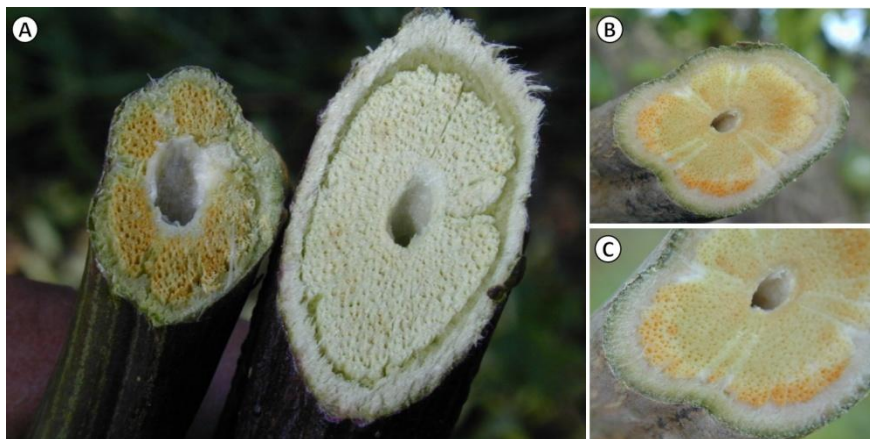


Figura 3. Sintomas da fusariose do maracujazeiro (*Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*) em plantas de maracujá amarelo. (A) Cortes transversais do ramo principal de planta murcha (esquerda) e planta assintomática (direita); (B) Descoloração dos vasos lenhosos, em corte transversal do ramo principal de uma planta murcha; (C) Detalhe da descoloração dos vasos. Fotos: Francisco F. Laranjeira.

Os sintomas causados por *Fop* diferencia-se dos causados por *F. solani*, uma vez que o segundo infecta a raiz principal e a região do colo da planta, não agindo de forma sistêmica. Os sintomas da podridão de colo iniciam com rachaduras isoladas na casca, que evoluem para escurecimento da lesão, esfacelamento do tecido e desprendimento do câmbio. As raízes necrosadas podem apodrecer, sendo comum encontrar novas raízes saudáveis ao lado de raízes afetadas. Os sintomas reflexos provocados pelo patógeno são amarelecimento generalizado da planta, seguido de murcha e seca das folhas (Viana et al., 2003; Santos Filho et al., 2004). A lesão interna no caule provocada por *F. solani* não avança a uma altura superior a 50 cm, diferindo do ataque provocado por *Fop*, que apresenta coloração ferruginosa até dois metros acima da linha do solo (Manicom et al., 2003).

3. Etiologia

Fusarium oxysporum f. sp. *passiflorae* causa a murcha de fusário ou fusariose do maracujazeiro (McKnight, 1951; Liberato, 2002; Viana et al., 2003; Santos Filho & Santos, 2003). Até o momento, não há evidências da reprodução sexual de *F. oxysporum* em condições naturais ou controladas, conhecendo-se apenas a fase assexuada do patógeno (Gordon, 2017).

Morfológicamente, *Fop* apresenta coloração branca nos primeiros dias de cultivo em meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA), com variações para as cores

vinho a vermelho escuro até o violeta, após 14 dias de cultivo. O fungo produz três tipos de esporos: microconídios, macroconídios e clamidósporos (Figura 4A-D). Os microconídios são produzidos abundantemente em fiáldes curtas, apresentando formato oval a elipsoide, são ligeiramente curvados e sem septos, medindo $5-12\ \mu\text{m} \times 2-3,5\ \mu\text{m}$. Os macroconídios são esparsos a abundantes, produzidos em conidióforos ou na superfície de esporodóquios, medindo $27-69\ \mu\text{m} \times 3,5\ \mu\text{m}$, com três a cinco septos. Os clamidósporos caracterizam-se por apresentarem paredes espessas, duplas, lisas ou rugosas, são abundantes e formados na porção terminal das hifas ou intercaladamente no micélio (Nelson et al, 1983; Santos Filho et al, 2004).

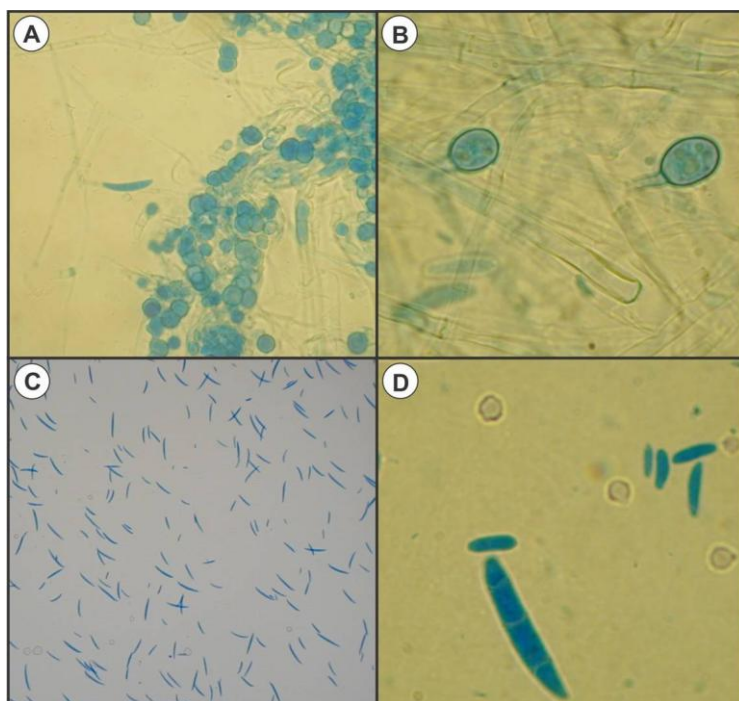


Figura 4. Estruturas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* isolado de plantas de maracujá amarelo com sintomas de fusariose. (A) Micélio, clamidósporos e macroconídio (centro); (B) Detalhe de clamidósporos; (C) Macro e microconídios; (D) Detalhe de macro e microconídios. Fotos: Francisco F. Laranjeira.

4. Epidemiologia

Em condições desfavoráveis, como déficit hídrico ou ausência do hospedeiro, *Fop* produz os clamidósporos, que são esporos de resistência que asseguram sua sobrevivência no solo por longos períodos (mais de 20 anos), sendo esta a sua principal forma de sobrevivência na ausência do hospedeiro (Nelson, 1981). Na presença do hospedeiro, ocorre liberação de compostos orgânicos radiculares, como açúcares e aminoácidos, que podem estimular a germinação de esporos dormentes e o crescimento do tubo germinativo (Schroth & Hildebrand, 1964). Além disso, o patógeno pode sobreviver saprofiticamente sobre matéria orgânica e restos de cultura (Agrios, 2005; Dariva et al., 2015). O fungo pode crescer e aumentar seu inóculo pela utilização de nutrientes presentes no solo e, a partir daí, iniciar o processo de infecção do hospedeiro (Gordon, 2017).

A penetração das raízes se dá por aberturas naturais e ferimentos provocados por implementos agrícolas ou nematoides (Fischer et al., 2010; Liberato & Costa, 2001), provavelmente com o auxílio de enzimas degradadoras da parede celular (Michielse & Rep, 2009). Após a penetração, a colonização prossegue, em graus variados, no córtex radicular (Gordon, 2017). Um estudo desenvolvido por Ortiz & Hoyos-Carvajal (2016) indicou, por meio de teste de patogenicidade, um período de incubação de *Fop* de 18 a 19 dias, em que mudas de maracujazeiro inoculadas com o patógeno apresentaram leves sintomas de clorose associada à murcha moderada, com pequena variação nos índices de severidade.

A disseminação do patógeno dentro da área de cultivo pode ocorrer por meio do contato de raízes infectadas e sadias e pela água de chuva ou irrigação, que transporta os propágulos juntamente com as partículas de solo (Agrios, 2005; Bedendo & Amorim, 2011). No entanto, em locais com tradição de plantio de mais de uma planta por cova, como no Sertão Produtivo da Bahia, não foram encontradas evidências de que todas as plantas de uma mesma cova sempre apresentam sintomas (Guimarães, 2015) ou que mudas infectadas possam estar associadas à disseminação da doença. Apesar disso, é consenso que a dispersão a longas distâncias pode ocorrer por este meio.

O ambiente do solo, onde ocorre a interação patógeno-hospedeiro (*Fusarium x* maracujá), é bastante complexo e dinâmico, sendo influenciado por diversos fatores bióticos e abióticos (Maffia & Mizubuti, 2005). Alguns estudos demonstram a relação entre diferentes fatores abióticos no desenvolvimento da fusariose do maracujazeiro, tais como a temperatura, umidade do solo, pH, nutrientes, potencial osmótico, textura e estrutura do solo. A temperatura do solo influencia as doenças do sistema radicular de várias formas. No entanto, no sistema solo, não há grandes amplitudes de temperatura em curto período de tempo, mas apenas algumas variações (Oke, 1987). Em condições de laboratório, observou-se que o crescimento de isolados de *Fusarium* obtidos de diferentes regiões com plantios de

maracujazeiro foi mais rápido na faixa de temperatura entre 20 e 25 °C (Santos Filho et al., 2004). Em condições de campo, o patógeno se desenvolve melhor em condições de alta temperatura e umidade do solo (Kiely & Cox, 1961).

O pH é um fator ambiental que pode afetar diretamente os patógenos habitantes do solo, podendo alterar sua sobrevivência, germinação, penetração e reprodução, o que determina a ocorrência e a severidade das doenças (Maffia & Mizubuti, 2005; Bedendo & Amorim, 2011). Pinheiro et al. (2016) correlacionaram variáveis químicas e físicas do solo com a porcentagem de incidência da fusariose em plantios de maracujazeiro no estado da Bahia. As amostras de solo coletadas em áreas produtoras de maracujá amarelo evidenciaram predominância de pH alcalino e uma correlação positiva com a incidência da doença. Resultado semelhante foi obtido em testes *in vitro* em meio de cultura, onde o pH foi ajustado para diferentes faixas (4,2; 5,4; 6,5 e 8,8), sendo verificado um aumento exponencial na taxa de crescimento micelial de *Fop* com o aumento do pH, enquanto em meios ácidos observou-se redução na taxa de crescimento micelial (Pinheiro, 2015).

A influência de diferentes fatores ambientais sobre a microdisseminação de *Fop* foi analisada a partir de um sistema *in vitro*, formado por sítios de ágar espacialmente separados em uma estrutura triangular (Lima, 2016). Neste estudo, foi verificada a maior colonização dos sítios nos níveis de pH mais alcalinos, existindo uma tendência de aumento de distâncias críticas com o aumento dos níveis de pH (4,5; 5,5; 6,5; 7,5 e 8,5), o que indica a maior invasão do patógeno em ambiente alcalino. Os resultados obtidos por Pinheiro (2015) e Lima (2016) foram diferentes dos resultados observados por outros autores em culturas como banana, tomate e feijão caupi (Eloy et al., 2004; Furtado et al., 2009; Tyagi & Paudel, 2014), indicando que a necessidade de pH alcalino é uma peculiaridade no desenvolvimento da fusariose do maracujazeiro. É possível que, em solos ácidos, sejam selecionados isolados mais adaptados à acidez, porém, essa é uma questão que ainda necessita ser investigada.

Pinheiro (2015) não encontrou evidências que associassem diferentes tipos de irrigação com a incidência da fusariose no Sertão Produtivo da Bahia. No entanto, observou que os agricultores não tinham conhecimento exato de como irrigavam. Assim, não foi possível avaliar se o manejo era adequado e qual o efeito desse manejo na incidência da doença.

Os nutrientes também podem influenciar diretamente as doenças causadas por patógenos habitantes do solo. De acordo com Yamada (2002), as diferentes formas de nitrogênio podem afetar a germinação, o desenvolvimento micelial e a penetração dos patógenos. Em geral, os sintomas da fusariose do maracujazeiro são reduzidos pela adubação com nitrato e aumentados com a utilização de amônio (Zambolim & Ventura, 2012). No entanto, em estudos de crescimento micelial de *Fop*, foi relatado um efeito diferente de fontes de nitrogênio inorgânico no desenvolvimento do patógeno (Pinheiro, 2015). Foram avaliadas as doses de 50,

100, 150, 200 e 250 mg L⁻¹ de sulfato de amônio e nitrato de cálcio, e sendo observado maior desenvolvimento micelial em doses de 100-150 mg L⁻¹ de nitrato, enquanto o sulfato de amônio demonstrou ser supressivo ao patógeno. Apesar disso, deve-se considerar que o efeito dos nutrientes pode ser diferenciado, dependendo da fase do ciclo das relações patógeno-hospedeiro. No caso da fusariose do maracujazeiro, ainda é necessário investigar como seria sua interação com os nutrientes nas fases de infecção e colonização.

O potencial osmótico é um fator ambiental que tem sido visto como um importante parâmetro na ecologia de fitopatógenos. Lima (2016) avaliou os potenciais osmóticos de -0,8, -1,8, -2,8, -3,8, -4,8 e -8,8 sobre a microdisseminação de *Fop*. Os resultados obtidos demonstraram que a colonização de sítios de ágar decresceu com a redução do potencial osmótico, com uma tendência de redução da distância da invasão pelo patógeno. De acordo com Subbarao et al. (1993), o baixo potencial osmótico reduz o crescimento dos fungos, por aumentar suas taxas respiratórias e desviar a energia para longe do seu crescimento.

A textura do solo também é um fator importante para o desenvolvimento de patógenos radiculares. Pinheiro et al. (2016), ao avaliarem diferentes atributos do solo sobre a incidência da fusariose do maracujazeiro no estado da Bahia, observaram uma correlação positiva entre a incidência da doença e a textura do solo. De fato, esta característica do solo facilita o crescimento das raízes do hospedeiro, tornando disponível uma maior quantidade de tecido a ser infectado pelo patógeno. Além disso, solos com boa drenagem facilitam a microdisseminação do patógeno, permitindo o seu crescimento invasivo.

5. Estratégias de manejo

As doenças ocasionadas por patógenos habitantes do solo estão entre as mais destrutivas em culturas anuais, perenes e lenhosas (Yadeta & Thomma, 2013). A fusariose do maracujazeiro não possui método de controle curativo e, quando presente no pomar, a única solução é a erradicação das plantas, o que pode levar a perdas de produção superiores a 90% (Guimarães et al., 2015; Freitas et al., 2016). O controle deste patógeno é complexo, pois o método químico não resulta em controle eficaz da doença (Alabouvette et al., 2009; Fischer et al., 2010) e não existem fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para utilização na cultura do maracujazeiro.

A medida mais eficaz para controlar as doenças vasculares em áreas infestadas é o uso da resistência genética. Isso ocorre devido à inexistência de medidas curativas (Yadeta & Thomma, 2013) e às características do patógeno, que se desenvolve nos vasos do xilema de plantas hospedeiras e formam estruturas de resistência que viver por vários anos na ausência do hospedeiro.

Embora existam diversas técnicas para minimizar os danos causados por patógenos de solo, métodos químicos ou biológicos malconduzidos podem levar à

contaminação do meio ambiente ou provocar alterações que tornam o agroecossistema insustentável. A utilização isolada de técnicas biocompatíveis não tem sido suficiente para alcançar o controle efetivo, sendo necessário adotar o manejo integrado (Bettiol & Morandi, 2009). A seguir, serão apresentados alguns métodos de controle que podem ser utilizados no manejo da fusariose do maracujazeiro.

5.1. Controle biológico

O controle biológico vem sendo utilizado com frequência em programas de manejo integrado e em sistemas orgânicos de produção (Parra et al., 2002). Sua importância baseia-se, sobretudo, na condução da lavoura sem ou com baixo uso de agrotóxicos, evitando danos ao homem bem como a contaminação do solo, da água e do ar (Araújo et al., 2010).

Os microrganismos, em ambiente natural, competem entre si por alimento, espaço e nichos ecológicos. Tal concorrência natural pode inibir o crescimento e a reprodução e, até mesmo, levar à morte de organismos fitopatogênicos (Romeiro, 2007). Os inimigos naturais ou antagonistas atuam normalmente por meio de mecanismos de antibiose, predação, competição, parasitismo, indução de defesa do hospedeiro e hipovirulência (Pal & Gardener, 2006). Dentre as características vantajosas destes microrganismos estão a habilidade para o desenvolvimento sob condições adversas, a alta eficácia contra o patógeno alvo, não comprometendo os organismos não-alvo, a fácil produção e utilização, a boa capacidade de competição com os microrganismos antagonistas, e a persistência no ambiente por um período de tempo aceitável (Boyetchko, 1999).

Em um estudo utilizando o fungo *Trichoderma harzianum* e diferentes tipos de adubo para diminuir a porcentagem de plantas murchas infectadas por *Fop*, em condições de casa de vegetação, constatou-se que o uso deste agente de biocontrole aplicado ao solo reduziu a incidência da doença em 93,34% em comparação com o tratamento controle (Tarigan et al., 2013). Além disso, a aplicação do esterco bovino contribuiu de forma significativa para a redução da doença. O biocontrole com *Trichoderma* é bastante utilizado, por produzir enzimas líticas prejudiciais às hifas do patógeno; no caso do esterco bovino, seu uso pode favorecer o crescimento do agente de biocontrole, potencializando, assim, o seu efeito. Embora este efeito tenha sido observado em casa de vegetação, é importante considerar que o controle biológico em condições de campo é complexo, pois depende de diversos fatores bióticos e abióticos, o que pode levar a resultados variados (Santos et al., 2017). Por exemplo, a aplicação quinzenal de produtos biológicos à base de *Trichoderma* não resultou em controle efetivo da podridão do colo causada por *F. solani* (Fischer et al., 2010).

Técnicas de biocontrole utilizando conídios de estirpes não patogênicas de fungos vasculares têm sido utilizadas para induzir a defesa natural em espécies

arbóreas (Scheffer et al., 2008). No entanto, estudos dessa natureza com *Passiflora* não são relatados na literatura, havendo a necessidade de avaliar o potencial de isolados não patogênicos como antagonistas ou como promotores de defesa natural.

5.2. Biofumigação

A biofumigação baseia-se na incorporação de matéria orgânica ao solo, principalmente resíduos de brássicas, ricos em enxofre, e compostos ricos em nitrogênio, que durante a decomposição liberam substâncias tóxicas aos patógenos (Karavina & Mandumbu, 2012; Vieira, 2017). O efeito positivo também pode ocorrer por meio do estímulo à microbiota do solo, causando escassez e competição de alimento para o patógeno. A depender da fonte de resíduo vegetal incorporado, pode ocorrer o aumento da severidade da doença ou a sua inibição (Grunwald et al., 2000).

A utilização de resíduos orgânicos (folhas de eucalipto, bagaço do coco babaçu e casca de mandioca) na supressividade de *Fop*, em condições de casa de vegetação, demonstrou que a concentração de 80 g kg⁻¹ de bagaço do coco babaçu e 60 g kg⁻¹ de casca de mandioca reduziram o crescimento micelial em 50 e 60%, respectivamente. Por outro lado, não houve efeito com o uso de resíduo de eucalipto (Ferreira et al., 2015). Apesar de controlar o patógeno, o volume de resíduo orgânico necessário para utilização em condições de campo torna a atividade inviável do ponto de vista prático.

A interação entre monocotiledôneas cultivadas (milheto, milho e sorgo) e combinações de rizobactérias antagonistas à *Fop* foi avaliada em casa de vegetação. O milheto proporcionou alta atividade dos antagonistas no solo, sugerindo uma fonte alternativa de controle da fusariose do maracujazeiro (Santos et al., 2017).

A avaliação em condições de laboratório, utilizando 90 g do substrato areia + fubá de milho, misturados a 3 g dos biofumigadores repolho (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), folha de maracujá, mandioca brava e mandioca mansa (*Manihot esculenta* Crantz), demonstrou que a incorporação de resíduos vegetais de repolho e mandioca brava ao substrato inibiu a formação e germinação de clamidósporos dos 14 isolados analisados, sendo supressivo à atividade saprofitica de *Fop*. Por outro lado, a utilização de folhas de maracujá e mandioca mansa não inibiu a formação e germinação de clamidósporos (Vieira, 2017).

5.3. Uso de porta-enxertos resistentes

Este método é utilizado desde meados do século 20, na Austrália (Purs, 1958), onde o maracujá roxo é a variedade comercial, sendo enxertado no maracujá amarelo, que é menos afetado pelos isolados presentes.

No Brasil, a utilização de espécies resistentes de maracujazeiro silvestre está sendo estudada como estratégia de produção em áreas com ocorrência da fusariose

(Santos et al., 2016; Lima, 2018). Diversos estudos comprovaram a eficácia da enxertia para a produção de mudas, com pegamento superior a 90% e compatibilidade anatômica na região de enxertia entre a espécie comercial (*P. edulis*) e espécies silvestres (*Passiflora gibertii*, *P. alata* e *P. nitida*) (Morgado et al., 2015; Santos et al., 2016; Lima et al., 2017). Os tipos de enxertia mais utilizados têm sido a garfagem em fenda cheia no topo (Figura 5) e a hipocotiledonar. Recentemente, foi demonstrado que a enxertia realizada aos 10 cm de altura, a partir do colo da planta, promoveu maior sobrevivência e vigor de plantas de *P. edulis* enxertadas em *P. gibertii* (Lima, 2018).

A utilização de mudas enxertadas entre os produtores brasileiros ainda é limitada, devido aos maiores custos de produção e à necessidade de estrutura mais tecnicizada para propagação. É necessário um ambiente com temperatura média de 25 °C e umidade relativa elevada, além de um maior tempo para obtenção de mudas (pelo menos, 45 dias a mais em relação à propagação por sementes). Quando mal realizada, a porcentagem de pegamento da enxertia pode ser inferior a 50%. Dessa forma, as mudas teriam de ser obtidas em viveiros certificados, onerando ainda mais a fase de implantação do pomar. No entanto, o custo poderia ser rapidamente recuperado, devido ao maior tempo de exploração da cultura no campo.

A avaliação de mudas enxertadas em condições de campo com histórico da fusariose é limitada a poucos estudos (Cavichioli et al., 2011; Santos et al., 2016; Lima, 2018), apesar da África do Sul já praticar a enxertia nos seus plantios comerciais (Nogueira Filho et al., 2010). A técnica se destaca como uma estratégia de produção a curto prazo, pois a aplicação de fungicidas não tem sido eficiente (Fischer et al., 2010; Torres Filho & Ponte, 1994). Pode ainda contribuir para o estabelecimento de pomares tecnicamente superiores àqueles formados por sementes, dependendo do vigor do porta-enxerto e da copa utilizada (Menezes et al., 1994; Roncato et al. 2004). Existem relatos de espécies resistentes a patógenos de solo, como *Passiflora gibertii* N. E. Br., *P. cincinnata* Mast., *P. nitida* Kunth, *P. laurifolia* L., *P. morifolia* Mast., *P. foetida* L. e *P. alata* Curtis (Yockteng et al., 2012), com potencial para utilização como porta-enxerto.

A sobrevivência ao *Fop* e a produtividade de mudas enxertadas foram avaliadas em diferentes regiões produtoras de maracujá no estado da Bahia (Lima, 2018). Os resultados demonstraram que as espécies *P. gibertii*, *P. alata* e *P. nitida* foram resistentes ao patógeno, quando cultivadas em áreas infestadas (Cruz das Almas e Guanambi-BA) e promoveram produtividade significativamente superior à de plantas de *P. edulis* não enxertadas. Entre as plantas não enxertadas, a maioria morreu com sintomas típico de fusariose. Neste ensaio, o porta-enxerto *P. nitida* limitou expressivamente o desempenho produtivo de *P. edulis*, inviabilizando a sua utilização como porta-enxerto nestes locais de avaliação. A não adaptação de determinados acessos de porta-enxertos às regiões de cultivo pode estar associada à elevada variabilidade genética intraespecífica, havendo a necessidade de se avaliar

acessos de diferentes regiões, para recomendação do mais adaptado a cada localidade (Junqueira et al., 2007).

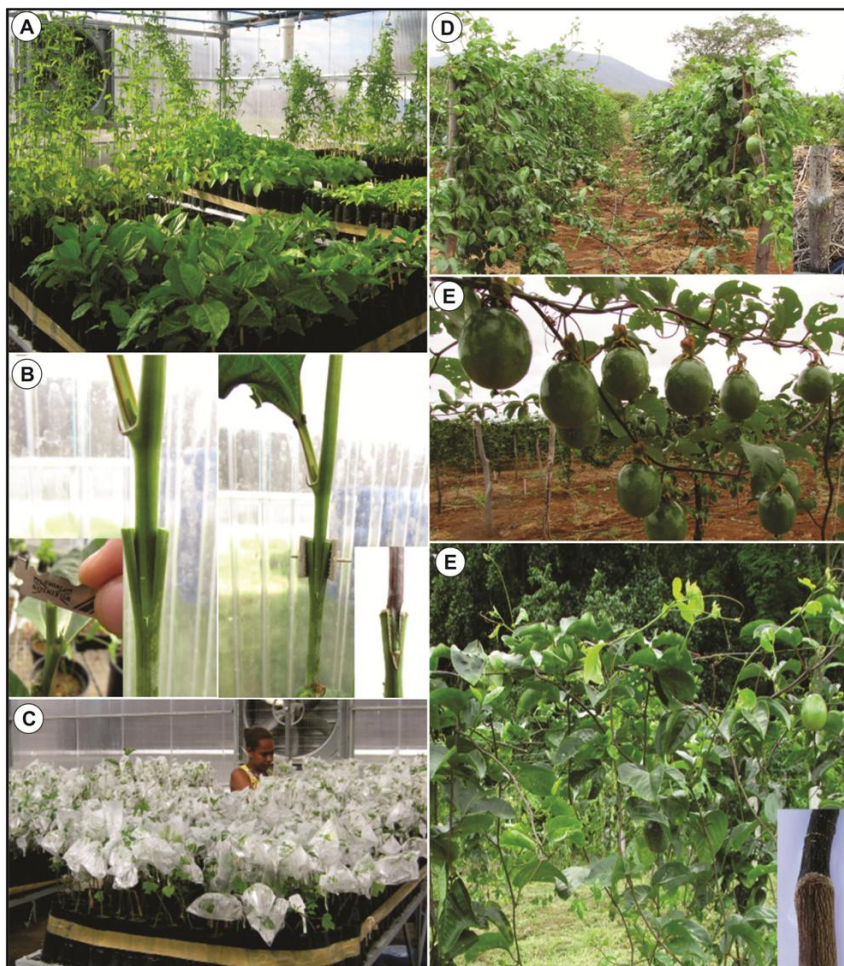


Figura 5. (A) Produção de porta-enxertos de espécies de maracujazeiro silvestre; (B) Técnica de enxertia por garfagem em fenda cheia no topo, e fixação com grampo plástico de mola; (C) Proteção das copas, após enxertia, com sacos plásticos, para manutenção da umidade até o reestabelecimento das conexões vasculares; (D-E) Plantas enxertadas e cultivadas em condições de campo nas regiões de Brumado-BA e em Cruz das Almas-BA; (F) Plantas de *P. edulis* enxertadas em *P. gibertii*, com detalhe da região da enxertia.

O vigor e a produção de mudas de *P. edulis* enxertadas em comparação a mudas não enxertadas em áreas isentas do patógeno foram bem inferiores. Portanto, a enxertia é recomendada como medida paliativa somente para áreas com histórico comprovado de ocorrência do patógeno (Lima, 2018). A maioria dos porta-enxertos são de poucas espécies selvagens restritas aos bancos de germoplasma e, quando, enxertadas as espécies apresentam baixo vigor e produtividade (Cavichioli et al., 2011). Além disso, problemas associados ao armazenamento e emergência de sementes são frequentes entre as espécies silvestres, dificultando a obtenção de porta-enxertos uniformes (Lima et al., 2017). Desta forma, híbridos interespecíficos podem ser utilizados como porta-enxerto para produção em áreas afetadas pela fusariose, além da utilização em programas de melhoramento para a incorporação de genes de resistência.

5.4. Resistência genética

A diversidade genética do gênero *Passiflora* é de grande importância para os programas de melhoramento genético, por oferecer genes de resistência às principais doenças ou mesmo dispor de espécies utilizadas como porta-enxerto, visando à produção em áreas com histórico de *Fop* (Santos et al., 2012; Yockteng et al., 2012; Freitas et al., 2015; Freitas et al., 2016; Ocampo et al., 2016).

Embora o gênero *Passiflora* possua ampla variabilidade genética, a obtenção de plantas resistentes a essas doenças entre genótipos de *P. edulis* é dificultada, pois a variabilidade intraespecífica para o caráter é muito baixa, não apresentando níveis de resistência que possam oferecer resultados satisfatórios no controle da doença (Junqueira et al., 2005; Freitas et al., 2016). Diversos especialistas indicam que a utilização de variedades resistentes é a melhor estratégia de convívio em áreas com histórico da doença, por não apresentar custos adicionais com aquisição de insumos e mão de obra. No entanto, ainda não está disponível no mercado cultivar de maracujazeiro amarelo resistente à fusariose (Freitas et al., 2016).

Hibridações interespecíficas utilizando espécies silvestres resistentes (*Passiflora* spp.) a patógenos de solo estão entre as principais estratégias para obtenção de híbridos de *P. edulis* resistentes. A obtenção de cultivar com resistência ainda é um grande desafio, pois algumas barreiras precisam ser superadas, como a incompatibilidade de cruzamentos entre algumas espécies de interesse e a formação de híbridos estéreis com baixa germinação e vigor vegetativo. Além disso, a falta de um método de inoculação rápido e confiável para identificação de genótipos resistentes ao *Fop* ainda é um grande entrave para acelerar as ações com foco no desenvolvimento de cultivar com resistência. Somado a isso, o desenvolvimento dessas cultivares demanda muito tempo para obtenção, avaliação, seleção e recombinação das progênes de cruzamentos interespecíficos (*Passiflora* sp. x *P. edulis* Sims).

Algumas ações de pesquisa vêm sendo desenvolvidas para obtenção de híbridos resistentes. Freitas et al. (2016) obtiveram híbridos a partir do cruzamento entre *P. edulis* e *Passiflora muchonata*, que foram avaliados quanto à resistência à *F. solani* por meio de inoculação. Os autores identificaram híbridos resistentes, que posteriormente deverão ser retrocruzados com o doador recorrente, para recuperação das características da espécie comercial.

O programa de melhoramento genético do maracujazeiro da EMBRAPA tem focado em diversas estratégias de cruzamentos para obter progênes segregantes para resistência ao *Fop*, que serão incorporadas em ciclos de retrocruzamentos com a cultivar comercial (*P. edulis*). Alguns híbridos já foram obtidos e estão sendo avaliados em campo, na presença de *Fop*. Estes híbridos interespecíficos também serão utilizados como porta-enxerto, visando aumentar a compatibilidade e a produtividade das plantas enxertadas, que ainda é considerada baixa quando comparada às não enxertadas.

5.5. Manejo integrado

O manejo integrado de doenças de plantas unifica diferentes técnicas disponíveis, para manter a população de patógenos abaixo do limiar de dano econômico, reduzindo os possíveis efeitos prejudiciais à natureza. Diversos métodos, incluindo culturais, mecânicos, físicos, biológicos, legislativos e de resistência genética, podem ser integrados de maneira harmoniosa, com o objetivo de prevenir e reduzir a intensidade das doenças.

O manejo da fusariose é complexo e, por isso, a utilização de estratégias isoladas não surte os efeitos esperados, havendo a necessidade da adoção do manejo integrado. Porém, a principal dificuldade é agregar diferentes técnicas de forma sinérgica.

O alcance de controle efetivo da fusariose tem sido um desafio em função da genética complexa da espécie e da escassez e incipiência dos estudos associados à interação patógeno-hospedeiro, sobretudo visando à identificação e obtenção de indivíduos mais produtivos e com resistência genética ao *Fop*. Existe uma grande expectativa do setor produtivo do maracujazeiro por soluções definitivas para este problema fitossanitário. A utilização de mudas enxertadas destaca-se entre as estratégias de curto prazo, até a obtenção de cultivares resistentes e/ou técnica de biocontrole com comprovação em condições de campo, em diferentes ambientes.

Neste sentido, a utilização de mudas enxertadas em híbridos interespecíficos resistentes ou em espécies silvestres resistentes que promova desempenho produtivo satisfatório à copa é considerada a estratégia mais eficaz de manejo desta doença. A integração do controle biológico, utilizando microrganismo antagonistas como *Trichoderma* spp. e/ou rizobactérias em tratamento prévio do solo com mandioca brava e/ou repolho, pode complementar a eficácia do manejo desse patógeno. No entanto, é necessária a condução de estudos, em condições de campo,

que validem esta estratégia, pois não se relata na literatura a associação de diferentes métodos de controle para este patossistema.

A exploração de híbridos interespecíficos é fundamental para a obtenção de cultivares resistentes ou de porta-enxertos com maior compatibilidade com a copa. A utilização de copas provenientes de plantas matrizes altamente produtivas deve ser avaliada, visando aumentar a produtividade e antecipar a fase produtiva das plantas enxertadas em campo, como escape para o período de maior incidência de fusariose. O adensamento de plantio também deve ser testado em estudos futuros, visando incrementar a produtividade, pois alguns autores reportam vigor inferior em plantas enxertadas (Cavichioli et al., 2011; Lima, 2018).

Ainda são muitos os desafios a serem vencidos. Com base nas informações recentes, é possível direcionar ações concretas para o manejo deste complexo patossistema, que vem dificultando o cultivo do maracujazeiro nos principais pólos produtores brasileiros.

6. Bibliografia

- AGRIOS, G. N. Diseases caused by fungal-like organisms. In: AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5. ed. San Diego: Elsevier Academic Press, 2005. p. 404-414.
- ALABOUVETTE, C.; OLIVAIN, C.; MIGHELI, Q.; STEINBERG, C. Microbiological control of soil-borne phytopathogenic fungi with special emphasis on wilt-inducing *Fusarium oxysporum*. **New Phytologist**, v. 184, p. 529-544, 2009.
- ARAÚJO, J. M. M.; CHAGAS, M. C. M.; SILVA, N. V. **Técnicas agroecológicas aplicadas à agricultura familiar**. Natal: EMPARN, 2010. 30 p.
- BEDENDO, I; AMORIM, L. Ambiente e Doença. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. (Ed.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 4. ed. Oito Fino: Agronômica Ceres, 2011. p. 133-148.
- BETTIOL, W.; MORANDI, M. A. B. **Biocontrole de doenças de plantas: uso e perspectivas**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2009. 341 p.
- BOYETCHKO, S. M. Biological control agentes of canola and rapeseed diseases – status and practical approaches. In: MUKERJI, K. G.; CHAMOLA, B. P.; UPADHYAY, R. K. **Biotechnological approaches in biocontrol of plant pathogens**. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, 1999. p. 51-71.
- CAVICHIOLO, J. C.; CORRÊA, L. de S.; GARCIA, M. J. de M.; FISCHER, I. H. Desenvolvimento, produtividade e sobrevivência de maracujazeiro-amarelo enxertado e cultivado em área com histórico de morte prematura de plantas. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 33, p. 567-574, 2011.
- DARIVA, J. M.; XAVIER, A. A.; COSTA, M. R.; RIBEIRO, R. C. F.; SOUSA, T. V. Variabilidade genética de isolados de *Fusarium solani* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* associados ao maracujazeiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.37, p. 377-386, 2015.
- ELOY, A. P.; MICHEREFF, S. J.; NASCIMENTO, C. W. A.; LARANJEIRA, D.; BORGES, M. A. S. Nature of soil suppressiveness to cowpea Fusarium wilt and population dynamics of *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*. **Summa Phytopathologica**, v. 30, p. 209-218, 2004.

- FERREIRA, R. B.; RODRIGUES, A. A. C.; MORAES, F. H. R.; CANDIDO, E. K.; DE OLIVEIRA NASCIMENTO, I. Resíduos Orgânicos no Controle de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* em Maracujazeiro Amarelo. **Acta Biológica Colombiana**, v. 20, p. 1-11, 2015.
- FISCHER, I. H.; ALMEIDA, A. M.; FILETI, M. S.; BERTANI, M. A.; ARRUDA, M. C.; BUENO, C. J. Avaliação de passifloráceas, fungicidas e *Trichoderma* para o manejo da podridão do colo do maracujazeiro, causada por *Nectria haematococca*. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 32, p. 709-717, 2010.
- FISCHER, I. H.; REZENDE, J. A. M. Diseases of passion flower (*Passiflora* spp.). **Pest Technology**, v. 2, p. 1-19, 2008.
- FREITAS, J. C. O.; PIO VIANA, A.; SANTOS, E. A.; PAIVA, C. L.; SILVA, F. H. L.; AMARAL JUNIOR, A. T.; SOUZA, M. M.; DIAS, V. M. Resistance to *Fusarium solani* and characterization of hybrids from the cross between *P. mucronata* and *P. edulis*. **Euphytica**, v. 208, p. 493-507, 2016.
- FREITAS, J. C. O.; PIO VIANA, A.; SANTOS, E. A.; SILVA, F. H. L.; PAIVA, C. L.; RODRIGUES, R.; SOUZA, M. M.; EIRAS, M. Genetic basis of the resistance of a passionfruit segregant population onto *Cowpea aphid-borne mosaic virus* (CABMV). **Tropical Plant Pathology**, v. 40, p. 291-297, 2015.
- FURTADO, E. L.; BUENO, C. J.; OLIVEIRA, A. L. D.; MENTEN, J. O. M.; MALAVOLTA, E. Relações entre ocorrência do Mal-de-Panama em bananeira da cv. Nanicão e nutrientes no solo e nas folhas. **Tropical Plant Pathology**, v. 34, p. 211-215, 2009.
- GORDON, T. R. *Fusarium oxysporum* and the Fusarium wilt syndrome. **Annual Review of Phytopathology**, v. 55, p. 23-39, 2017.
- GRÜNWARD, N. J.; HU, S.; VAN BRUGGEN, A. H. C. Short-term cover crop decomposition in organic and conventional soils: characterization of soil C, N, microbial and plant pathogen dynamics. **European Journal of Plant Pathology**, v. 106, p. 37-50, 2000.
- GUIMARÃES, A. L. S. **Prevalência, incidência e padrão espacial da fusariose do maracujazeiro no estado da Bahia**. 2015. 115f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola) - Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas.
- HENAO-HENAO, E. D.; HERNÁNDEZ-MEDINA, C. A.; SALAZAR-GONZÁLEZ, C.; VELASCO-BELALCAZAR, M. L.; GÓMEZ-LÓPEZ, E. D. Identificación molecular de aislamientos de *Fusarium* asociados a maracuyá em el Valle Del Cauca, Colombia. **Agronomía Mesoamericana**, v. 29, p. 53-61, 2018.
- HINOJOSA, J. G. C.; REDONDO, A. P.; DORIA, L. M. Evaluación de la capacidad biocontroladora de *Trichoderma harzianum* (Rifai) contra *Fusarium solani* (Mart.) sacc. asociado al complejo "secadera" em maracuyá, bajo condiciones de invernadero. **Revista Facultad Nacional de Agronomía**, v. 64, p. 5821-5830, 2011.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Levantamento da produção nacional de maracujá**. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/Tabela/1613>. Acesso em: 15 Mar. 2018.
- iTi Tropicals. **Passion fruit producing countries: Supply and demand**. Disponível em: <http://www.passionfruitjuice.com/supply.php?MENU=5>. Acesso em: 08 Abr. 2018.
- JUNQUEIRA, K. P.; FALEIRO, F. G.; RAMOS, J. D.; BELLON, G.; JUNQUEIRA, N. T. V.; BRAGA, M. F. Variabilidade genética de acessos de maracujá-suspiro com base em marcadores moleculares. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 29, p. 571-575, 2007.

- JUNQUEIRA, N. T. V.; BRAGA, M. F.; FALEIRO, F. G.; PEIXOTO, J. R.; BERNACCI, L. C. Potencial de espécies silvestres de maracujazeiro como fonte de resistência a doenças. In: FALEIRO F. G.; JUNQUEIRA, N. T. V.; BRAGA M. F. (Eds.). **Maracujá: germoplasma e melhoramento genético**. Planaltina: Embrapa Cerrados, 2005. p. 81-108.
- KARAVINA, C.; MANDUMBU, R. Biofumigation for crop protection: potential for adoption in Zimbabwe. **Journal of Animal Plant Science**, v. 14, p. 1996-2005, 2012.
- KIELY, T. B.; COX, J. E. Fusarium wilt disease of passion vines. **The Agricultural Gazette of New South Wales**, v. 72, p. 275-276, 1961.
- LESLIE, J. F.; SUMMERELL, B. A. **The Fusarium laboratory manual**. Ames: Blackwell Publishing, Ames, 2006. 387 p.
- LI, D. F.; YANG, J. Q.; ZHANG, X. Y.; SUN, L. F. Identification of the pathogen causing collar rot of passion fruit in Fujian. **Acta Phytopathologica Sinica**, v. 4, p. 22, 1993.
- LIBERATO, J. C.; COSTA, H. Doenças Fúngicas, Bacterianas e Fitonematoides. In: BRUCKNER, C. H.; PICANÇO, M. C. (Eds.). **Maracujá: tecnologia de produção, pós-colheita, agroindústria, mercado**. Porto Alegre: Cinco Continentes, 2001, 472 p.
- LIBERATO, J. R. Controle das doenças causadas por fungos, bactérias e nematóides em maracujazeiro. In: ZAMBOLIM, L.; VALE, F. X. R. DO; MONTEIRO, J. A.; COSTA, H. (Eds.). **Controle de doenças de plantas: fruteiras**. Viçosa: UFV, 2002. p. 699-825.
- LIMA, G. S. Modelagem da microdisseminação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* em ambientes heterogêneos simulados. 2016. 71f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola) - Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas
- LIMA, L. K. S. **Espécies de *Passiflora* e sua combinação de enxertia no manejo da fusariose**. 2018. 130f. Tese (Doutorado em Ciências Agrárias) - Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas.
- LIMA, L. K. S.; SOARES, T. L.; SOUZA, E. H.; JESUS, O. N.; GIRARDI, E. A. Initial vegetative growth and graft region anatomy of yellow passion fruit on *Passiflora* spp. rootstocks. **Scientia Horticulturae**, v. 215, p.134-141, 2017.
- MAFFIA, L. A.; MIZUBUTI, E. S. G. Epidemiologia de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p.125-148.
- MANICOM, B. Q.; RUGGIERO, C.; PLOETZ, R. C.; GOES, A. Diseases of passion fruit. In: PLOETZ, R. C. (Ed.). **Diseases of tropical fruit crop**. Wallingford: CABI Publishing, 2003. p. 413-441.
- MCKNIGHT, T. A wilt disease of the passion vine (*Passiflora edulis*) caused by a species of Fusarium. **Queensland Journal of Agricultural Science**, v. 8, p. 1-4, 1951.
- MENEZES, J. M. T.; OLIVEIRA, J. C.; RUGGIERO, C.; BANZAZTO, D. A. Avaliação da taxa de pegamento de enxertos de maracujá amarelo sobre espécies tolerantes à "morte prematura de plantas". **Científica**, v. 22, p. 95140, 1994.
- MICHIELSE, C. B.; REP, M. Pathogen profile update: *Fusarium oxysporum*. **Molecular Plant Pathology**, v. 10, p. 311-324, 2009.
- MORGADO, M. A. D. O; BRUCKNER, C. H.; ROSADO, L. D. S.; SANTOS, C. E. M. Desenvolvimento de mudas de maracujazeiro-azedo enxertadas em espécies silvestres de *Passiflora*. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 37, p. 471-479, 2015.
- NELSON, P. E. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. In: MACE, M. E.; BELL, A. A.; BECKMAN, C. H. (Eds.). **Fungal wilt diseases of plants**. New York: Academic Press, 1981. p. 51-80.

- NELSON, P. E.; TOUSSOUN, T. A.; MARASAS, W. F. O. **Fusarium species**: an illustrated manual for identification. New York: The Pennsylvania State University Press, 1983. 193 p.
- NOGUEIRA FILHO, G. C.; RONCATTO, G. R.; RUGGIERO, C.; OLIVEIRA, J. C.; MALHEIROS, E. B. Desenvolvimento e produção das plantas de maracujazeiro-amarelo produzidas por enxertia hipocotiledonar sobre seis porta-enxertos. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 32, p. 535-543, 2010.
- OCAMPO, J.; ARIAS, J. C.; URREA, R. Hibridação interespecífica entre espécies cultivadas e silvestres do gênero *Passiflora* L. **Euphytica**, v. 209, p. 395-408, 2016.
- OKE, T. R. **Boundary layer climates**. Routledge: Psychology Press, 1987. 464 p.
- ORTIZ, E.; HOYOS-CARVAJAL, L. Standard methods for inoculations of *F. oxysporum* and *F. solani* in *Passiflora*. **African Journal of Agricultural Research**, v. 11, p. 1569-1575, 2016.
- PAL, K. K.; GARDENER, B. M. Biological control of plant pathogens. **The Plant Health Instructor**, v. 2, p. 1117-1142, 2006.
- PARRA, J. R. P.; BOTELHO, P. S. M.; CORRÊA-FERREIRA, B. S.; BENTO, J. M. S. Controle biológico: terminologia. In: PARRA, J. R. P.; BOTELHO, P. S. M.; CORRÊA-FERREIRA, B. S.; BENTO, J. M. S. (Eds.). **Controle biológico no Brasil**: parasitoides e predadores. São Paulo: Manole, 2002. p. 1-16.
- PINHEIRO, G. S. **Modelagem do risco de fatores abióticos à fusariose do maracujá e à sobrevivência do agente causal**. 2015. 75f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola). Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas.
- PINHEIRO, G. S.; CAJUHI, L. F.; SOUZA GUIMARÃES, A. L.; ROSA, R. C. C.; LARANJEIRA, F. F. Identificação e modelagem do risco de fatores químicos e físicos à incidência da fusariose do maracujazeiro na Bahia (Identification and modeling of the risk of chemical and physical factors to the incidence of fusarium wilt of passionflower in Bahia). **Revista Brasileira de Geografia Física**, v. 9, p. 1168-1182, 2016.
- PLOETZ, R. C. Sudden wilt of passionfruit in southern Florida caused by *Nectria haematococca*. **Plant Disease**, v. 75, p. 1071-1073, 1991.
- PURSS, G.S. Studies of the resistance of species of *Passiflora* to Fusariumwilt (*F. oxysporum* f. sp. *passiflorae*). **Queensland Journal of Agricultural & Animal Sciences** v. 15, p. 95-99, 1958.
- ROMEIRO, R. S. **Controle biológico de enfermidades de plantas**: fundamentos. Viçosa: Editora UFV, 2007. 269 p.
- RONCATTO, G.; OLIVEIRA, J. C. de; RUGIERO, C.; NOGUEIRA FILHO, G. C.; CENTURION, M. A. P. C.; FERREIRA, F. R. Comportamento de maracujazeiros (*Passiflora* spp.) quanto à morte prematura. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 26, p. 552-554, 2004.
- ROONEY-LATHAM, S.; BLOMQUIST, C. L.; SCHECK, H. J. First report of fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* on passion fruit in North America. **Plant Disease**, v. 95, p. 1478-1478, 2011.
- SANTOS FILHO, H. P.; SANTOS, C. C. F. In: SANTOS FILHO, H. P.; JUNQUEIRA, N. T. V. (Eds.). **Maracujá**: fitossanidade. Brasília. Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 12-21.
- SANTOS FILHO, H. P.; LARANJEIRA, F. F.; SANTOS, C. C. F.; BARBOSA, C. J. Doenças do maracujazeiro. In: LIMA, A. A.; CUNHA, M. A. P. (Eds.). **Maracujá**: produção e qualidade na passicultura. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2004. p. 239-280.
- SANTOS, C. H. B.; OLIVEIRA, E. J.; LARANJEIRA, F. F.; JESUS, O. N.; GIRARDI E. A. Growth, fruit set, and fusariosis reaction of yellow passion fruit grafted onto *Passiflora* spp. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 38, e-711, 2016.

- SANTOS, E. A.; SOUZA, M. M.; ABREU, P. P.; CONCEIÇÃO, L. D. H. C. S.; ARAÚJO, I. S.; PIO VIANA, A.; ALMEIDA, A. F.; FREITAS, J. C. Confirmation and characterization of interspecific hybrids of *Passiflora* L. (*Passifloraceae*) for ornamental use. **Euphytica**, v. 184, p. 389-399, 2012.
- SANTOS, L. O.; MACAMO, E. I. D.; HADDAD, F.; SILVA, H. S. A. Activity of rhizobacteria antagonistic to *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* in soils cultivated with monocotyledonous plants. **Pesquisa Agropecuária Tropical**, v. 47, p. 472-479, 2017.
- SCHAEFFER, R. J.; VOETEN, J. G. W. F.; GURIES, R. P. Biological control of Dutchelm disease. **Plant Disease**, v. 92, p. 192-200, 2008.
- SCHROTH, M. N.; HILDEBRAND, D. C. Influence of plant exudates on root-infecting fungi. **Annual Review of Phytopathology**, v. 2, p. 101-132, 1964.
- SUBBARAO, K. V.; MICHAILIDES, T. J.; MORGAN, D. P. Effects of osmotic potential and temperature on growth of pathogens of figs and a control a biocontrol agent. **Phytopathology**, v. 83, p. 1454-1459, 1993.
- TARIGAN, R.; MARPAUNG, A. E.; OCTRIANA, L.; RISKA. The effectiveness of *Trichoderma harzianum* as biocontrol agent and manure in controlling *Fusarium oxysporum* f. sp. *Passiflorae* on sour passion seedlings (*Passiflora edulis* f. *edulis* Sims). **Journal of Agricultural and Biological Science**, v. 8, p. 245-250, 2013.
- TORRES FILHO, 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**, v. 19, p. 3438, 1994.
- TYAGI, S.; PAUDEL, R. Effect of different pH on the growth and sporulation of *Fusarium oxysporum*: The causal organism of wilt disease of Tomato. **International Journal of Basic and Applied Biology**, v. 2, p. 103-106, 2014.
- VIANA, F. M. P.; FREIRE, F. C. O.; CARDOSO, J. E.; VIDAL, J. C. **Principais doenças do maracujazeiro na região nordeste e seu controle**. Embrapa, Fortaleza: Embrapa Agroindústria, 2003. 11 p. (Comunicado Técnico, 86).
- VIEIRA, J. B. **Modelagem dos efeitos de *debris* nos mecanismos de sobrevivência de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae***. 2017. 64f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola) - Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas.
- YADETA, K.; THOMMA, B. The xylem as battleground for plant hosts and vascular wilt pathogens. **Frontiers in Plant Science**, v. 4, p. 97, 2013.
- YAMADA, T. Melhoria na eficiência da adubação aproveitando as interações entre os nutrientes. **Informações Agronômicas**, n. 100, 2002. 5p.
- YOCKTENG, R.; D'ECKENBRUGGE, G. C.; SOUZA-CHIES, T. T. *Passiflora*. In: KOLE, C. (Ed.). **Wild crop relatives: genomic and breeding resources -tropical and subtropical fruits**. Heidelberg: Springer, 2011. P. 129-171.
- ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J. A. Efeito no nitrogênio na interação com doenças de plantas. In: ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J. A.; ZANÃO JÚNIOR, L. A. (Eds.). **Efeito da nutrição mineral no controle de doenças de plantas**. Viçosa: UFV, 2012. p. 49-80.

Podridões fúngicas de raízes tuberosas no Nordeste brasileiro: etiologia e manejo

Alexandre Reis Machado
Amanda Cupertino de Queiroz Brito
Juliana Ferreira de Melo

1. Introdução

Dentre as culturas tuberosas cultivadas no Nordeste brasileiro, a mandioca e a batata-doce recebem maior destaque, por apresentarem grande importância social e econômica. Estas culturas são uma fonte de alimento altamente nutritivo, e podem ser encontradas praticamente em todas as épocas do ano. Sua produção é realizada, em sua maioria, por famílias de agricultores de baixa renda, sendo parte da produção destinada à economia de subsistência e uma parcela menor destinada à comercialização.

A mandioca (*Manihot esculenta* Crantz) é uma planta perene, rústica e arbustiva, que exibe um sistema radicular rico em fécula (amido), sendo de grande importância para a alimentação humana e animal e para a indústria. Devido a essas características, possui um papel fundamental no combate à pobreza e à fome, fornecendo garantia alimentar e nutricional, além de gerar emprego e renda, sobretudo nas regiões mais carentes do mundo. No ano de 2017, o Brasil foi o líder de produção na América Latina e o quarto maior produtor mundial, produzindo 20 milhões de toneladas (FAO, 2017). A região Nordeste ocupou o segundo lugar da produção nacional na safra de 2018, destacando-se os estados da Bahia, Ceará, Pernambuco e Alagoas (IBGE, 2018)

A batata-doce (*Ipomoea batatas* Lam.) apresenta raízes tuberosas ricas em amido e que são fonte de energia, minerais e vitaminas. É considerada uma planta de fácil cultivo, devido à sua rusticidade, característica que lhe confere ampla adaptação aos mais diversos climas, solos e variações de temperatura (Queiroga et al., 2007). Além disso, seu cultivo é simples, apresenta crescimento e amadurecimento rápidos e alta taxa de produtividade. Embora seja cultivada em todo o país, segundo a última estimativa realizada pelo IBGE no ano de 2016, as regiões que se destacaram na produção de batata-doce foram o Sul, seguido pelo Sudeste e, em terceiro lugar, o

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

Nordeste. Os principais estados produtores foram Rio Grande do Sul, seguido por São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Sergipe (IBGE, 2018).

Dentre os problemas enfrentados pelas culturas da mandioca e batata-doce estão o baixo nível tecnológico empregado, conexões frágeis com o mercado, perdas em pós-colheita, e as pragas e doenças que podem provocar redução ou até a perda total da produção.

Diversas doenças incidem nestas culturas e, embora as podridões de raízes estejam entre as menos estudadas, estas vêm se tornando, cada vez mais, um fator limitante nas plantações. Os sintomas de apodrecimento, geralmente, estão confinados às raízes, o que dificulta a percepção das doenças no campo. No caso da mandioca, a dificuldade na identificação de plantas doentes pode ocorrer até mesmo em ataques mais severos da doença, uma vez que a planta, mesmo estando com a maior parte de suas raízes podres, tem a capacidade de permanecer de pé, devido ao seu extenso sistema radicular (Msikita et al., 2005). No geral, estas podridões radiculares apresentam, como sintoma primário, o apodrecimento das raízes e, como sintomas secundários, o amarelecimento e a murcha da parte aérea das plantas.

As podridões radiculares da mandioca e da batata-doce são causadas por diversos agentes patogênicos, que limitam não somente a produtividade no campo, mas também a qualidade dos produtos após a colheita. Isso ocorre pois, muitas vezes, os patógenos iniciam a infecção no campo e colonizam as raízes após a colheita, tornando-as impróprias para o consumo. Dentre os patógenos já relatados, os fungos possuem um maior destaque, devido à alta incidência nestas culturas e à dificuldade de controle, uma vez que muitos produzem estruturas de sobrevivência no solo ou sobrevivem por longos períodos como saprófitos facultativos em restos de cultura.

Vale ressaltar que, apesar da grande importância econômica e social da batata-doce e da mandioca no Brasil, ainda existem poucos estudos etiológicos, buscando uma identificação acurada dos patógenos destas culturas, além de uma escassez de trabalhos relacionados à epidemiologia e manejo de doenças. Além disso, por não se tratarem de *commodities* agrícolas, ou seja, a produção é praticamente toda destinada ao mercado interno, e por serem cultivadas principalmente por pequenos agricultores, existe ainda uma limitação muito grande de estudos e investimentos voltados ao desenvolvimento de tecnologias para estas culturas. Várias informações citadas ao longo deste capítulo foram obtidas a partir de estudos e materiais técnicos da Embrapa (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária) que, certamente, está à frente na busca de soluções para os problemas das culturas da mandioca e batata-doce no Brasil.

A seguir, serão apresentadas as principais podridões fúngicas encontradas nas culturas da mandioca e batata-doce, incluindo as várias espécies relatadas no Brasil, além das principais medidas de manejo para estas doenças.

2. Podridões fúngicas de raízes de mandioca

2.1. Podridão radicular mole

Importância: É comum em cultivos localizados em áreas com solo argiloso e mal drenado, que pode acumular bastante água durante o período chuvoso (Fukuda, 2006), podendo causar prejuízos na produção de 50 a 100%. A perda total está relacionada ao plantio de variedades suscetíveis à doença (Tremacoldi, 2016).

Sintomatologia: Odor fétido típico de putrefação e necrose das raízes, culminando em sua deterioração total. Na porção aérea, em decorrência da podridão nas raízes, a planta pode exibir amarelecimento e murcha (Tremacoldi, 2016).

Patógeno: *Phytophthora drechsleri*, *Phytophthora nicotianae*, *Phytophthora richardiae*, *Phytophthora palmivora*, *Pythium scleroteichum* (Poltronieri et al., 1997; Muniz et al., 2006), *Phytophthora melonis* (Oliveira et al., 2016).

Características morfológicas: *Phytophthora* geralmente produz hifas finas e não septadas, que produzem zoosporângios terminais ou em hifas laterais, frequentemente simpodiais, ovóides a piriformes, e contêm uma papila pronunciada no ápice. A formação dos zoósporos ocorre dentro do zoosporângio, sendo liberados pelo rompimento da papila. Esta informação é relevante, por possibilitar a diferenciação de *Pythium*, cujo zoosporângio não possui papila, sendo os zoósporos formados e liberados a partir de uma vesícula originada no mesmo (Crous et al., 2009).

2.2. Podridão radicular seca

Importância: Em variedades suscetíveis aos patógenos, o prejuízo na produção pode ser quase total (Tremacoldi, 2016). A doença está mais relacionada a áreas com solos arenosos e ácidos (Fukuda, 2006) e sujeitas a estresse hídrico.

Sintomatologia: As plantas geralmente exibem amarelecimento e murcha da parte aérea, seguida pela queda de folhas. As raízes apresentam lesões necróticas secas, de coloração marrom clara a escura (Figura 1) (Massola et al., 2016; Vilas Boas et al., 2017).

Patógeno: *Fusarium* spp. (Vilas Boas et al., 2017)

Características morfológicas: Micélio cotonoso, que pode apresentar coloração branca, rosa, roxa ou amarelada, a depender da espécie. Os conidióforos são variáveis, podendo ser simples ou ramificados, longos e estreitos ou largos e curtos, ou agrupados em esporodóquios; geralmente produzem dois tipos de conídios hialinos: macroconídios, com um ou mais septos, ligeiramente curvados ou fusiformes (ou em forma de canoa), e presença de célula pé; microconídios, ovóides ou oblongos, 0-2 septos, produzidos isoladamente ou em cadeias (Figura 1) (Leslie &

Summerell, 2006). Pode haver produção abundante de clamidósporos (Figura 1F), como em *Fusarium solani*, espécie mais frequente causando podridão radicular da mandioca.

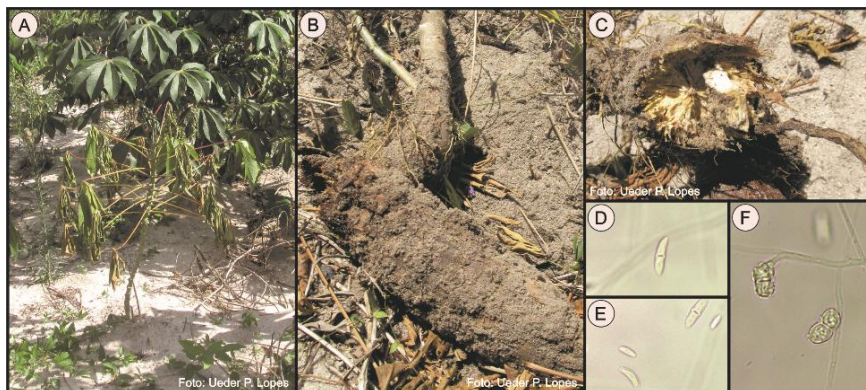


Figura 1. Podridão-radicular-seca da mandioca. (A) Murcha da parte aérea, (B, C) podridão das raízes, (D) macroconídio, (E) microconídios e (F) clamidósporos.

2.3. Podridão negra das raízes

Importância: Atualmente, tem sido verificada uma elevada incidência de podridão-negra-das-raízes em diversas áreas cultivadas na região Nordeste do Brasil e em algumas áreas do Sudeste. Apesar disso, até o momento, nenhum estudo epidemiológico foi realizado, não existindo estimativas de perdas causadas por essa doença. Fungos fitopatogênicos da família Botryosphaeriaceae (ex. *Lasiodiplodia*, *Neoscytalidium*, etc.) são conhecidos como patógenos oportunistas, pois podem permanecer latentes dentro do hospedeiro, até o surgimento de algum estresse para a planta (ex. estresse hídrico), quando podem causar doença.

Sintomatologia: Inicialmente, surgem lesões necróticas, secas e amarronzadas nas raízes e no colo das plantas. Com o tempo, as lesões se tornam negras, com eventual produção de estruturas reprodutivas escuras do patógeno na casca (Figura 2). Como sintomas reflexos, plantas infectadas, em estágio avançado da doença, podem desenvolver amarelecimento e queda de folhas, podendo culminar com a morte. Muitas vezes, raízes com sintomas internos na fase inicial de infecção são colhidas de plantas aparentemente saudáveis e são comercializadas. Neste caso, os sintomas visíveis surgirão após a colheita, impossibilitando o consumo das raízes.

Patógeno: *Lasiodiplodia euphorbicola*, *Lasiodiplodia pseudotheobromae*, *Neoscytalidium dimidiatum* (= *N. hyalinum*) (Machado et al., 2014)

Características morfológicas: O gênero *Lasiodiplodia* pode formar picnídio unilocular a multilocular, globoso, separado ou agrupado, castanho-escuro, que pode estar imerso em estroma. Os conídios são unicelulares, hialinos e elipsoides quando jovens; na maturidade, se tornam pigmentados, com formação de um ou mais septos e presença de estrias longitudinais (Figura 2). A identificação morfológica de espécies desse gênero é muito pouco precisa. Nos últimos anos, o sequenciamento e a análise filogenética de regiões gênicas (TEF-1 α , ITS e RPB2) têm permitido uma identificação acurada das espécies. O gênero *Neoscytalidium* é caracterizado por formar cadeia de artroconídios, desarticulados, pulverulento ao toque, de parede grossa, marrom-escuro, 0-2 septos (Figura 2). O sinanamorfo é caracterizado por formar conidioma picnidal, estomático, globoso, marrom-escuro a preto. Os conídios possuem formato elipsoide a fusiforme, inicialmente hialinos, tornando-se pigmentados e septados na maturidade (Phillips et al., 2013).

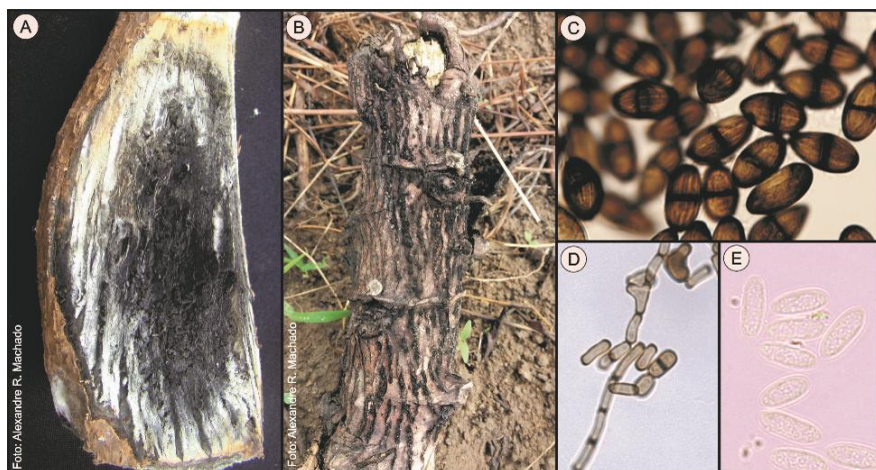


Figura 2. Podridão-negra da raiz e do colo da mandioca. (A) Raiz com sintoma de podridão-negra, (B) colo de planta de mandioca com sintoma, (C) conídios de *Lasiodiplodia* sp., (D) artroconídios de *Neoscytalidium* sp., (E) conídios hialinos produzidos pelos picnídios do sinanamorfo.

No passado, a podridão negra da mandioca no Brasil era atribuída ao fungo *Scytalidium lignicola* (Laranjeira et al., 1994; Poltronieri et al., 1998; Muniz et al., 1999; Serra et al., 2009). Porém, por meio de análises filogenéticas, foi demonstrado que, apesar da semelhança morfológica com o *S. lignicola*, *Neoscytalidium dimidiatum* (= *N. hyalinum*) era o agente causal desta doença (Machado et al.,

2014). A diferença entre eles está na formação de um sinanamorfo semelhante a *Fusicocum* em *Neoscytalidium*.

2.4. Podridão de esclerócio

Importância: Doença comum, principalmente em regiões tropicais. No Brasil, existem apenas relatos esporádicos de sua ocorrência e dados sobre sua incidência são inexistentes. O fungo apresenta elevada importância fitopatológica, devido à sua extensa gama de hospedeiros, incluindo culturas de grande importância econômica no Brasil, como feijão e soja. Além disso, por produzir escleródios nos órgãos infectados, este fungo é capaz de sobreviver mesmo na ausência do hospedeiro.

Sintomatologia: Crescimento micelial branco sobre o substrato, com a formação de escleródios esféricos, lisos e amarronzados sobre a raiz ou colo das plantas infectadas. Raízes são invadidas e necrosadas pelo fungo, ocasionando murcha e morte das plantas (Figura 3). Também pode ser observado um crescimento micelial radial, a partir do colo da haste, sobre o solo, que pode tomar a planta por completo (Viegas, 1943).

Patógeno: *Athelia rolfsii* (= *Sclerotium rolfsii*)

Características morfológicas: Micélio estéril, branco brilhante, com formação de escleródios esféricos, lisos, a princípio amarelos, que com o tempo tornam-se marrom escuros. Microscopicamente, grampos de conexão podem ser observados nos septos das hifas.



Figura 3. Podridão de esclerócio causada por *Athelia rolfsii*. (A) Planta morta no campo com raízes apodrecidas, (B) contendo escleródios do fungo.

2.5. Principais medidas de manejo para o controle de podridões das raízes da mandioca

Como medidas de manejo das podridões radiculares da mandioca, podemos citar as culturais, biológicas e a química. Como vários fungos fitopatogênicos da mandioca podem estar associados a manivas infectadas, o uso de manivas recém coletadas e sadias consiste em uma das principais medidas de manejo destas doenças. Além disso, pode-se recomendar o tratamento biológico de manivas, por imersão em uma suspensão do fungo *Trichoderma*, no momento do plantio. *Trichoderma* é um fungo antagonista, amplamente utilizado na agricultura, por possuir a capacidade de parasitar ou inibir o crescimento de vários fungos fitopatogênicos no solo (FAO, 2013).

Atualmente, apenas uma mistura de epoxiconazol e piraclostrobina é registrada para aplicação na parte aérea das plantas, visando ao controle da podridão do caule causada por *Lasiodiplodia* na mandioca (MAPA, 2018). Ainda não existem produtos registrados para o controle da podridão-seca ou mole da mandioca no Brasil.

O uso de cultivares tolerantes e/ou resistentes representa outra medida de controle de podridões radiculares altamente viável. Porém, cabe ao agricultor pesquisar ou consultar com técnicos da área quais cultivares apresentam as características desejadas pelos consumidores da região onde será comercializada. As cultivares apresentadas como resistentes às podridões radiculares da mandioca são: Osso Duro, Clone 148/02, Mãe Joana, Kiriris, Embrapa 8, Bibiana, Cedinha, Zolhudinha, BRS-Poti, Aramaris e Maranhense (Fukuda, 2006; Massola et al., 2016; Tremacoldi, 2016).

Como medidas culturais, pode-se recomendar o plantio em camalhões, pois tal prática, entre outros benefícios, controla a aeração do solo e diminui o escoamento superficial da água (Silva, 2016). Em locais com solo argiloso, é recomendado iniciar o plantio após o início da estação chuvosa, já que esse tipo de solo possui baixa capacidade de drenagem (Alves, 2006). Além disso, deve-se realizar a rotação de culturas, com arroz, milho ou sorgo, e evitar o plantio em locais onde a doença já foi detectada (Massola et al., 2016; Tremacoldi, 2016).

Trabalhando com a mandioca cv. Pai Antônio em áreas de solo arenoso, Silva et al. (2013) apresentaram como alternativa de manejo da podridão-negra a supressividade de solos, por meio da incorporação de matéria orgânica, utilizando como fonte cama de aviário e esterco caprino. A incorporação de matéria orgânica proporciona o aumento de microrganismos antagônicos aos fitopatógenos no solo, e uma melhor nutrição às plantas. Esta medida seria uma das mais viáveis, principalmente em áreas para o cultivo de subsistência.

3. Podridões fúngicas de raízes de batata-doce

3.1. Mal-do-pé

Importância: O mal-do-pé da batata-doce, também conhecida por podridão do pé, é uma das principais e mais drásticas doenças da cultura. Pode se desenvolver em plantas no campo de produção ou em raízes armazenadas. O método predominante de disseminação do fungo é por meio de material propagativo oriundo de plantas infectadas, podendo sobreviver por longos períodos no solo em restos de cultura (Clark et al., 2009). Lopes & Silva (1993) observaram uma redução de aproximadamente 90% de germinação e geração de plantas sadias decorrentes da utilização de material propagativo obtido em campos infestados.

Sintomatologia: Inicialmente, ocorre o amarelecimento das folhas mais basais, que se encontram perto do caule. Com o avanço da doença, a planta inteira pode ser afetada, causando murcha e, conseqüentemente, a morte. A doença é caracterizada por produzir lesões necróticas escuras nas ramas, que migram em direção às raízes tuberosas, causando sua podridão. As raízes produzidas a partir de plantas infectadas poderão desenvolver uma podridão lenta no armazenamento e, caso utilizadas na propagação de um novo cultivo, podem disseminar patógeno (Figura 4).

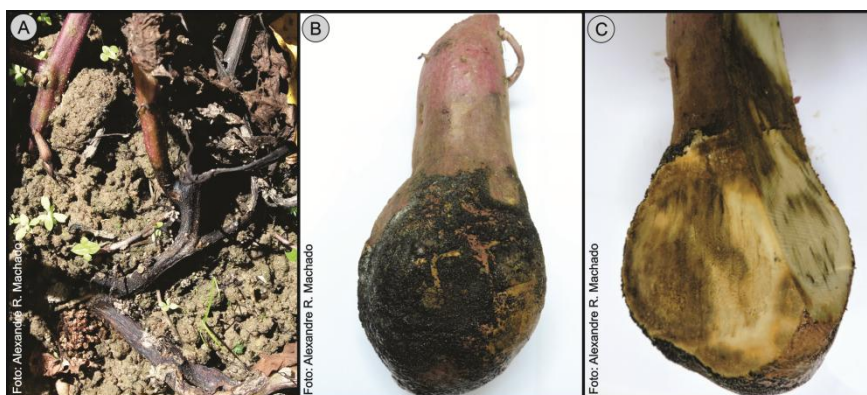


Figura 4. Mal-do-pé da batata-doce, causado pelo fungo *Diaporthe destruens* (= *Plenodomus destruens*). (A) Sintomas necróticos característicos da doença nas ramas, (B) produção de picnídios escuros e esporulação abundante pelo fungo durante o armazenamento, (C) parte interna de uma raiz, apresentando lesões necróticas e apodrecimento.

Patógeno: *Diaporthe destruens* (= *Phomopsis destruens*, *Plenodomus destruens*) (Boerema et al., 1996).

Características morfológicas: Picnídios escuros sobre o tecido vegetal afetado, produzidos de forma isolada ou agrupada, com formato que pode variar de arredondado a irregular. Os α -conídios produzidos dentro dos picnídios são unicelulares, bigutulados, hialinos, elipsoides e medem 7-10 x 3-4 μm ; estão frequentemente misturados com β -conídios, oblongos-fusóides e sem gúttulas (Boerema et al., 1996).

Os trabalhos disponíveis na literatura, em sua maioria, citam o nome *Plenodomus destruens* como o agente etiológico do mal-do-pé da batata-doce. Porém, de acordo com Boerema et al. (1996), o nome correto para o fungo é *Phomopsis destruens*. Considerando que o nome *Diaporthe* (fase sexuada de *Phomopsis*) tem prioridade, segundo as exigências do Código de Nomenclatura para Algas, Fungos e Plantas, o nome apropriado do agente etiológico do mal-do-pé da batata-doce é *Diaporthe destruens*.

3.2. Podridão mole das raízes de batata-doce

Importância: A podridão-mole das raízes é considerada a doença pós-colheita mais importante da cultura da batata-doce. Embora ocorra, na maioria das vezes, durante o armazenamento, pode ocorrer também no campo, caso a colheita seja realizada após o período adequado, em solo muito úmido, ou em decorrência de fermentos provocados por insetos ou tratos culturais (Miranda et al., 1989; Ames et al., 1996).

Sintomatologia: O fungo provoca nas batatas afetadas uma podridão caracterizada como mole, devido à exsudação de líquido decorrente da degradação do tecido vegetal. A raiz afetada apresenta um odor de fermentação e, sobre as lesões, o fungo produz um micélio branco-acinzentado, sustentando esporangióforos e esporângios pretos, que são visíveis a olho nu (Figura 5) (Ames et al., 1996).

Patógeno: *Rhizopus* spp.

Características morfológicas: Colônia inicialmente esbranquiçada tornando-se marrom, devido aos esporangióforos castanhos e esporângios castanhos negros. Os esporangióforos não são ramificados, aparecendo solitários ou em grupos, em cuja base são formados os rizoides bem desenvolvidos; os esporângios são globosos a subglobosos, e marrons na maturidade; columela globosa a subglobosa; esporangiósporos frequentemente globosos a elipsoidais e distintamente estriados (Figura 5).

O gênero *Rhizopus* é um saprófita habitante comum de solo, que pode estar presente em materiais em decomposição e em alimentos e frutos. A espécie mais comum é o *R. stolonifer*; porém, estudos acurados são necessários para a

determinação precisa das espécies. Os esporangiósoros do fungo são facilmente disseminados pelo ar e podem se depositar na superfície das raízes, onde germinam. A penetração ocorre obrigatoriamente por meio de ferimentos. O micélio se desenvolve no interior das raízes, secretando enzimas, que causam a desintegração dos tecidos e a consequente podridão-mole.



Figura 5. Podridão-mole da batata-doce, causada por *Rhizopus* sp. (A) Raízes com podridão-mole e (B) produção de micélio sobre a lesão durante o armazenamento, (C) esporangióforos sustentando (D) esporângios e esporangiósoros, (E) rizóide na base do esporangióforo.

3.3. Sarna da batata-doce

Importância: A sarna da batata-doce é uma das doenças mais comuns que afetam a cultura. Ocorre nas raízes tuberosas, causando manchas limitadas à casca. Apesar de não afetar a parte interna das raízes, estas manchas prejudicam a aparência e depreciam o produto a ser comercializado (Miranda et al., 1989).

Sintomas: A característica marcante desta doença é o aparecimento de lesões ou manchas castanho-púrpuras, restritas à superfície dos tubérculos. As lesões se desenvolvem antes da colheita, porém se tornam mais intensas durante o período de armazenamento, agravando os sintomas da doença. As lesões se espalham por toda a raiz e aumentam a perda de água, provocando a murcha dos tubérculos no armazenamento (Clark et al., 2009).

Patógeno: *Monilochaetes infusans*

Características morfológicas: O fungo apresenta crescimento lento em cultura, o que dificulta o seu isolamento. Os conidióforos são eretos, escuros, isolados ou não ramificados, sustentados a partir de uma base bulbosa. Os conídios são unicelulares,

hialinos, ovóides a oblongos, e se tornam levemente pigmentados com a idade (Harter, 1916; Réblová et al., 2011).

3.4. Podridão negra da batata-doce

Importância: É uma doença comum no Brasil e possui ampla distribuição, ocorrendo em diversas regiões do mundo. A característica marcante, que origina o nome da doença, é o surgimento de lesões escuras nas raízes em armazenamento.

Sintomas: O fungo penetra nas raízes, geralmente em pós-colheita, causando lesões escuras e arredondadas, que podem coalescer e cobrir toda a superfície. Cancros negros podem se desenvolver nas batatas-semente, abaixo do solo, podendo causar a morte dos brotos. O sintoma reflexo é o amarelecimento da parte aérea das plantas (Miranda et al., 1989; Clark et al., 2009).

Patógeno: *Ceratocystis fimbriata*

Características morfológicas: O fungo produz peritécios escuros, globosos e com ostíolos rostrados. Os ascósporos normalmente apresentam forma de “chapéu”, são hialinos e formados em ascos, que se desfazem na maturidade. O fungo também produz clamidósporos e endoconídios cilíndricos, formados a partir de fiálides.

3.5. Murcha de *Fusarium*

Importância: É uma doença que ocorre na maioria das áreas onde se cultiva batata-doce, porém, apresenta maior importância em regiões de clima temperado (Ames et al., 1996). O patógeno é disseminado principalmente pelo uso de material propagativo contaminado, pela água de irrigação, implementos agrícolas e solo contaminado com estruturas reprodutivas do fungo (Coelho et al., 2016).

Sintomas: A doença se manifesta causando descoloração do sistema vascular em ramos e caule, podendo provocar ruptura da casca e escurecimento das raízes tuberosas. Os sintomas reflexos são o amarelecimento de folhas e a murcha da parte aérea, que, em infecções severas, progride para a morte das plantas (Coelho et al., 2016).

Patógeno: *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatas*

Características morfológicas: O fungo se caracteriza por formar macroconídios fusiformes e hialinos, em esporodóquios, e microconídios elipsóides, hialinos, sobre falsas-cabeças em monofiálides curtas (característica que difere *F. oxysporum* e *F. solani*), formadas no micélio aéreo. O micélio é cotonoso e geralmente apresenta cor arroxeada em meio de cultura BDA. O fungo produz clamidósporos em abundância nas hifas ou nos macroconídios, característica importante, que lhe confere a sobrevivência no solo ou em restos de cultura por maior tempo (Leslie & Summerell, 2006).

3.5. Principais medidas de manejo para o controle de podridões de raízes de batata-doce

Assim como discutido para a cultura da mandioca, o manejo das doenças radiculares da batata-doce pode envolver o uso de diferentes medidas, como cultural, biológica e química.

No caso da podridão-mole, que é uma doença de pós-colheita, o controle pode ser realizado por meio de um manuseio mais cuidadoso das raízes durante a colheita, lavagem e embalagem, a fim de evitar a presença de ferimentos, que servirão de porta de entrada para o fungo. Além disso, o armazenamento das raízes deve ser em local ventilado e seco, evitando ambientes úmidos que favoreçam o crescimento do patógeno (Miranda et al., 1989).

As demais doenças radiculares da batata-doce podem ser controladas com medidas gerais de manejo, como a rotação de culturas por dois a três anos com espécies não hospedeiras (ex. gramíneas). Essa medida irá quebrar o ciclo reprodutivo dos fungos e, conseqüentemente, reduzirá a fonte de inóculo no solo. A escolha da área de plantio também é fundamental no manejo de doenças da batata-doce, sendo recomendado o uso de áreas cujo solo é bem drenado e onde não exista o histórico da ocorrência destas doenças (Miranda et al., 1989; Coelho et al., 2016; Clark et al., 2009). A eliminação de plantas doentes e restos de culturas é outra medida essencial para impedir que os fungos permaneçam na área por longos períodos. Além disso, deve-se fazer o controle de irrigação, com a finalidade de evitar o encharcamento do solo, que favorece o surgimento dos patógenos. Deve-se evitar a adubação nitrogenada em excesso e a adubação orgânica, que favorecem a sobrevivência de alguns fungos (Miranda et al., 1989; Clark et al., 2009; Coelho et al., 2016).

O mal-do-pé, principal doença da batata-doce no Brasil, é disseminado principalmente pelo uso de ramas-semente infectadas ou provenientes de área com alta intensidade da doença. Assim, é essencial o uso de ramas sadias, ou mudas produzidas em laboratório (Lopes & Silva, 1993), como vem sendo feito em algumas áreas no Brasil, minimizando, de forma significativa, as perdas causadas pela doença. Essa medida irá não somente controlar o mal-do-pé da batata-doce, mas também várias outras doenças que incidem sobre a cultura. O controle genético, por meio do uso de cultivares resistentes, é uma das medidas mais viáveis para essa doença. Atualmente, existem algumas cultivares resistentes ao mal-do-pé, dentre as quais podemos citar a Princesa, UFRPE 1-88, CR 71, CO Branca e RC 18, e Rainha, que se comporta como moderadamente resistente (Pereira et. al., 2011).

O uso do controle biológico tem sido uma medida adotada por produtores em algumas áreas de cultivo no Brasil, e consiste no tratamento de ramas ou mudas produzidas em laboratório, com uma suspensão de esporos de *Trichoderma*, antes

do plantio. Este fungo é bastante utilizado no controle biológico de fitopatógenos, por atuar como antagonista ou parasita dos patógenos radiculares. Entre as vantagens do uso do *Trichoderma*, podemos citar: comprovada eficiência no controle de vários patógenos de plantas; não causa riscos ao meio ambiente e aos agricultores; contribui para a redução na aplicação de agrotóxicos; por ser um fungo natural do solo, com o tempo, terá facilidade em se estabelecer e reduzir a incidência das doenças radiculares.

Por fim, o controle químico, baseado no uso de fungicidas, é outra medida que pode ser adotada visando controlar as doenças. No entanto, só deve ser realizado com produtos registrados para a cultura. Atualmente, o único fungicida registrado para a batata-doce no Brasil é o flutriafol (triazol), recomendado para o controle de mancha-de-cercospora, mancha-parda, ferrugem-branca, mancha-foliar-de-Phomopsis e, dentre as doenças radiculares, somente a sarna da batata-doce (MAPA, 2018). Para o mal-do-pé, murcha-de-*Fusarium* e podridão-negra, até o momento, não existem fungicidas registrados.

Assim, embora as doenças radiculares sejam um fator limitante para a produção de batata-doce no Brasil, ainda existe uma escassez de produtos registrados para a cultura e de pesquisas relacionadas à identificação acurada dos agentes patogênicos, avaliação da incidência e definição de estratégias de controle destas doenças.

4. Bibliografia

- ALVES, A. A. C. Época de plantio. In: MATTOS, P. L. P., FARIAS, A. R. N., FILHO, J. R. F. (Eds.) **Mandioca**: o produtor pergunta, a Embrapa responde. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2006. p. 86-89.
- AMES, T.; SMIT, N. E. J. M.; BRAUN, A. R.; O'SULLIVAN, J. N.; SKOGLUND, L. G. **Sweet potato**: major pests, diseases, and nutritional disorders. Lima: International Potato Center, 1996. 152 p.
- BOEREMA, G. H.; LOERAKKER, W. M.; HAMERS, M. E. C. Contributions towards a monograph of *Phoma* (Coelomycetes) - III. 2. Misapplications of the type species name and the generic synonyms of *Plenodomus* (excluded species). **Persoonia**, v. 16, p. 141-190, 1996.
- CLARK, C. A.; HOLMES, G. J.; FERRIN, D. M. Major fungal and bacterial Diseases. In: LOEBENSTEIN, G.; THOTTAPPILLY, G. (Eds.). **The sweet potato**. Heidelberg: Springer Science, 2009. p. 107-129.
- COELHO, R. S. B.; PIO-RIBEIRO, G.; MARIANO, R. L. R.; PEREIRA-CARVALHO, R. C.; SOUZA, E. B.; MELO FILHO, P. A. Doenças da batata-doce. In: KIMATI, H., AMORIM, L., REZENDE, J. A. M., BERGAMIN FILHO, A., CAMARGO, L. E. A. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**: doenças de plantas cultivadas. 5. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2016. p. 149-158.
- CROUS, P. W.; VERKLEY, G. J. M.; GROENEWALD, J. Z.; SAMSON, R. A. **Fungal biodiversity**. Utrecht: CBS-KNAW, 2009. 269 p.

- FAO (Food and Agriculture Organization). **Food outlook. Biannual report on global food markets – november 2017**. Disponível em: <http://www.fao.org/3/a-l8080e.pdf>. Acesso em: 09 Mai. 2018.
- FAO. **Produzir mais com menos**. Mandioca um guia para a intensificação sustentável da produção. Informe de política. 2013. Disponível em: <http://www.fao.org/3/a-i29290.pdf>. Acesso: 07 Fev. 2018.
- FUKUDA, C. Doenças. In: MATTOS, P. L. P.; FARIAS, A. R. N.; FILHO, J. R. F. (Eds.); **Mandioca: o produtor pergunta, a Embrapa responde**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2006. p. 142-151.
- HARTER, L. L. Sweet-potato scurf. **Journal of Agricultural Research**, v. 5, p. 787-791, 1916.
- IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). **Levantamento sistemático da produção agrícola**. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/pesquisa/lspa/tabelas> Acesso em: 09 Mai. 2018.
- LARANJEIRA, D.; SANTOS, E. O.; MARIANO, R. L. R.; BARROS, S. T. Ocorrência da podridão negra da maniva e raiz da mandioca (*Manihot esculenta*) causada por *Scytalidium lignicola* no estado de Pernambuco, Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v. 19, p. 466-469, 1994.
- LESLIE J. F.; SUMMERELL, B. A. **The Fusarium laboratory manual**. Ames: Blackwell, 2006. 388 p.
- LOPES, C. A.; SILVA, J. B. C. Management measures to control foot rot of sweet potato caused by *Plenodomus destruens*. **International Journal of Pest Management**, v. 39, p. 72-74, 1993.
- MACHADO, A. R.; PINHO, D. B.; OLIVEIRA, S. A. S.; PEREIRA, O. L. New occurrences of Botryosphaeriaceae causing black root rot of cassava in Brazil. **Tropical Plant Pathology**, v. 39, p. 464-470, 2014.
- MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento). **AGROFIT: sistema de agrotóxicos fitossanitários**. Brasília, 2018. Disponível em: http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 29 Mar. 2018.
- MASSOLA, N. S.; BEDENDO, I. P.; OLIVEIRA, S. A. S. Doenças da mandioca. In: KIMATI, H., AMORIM, L., REZENDE, J. A. M., BERGAMIN FILHO, A., CAMARGO, L. E. A. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 5. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2016. p. 515-522.
- MIRANDA, J. D.; FRANÇA, F. H.; CARRIJO, O. A.; SOUZA, A. F.; PEREIRA, W.; LOPES, C. A. **Batata-doce (*Ipomoea batatas* L.)**. 2. ed. Brasília: Embrapa Hortaliças, 1989. 18 p. EMBRAPA, 2 ed., 1989. 18 p. (Circular Técnica, 3).
- MSIKITA, W.; BISSANG, B.; JAMES, B. D.; BAIMEY, H.; WILKINSON, H. T.; AHOUNOU, M.; FAGBEMISSI, R. Prevalence and severity of *Nattractia mangiferae* root and stem rot pathogen of cassava in Bénin. **Plant Disease**, v. 89, p. 12-16, 2005.
- MUNIZ, M. F. S.; ANDRADE, F. W. R.; QUEIROZ, F. M.; MOURA FILHO, G.; MENEZES, M. Caracterização de isolados de *Phytophthora drechsleri*, agente causal da podridão mole de raízes de mandioca. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 195-198, 2006.
- MUNIZ, M. F. S.; SANTIAGO, A. D.; FUKUDA, C.; MENEZES, M. *Scytalidium lignicola*: patógeno da mandioca no estado de Alagoas. **Summa Phytopathologica**, v. 25, p. 156-158, 1999.
- OLIVEIRA, S. A. S.; VILAS BOAS, S. A.; BRAGANÇA, C. A. D.; OLIVEIRA, E. J. First report of *Phytophthora melonis* causing cassava wilt and root rot in Bahia State, Brazil. **Summa Phytopathologica**, v. 42, n.1, p. 107, 2016.

- PEREIRA, R. B.; FERNANDES, F. R.; PINHEIRO, J. B. **Recomendações para manejo da podridão-do-pé em batata-doce**. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2011. 5 p. (Comunicado Técnico, 79).
- PHILLIPS, A. J. L.; ALVES, A.; ABDOLLAHZADEH, J.; SLIPPERS, B.; WINGFIELD, M. J.; GROENEWALD, J. Z.; CROUS, P. W. The Botryosphaeriaceae: genera and species known from culture. **Studies in Mycology**, v. 76, p. 51-167, 2013.
- POLTRONIERI, L. S.; TRINDADE, D. R.; ALBUQUERQUE, F. C.; POLTRONIERI, F. C. Ocorrência da podridão negra das raízes e do caule da mandioca no estado do Pará, causada por *Scytalidium lignicola*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 23, p. 411, 1998.
- POLTRONIERI, L. S.; TRINDADE, D. R.; SILVA, H. M.; ALBUQUERQUE, F. C. **Patógenos associados a podridão mole de raízes de mandioca no estado do Pará**. Fitopatologia Brasileira (Suplemento), v. 21, p. 377, 1997.
- QUEIROGA, R. C. F.; SANTOS, M. A.; MENEZES, M. A.; VIEIRA, C. P. G.; SILVA, M. C. Fisiologia e produção de cultivares de batata-doce em função da época de colheita. **Horticultura Brasileira**, v. 25, p. 371-374, 2007.
- RÉBLOVÁ, M.; GAMS, W.; SEIFERT, K. A. Monilochaetes and allied genera of the Glomerellales, and a reconsideration of families in the Microascales. **Studies in Mycology**, v. 68, p. 163-191, 2011.
- SERRA, I. M. R. S.; SILVA, G. S.; NASCIMENTO, F. S.; LIMA, L. K. F. *Scytalidium lignicola* em mandioca: ocorrência no Estado do Maranhão e reação de cultivares ao patógeno. **Summa Phytopathologica**, v. 35, p. 327-328, 2009.
- SILVA, A. R. Manejo e conservação do solo. In: MODESTO JÚNIOR, M. S.; ALVES, R. N. B. (Eds.). **Cultura da mandioca**: aspectos socioeconômicos, melhoramento genético, sistemas de cultivo, manejo de pragas e doenças e agroindústria. Brasília: Embrapa Amazônia Oriental, 2016. p. 50-66. Disponível em: <http://www.embrapa.br/amazonia-oriental/publicacoes>. Acesso em: 25 Out. 2017.
- SILVA, C. A. D.; MEDEIROS, E. V.; BEZERRA, C. B.; SILVA, W. M.; BARROS, J. A.; SANTOS, U. J. Interferência da incorporação de matéria orgânica no solo no controle da podridão negra da mandioca, causada por *Scytalidium lignicola*. **Bioscience Journal**, v. 29, p. 1823-1831, 2013.
- TREMACOLDI, C.R. Manejo das principais doenças da cultura da mandioca no Estado do Pará. In: MODESTO JÚNIOR, M. S.; ALVES, R. N. B. (Eds.). **Cultura da mandioca**: aspectos socioeconômicos, melhoramento genético, sistemas de cultivo, manejo de pragas e doenças e agroindústria. Brasília: Embrapa Amazônia Oriental, 2016. p. 162-170. Disponível em: <http://www.embrapa.br/amazonia-oriental/publicacoes>. Acesso em: 25 Out. 2017.
- VIEGAS, A. P. Alguns fungos da mandioca. **Bragantia**, v. 3, p. 1-19, 1943.
- VILAS BOAS, S. A.; OLIVEIRA, S. A. S.; BRAGANÇA, C. A. D.; RAMOS, J. B.; OLIVEIRA, E. J. Survey of fungi associated with cassava root rot from different producing regions in Brazil. **Scientia Agricola**, v. 74, p. 60-67, 2017.

Podridão de raízes por *Monosporascus* e declínio de ramos no meloeiro: grave problema sem solução

Rui Sales Júnior
Andreia Mitsa Paiva Negreiros
Roberto Beltrán
Josep Armengol

1. Introdução

O melão (*Cucumis melo* L.) é a segunda fruta fresca mais exportada pelo Brasil, com um valor de US\$ 148,7 milhões, o que corresponde a 21,7% do total das exportações de frutas frescas do Brasil (Anuário, 2017). Os principais Estados brasileiros produtores são: Rio Grande do Norte - RN (354,8 mil toneladas; 13.183 ha) e Ceará - CE (98,5 mil toneladas; 3.242 ha), que juntos representam 76% e 70,9% do melão produzido e plantado pelo país (IBGE, 2018). O Brasil apresenta uma área plantada de meloeiro de 23.166 ha ocupando a 11ª posição (589.900 t) entre os maiores produtores mundiais dessa cucurbitácea (FAO, 2018).

A produção de melão nesses Estados se caracteriza pelo uso de insumos de alto rendimento, como sementes híbridas, irrigação de alta frequência, *mulching*, etc., sendo o cultivo realizado em monocultivo com dois ou mais ciclos repetidos no mesmo solo/ano (Figueiredo et al., 2017). Segundo Bruton et al. (1998), todas essas práticas culturais podem estar associadas a uma maior incidência de enfermidades radiculares. Dentre elas destaca-se a podridão de raízes e declínio das ramos (RRVD). O declínio das ramos em meloeiro é um dos principais problemas radiculares que acometem essa cultura no Brasil (Sales Júnior et al., 2004) e no mundo (Martin & Miller, 1996). Trata-se de uma síndrome complexa onde pode haver o ataque de um patógeno ou a interação entre vários ao mesmo tempo (Mertely et al., 1991).

Os principais sintomas apresentados pelas plantas afetadas incluem o amarelecimento e morte das folhas mais velhas com um gradual declínio das ramos, seguido de murcha e morte das plantas na época próxima à colheita dos frutos. Em ataques mais severos pode ocasionar a perda total da cultura (Mertely et al., 1991;

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

García-Jiménez et al., 1993) (Figura 1). O declínio das ramas se deve ao desequilíbrio hídrico entre a demanda da planta e o seu aporte insuficiente pelo sistema radicular, já que o mesmo se encontra apodrecido devido ao ataque sistemático do(s) fitopatógeno(s) (Martyn & Miller, 1996).



Figura 1. Declínio das ramas em meloeiro amarelo. Foto: Rui Sales Júnior.

Dentre os diversos patógenos fúngicos associados a RRVD em cucurbitáceas no mundo, e com sintomatologia semelhante, encontram-se: *Acrocalymma vagum* Crous & Trakunyingcharoen (Farr et al., 1998; Armengol et al., 2003), *Stagonosporopsis cucurbitacearum* (Fr.) Aveskamp, Gruyter & Verkley (Nunes et al., 2004; Sudisha et al., 2004; Gasparotto et al., 2011, Basım et al., 2016), *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* Snyder & Hansen (Cohen et al., 2012; 2016), *F. solani* (Mart.) Sacc. f. sp. *cucurbitae* W.C. Snyder & H.N. Hans (Champaco et al., 1993; Armengol et al., 2000; Andrade et al., 2005a; Boughalleb et al., 2005), *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. (Carter, 1979; Cohen et al., 2012a; 2016), *Monosporascus cannonballus* Pollack & Uecker (Sales Júnior et al., 2004; Cohen et al., 2012b), *Myrothecium roridum* Tod: Fr. (Carter, 1980; Bruton, 1996; Noronha et al., 2008), *Plectosphaerella melonis* (Watan & Sato) Phillips, Carlucci & Raimondo (Bruton et al., 1995; Armengol et al., 1998) e *Rhizoctonia solani* Kühn (Al-Sadi et al., 2011).

2. *Monosporascus cannonballus*

Monosporascus cannonballus é um dos principais patógenos radiculares associados ao declínio das ramas de meloeiro e melanciaira (*Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsum & Nakai) em todo o mundo (Bruton, 1998; Martyn & Miller, 1996; Cohen et al., 2012b). Atualmente, o mesmo encontra-se relatado em 22 países (Cohen et al., 2012b; Al-Mawaali et al., 2013; Yan et al., 2016; Markakis et al., 2018) causando a doença denominada podridão de raízes por *Monosporascus* e declínio de ramas (MRRVD) (Martyn & Miller, 1996; El-Desouky & El Wakil, 2003; Ben Salem et al., 2015a; Aleandri et al., 2017). No Brasil, o mesmo foi relatado afetando raízes de meloeiro (Sales Júnior et al., 2004) e de melanciaira (Sales Júnior et al., 2010) (Tabela 1).

Tabela 1. Primeiros relatos de *Monosporascus cannonballus*.

País	Referencias
Paquistão	Petrak & Ahmad, 1954 (como <i>Rechingeriella eutypoides</i>)
Líbia	Hawksworth & Ciccarone, 1978
Índia	Hawksworth & Ciccarone, 1978
Japão	Watanabe, 1979; Uematsu et al., 1985
Israel	Reuveni et al., 1983
Estados Unidos	Mertely et al., 1991
Espanha	Lobo-Ruano, 1990
Tunísia	Martyn et al., 1994
Coreia	Park et al., 1994
Taiwan	Tsay & Tung, 1995
México	Martyn et al., 1996
Arábia Saudita	Karlatti et al., 1997
Guatemala	Bruton & Miller, 1997a
Honduras	Bruton & Miller, 1997b
Iraque	Martyn & Miller, 1996
Itália	Infantino et al., 2002
Egito	El-Desouky & El Wakil, 2003
Brasil	Sales Júnior et al., 2004; 2010
Irã	Sarpeleh, 2008
Sultanato de Omã	Al-Mawaali, 2013
China	Yan et al., 2016
Grécia	Markakis et al., 2018

Trata-se de um ascomiceto, habitante do solo, que se caracteriza pela formação de peritécios de coloração negra nas raízes, onde são produzidas ascas com um ascósporo grande (raramente dois) de formato esférico (Sivanesan, 1991a; Cohen et al., 2012b) (Figura 2B).

Os sintomas da MRRVD podem ser facilmente observados em plantas adultas de meloeiro em momento próximo a colheita (Cohen et al., 2012b), onde se observa o declínio das ramas, podendo em casos mais extremos ocasionar a morte da planta.

Isso se deve ao apodrecimento do sistema radicular, ocasionando um desequilíbrio entre este e a parte aérea, que não consegue mais suprir a necessidade de água da planta. No sistema radicular pode-se observar a presença de pontos negros nas raízes, sendo estes os peritécios, estruturas de reprodução do fungo (Martyn & Miller 1996; Louws et al., 2010) (Figura 2A). Posteriormente, Al-Mawaali et al. (2013) corroboraram essa afirmação, sugerindo que o estresse no momento do desenvolvimento do fruto pode ser um fator no desenvolvimento da MRRVD.

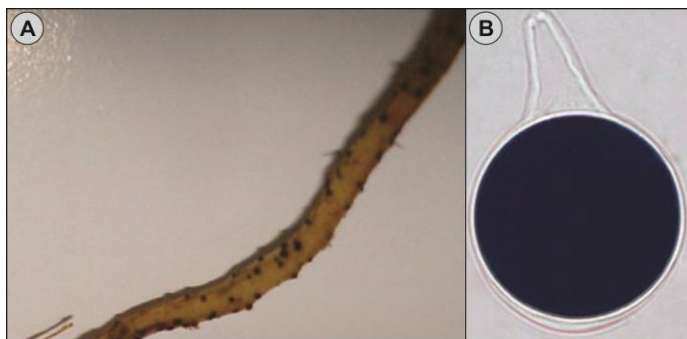


Figura 2. (A) Raiz de meloeiro com peritécios de *M. cannonballus*; (B) Asca e ascósporo de *Monosporascus cannonballus*. Fotos: Rui Sales Júnior.

Até à presente data, apenas cinco espécies pertencentes ao gênero *Monosporascus* foram relatadas no mundo: *M. eutypoides* (Petra) von Arx (Petra & Ahmad, 1954; Ben Salem et al., 2013), *M. monosporus* (Malloch & Cain) D. Hawksw. & Ciccar (Malloch & Cain, 1971), *M. cannonballus* (Pollack e Uecker, 1974), *M. adenantherae* (S.D. Patil & C. Ramesh) A. Pande (Patil & Ramesh, 1987) e *M. ibericus* Collado, Ant. González, Stchigel, Guarro & Peláez (Collado et al., 2002). Entretanto, *M. adenantherae* e *M. monosporus* não possuem um isolado de referência ou sequências genéticas depositadas em coleções de cultura ou bancos de dados.

Experimentos em andamento no Instituto Agroforestal Mediterraneo na Universidad Politécnica de Valencia com isolados de *Monosporascus* brasileiros, obtidos de raízes de plantas invasoras brejo (*Trianthema portulacastrum* L.) e pega-pinto (*Boerhavia diffusa* L.), identificaram cinco novas espécies deste gênero (dados não publicados).

2.1. Aspectos biológicos e ecológicos

Estudos de componentes biológicos sugerem que microrganismos como bactérias e actinomicetes poderiam estar envolvidos na indução da germinação de ascósporos de *M. cannonballus*. No entanto, Stanghellini & Misaghi (2011)

demonstraram em experimentos realizados com solo de campo autoclavado, inoculado com diferentes populações de microrganismos e densidades de ascósporos de *M. cannonballus* que *Olpidium bornovanus* (Sahtiy.) Karling, fungo obrigatório, inespecífico, zoospórico e infectante de raiz, é responsável pelo processo de indução de germinação dos respectivos ascósporos. Em estudos anteriores Stanghellini et al. (2010) concluíram que *O. bornovanus* também é patógeno de raízes de meloeiro. Posteriormente, Stanghellini et al. (2014) verificaram o papel do potencial matricial do solo (PMS) na germinação de ascósporos de *M. cannonballus* associado a uma maior colonização de raízes de meloeiro tipo Cantaloupe por *O. bornovanus*. Os mesmos autores concluíram também que a colonização das raízes é maior quando o PMS for -0,001 Mpa.

Andrade et al. (2005b) estudando a influência da densidade de inóculo e de 44 isolados de *M. cannonballus* na severidade do MRRVD, concluíram que baixas densidades de inóculo (0,1; 0,5 e 1,0 ufc/g de solo) produziram elevados níveis da enfermidade, que variaram de 15,6 a 53,1%, e que essa severidade não aumentou quando se elevaram as densidades para 20 e 50 ufc/g de solo. No ensaio com os diferentes isolados de *M. cannonballus*, o conjunto das variáveis analisadas propiciou a separação de três grupos de similaridade, ficando evidente a variabilidade na virulência entre esses isolados dentro, e entre diferentes áreas.

A estrutura populacional de *M. cannonballus* foi avaliada com base em grupos de compatibilidade micelial (MCGs) determinados numa coleção de 58 isolados brasileiros e 11 isolados espanhóis, usados para comparação. Os isolados brasileiros foram distribuídos em quatro MCGs: MCG-1 com 35 isolados, MCG-2 com 20 isolados, MCG-3 com dois isolados e MCG-4 com um isolado. Os MCG-1 e MCG-2 incluíram isolados brasileiros de todas as áreas de meloeiro. Os isolados espanhóis foram distribuídos em seis diferentes MCGs e nenhum destes foi compatível com os isolados brasileiros. A porcentagem máxima de diversidade genotípica da população brasileira foi de 6,9% comparada com 54,5% da população espanhola. Dessa forma, os autores concluíram que a pequena diversidade genética na população brasileira de *M. cannonballus* indica que um programa de melhoramento de cultivares resistentes tem grande chance de sucesso no controle da doença na região (Bezerra et al., 2013).

Em estudo mais recente, Correia et al. (2014) estudaram os componentes de adaptabilidade de 57 isolados de *M. cannonballus* brasileiros, avaliando, taxa de crescimento micelial, produção de peritécios e ascósporos, sensibilidade ao fungicida fluazinam e virulência em mudas de meloeiro. Os resultados, após aplicada análise de agrupamento multivariada permitiu a separação dos isolados de *M. cannonballus* em 18 grupos de similaridade. Sugerindo os autores que os componentes de adaptabilidade dos isolados devem ser considerados, quando possíveis fontes de resistência são avaliadas em programas de melhoramento.

Cabe destacar a importância da utilização de técnicas moleculares como a reação da cadeia de polimerase (PCR) para identificar agentes microbianos em nível de espécie. Estudos recentes realizados no Irã em plantas sintomáticas e assintomáticas, inoculadas e naturalmente infestadas, mediante PCR usando iniciadores específicos projetados a partir de DNA ribossômico de *M. cannonballus*, conseguiram diagnosticar a presença deste patógeno em 63% das amostras analisadas, demonstrando que *M. cannonballus* é o principal organismo causal do declínio de ramas em todas as regiões de amostragem no Irã (Sarpeleh et al., 2012).

2.2. Gama de hospedeiros

As principais culturas hospedeiras de *M. cannonballus* relatadas até o momento são melão e melancia. Ainda que outras cucurbitáceas podem também ser atacadas por *M. cannonballus*, dentre elas: pepino (*Cucumis sativus* L.), abobrinha (*Cucurbita pepo* L.), abóbora (*C. moschata* (Duchesne) Duchesne et Poir), moranga (*C. maxima* Duch.), cabaça (*Lagenaria siceraria* (Molina) Standl.) e bucha (*Luffa aegyptiaca* Mill) (Mertely et al., 1993; Cohen et al., 2012b).

Outras espécies vegetais suportam o crescimento do patógeno e são susceptíveis em condições de inoculação artificial ou de campo. Dentre as culturas relatadas encontram-se lírio (*Iris* sp.) (Malloch & Cain, 1971), *Medicago sativa* L. (Pollack & Uecker, 1974), algodoeiro (*Gossypium hirsutum* L.), aspera (*Achyranthes aspera* L.) (Sivanesan et al., 1974), trigo (*Triticum aestivum* L.), *Triticum* sp. (Hawksworth & Ciccarone, 1978), pepino (*Cucumis sativus* L.), tomateiro (*Solanum lycopersicum* L.), trevo-dos-prados (*Trifolium pratense* L.) (Sivanesan, 1991a), gergelim (*Sesamum indicum* L.) e *Triticum* sp. (Sivanesan, 1991b), sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench), *Beta vulgaris* L., milho (*Zea mays* L.), *Lepidium lasiocarpum* Nutt e feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) (Mertely et al., 1993).

2.3. Sobrevivência

A infecção das raízes das plantas pode ocorrer a partir do micélio fúngico que sobreviveu no solo, em plantas daninhas (Sales Júnior et al., 2012b), em restos culturais ou por ascósporos que germinam quando estimulados por exsudados de raízes ou pela microbiota do solo (Stanghellini et al., 2000; Stanghellini & Misaghi, 2011; Aleandri et al., 2017). Sendo assim, os ascósporos de *M. cannonballus* são considerados como inóculo primário e presume-se que podem sobreviver no solo por muitos anos em estágio de dormência (Waugh et al., 2003). Por esta razão, o monitoramento do inóculo de *M. cannonballus* no solo é uma medida que pode auxiliar no manejo da MRRVD (Mertely et al., 1993; Waugh et al., 2003).

Por não apresentar um meio seletivo para isolamento desse organismo no solo, o método da extração física pela flotação de sacarose é o mais utilizado. Já que permite quantificar a densidade de ascósporos de *M. cannonballus* em campo

(Waugh et al., 2003; Radewald et al., 2004; Stanghellini et al., 2004; Sales Júnior et al., 2006; Beltrán et al., 2008).

Estudos anteriores realizados em áreas cultivadas com meloeiro detectaram nível populacional de *M. cannonballus* no Texas (EUA) de 14,40 ascósporos g⁻¹ de solo (Mertely et al., 1993), na Califórnia (EUA) de 2,10 ascósporos g⁻¹ de solo (Radewald et al., 2004), na Espanha de 2,34 ascósporos g⁻¹ de solo (Beltrán et al., 2005) e no Brasil, com valores superiores a 3,0 ascósporos g⁻¹ de solo em 40 e 60% das áreas de produção e de mata virgem do Bioma Caatinga prospectadas nos Estados do RN e CE, respectivamente (Medeiros et al, 2006c). Estes mesmos autores concluíram que *M. cannonballus* é um habitante natural do solo em Brasil.

Salari et al. (2013) estudaram o comportamento de 16 cultivares de meloeiro inoculados com uma elevada densidade de ascósporos de *M. cannonballus* (60 UFC / g de solo). Neste experimento identificou-se diferentes graus de sensibilidade nos cultivares avaliados. Foram selecionadas duas cultivares, uma susceptível 'Khaghani' e outra moderadamente resistente 'Nabijani', para examinar as atividades de fenol total, proteína total e peroxidase após 0, 24, 48 e 72 h após a inoculação. Os resultados indicaram que houve uma relação entre a resistência em 'Nabijani' e acumulação de fenol total, proteína total e peroxidase.

Além dos patógenos radiculares, as ervas daninhas também interferem com a produção agrícola, pois competem diretamente com a cultura principal por água, luz e nutrientes, além de liberarem substâncias alelopáticas que inibem o desenvolvimento das plantas, e servem de hospedeiro de microorganismos (Soares et al., 2010; Sales Júnior et al., 2012b; Lemessa & Wakjira, 2015). Rodrigues (2013) avaliou a ocorrência de ervas daninhas como hospedeiros alternativos de fungos fitopatogênicos radiculares em áreas de produção de melão nos estados de RN e CE e relataram 14 espécies de ervas daninhas como hospedeiros de patógenos radiculares associados a MRRVD. Destas 14 espécies, duas (brede e pega pinto) foram relatadas como hospedeiras de *Monosporascus* sp.

2.4. Métodos de controle

Assim como diversas enfermidades radiculares produzidas por diferentes agentes fúngicos habitantes do solo, a MRRVD ainda é um grande desafio para os pesquisadores e produtores de melão no Brasil e no mundo. Inúmeros métodos de controle foram provados de forma isolada, com resultados variáveis e em alguns casos sem repetibilidade, principalmente quando se trata de diferentes ambientes (condições edafoclimáticas). Sendo assim, o uso do manejo integrado, combinando as diferentes técnicas de controle, parece ser a melhor alternativa até o presente momento para controlar essa enfermidade (Cohen et al., 2012b).

2.4.1. Métodos culturais

- Solarização e combinação com fumigantes

O uso da solarização do solo é uma técnica bastante utilizada para controlar ou reduzir o ataque de diferentes patógenos habitantes do solo e/ou pragas. Trata-se de um método não-químico que utiliza a incidência da radiação solar sobre um solo úmido coberto com um plástico transparente pelo período de 45 a 60 dias, com vistas a aumentar a temperatura do solo, e com isso eliminar propágulos de microrganismos, bem como sementes de plantas daninhas, ovos de nematoides, pragas, etc. (Katan, 1996; Kanaan et al., 2017). Em condições normais de campo as temperaturas máximas obtidas pelo método de solarização podem vir a atingir de 45 a 50°C, a uma profundidade não superior a 20cm do solo (Katan & Gamliel, 2009).

Por se tratar de um microrganismo termófilo capaz de sobreviver no deserto o método de solarização por si só não foi eficiente no manejo de *M. cannonballus*. Fato esse verificado nos estudos realizados por Reuveni et al. (1983), Cohen et al. (2000) e Pivonia et al. (2002). Não obstante, a utilização de métodos combinados entre solarização e fumigantes em doses reduzidas, resultaram em controle geralmente efetivo sobre *M. cannonballus*, bem como observou-se um aumento do rendimento (Cohen et al., 2000; Gamliel et al., 2000; Tjamos et al. 2000). Em contrapartida, estudo realizado em laboratório por Stanghellini et al. (1996) verificaram uma redução significativa na habilidade de germinação de ascósporos de *M. cannonballus* enterradas a uma profundidade de 9 cm e submetidas a diferentes temperaturas.

- Rotação de culturas

A adoção da rotação de culturas é uma prática bastante usada pelos produtores com vistas a reduzir o ataque de pragas e doenças. Em estudo realizado em campo experimental na Tunísia foi verificado o efeito de diferentes combinações de rotação de culturas na dinâmica populacional de ascósporos de *M. cannonballus* no solo e na incidência de MRRVD. Foram utilizadas três cucurbitáceas: melão, melancia e melancia enxertada em porta-enxertos de Cucurbita, e tomate, em dois ensaios consecutivos. Os autores concluíram que o plantio de uma cultura não preferencial do patógeno como o tomate refletia na redução da incidência de MRRVD no segundo ano de plantio. Dessa forma estes resultados demonstraram o potencial da rotação de cultura como estratégia de manejo para reduzir a infecção e reprodução de *M. cannonballus*, a densidade de ascósporos no solo e a incidência de MRRVD (Ben Salem et al., 2015c).

Mais recentemente Sales Júnior et al. (2018) estudaram o comportamento de diferentes culturas não cucurbitáceas inoculadas com *M. cannonballus*. Os resultados concluíram que as variedades de algodão 'BRS 286' e 'BRS 335', gergelim 'G4' e 'Seda' e feijão-caupi 'BRS Cauamé' e 'BRS Itaim' se comportaram como culturas não

hospedeiras de *M. cannonballus*. Esses resultados contrariam os encontrados para algodão (Sivanesan et al., 1974) e gergelim (Sivanesan, 1991b), possivelmente pelo uso de variedades diferentes.

- Destruição de restos culturais e incorporação de adubos verdes

Uma das práticas de controle de doenças de plantas mais recomendadas é a destruição dos restos culturais. Principalmente para aquelas produzidas por patógenos radiculares habitantes do solo (Baird et al. 2003). No caso de *M. cannonballus* os seus ascósporos e micélios funcionam como estrutura primária de inóculo e de sobrevivência no solo (Stanghellini et al., 1996, 2000, 2004), sendo as mesmas produzidas sobre as raízes infectadas ao final da colheita (Waugh et al., 2003). Vários métodos para inibir a reprodução de *M. cannonballus* em raízes de meloeiro infectadas foram avaliados logo após a colheita por Radewald et al. (2004) e Stanghellini et al. (2004). A utilização de herbicidas em plantas voluntárias emergentes, bem como em restos culturais após a colheita, associado a destruição mecânica das ramas aumentou a reprodução do patógeno (Stanghellini et al., 2004). Não obstante, a aplicação de fumigante no sistema de gotejamento imediatamente após a colheita inibiu significativamente a reprodução do patógeno. Concluindo assim, que a destruição de restos culturais poderia ser utilizada dentro de um programa de manejo integrado de *M. cannonballus* (Radewald et al., 2004).

Mais recentemente, Sales Júnior et al. (2017) estudaram a incorporação de adubação verde como forma de induzir a supressividade ao MRRVD em solo naturalmente infestado por *M. cannonballus*. Em campo, o tratamento mais eficiente na redução da severidade do MRRVD e que apresentou, numericamente, maior número de frutos comerciais de melão foi o tratamento com *Stilozobium aterrimum* Piper & Tracy (mucuna-preta).

2.4.2. Controle químico

A eficiência do uso de agrotóxicos no controle de *M. cannonballus* tem apresentado até o momento resultados inconsistentes em relação a ensaios “*in vitro*” e em campo. Estudo realizado por Cohen et al. (1999) avaliaram vários fungicidas quanto à sua capacidade de inibir o crescimento de *M. cannonballus* em laboratório, sendo os ativos fluazinam e kresoxim methyl aqueles que inibiram completamente o crescimento de *M. cannonballus*. No entanto, em campo, esses mesmos ativos obtiveram valores de controle variando de 32 a 87%.

No Brasil, Medeiros et al. (2006a) avaliaram os efeitos do composto sintético tiazolidina-2,4-diona sobre o desenvolvimento “*in vitro*” de *M. cannonballus* e *Trichoderma* sp. Os resultados foram promissores tanto para o controle do patógeno, como para a inocuidade para *Trichoderma* sp. Posteriormente, Medeiros et al. (2006b) verificaram a eficiência “*in vitro*” de diferentes ativos frente a *M.*

cannonballus. Sendo os mais promissores: difenoconazole, fluazinam, piraclostrobina + metiram, cresoxim metílico, chlorotalonil e propiconazole. Em estudo realizado com meloeiro inoculado com *M. cannonballus* em casa de vegetação Guimarães et al. (2008) concluíram que apenas fluazinam teve eficiência sobre o patógeno. Mais tarde, em experimento de campo realizados em Israel, Pivonia et al. (2010) concluíram que azoxystrobin, prochloraz e pyraclostrobin + boscalid apresentam eficiências elevadas e semelhantes no controle de MRRVD.

No Brasil, até a presente data, não existe nenhum produto registrado para esse patógeno. Entretanto, nos Estados Unidos a empresa Syngenta Crop Protection (2005) registrou o produto comercial Cannonball®, que tem como ativo fludioxonil. Este fungicida também foi avaliado em Israel, mas foi menos eficaz do que azoxistrobina e, em certos casos, apresentou alguma fitotoxicidade (Pivonia et al., 2010). Este fato pode estar relacionado pela baixa mobilidade de fludioxonil no solo, onde em uma aplicação por gotejamento o mesmo provavelmente permaneceria apenas no bulbo úmido. Mais recentemente o ativo azoxistrobina foi registrado em Israel para o controle de *M. cannonballus* em melões, sendo bastante utilizado pelos produtores de melão no vale de Arava (Pivonia et al., 2010).

O uso de elicitores vem sendo provado em todo o mundo como uma forma de minimizar o uso de fungicidas. Ensaio realizado em casa de vegetação em meloeiro previamente tratados com diferentes elicitores, e posteriormente inoculados com *M. cannonballus*, identificaram o ativo metil jasmonato como aquele que melhor se comportou frente ao referido patógeno, podendo ser recomendado no manejo integrado (Aleandri et al., 2010).

2.4.3. Controle biológico

Poucos trabalhos foram desenvolvidos nessa área. Sendo os resultados inconsistentes para servir de substituição aos métodos convencionais utilizados. Batten et al. (2000) avaliaram o potencial de biocontrole de isolados hipovirulentos de *M. cannonballus* contendo dsRNAs em condições de casa de vegetação. Os resultados obtidos não elucidaram os mecanismos de controle. Porém, evidenciou uma menor capacidade de colonização do tecido sadio, quando comparados com os isolados selvagens. Posteriormente, Armengol et al. (2011) estudaram o efeito da infecção por RNA de cadeia dupla (dsRNA) sobre a taxa de crescimento e o potencial reprodutivo de 21 isolados *M. cannonballus* coletados em áreas de cultivo de cucurbitáceas em Espanha e Tunísia. Os autores concluíram que os isolados sem dsRNA detectável produziram mais peritécios. Em contrário, isolados com dsRNA produziram menor número de peritécios em função do pH, potencial hídrico ou soluto adicionado. Dessa forma concluíram que este estudo melhora a compreensão do comportamento e crescimento deste patógeno no solo e pode ser útil para implementar um controle mais efetivo dessa enfermidade.

A utilização de agentes antagonistas foi utilizada como uma via de controle de MRRVD. Zhang et al (1999) estudaram o potencial de *Trichoderma virens* (Miller, Giddens & Foster) Arx no controle de *M. cannonballus* em casa de vegetação. Os resultados obtidos sugerem o potencial uso de *T. virens* no manejo de MRRVD. Sales Júnior et al. (2007) relataram a eficiência de *Chaetomium* sp. frente a *M. cannonballus* em vasos em casa de vegetação. No entanto, não foi comprovada a sua eficiência em campo.

Uma das linhas de estudo em biocontrole mais atual é a utilização de bactérias promotoras de crescimento de plantas (BPCP). Antonelli et al (2013), estudaram o comportamento dessas bactérias, isoladas de solo solarizado, inoculando-as em sementes. O estudo destaca o potencial efeito sinérgico de *Bacillus subtilis* e *Pseudomonas putida* no manejo integrado de MRRVD. Mais recentemente Aleandri et al (2015) testaram uma cepa de Micorriza *Rhizophagus irregulares* (Błaszk., Wubet, Renker & Buscot) C. Walker & A. Schußler em inoculação de plântulas de meloeiro em viveiros de mudas. Os resultados da micorrização apresentaram uma proteção total contra o patógeno. No entanto o seu efeito em campo não foi tão eficiente.

2.4.4. Controle genético

Vários estudos relacionados ao controle genético foram realizados frente a *M. cannonballus*. Dentre eles: teste de resistência de hospedeiros, teste de patogenicidade de germoplasmas de meloeiro, uso de porta-enxertos e estudos de arquitetura de raiz e sua influência no controle do MRRVD.

Os primeiros estudos relacionados com a busca de genes de resistência em cucurbitáceas frente a *M. cannonballus* encontrou os melhores níveis de resistência em acessos de *Cucurbita* spp. em comparação com os de meloeiro e de melanciaira Mertely et al. (1993) e Martyn e Miller (1996). Cohen et al. (1996) identificaram uma fonte de resistência promissora ao MRRVD, porém sem qualidade e altamente susceptível ao oídio. Posteriormente Wolf e Miller (1998) testaram 125 acessos de meloeiro em campo frente a *M. cannonballus*, detectando diferenças na intensidade de MRRVD. Entretanto, os acessos mais promissores, apesar de serem resistentes, não apresentavam características mercadológicas.

Na Espanha, em experimentos realizados por Iglesias et al. (2000) foi identificado um meloeiro do grupo *agrestis* 'Pat 81' com resistência à MRRVD. Estudos posteriores associaram a este acesso uma maior extensão do sistema radicular. Sendo observada necrose das raízes secundárias e terciárias (Dias et al., 2004). Esta mesma fonte de resistência foi cruzada com um meloeiro do grupo 'Piel de Sapo', de onde se obtiveram novas linhagens com qualidade de fruta muito melhorada e níveis moderados de resistência a MRRVD (Fita et al., 2009).

No Brasil, Sales Júnior et al. (2002) estudaram o comportamento de 19 cultivares comerciais de meloeiro e duas de melanciaira cultivadas no Brasil. Todas as cultivares se mostraram susceptíveis a *M. cannonballus*.

O uso de porta-enxertos de meloeiro sobre outras espécies de Cucurbitaceae foi uma das técnicas mais promissoras encontradas até o presente momento. Possivelmente isso se deve a extensão do seu sistema radicular, apesar de serem hospedeiros deste patógeno (Mertely et al., 1993; Cohen et al., 2000; Beltrán et al. 2008; Ben Salem et al., 2015a, b; Demartelaere et al., 2015; Al-Mawaali et al., 2016; Edelstein et al., 2017). No entanto, Cohen et al. (2000) afirmaram que é necessário levar em consideração a compatibilidade entre o enxerto e o porta-enxerto (variedade), pois em contrário pode refletir diretamente em uma queda no rendimento da cultura.

Apesar da maioria dos estudos efetuados com enxertos terem apresentado bons resultados, na Itália foi observado que esta técnica não é por si só suficiente na luta contra *M. cannonballus*. Estudos realizados naquele país com híbridos de *Cucurbita* apresentaram resultados controversos com os materiais utilizados comportando-se como parcialmente tolerantes a MRRVD (Polizzi et al., 2002). Dessa forma, estes autores sugerem o uso do manejo integrado juntamente com o uso do enxerto.

3. Considerações finais

O manejo fitossanitário do MRRVD continua sendo um dos principais problemas no agronegócio do melão. Muito embora inúmeros trabalhos de controle tenham sido realizados em vários países, e em diferentes linhas de pesquisa, não existe até o presente momento um manejo que possa ser indicado para o setor produtivo. Embora existam produtos registrados para *M. cannonballus* em EUA e Israel, o seu uso não está regulamentado no Brasil. Variedades com diferentes graus de resistência vêm sendo testadas pelas empresas produtoras de sementes e em organismos de pesquisa com vistas a buscar um material resistente e comercial. No entanto, os poucos materiais resistentes encontrados não apresentam características comerciais. O uso de insumos de alto rendimento vem sendo cada vez mais utilizados pelos produtores com vistas a obter melhores produtividades e qualidade de frutos. Entende-se que este é um caminho sem retorno, já que a produção de alimentos tem sido a grande prioridade dos produtores. Dessa forma, a utilização de práticas de manejo integrado, muito embora não solucionem o problema com o MRRVD, podem reduzir ou minimizar os seus efeitos nas culturas sensíveis.

4. Bibliografia

- ALEANDRI, M. P.; MARTIGNONI, D.; REDA, R.; ALFARO-FERNÁNDEZ, A.; FONT, M. I.; ARMENGOL, J.; CHILOSI, G. Involvement of *Olpidium bornovanus* and *O. virulentus* in the occurrence of melon root rot and vine decline caused by *Monosporascus cannonballus* in Central Italy. **Journal of Plant Pathology**, v. 99, p. 169-176, 2017.
- ALEANDRI, M. P.; MARTIGNONI, D.; REDA, R.; CHILOSI, G. Effects of preconditioning through mycorrhizal inoculation on the control of melon root rot and vine decline caused by *Monosporascus cannonballus*. **Journal of Phytopathology**, v. 163, p. 898-907, 2015.
- ALEANDRI, M. P.; REDA, R.; TAGLIAVENTO, V.; MAGRO, P.; CHILOSI, G. Effect of chemical resistance inducers on the control of *Monosporascus* root rot and vine decline of melon. **Phytopathologia Mediterranea**, v. 49, p. 18-26, 2010.
- AL-MAWAALI, Q. S.; AL-SADI, A. M.; AL-SAID, F. A.; DEADMAN, M. L. Effect of rootstock on muskmelon cultivar reaction to vine decline disease and yield under arid conditions. **Journal of Agricultural and Marine Sciences**, v. 21, p. 47-56, 2016.
- AL-MAWAALI, Q. S.; AL-SADI, A. M.; AL-SAID, F. A.; DEADMAN, M. L. Etiology, development and reaction of muskmelon to vine decline under arid conditions of Oman. **Phytopathologia Mediterranea**, v. 52, p. 457-465, 2013.
- AL-SADI, A. M.; AL-SAID, F. A.; AL-KIYUMI, K. S.; AL-MAHROUQI, R. S.; AL-MAHMOOLI, I. H.; DEADMAN, M. L. Etiology and characterization of cucumber vine decline in Oman. **Crop Protection**, v. 30, p. 192-197, 2011.
- ANDRADE, D. E. G. T.; MICHEREFF, S. J.; BIONDI, C. M.; NASCIMENTO, C. W. A.; SALES JÚNIOR, R. Frequência de fungos associados ao colapso do meloeiro e relação com características físicas, químicas e microbiológicas dos solos. **Summa Phytopathologica**, v. 31, p. 327-333, 2005a.
- ANDRADE, D. E. G. T.; MICHEREFF, S. J.; BORGES, M. A. S. ARAÚJO, I. B.; SALES JÚNIOR, R. Influência da densidade de inóculo e de isolados de *Monosporascus cannonballus* na severidade do colapso do meloeiro. **Summa Phytopathologica**, v. 31, p. 173-180, 2005b.
- ANTONELLI, M., REDA, R., ALEANDRI, M. P., VARVARO, L., & CHILOSI, G. Plant growth-promoting bacteria from solarized soil with the ability to protect melon against root rot and vine decline caused by *Monosporascus cannonballus*. **Journal of Phytopathology**, v. 161, p. 485-496, 2013.
- ANUÁRIO – **Anuário Brasileiro da Fruticultura 2017**. Santa Cruz do Sul: Editora Gazeta Santa Cruz, 2017. 88 p.
- ARMENGOL, J.; ALANIZ, S.; VICENT, A.; BELTRÁN, R.; ABAD-CAMPOS, P.; PÉREZ-SIERRA, A.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; BEN SALEM, I.; SOULI, M.; BOUGHALLEB, N. Effect of dsRNA on growth rate and reproductive potential of *Monosporascus cannonballus*. **Fungal Biology**, v. 115, p. 236-244, 2011.
- ARMENGOL, J.; JOSÉ, C. M.; MOYA, M. J.; SALES JÚNIOR, R.; VICENT, A.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J. *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* race 1, a potential pathogen of grafting watermelon production in Spain. **OEPP Bulletin**, v. 30, p. 179-183, 2000.
- ARMENGOL, J.; SANZ, E.; MARTÍNEZ-FERRER, G.; SALES JÚNIOR, R.; BRUTON, B. R.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J. Host range of *Acremonium cucurbitacearum*, cause of *Acremonium* collapse of muskmelon. **Plant Pathology**, v. 47, p. 29-35, 1998.

- ARMENGOL, J.; VICENT, A.; MARTÍNEZ-CULEBRAS, P.; BRUTON, B. D.; GARCÍA JIMÉNEZ, J. Identification, occurrence and pathogenicity of *Rhizopycnis vagum* on muskmelon in Spain. **Plant Pathology**, v. 52, p. 68-73, 2003.
- BAIRD, R. E.; WATSON, C. E.; SCRUGGS, M. Relative longevity of *Macrophomina phaseolina* and associated mycobiota on residual soybean roots in soil. **Plant Disease**, v. 87, p. 563-566, 2003.
- BASIM, E.; BASIM, H.; ABDULAI, M.; BAKI, D.; OZTÜRK N. Identification and characterization of *Didymella bryoniae* causing gummy stem blight disease of watermelon (*Citrullus lanatus*) in Turkey. **Crop Protection**, v. 90, p. 150-156, 2016.
- BATTEN, J. S.; LOVIC, B. R.; SCHOLTHOF, K.-B.; MILLER, M. E.; MARTYN, R. D. Potential for biocontrol of *Monosporascus* root rot/vine decline using hypovirulent strains of *Monosporascus cannonballus*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 106, p. 639-659, 2000.
- BELTRÁN, R.; VICENT, A.; SALES JÚNIOR, R.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; ARMENGOL, J. Population dynamics of *Monosporascus cannonballus* ascospores in marsh soils in eastern Spain. **European Journal of Plant Pathology**, v. 113, p. 357-365, 2005.
- BELTRÁN, R.; VINCENT, A.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; ARMENGOL, J. Comparative epidemiology of *Monosporascus* root rot and vine decline in muskmelon, watermelon and grafted watermelon crops. **Plant Disease**, v. 92, p. 158-163, 2008.
- BEN SALEM, I.; ARMENGOL, J.; BERBEGEL, M.; BOUGHALLEB-M'HAMDI, N. Development of a screening test for resistance of cucurbits and *Cucurbita* hybrid rootstocks to *Monosporascus cannonballus*. **Tunisian Journal of Plant Protection**, v. 10, p. 23-33, 2015a.
- BEN SALEM, I.; ARMENGOL, J.; BOUGHALLEB-M'HAMDI, N. Soil fungicide application in combination with grafting for the control of *monosporascus* root rot and vine decline on cucurbits. **International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences**, v. 4, p. 511-527, 2015b.
- BEN SALEM, I.; CORREIA, K. C.; BOUGHALLEB, N.; MICHEREFF, S. J.; LEÓN, M.; ABAD-CAMPOS, P.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; ARMENGOL, J. *Monosporascus eutypoides*, a cause of root rot and vine decline in Tunisia, and evidence that *M. cannonballus* and *M. eutypoides* are distinct species. **Plant Disease**, v. 97, p. 737-743, 2013.
- BEN SALEM, I.; M'HAMDI, M.; ARMENGOL, J.; BOUGHALLEB-M'HAMDI, N. Effects of crop sequences on soil population dynamics of *Monosporascus cannonballus* ascospores and *monosporascus* root rot and vine decline incidence. **International Journal Current Microbiology Applied Sciences**, v. 4, p. 482-500, 2015c.
- BEZERRA, C. S.; CORREIA, K. C.; CÂMARA, M. P. S.; SALES JÚNIOR, R.; ARMENGOL, J.; MICHEREFF, S. J. Population structure of *Monosporascus cannonballus* isolated from melons produced in Northeastern Brazil based on mycelial compatibility groups. **Acta Scientiarum. Agronomy**, v. 35, p. 161-167, 2013.
- BRUTON, B. D. CRATER ROT. IN: ZITTER, T.A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Eds.). **Compendium of cucurbit diseases**. St. Paul: APS Press, 1996. p. 49-50.
- BRUTON, B. D. Soilborne diseases in cucurbitaceae: pathogen virulence and host resistance. In: MCCREIGHT, J. (Ed.). **Cucurbitaceae 98**. Alexandria: International Society of Horticultural Science, 1998. p. 143-166.
- BRUTON, B. D.; DAVIS, R. M.; GORDON, T. R. Occurrence of *Acremonium* sp. and *Monosporascus cannonballus* in the major cantaloupe and watermelon growing areas of California. **Plant Disease**, v. 79, p. 754, 1995.

- BRUTON, B. D.; MILLER, M. E. Occurrence of vine decline diseases of muskmelon in Guatemala. **Plant Disease**, v. 81, p. 694, 1997a.
- BRUTON, B. D.; MILLER, M. E. Occurrence of vine decline diseases of melons in HondurasHonduras. **Plant Disease**, v. 81, p. 696, 1997b.
- CARTER, W. W. Importance of *Macrophomina phaseolina* in vine decline and fruit rot of cantaloupe in south Texas. **Plant Disease Report**, v. 63, p. 927-930, 1979.
- CARTER, W. W. Incidence and control of *Myrothecium roridum* on cantaloupe in relation to time of fungicide application. **Plant Disease**, v. 64, p. 872-874, 1980.
- CHAMPACO, E. R.; MARTYN, R. D.; MILLER, M. E. Comparison of *Fusarium solani* and *F. oxysporum* as causal agents of fruit rot and root rot of muskmelon. **HortScience**, v. 28, p. 1174-1177, 1993.
- COHEN, R.; ELKABETZ, M.; EDELSTEIN, M. Variation in the responses of melon and watermelon to *Macrophomina phaseolina*. **Crop Protection**, v. 85, p. 46-51, 2016.
- COHEN, R.; ELKIND, Y.; BURGER, Y.; OFFENBACH, R.; NERSON, H. Variation in the response of melon genotypes to sudden wilt. **Euphytica**, v. 87, p. 91-95, 1996.
- COHEN, R.; OMARI, N.; PORAT, A.; EDELSTEIN, M. Management of *Macrophomina* wilt in melons using grafting or fungicide soil application: pathological, horticultural and economical aspects. **Crop Protection**, v. 35, p. 58-63, 2012a.
- COHEN, R.; PIVONIA S.; BURGER, Y.; EDELSTEIN, M.; GAMLIEL, A.; KATAN, J. J. Toward integrated management of *Monosporascus* wilt of melons in Israel. **Plant Disease**, v. 84, n. 5, p. 496-505, 2000.
- COHEN, R.; PIVONIA, S.; CROSBY, K. M.; MARTYN, R. D. Advances in the biology and management of *monosporascus* vine decline and wilt of melons and other cucurbits. **Horticultural Reviews**, v. 39, p. 77-121, 2012b.
- COHEN, R.; PIVONIA, S.; SHTIENBERG, D.; EDELSTEIN, M.; RAZ, D.; GERSTL, Z. The efficacy of fluazinam in suppression of *Monosporascus cannonballus*, the causal agent of vine decline of melons. **Plant Disease**, v. 83, p. 1137-1141, 1999.
- COLLADO, J.; GONZÁLEZ, A.; PLATAS, G.; STCHIGEL, A. M.; GUARRO, J.; PELÁEZ, F. *Monosporascus ibericus* sp. nov., an endophytic ascomycete from plants on saline soils, with observations on the position of the genus based on sequence analysis of the 18S rDNA. **Mycological Research**, v. 106, p. 118-127, 2002.
- CORREIA, K. C.; SILVA, E. K. C.; CÂMARA, M. P. S.; SALES JÚNIOR, R.; MIZUBUTI, E. S. G.; ARMENGOL, J.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; MICHEREFF, S. J. **Tropical Plant Pathology**, v. 39, p. 217-223, 2014.
- DEMARTELAERE, A. C. F.; FREITAS, C. D. M.; SOARES, E. B.; QUEIROZ, A. P. O.; SALES JÚNIOR, R. Seleção de genótipos de cucurbitáceas resistentes a *Monosporascus cannonballus* e compatibilidade de porta-enxertos. **Revista Caatinga**, v. 28, n. 1, p. 13-18, 2015.
- DIAS, R. C. S.; PICÓ, B.; ESPINOS, A.; NUEZ, F. Resistance to melon vine decline derived from *Cucumis melo* ssp. *agrestis*: Genetic analysis of root structure and root response. **Plant Breeding**, v. 123, p. 66-72, 2004.
- EDELSTEIN, M.; COHEN, R.; GUR, A.; ELKABETZ, M.; PIVONIA, S.; GROSCH, R.; SCHWARZ, D. Performance of interspecific Cucurbita rootstocks compared to their parental lines. **Scientia Horticulturae**, v. 216, p. 45-50, 2017.
- EL-DESOUKY, S.M.; EL WAKIL A. A. Occurrence of *Monosporascus* root rot and vine decline of cantaloupe and watermelon in Egypt. **Egyptian Journal of Phytopathology**, v. 31, p. 141-150, 2003.

- FAO (Food and Agriculture Organization). **FAOSTAT** - Food and agriculture data. 2018. Disponível em: <http://www.fao.org/faostat/en/#home>. Acesso em: 22 Jan. 2018.
- FARR, D. F.; MILLER, M. E.; BRUTON, B. D. *Rhizopycnis vagum* gen. et sp. nov., a new coelomycetous fungus from roots of melons and sugarcane. **Mycologia**, v. 90, p. 290-296, 1998.
- FIGUEIRÊDO M. C. B.; GONDIM R. S.; ARAGÃO, F. A. S. (Eds.). **Produção de melão e mudanças climáticas**: sistemas conservacionistas de cultivo para redução das pegadas de carbono e hídrica. Brasília: Embrapa, 2017. 302 p.
- FITA, A.; PICÓ, B.; DIAS, R. C. S.; NUEZ, F. 'Piel de Sapo' breeding lines tolerant to melon vine decline. **HortScience**, v. 44, p. 1458-1460, 2009.
- GAMLIEL, A.; GRINSTEIN, A.; ZILBERG, V.; BENICHES, M.; UCKO, O. KATAN, J. Control of soilborne diseases by combining soil solarization and fumigants. **Acta Horticulturae**, v. 532, p. 157-164, 2000.
- GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; MARTÍNEZ-FERRER, G.; ARMENGOL, J.; VELAZQUEZ, M. A. T.; ORTS, M.; JUÁREZ, M.; ORTEGA, A.; JORDÁ, C.; ALFARO-GARCÍA, A. Agentes asociados al "colapso" del melón en distintas zonas españolas. **Boletín Sanidad Vegetal Plagas**, v. 19, p. 401-423, 1993.
- GASPAROTTO, F.; VIDA, J. B.; TESSMANN, D. J.; ALVES, T.C.A. 2011. Infecção latente de *Didymella bryoniae* em meloeiro nobre. **Summa Phytopathologica**, v. 37, p. 62-64, 2011.
- GUIMARÃES, I. M.; SALES JÚNIOR, R.; SILVA, KJP; MICHEREFF, S. J.; NOGUEIRA, D. R. S. Efeito de fluazinon no controle de *Monosporascus cannonballus*, agente causal do declínio de ramas em meloeiro. **Revista Caatinga**, v. 21, p. 147-153, 2008.
- HAWKSWORTH, D. L.; CICCARONE, A. Studies on a species of *Monosporascus* isolated from *Triticum*. **Mycopathologia**, v. 66, p. 147-151, 1978.
- IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. SIDRA - Sistema IBGE de Recuperação Automática. Rio de Janeiro, 2018. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/5457>. Acesso em: 22 Jan. 2018.
- IGLESIAS, A.; PICÓ, B.; NUEZ, F. Pathogenicity of fungi associated with melon vine decline and selection strategies for breeding resistant cultivars. **Annals of Applied Biology**, v. 137, p. 141-151, 2000.
- INFANTINO, A.; UCCELETTI, A.; DI STEFANO, G.; CIUFFREDA, G.; FRISULLO, S. First report of *Monosporascus cannonballus* on melon in Italy. **Journal of Plant Pathology**, v. 84, p. 140, 2002.
- KANAAN, H.; MEDINA, S.; RAVIV, M. The effects of soil solarization and compost on soil suppressiveness against *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. **Compost Science & Utilization**, v. 25, p. 206-210, 2017.
- KARLATTI, R.S.; ABDEEN, F. M.; AL-FEHAID, M. S. First report of *Monosporascus cannonballus* on melons in Saudi Arabia. **Plant Disease**, v. 81, p. 1215, 1997.
- KATAN, J. Soil solarization: integrated control aspects. In: HALL, R. (Ed.). **Strategies for managing soilborne plant pathogens**. St. Paul: APS Press, 1996. p. 250-278.
- KATAN, J.; GAMLIEL, A. Soil solarization-30 years on: What lessons have been learned?. In: GULLINO, M. L.; ULRICH, G.; CHET, I. (Eds.). **Recent developments in disease management**: plant pathology in the 21st century. Dordrecht: Springer-Verlag, 2009. p. 265-283.
- LEMESSA, F.; WAKJIRA, M. Cover crops as a means of ecological weed management in agroecosystems. **Journal of Crop Science and Biotechnology**, v. 18, p. 133-145, 2015.
- LOBO-RUANO, M. Colapso del melón producido por el hongo del género *Monosporascus*. **Boletín Sanidad Vegetal Plagas**, v. 16, p. 701-707, 1990.

- LOUWS, F. J.; RIVARDA, C. L.; KUBOTA, C. Grafting fruiting vegetables to manage soilborne pathogens, foliar pathogens, arthropods and weeds. **Scientia Horticulturae**, v. 127, p. 127-146, 2010.
- MALLOCH, D.; CAIN, R. F. New cleistothecial Sordariaceae and a new family, Coniochaetaceae. **Canadian Journal of Botany**, v. 49, p. 869-880, 1971.
- MARKAKIS, E. A.; TRANTAS, E. A.; LAGOIANNI, C. S.; MPALANTINAKI, E.; PAGOULATOU, M.; VERVERIDIS, F. N.; GOUMAS, D. E. First report of root rot and vine decline of melon caused by *Monosporascus cannonballus* in Greece. **Plant Disease**, v. 102, p. 1036, 2018.
- MARTYN, R. D.; MILLER, M. E. *Monosporascus* root rot and vine decline: an emerging disease of melons worldwide. **Plant Disease**, v. 80, p. 716-725, 1996.
- MARTYN, R. D.; LOVIC, B. R.; MADDOX, D. A.; GERMASH, A.; MILLER, M. E. First report of *Monosporascus* root rot/vine decline of watermelon in Tunisia. **Plant Disease**, v. 8, p. 1220, 1994.
- MEDEIROS, E. V.; ALBUQUERQUE, J. F. C.; MICHEREFF, S. J.; SALES JÚNIOR, R. NUNES, G. H.S. Controle de *Monosporascus cannonballus* por tiazolidina-2-4-diona e efeito sobre o agente de controle biológico *Trichodema* spp. **Revista Caatinga**, v.19, p. 44-50, 2006a.
- MEDEIROS, E. V.; SALES JÚNIOR, R.; MICHEREFF, S. J. Eficiência de fungicidas no controle "in vitro" de *Monosporascus cannonballus*. **Revista Caatinga**, v. 19, p. 360-368, 2006b.
- MEDEIROS, E. V.; SALES JÚNIOR, R.; MICHEREFF, S. J.; BARBOSA, M. R. Quantificação de ascósporos de *Monosporascus cannonballus* em solos não cultivados de Caatinga e em áreas de cultivo de melão do Rio Grande do Norte e Ceará. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 500-504, 2006c.
- MERTELY, J. C.; MARTYN, R. D. MILLER, M.E.; BRUTON B. D. The role of *Monosporascus cannonballus* and other fungi in a root rot disease of muskmelon. **Plant Disease**, v. 75, p. 1133-1137, 1991.
- MERTELY, J. C.; MARTYN, R. D.; MILLER, M. E.; BRUTON, B. D. An expanded host range for the muskmelon pathogen, *Monosporascus cannonballus*. **Plant Disease**, v. 77, p. 667-673, 1993.
- NORONHA, M. A.; MICHEREFF, S. J.; MOREIRA, P. A. A.; XAVIER FILHA, M. S.; SALES JÚNIOR, R.; MIZUBUTI, S. G. Variabilidade de isolados de *Myrothecium roridum* provenientes de meloeiro cultivado no Estado do Rio Grande do Norte. **Tropical Plant Pathology**, v. 33, p. 432-438, 2008.
- NUNES, G. H. S.; SANTOS JÚNIOR, J. J. S.; ANDRADE, F. V.; BEZERRA NETO, F.; ALMEIDA, A. H. B.; MEDEIROS, D. C. Aspectos produtivos e de qualidade de híbridos de melão cultivados no agropolo Mossoró-Assu. **Horticultura Brasileira**, v. 22, p. 744-747, 2004.
- PARK, K.Y. Root rot of bottle gourd stock of watermelon caused by *Monosporascus cannonballus* in Korea. **Plant Pathology Journal**, v. 10, p. 175-180, 1994.
- PATIL, S. D.; RAMESH, C. Notes on some fungi of Pleosporaceae (Loculoascomycetes) from Maharashtra (India). **Transactions of the Mycological Society of Japan**, v. 28, p. 229-236, 1987.
- PETRAK, F.; AHMAD, S. Beiträge zur Pilzflora Pakistans. **Sydowia**, v. 8, p. 162-185, 1954.
- PIVONIA, S.; COHEN, R.; LEVITA, R.; KATAN, J. Improved solarization of containerized medium for the control of *Monosporascus* collapse in melons. **Crop Protection**, v. 21, p. 907-912, 2002.
- PIVONIA, S.; GERSTL, Z.; MADUEL, A.; LEVITA, R.; COHEN, R. Management of *Monosporascus* sudden wilt of melon by soil application of fungicides. **European Journal of Plant Pathology**, v. 128, p. 201-209, 2010.

- POLIZZI, G.; CATARA, V.; CATARA, A. Difesa delle specie orticole con speciale riferimento all'Italia meridionale. **Informatore Fitopatologico**, v. 9, p. 26-32, 2002.
- POLLACK, F. G.; UECKER, F. A. *Monosporascus cannonballus*, an unusual ascomycete in cantaloupe roots. **Mycologia**, v. 66, p. 346-349, 1974.
- RADEWALD, K. C.; FERRIN, D. M. STANGHELLINI, M. E. Sanitation practices that inhibit reproduction of *Monosporascus cannonballus* in melon roots left in the field after crop termination. **Plant Pathology**, v. 53, p. 660-668, 2004.
- REUVENI, R.; KRIKUN, J. The occurrence and distribution of *Monosporascus eutypoides* under arid zone conditions in Israel. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 80, p. 354-356, 1983.
- RODRIGUES, A. P. M. S. **Ocorrência de plantas daninhas como hospedeiras alternativas de fitopatógenos radiculares e avaliação da patogenicidade sobre as culturas do melão e da melancia**. 2013. 75f. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Universidade Federal Rural do Semiárido, Mossoró.
- SALARI, M.; PANJEHKEH, N.; NASIRPOOR, Z.; ABKHO, J. Reaction of melon (*Cucumis melo* L.) cultivars to *Monosporascus cannonballus* (Pollack & Uecker) and their effect on total phenol, total protein and peroxidase activities. **Journal of Phytopathology**, v. 161, p. 363-368, 2013.
- SALES JÚNIOR, R.; BALBINO, D. A. D.; NEGREIROS, A. M. P.; BARBOZA, H. S.; MEDEIROS, E. V.; ARMENGOL, J. Cotton, cowpea and sesame are alternative crops to cucurbits in soils naturally infested with *Monosporascus cannonballus*. **Journal of Phytopathology**, v. 166, p. 396-402, 2018.
- SALES JÚNIOR, R.; BELTRÁN, R.; MICHEREFF, S. J.; ARMENGOL, J.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J. MEDEIROS, E.V. Análisis de distintos tipos de azúcares en el método de extracción de ascosporas de *Monosporascus cannonballus* en suelo. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 185-187, 2006.
- SALES JÚNIOR, R.; BELTRÁN, R.; VICENT, A.; ARMENGOL, J.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; MEDEIROS, E. V. Controle biológico de *Monosporascus cannonballus* com *Chaetomium*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 070-074, 2007.
- SALES JÚNIOR, R.; NASCIMENTO, I. J. B.; FREITAS, L. S.; BELTRÁN, R.; ARMENGOL, J.; VICENT, A.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J. First report of *Monosporascus cannonballus* on melon in Brazil. **Plant Disease**, v. 88, p. 84, 2004.
- SALES JÚNIOR, R.; OLIVEIRA, O. F.; MEDEIROS, E. V.; GUIMARÃES, I. M.; CORREIA, K. C.; MICHEREFF, S. J. Ervas daninhas como hospedeiras alternativas de patógenos causadores do colapso do meloeiro. **Revista Ciência Agronômica**, v. 43, p. 195-198, 2012.
- SALES JÚNIOR, R.; SANTANA, C. V. S.; NOGUEIRA, D. R. S.; SILVA, K. J. P.; GUIMARÃES, I. M.; MICHEREFF, S. J.; ABAD-CAMPOS, P.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; ARMENGOL, J. First Report of *Monosporascus cannonballus* on Watermelon in Brazil. **Plant Disease**, v. 94, p. 278, 2010.
- SALES JÚNIOR, R.; SENHOR, R. F.; MICHEREFF, S. J.; MEDEIROS, E.V. Influência da adubação verde no declínio de monosporascus em solo naturalmente infestado. **Horticultura Brasileira**, v. 35, p. 135-140, 2017.
- SALES JÚNIOR, R.; VICENT, A.; ARMENGOL, J.; GARCÍA-JIMÉNEZ, J.; KOBORI, R. F. Comportamento de cultivares de meloeiro e melancia inoculados com *Acremonium cucurbitacearum* e *Monosporascus cannonballus*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, p. 206-210, 2002.

- SARPELEH, A. The role of *Monosporascus cannonballus* in melon collapse in Iran. **Australasian Plant Disease Notes**, v. 3, p. 162-164, 2008.
- SARPELEH, A.; CHERAGHALI, V.; RAZAVI, M. Detection of *Monosporascus cannonballus* from melon plants using PCR. **Journal of Crop Protection**, v. 1, p. 349-359, 2012.
- SIVANESAN, A. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria n. 1035. *Monosporascus cannonballus*. **Mycopathologia**, v. 114, p. 53-54, 1991a.
- SIVANESAN, A. *Monosporascus eutypoides*. **Mycopathologia**, v. 114, p. 55-56, 1991b.
- SIVANESAN, A.; TALDE, U. K.; TILAK, S. T. *Bitrimonospora indica* gen. et sp. nov., a new loculoascomycete from India. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 63, p. 595-596, 1974.
- SOARES, I. A. A.; FREITAS, F. C. L.; NEGREIROS, M. Z.; FREIRE, G. M.; AROUCHA, E. M. M.; GRANGEIRO, L. C.; LOPES, W. A. R.; DOMBROSKI, J. L. D. Interferência das plantas daninhas sobre a produtividade e qualidade de cenoura. **Planta Daninha**, v. 8, p. 247-254, 2010.
- STANGHELLINI, M. E.; KIM, D. H.; RASMUSSEN, S. L. Ascospores of *Monosporascus cannonballus*: Germination and distribution in cultivated and desert soils. **Phytopathology**, v. 86, p. 509-514, 1996.
- STANGHELLINI, M. E.; KIM, D. H.; WAUGH, M. M. Microbe-mediated germination of ascospores of *Monosporascus cannonballus*. **Phytopathology**, v. 90, p. 243-247, 2000.
- STANGHELLINI, M. E.; MATHEWS, D. M.; MISAGHI, I. J. Pathogenicity and management of *Olpidium bornovanus*, a root pathogen of melons. **Plant Disease**, v. 94, p. 163-166, 2010.
- STANGHELLINI, M. E.; MISAGHI, I. J. *Olpidium bornovanus*-mediated germination of ascospores of *Monosporascus cannonballus*: a host-specific rhizosphere interaction. **Phytopathology**, v. 101, p. 794-796, 2011.
- STANGHELLINI, M. E.; MOHAMMADI, M.; ADASKAVEG, J. E. Effect of soil matric water potentials on germination of ascospores of *Monosporascus cannonballus*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 139, p. 387-392, 2014.
- STANGHELLINI, M. E.; WAUGH, M. M.; RADEWALD, K. C.; KIM, D. H.; FERRIN, D. M.; TURINI, T. Crop residues destruction strategies that enhance rather than inhibit reproduction of *Monosporascus cannonballus*. **Plant Pathology**, v. 53, p. 50-53, 2004.
- SUDISHA, J.; VASANTH KUMAR, T.; NIRANJANA, S. R.; SHEKAR SHETTY, H. First report of gummy stem blight caused by *Didymella bryoniae* on muskmelon (*Cucumis melo*) in India. **Plant Pathology**, v. 53, p. 533, 2004.
- SYNGENTA CROP PROTECTION. **Cannonball™ registered for vine decline suppression in cucurbits**. 2005. Disponível em: <https://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/news/2005/cannonball/>. Acesso em: 15 Jan. 2018.
- TJAMOS, E. C.; ANTONIOU, P. P.; TJAMOS, S. E. Implementation of soil solarization in Greece: conclusions and suggestions. **Crop Protection**, v. 19, p. 843-846, 2000.
- TSAY, J.-G.; TUNG, B.-K. The occurrence of *Monosporascus* root rot/vine decline of muskmelon in Taiwan. **Plant Pathology Bulletin**, v. 4, p. 25-29, 1995.
- UEMATSU, S.; ONOGI, S.; WATANABE, T. Pathogenicity of *Monosporascus cannonballus* Pollack and Uecker in relation to melon root rot in Japan. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**, v. 51, p. 272-276, 1985.
- WATANABE, T. *Monosporascus cannonballus*, an ascomycete from wilted melon roots undescribed in Japan. **Transactions of the Mycological Society of Japan**, v. 20, p. 312-316, 1979.

- WAUGH, M. M.; KIM, D. H.; FERRIN, D. M.; STANGHELLINI, M. E. Reproductive potential of *Monosporascus cannonballus*. **Plant Disease**, v. 87, p. 45-50, 2003.
- WOLFF, D.W.; MILLER, M. Tolerance to *Monosporascus* root rot and vine decline in melon (*Cucumis melo* L.) germplasm. **HortScience**, v. 33, p. 287-290, 1998.
- YAN, L. Y.; ZANG, Q. Y.; HUANG, Y. P.; WANG, Y. H. First report of root rot and vine decline of melon caused by *Monosporascus cannonballus* in Eastern Mainland China. **Plant Disease**, v. 100, p. 651, 2016.
- ZHANG, J. X.; BRUTON, B. D.; HOWELL, C. R.; MILLER, M. E. Potential of *Trichoderma virens* for biocontrol of root rot and vine decline in *Cucumis melo* L. caused by *Monosporascus cannonballus*. **Subtropical Plant Science**, v. 51, p. 29-37, 1999.

Mofa branco em hortaliças no Brasil

Ailton Reis
Valdir Lourenço Jr.
Carlos Alberto Lopes

1. Importância do mofo branco em hortaliças

O fungo *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary é um patógeno necrotrófico, que apresenta uma ampla gama de hospedeiros, com cerca de 400 espécies vegetais descritas, dentre as quais estão aproximadamente 60 espécies olerícolas (Purdy, 1979; Boland & Hall, 1994; Bolton et al., 2006; Farr & Rossman, 2018). No Brasil, este patógeno foi relatado em pelo menos 67 espécies hospedeiras (Mendes et al., 1998; Farr & Rossman, 2018; Mendes & Urben, 2018), sendo 34 hortaliças, incluindo tomate (*Solanum lycopersicum* L.), batata (*Solanum tuberosum* L.), alface (*Lactuca sativa* L.), brássicas, ervilha (*Pisum sativum* L.), dentre outras (Tabela 1).

O mofo branco é uma das doenças de plantas mais importantes das culturas olerícolas cultivadas em áreas de clima ameno das regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul do Brasil. *Sclerotinia sclerotiorum* é a principal espécie associada ao mofo branco em hortaliças, embora *Sclerotium minor* Jagger (1920) possa ocorrer em alface.

A ocorrência do mofo branco é mais frequente em condições de temperatura amena associada à alta umidade, que são geralmente encontradas em cultivos irrigados no inverno. O inóculo inicial, ou seja, os propágulos responsáveis pelo início das epidemias, na forma de ascósporos ou escleródios, é frequentemente originado de espécies prostradas, como feijão, ervilha e tomate para processamento industrial.

Embora esta doença ocorra com frequência, causando danos consideráveis em vários estados brasileiros, as estimativas de perdas de produção devido ao mofo branco são escassas. Em um estudo realizado no Brasil Central com tomate industrial, irrigado via pivô central, a redução do número, peso e tamanho dos frutos foi de cerca de 40, 70 e 45%, respectivamente (Lobo Jr. et al., 2000). As perdas mais drásticas foram observadas durante o estabelecimento da indústria de processamento de tomate no Brasil Central, na década de 1990. O manejo inadequado das áreas, pelo frequente cultivo com a sucessão de feijão-tomate, resultou em casos não raros de perdas totais em pivôs centrais de 100 ha, além das

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

perdas indiretas devido à condenação da área para plantios de culturas de alto valor para os próximos anos.

Em pequenas propriedades, onde os olericultores não utilizam uma rotação adequada das culturas e cultivam legumes suscetíveis por muito tempo no mesmo campo, a incidência de mofo branco é alta, principalmente quando as condições climáticas são adequadas ao seu desenvolvimento. Além disso, é comum encontrar produtores que utilizam sementes, material propagado vegetativamente, ferramentas agrícolas e equipamentos contaminados com *S. sclerotiorum*, o que contribui para a dispersão do patógeno em campos não infestados. Como exemplo, em uma pequena fazenda localizada na parte central do estado do Paraná, foi observada cerca de 50% de incidência de mofo branco em lavoura de mandioquinha salsa (*Arracacia xanthorrhiza* Bancr.) (Figura 1A). A mandioquinha salsa havia sido estabelecida após o cultivo intensivo da área por vários anos com as culturas de soja (*Glycine max*), feijão (*Phaseolus vulgaris*) e outras espécies hospedeiras. Em outro exemplo, em campo de alface em Brazlândia-DF, foram observadas perdas próximas de 100% (Figura 1B), devido ao cultivo intensivo e sucessivo de hortaliças hospedeiras na mesma área. Situações semelhantes ocorrem em várias outras regiões brasileiras.



Figura 1. Sintomas de mofo branco causados por *Sclerotinia sclerotiorum*. (A) Plantas de mandioquinha salsa com sintomas de murcha, amarelecimento foliar e morte, em reboleiras; (B) canteiro de alface apresentando cerca de 100% das plantas com sintomas de mofo branco.

Até o momento, não há cultivares comerciais de hortaliças resistentes ao mofo branco. Além disso, existem poucos produtos químicos registrados para o controle desta doença na maioria das hortaliças no Brasil. Embora existam produtos biológicos utilizados para controlar o mofo branco na soja, nenhum produto à base

de agente de controle biológico está registrado para hortaliças. Diante disso, o mais apropriado é o manejo integrado baseado na adoção de boas práticas culturais. Tais práticas incluem a escolha de campos não infestados para o plantio, a rotação de culturas com espécies não hospedeiras, a redução da densidade de plantas, a descompactação do solo, o gerenciamento adequado da irrigação e a drenagem e nutrição equilibrada das plantas.

Tabela 1. Espécies de hortaliças relatadas como hospedeiras de *Sclerotinia sclerotiorum*, agente causal do mofa branco, no Brasil (Modificado de Reis et al., 2007).

Nome comum	Espécie	Família	Referência
Brócolis	<i>B. oleracea</i> var. <i>italica</i>	Brassicaceae	Rêgo & Carrijo, 2000a
Repolho	<i>B. oleracea</i> var. <i>capitata</i>	Brassicaceae	Rêgo & Carrijo, 2000a
Couve flor	<i>Brassica oleracea</i> var. <i>botrytis</i>	Brassicaceae	Rêgo & Carrijo, 2000a
Mostarda branca	<i>Brassica alba</i>	Brassicaceae	Mendes & Urben, 2018
Couve manteiga	<i>B. oleracea</i> var. <i>acephala</i>	Brassicaceae	Mendes & Urben, 2018
Nabo branco	<i>Brassica rapa</i>	Brassicaceae	Mendes, Urben, 2018; Mendes et al. 1998
Rabanete	<i>Raphanus sativus</i>	Brassicaceae	Mendes et al. 1998
Cenoura	<i>Daucus carota</i>	Apiaceae	Fancelli, 1997; Mendes et al., 1998
Mandioquinha salsa	<i>Arracacia xanthorrhiza</i>	Apiaceae	Reis & Nascimento, 2011
Salsa	<i>Petroselinum crispum</i>	Apiaceae	Reis & Nascimento, 2011
Coentro	<i>Coriandum sativum</i>	Apiaceae	Reis & Nascimento, 2011
Aipo	<i>Apium graveolens</i>	Apiaceae	Reis, 2011
Espinafre	<i>Spinacia oleracea</i>	Amaranthaceae	Mendes & Urben, 2018
Cebola	<i>Allium cepa</i>	Alliaceae	Nunes & Kimati, 1997
Alho	<i>Allium sativum</i>	Alliaceae	Nunes & Kimati, 1997
Alcachofra	<i>Cynara scolymus</i>	Asteraceae	Mendes et al., 1998
Alface	<i>Lactuca sativae</i>	Asteraceae	Pavan & Kurosawa, 1997; Krause-Sakate et al., 2016. Mendes et al., 1998
Endívia	<i>Cichorium endivia</i>	Asteraceae	Mendes et al., 1998
Quiabo	<i>Abelmoschus esculentus</i>	Malvaceae	Massola Jr. & Bedendo, 1997
Vinagreira	<i>Hibiscus subdariffa</i>	Malvaceae	Mendes & Urben, 2018
Grão-de-bico	<i>Cicer arietinum</i>	Fabaceae	Stangarlin & Pascholati, 1997
Feijão-vagem	<i>Phaseolus vulgaris</i>	Fabaceae	Mendes & Urben, 2018
Ervilha	<i>Pisum sativum</i>	Fabaceae	Stangarlin et al., 1997
Berinjela	<i>Solanum melongena</i>	Solanaceae	Mendes et al., 1998
Tomate	<i>Solanum lycopersicum</i>	Solanaceae	Kurozawa & Pavan, 1997b; Inue-Nagata et al., 2016
Pimentão	<i>Capsicum annuum</i>	Solanaceae	Kurozawa & Pavan, 1997a; Pavan et al., 2016
Batata	<i>Solanum tuberosum</i>	Solanaceae	Dias & lamauti, 1997
Maxixe	<i>Cucumis anguria</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Pepino	<i>Cucumis sativus</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Moranga	<i>Cucurbita maxima</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Abóbora	<i>Cucurbita moschata</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Melão	<i>Cucumis melo</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Abobrinha-de-moita	<i>Cucurbita pepo</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b
Melancia	<i>Citrullus vulgaris</i>	Cucurbitaceae	Rêgo & Carrijo, 2000b

2. Sintomas em hortaliças

Os sintomas do mofo branco dependem do órgão da planta infectado e do tipo de inóculo responsável pela epidemia, que pode ser ascósporo (germinação carpogênica) ou micélio (germinação miceliogênica do escleródio) (Bolton et al, 2006). Plantas com sintomas do mofo branco, no campo, geralmente são distribuídos em reboleiras (Figura 1A), uma vez que se trata de patógeno de solo e cuja fonte do inóculo primário é o escleródio, capaz de sobreviver no solo por vários anos.

Sclerotinia sclerotiorum infecta todas as partes das plantas e, geralmente, causa sintomas semelhantes em todas as hortaliças (Figuras 2 e 3). Os primeiros sintomas aparecem como lesões encharcadas em folhas e hastes e, com o progresso da doença, o micélio branco e cotonoso cresce na superfície dos tecidos infectados. Além disso, outros sintomas como murcha, amarelecimento da planta e ferrugem em hastes, folhas e órgãos reprodutivos podem ser observados. Nos estádios finais da doença, o micélio se aglomera em uma massa compacta, para gerar escleródios pretos, duros e de formato irregular, que são encontrados na superfície do tecido doente (Figura 2).



Figura 2. Sintomas de mofo branco causado por *Sclerotinia sclerotiorum*. (A) Necrose seca e amarronzada, com micélio cotonoso branco e escleródios, em haste de pimentão, (B) salsa, (C) vagem de ervilha e (D) folhas de repolho.

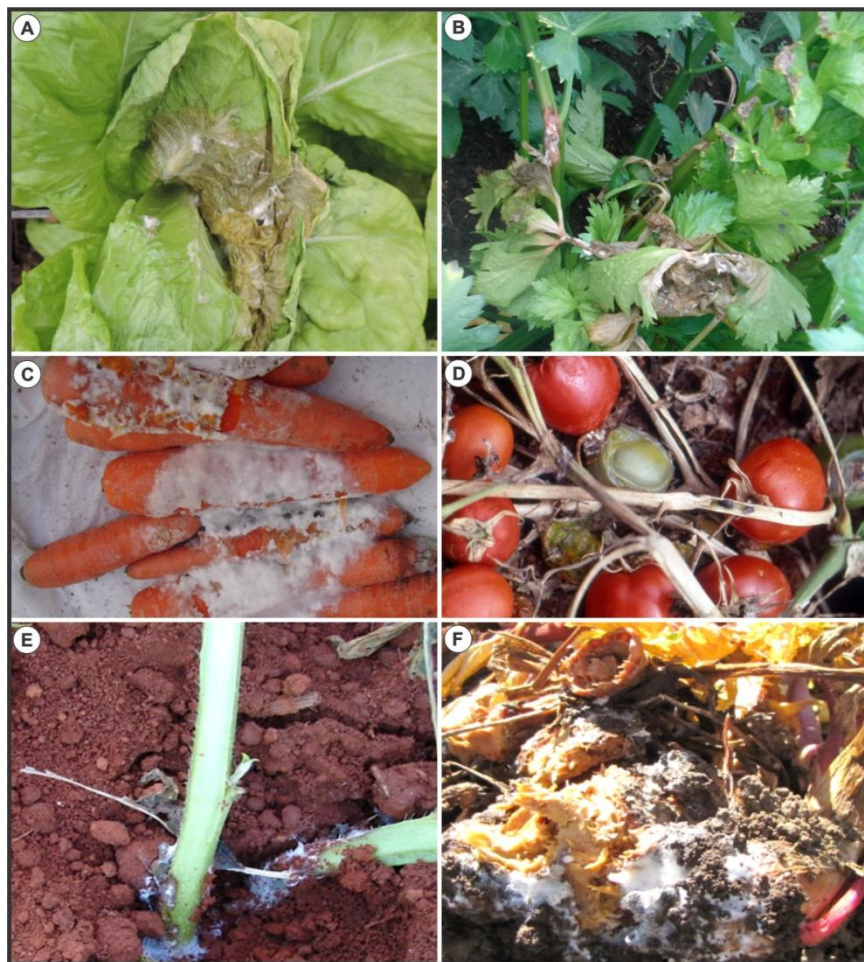


Figura 3. Sintomas de mofo branco causado por *Sclerotinia sclerotiorum*. (A) Lesões encharcadas em folhas de alface e (B) salsa; (C) micélio cotonoso branco sobre raízes tuberosas de cenoura; (D) ramos de tomate secas e contendo escleródios; (E) ramos de batata e (F) raízes tuberosas de mandioca. Os pontos pretos são os escleródios maduros.

3. Taxonomia de *Sclerotinia*

Atualmente, são aceitas três espécies dentro deste gênero: *S. minor*, *S. sclerotiorum* e *Sclerotinia trifoliorum* (Wong & Willets, 1979; Bolton et al., 2006; Kirk et al., 2008). A primeira espécie possui apenas um relato oficial em hortaliça no Brasil, em alface (Mendes & Urben, 2018). A espécie *S. sclerotiorum*, ao contrário, possui vários relatos em hortaliças (Tabela 1). Por outro lado, a espécie *Sclerotinia trifoliorum* é considerada uma praga quarentenária A1, pois ainda não possui relato de ocorrência no Brasil.

Pelas características da colônia e morfologia de escleródios, apotécios e ascósporos, é difícil diferenciar as três espécies. Entretanto, *S. sclerotiorum* possui células ascospóricas dicarióticas e um número haploide de cromossomos igual a oito. As espécies *S. minor* e *S. trifoliorum* possuem quatro núcleos por ascósporo.

Ao contrário da maioria dos fungos filamentosos, as espécies do gênero *Sclerotinia* não produzem esporos assexuais (Wong & Willets, 1979; Bolton et al., 2006). Em *S. sclerotiorum*, a espécie mais importante como fitopatógeno, cada asca produz oito ascósporos. Esta espécie produz hifas hialinas, ramificadas, e multinucleadas, que podem se enovelar, formando os escleródios, que são as estruturas de resistência do patógeno (Bolton et al., 2006).

4. Ciclo da doença

O escleródio, estrutura de sobrevivência de *S. sclerotiorum*, pode germinar carpogenicamente ou miceliogenicamente, dependendo das condições ambientais, resultando em duas categorias distintas de doença (Figura 4). As hifas resultantes de qualquer tipo de germinação são hialinas, septadas, ramificadas e multinucleadas, com micélio branco. Embora o fungo não produza esporos assexuados, estruturas semelhantes a microconídios são produzidas em hifas ou no himênio do apotécio (Kohn, 1979). No entanto, estes microconídios não germinam e seu papel na biologia do fungo ainda é desconhecido.

Os escleródios que germinam miceliogenicamente produzem hifas e micélio capazes de infectar diretamente os tecidos das plantas, inicialmente nas raízes ou na região do colo (Bardin e Huang, 2001; Bolton et al., 2006). Os sintomas ocorrem apenas em algumas culturas, sendo mais comum naquelas em que não há o fechamento do dossel, como girassol e algumas hortaliças. Este tipo de germinação é condicionado por fatores ambientais, como a umidade e a temperatura. Em algumas hortaliças, como cenoura e feijão-vagem, o micélio do fungo pode continuar se desenvolvendo após a colheita das raízes ou vagens, causando podridões de pós-colheita (Bardin e Huang, 2001; Lumsden, 1979).

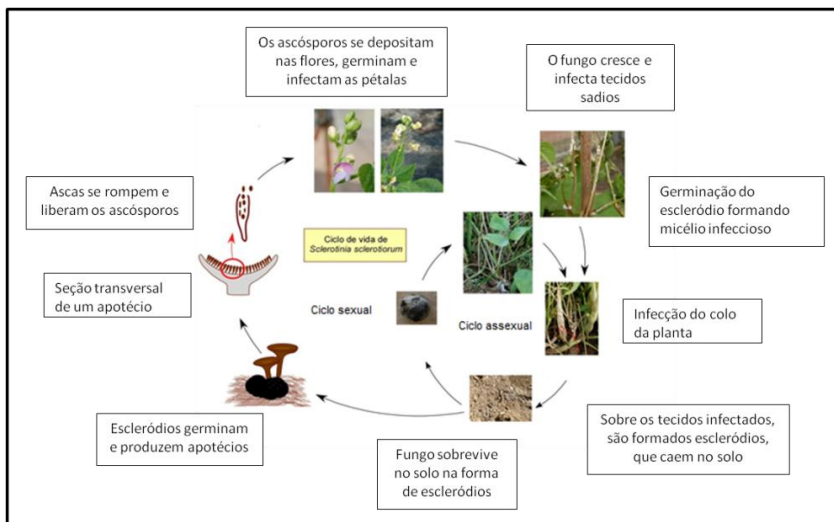


Figura 4. Ciclo de *Sclerotinia sclerotiorum* em feijão-vagem (Adaptado de Negrillo et al., 2018).

Os esclerídios que germinam carpogenicamente produzem os apotécios (Figura 5), que são as estruturas em forma de guarda-chuva onde são formadas as ascas em forma de sacos e, dentro delas, os ascósporos. Os ascósporos são os esporos sexuados que infectam as porções superiores e molhadas das plantas hospedeiras. A maioria das doenças causadas por *S. sclerotiorum* é iniciada por ascósporos (Schwartz & Steadman, 1978; Abawi & Grogan, 1979).



Figura 5. Apotécio produzido a partir de um escleródio de *Sclerotinia sclerotiorum*.

Os fatores ambientais que condicionam a germinação carpogênica incluem a temperatura (Huang & Kozub, 1989) e umidade do solo (Morrall, 1977) e a temperatura na qual os esclerídios foram produzidos (Huang & Kozub, 1993). Nas

regiões temperadas, as condições para a germinação carpogênica parecem ser uma combinação de eventos de períodos úmidos e outros secos, temperaturas baixas e idade do escleródio (Bardin e Huang, 2001). Escleródios de isolados de *S. sclerotiorum* provenientes de regiões climáticas mais frias (10 °C) germinam mais facilmente do que os provenientes de regiões com temperaturas mais elevadas (25-30 °C), indicando que a origem geográfica dos isolados e a época de cultivo desempenham um papel importante na germinação carpogênica dos escleródios (Huang & Kozub, 1991). No entanto, isolados provenientes de regiões tropicais podem não exigir um processo de condicionamento frio para germinar carpogenicamente. Os escleródios requerem potenciais de água do solo de 100 kPa durante 1-2 semanas e temperaturas de 10-25°C para formação dos apotécios (Clarkson et al., 2004). Os apotécios geralmente são produzidos no campo somente após o fechamento do dossel da cultura, uma vez que o sombreamento ajuda a manter a umidade elevada do solo, que é um fator crítico. Este é um dos principais motivos pelos quais as doenças iniciadas por ascósporos estão associadas com eventos de irrigação ou períodos de alta precipitação.

Um escleródio pode produzir um ou mais apotécios. Dentro do apotécio, a camada himenial (ou himênio) possui fileiras de ascas, que são cilíndricas e contêm oito ascósporos hialinos, binucleados, elipsoidais e medem $4-6 \times 9-14 \mu\text{m}$ (Kohn, 1979). Os ascósporos são descarregados de cada asca, em um processo que pode ocorrer continuamente, sob condições ideais, por mais de 10 dias no campo, com uma taxa de produção de 1.600 esporos/h (Clarkson et al., 2003). *S. sclerotiorum* libera, com frequência, ascósporos por "sopro" do apotécio, um estado no qual grandes quantidades de ascas liberam simultaneamente seus esporos, sendo desencadeado por alterações na umidade relativa ou perturbação física do apotécio (Hartill & Underhill, 1976). Embora a maioria dos ascósporos seja depositada no próprio campo onde são produzidos (Wegulo et al., 2000), alguns podem ser transportados a vários quilômetros de distância por correntes de ar (Li et al., 1994). Os ascósporos são recobertos por uma camada fina de mucilagem, que ajuda na sua adesão ao substrato. Podem sobreviver em tecido vegetal por cerca de duas semanas, dependendo de condições ambientais, como alta umidade relativa e ausência de luz ultravioleta. A luz, em geral, prejudica a sua sobrevivência (Clarkson et al., 2003).

Os ascósporos podem germinar na superfície do tecido sadio, mas não podem infectar a planta sem uma fonte de nutrientes exógenos e um filme de água. Portanto, os tecidos senescentes ou necróticos geralmente servem como fonte de nutrientes para iniciar a germinação dos ascósporos, que formam micélio para infectar a planta hospedeira (Abawi & Grogan, 1979; Lumsden, 1979). A época de florescimento é considerado um período crítico para o início da maioria das doenças, cuja infecção ocorre por ascósporos. As pétalas das flores senescentes são a principal fonte de

nutrientes para germinação dos ascósporos e, quando caem sobre as folhas, pecíolos e ramos, servem como fonte de inóculo para infecção do fungo nestas partes da planta (Turkington & Morrall, 1993, Clarkson et al., 2014). Uma vez que a fase de florescimento coincide com o fechamento da maioria das culturas herbáceas no campo, há uma ocorrência simultânea de disponibilidade de fontes de nutrientes, para o início da doença, e de condições ambientais favoráveis ao crescimento do patógeno (Bolton et al., 2006).

O micélio pode penetrar diretamente na cutícula da planta hospedeira, usando enzimas ou força mecânica por meio de apressórios, a menos que a penetração ocorra pelos estômatos (Lumsden & Dow, 1973; Lumsden, 1979). Foi demonstrado que o ácido oxálico, produzido por *S. sclerotiorum* durante a infecção, está envolvido na desregulação da função das células-guarda, levando a abertura dos estômatos antes da penetração do patógeno (Guimarães & Stotz, 2004). Além de causar estresse hídrico, foi demonstrado que os estômatos abertos foram utilizados por *S. sclerotiorum* para emergência de hifas e colonização secundária da planta hospedeira, bem como para a formação de escleródios na superfície do hospedeiro (Lumsden & Dow, 1973; Guimarães & Stotz, 2004).

Como se pode observar pela literatura citada, todos os trabalhos envolvendo o ciclo de *S. sclerotiorum* foram desenvolvidos geralmente em países de clima temperado. Como as condições ambientais no Brasil diferem daquelas predominantes nestes países, acredita-se existir algumas diferenças no ciclo de vida do patógeno. Além disso, mesmo aqui no Brasil, as condições ambientais encontradas nas diferentes regiões podem ser muito diferentes, o que também pode influenciar no ciclo da doença, sendo necessários novos estudos.

5. Epidemiologia do mofa branco em hortaliças

O escleródio é o principal componente epidemiológico do mofa branco, pois pode sobreviver no solo por quatro a cinco anos (Adams & Ayers, 1979). Embora este patógeno consiga se manter na forma de micélio em restos de cultura, esta estratégia de sobrevivência é pouco relevante quando comparada à sobrevivência por meio de escleródios. Apesar do longo período de persistência do escleródio, sua sobrevivência depende de vários fatores, como localização ao longo do perfil do solo, temperatura, umidade e presença de microorganismos antagônicos. Nas áreas tropicais, a sobrevivência de *S. sclerotiorum* pode ser menor, devido às altas temperaturas no verão e à grande diversidade de microorganismos no solo, que podem suprimir o patógeno. Não há estudos sobre a sobrevivência de *S. sclerotiorum* no Brasil.

As condições adequadas para que o escleródio germine são alta umidade e temperaturas variando de 15 a 20 °C (Matheron & Porchas, 2005). Após a

germinação, o micélio pode infectar folhas, frutas, caules e outros tecidos vegetais em contato com o solo. Este tipo de infecção é comum na cenoura, batata baroa e repolho. Em condições de temperaturas amenas e alta umidade, criadas principalmente no fechamento do dossel, os escleródios também podem germinar carpogenicamente para produzir apotécio (Figura 4B) e ascas, a partir das quais os ascósporos são liberados para o ambiente e dispersos em todo o campo e para campos adjacentes pelo vento (Atallah & Johnson, 2004). Após a inoculação no tecido do hospedeiro, na presença de água livre, os ascósporos germinam para produzir hifas que infectam a planta (Abawi & Grogan, 1979). Quando as condições climáticas não são adequadas, há relatos de que os ascósporos podem sobreviver em torno de 20 dias a 7% de umidade relativa (Abawi & Grogan, 1979). As epidemias de mofo branco, iniciadas por ascósporos no ar, são relativamente comuns durante a floração do tomate rasteiro, batata e ervilha.

A infecção e colonização de *S. sclerotiorum* nos tecidos do hospedeiro são favorecidas por alta umidade relativa e temperatura moderada (20-25 °C) (Clarkson et al., 2007). Sob estas condições climáticas, numerosos escleródios são produzidos na superfície do micélio em um curto período de tempo (7 a 10 dias) (Abawi & Grogan, 1979). Como não há relato de esporos assexuados, plantas adjacentes podem ser infectadas apenas pelo contato direto de hifas do fungo.

6. Estratégias de controle do mofo branco em hortaliças

O uso de fungicidas para controlar o mofo branco em hortaliças é uma prática comum entre os produtores brasileiros. Os principais fungicidas registrados para este fim são fluazinam, procimidona, iprodiona e tiofanato metílico. Para as epidemias iniciadas por ascósporos no ar, os fungicidas devem ser aplicados no início da floração ou fechamento do dossel, quando as condições climáticas são adequadas ao desenvolvimento da doença. Quando permitida, a aplicação de fungicidas deve ser repetida uma ou duas vezes em intervalos de 7 a 10 dias, dependendo das condições climáticas e da incidência do mofo branco. Esta prática é geralmente adotada por produtores de tomate para processamento industrial e de batata, para controlar a doença em plantios de inverno. Quando a epidemia é iniciada por micélio proveniente de escleródios germinados, a aplicação do fungicida deve ser realizada antes do fechamento do dossel da planta, como é o caso de cenoura, repolho, mandioquinha salsa e outras hortaliças com órgãos (folhas, vagens e frutos) em contato com o solo.

Até o momento, não existem cultivares de hortaliças resistentes ao mofo branco. Portanto, outros métodos de manejo devem ser integrados ao controle químico. Por se tratar de uma doença causada por patógeno de solo, difícil de ser controlado, práticas culturais são recomendadas principalmente para prevenir a

introdução do patógeno em uma nova área e/ou reduzir sua população em campo infestado. As principais práticas culturais incluem:

1. Utilizar sementes e material de propagação vegetativa sadios.
2. Evitar o transporte de solo infestado em máquinas e ferramentas agrícolas que tenham visitado áreas com ocorrência da doença.
3. Controlar plantas daninhas, que podem ser hospedeiras de *S. sclerotiorum*, além de criar um microclima favorável ao desenvolvimento de fungos.
4. Realizar rotação de culturas com espécies gramíneas (milho, trigo, aveia, sorgo, braquiária e milheto) por dois a três anos, para reduzir o inóculo no solo.
5. Evitar a irrigação excessiva para reduzir a umidade na superfície do solo e no dossel da planta. A irrigação por gotejamento, desde que bem ajustado, é um método adequado para prevenir o microclima favorável ao mofa branco.
6. Evitar o uso excessivo de fertilizantes nitrogenados, para prevenir o crescimento exuberante da planta e a cobertura densa do dossel.
7. Adequar a população de plantas e o espaçamento das fileiras para cada espécie vegetal.

O controle biológico é outro método que pode ser usado como um componente no manejo do mofa branco. A aplicação de produtos biológicos no solo, com base em *Trichoderma asperellum* e *T. harzianum*, afeta a germinação dos escleródios e, consequentemente, a incidência de mofa branco nas plantas de soja e feijão no Brasil. Recentemente, avaliou-se o efeito de *Trichoderma* spp. aplicado individualmente ou em combinação com fluazinam e procimidona em tomate industrial, irrigado por gotejamento, em uma fazenda experimental no estado de Goiás (De Aguiar et al., 2014). Neste estudo, os fungicidas não controlaram o mofa branco, enquanto *Trichoderma* sp. reduziu a incidência da doença em cerca de 80%, podendo ser uma ferramenta importante no manejo integrado da doença. Outras espécies de antagonistas, como o *Coniothyrium minitans*, devem ser avaliadas como agentes de controle biológico de *S. sclerotiorum*, para aumentar a eficiência do controle do mofa branco (De Aguiar et al., 2014).

5. Bibliografia

- ABAWI, G. S.; GROGAN, R. G. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, v. 69, p. 899-904, 1979.
- ADAMS, P. B.; AYERS, W. A. Ecology of *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, v. 69, p. 896-899, 1979.

- ATALLAH, Z. K.; JOHNSON, D. A. Development of Sclerotinia stem rot in potato fields in south-central Washington. **Plant Disease**, v. 88, p. 419-423, 2004.
- BARDIN, S. D.; HUANG, H. C. Research on biology and control of *Sclerotinia* diseases in Canada. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 23, p. 88-98, 2001.
- BOLAND, G. J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.16, p. 93-108, 1994.
- BOLAND, G.J.; HALL, R. Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 16, p. 93-108, 1994.
- BOLTON, M. D.; THOMMA, B. P. H. J.; NELSON, B. D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary: Biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. **Molecular Plant Pathology**, v.7, p. 1-16, 2006.
- CLARKSON, J. P.; PHELPS, K.; WHIPPS, J. A.; YOUNG, C.S.; SMITH, J. A.; WATLING, M. Forecasting Sclerotinia disease on lettuce: A predictive model for carpogenic germination of *Sclerotinia sclerotiorum* sclerotia. **Phytopathology**, v. 97, p. 621-631, 2007.
- CLARKSON, J. P.; FAWCETT, L.; ANTHONY, S. G.; YOUNG, C. A model for *Sclerotinia sclerotiorum* infection and disease development in lettuce, based on the effects of temperature, relative humidity and ascospore density. *PloS One*, v. 9, p. e94049, 2014.
- CLARKSON, J. P., PHELPS, K., WHIPPS, J. M., YOUNG, C. S., SMITH, J. A.; WATLING, M. Forecasting Sclerotinia disease on lettuce: toward developing a prediction model for carpogenic germination of sclerotia. **Phytopathology**, v. 94, p. 268-279, 2004.
- CLARKSON, J. P.; STAVELEY, J.; PHELPS, K.; YOUNG, C. S.; WHIPPS, J. M. Ascospore release and survival in *Sclerotinia sclerotiorum*. **Mycological Research**, v. 107, p. 213-222, 2003.
- DE AGUIAR, R. A.; CUNHA, M. G.; LOBO JR., M. Management of white mold in processing tomatoes by *Trichoderma* spp. and chemical fungicides applied by drip irrigation. **Biological Control**, v. 74, p. 1-5, 2014.
- DIAS, J. A. C. S.; IAMAUTI, M. T. Doenças da batateira (*Solanum tuberosum* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 137-164.
- FANCELLI, M. I. Doenças da cenoura (*Daucus carota* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 245-250.
- FARR, D. F.; ROSSMAN, A. Y. **Fungal databases** - U.S. National Fungus Collections, ARS, USDA. Disponível em: <https://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases>. Acessado em 10 Mar. 2018.
- HARTILL, W. F. T.; UNDERHILL, A. P. 'Puffing' in *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. minor*. **New Zealand Journal of Botany**, v. 14, p. 355-358, 1976.
- HUANG, H. C.; KOZUB, G. C. A simple method for production of apothecia from sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Protection Bulletin**, v. 31, p. 333-345, 1989.
- HUANG, H. C.; KOZUB, G. C. Temperature requirements for carpogenic germination of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum* isolates of different geographic origin. **Botanical Bulletin of Academy Sinica**, v. 32, p.279-286, 1991.
- HUANG, H. C.; KOZUB, G. C. Influence of inoculum production temperature on carpogenic germination of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Microbiology*, v. 39, p.548-550, 1993.

- INUE-NAGATA, A. K.; LOPES, C. A.; REIS, A.; PEREIRA, R. B.; QUEZADO-DUVAL, A. M.; PINHEIRO, J. B.; LIMA, M. F. Doenças do tomateiro. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 5. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2016. p. 697-731.
- GUIMARÃES, R. L.; STOTZ, H.U. Oxalate production by *Sclerotinia sclerotiorum* deregulates guard cells during infection. **Plant Physiology**, v. 136, p. 3703-3711, 2004.
- KIRK, P. M.; CANNON, P. F.; MINTER, D. W.; STALPERS, J. A. **Dictionary of the fungi**. 10. ed. Wallingford: CAB International, 2008. 784 p.
- KOHN, L. M. A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. **Mycotaxon**, v. 9, p. 365-444, 1979.
- KRAUSE-SAKATE, R.; PAVAN, M. A.; MOURA, M. F.; KUROZAWA, C. Doenças da alface. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 5. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2016. p. 33-40.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M. A. Doenças das solanáceas (berinjela, jiló, pimentão e pimenta). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 665-675.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M. A. Doenças do tomateiro (*Lycopersicon esculentum* Mill.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 690-719.
- LI, Y. B., YONGLI, Z.; NIAN, L. B. Study on the dissemination distance of sunflower stem rot fungus. **Plant Protection**, v. 20, p. 12-13, 1994.
- LOBO JR, M.; LOPES, C. A.; SILVA, W. L. C. Sclerotinia rot losses in processing tomatoes grown under centre pivot irrigation in central Brazil. **Plant Pathology**, v. 49, p. 51-56, 2000.
- LUMSDEN, R. D. Histology and physiology of pathogenesis in plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, v. 69, p. 890-896, 1979.
- LUMSDEN, R. D.; DOW, R. L. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. **Phytopathology**, v. 63, p. 708-715, 1973.
- MASSOLA JR., N. S.; BEDENDO, I. P. Doenças do quiabeiro (*Hibiscus esculentus* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; et al. (Eds.) Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas. São Paulo - SP: Editora Agronômica Ceres Ltda., v. 2, 1997. p. 616-620.
- MATHERON, M. E.; PORCHAS, M. Influence of soil temperature and moisture on eruptive germination and viability of sclerotia of *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 89, p. 50-54, 2005.
- MENDES, M. A. S., SILVA, V. L., DIANESE, J. C. **Fungos em plantas no Brasil**. Brasília: Embrapa Recursos Genéticos, 1998. 555 p.
- MENDES, M. A. S.; URBEN, A. F. **Fungos relatados em plantas no Brasil**. Laboratório de Quarentena Vegetal. Brasília: Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia. Disponível em: <http://pragawall.cenargen.embrapa.br/aiqweb/michtml/fgbanco01.asp>. Acesso em: 10 Mar. 2018.
- MORRALL, R. A. A Preliminary study of the influence of water potential on sclerotium germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Botany**, v. 55, p. 8-11, 1977.

- NEGRILLO, A. C.; GOZÁLES, A. P.; FERNÁNDES, J. J. F. **El moho blanco**: uma enfermidade común en el cultivo de Faba Granja Asturiana. SERIDA. Área de Cultivos Horto frutícolas y Forestales. Programa de Genética Vegetal. 2009. In: <http://www.serida.org/publicacionesdetalle.php?id=3814>. Acesso em: 12 Mar. 2018.
- NUNES, M. E. T.; KIMATI, H. Doenças do alho e da cebola (*Allium sativum* L. e *Allium cepa* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 49-64.
- PAVAN, M. A.; KRAUSE-SAKATE, R.; MOURA, M. F.; KUROSZAWA, C. Doenças das solanáceas. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. 5. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2016. p. 677-686.
- PAVAN, M. A.; KUROSZAWA, C. Doenças da alface (*Lactuca sativa* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 18-25.
- PURDY, L. H. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. **Phytopathology**, v. 69, p. 875-880, 1979.
- RÊGO, A. M.; CARRIJO, I. V. Doenças das brássicas. In: ZAMBOLIM, L.; VALE, F. X. R.; COSTA, H. (Eds.). **Controle de doenças de plantas** - hortaliças. Viçosa: UFV, 2000a. v. 2, p. 335-372.
- RÊGO, A. M.; CARRIJO, I. V. Doenças das cucurbitáceas ZAMBOLIM, L.; VALE, F. X. R.; COSTA, H. (Eds.). **Controle de doenças de plantas** - hortaliças. Viçosa: UFV, 2000a. v. 2, p. 535-598.
- REIS, A. **Salsão e macaé: duas novas hospedeiras de *Sclerotinia sclerotiorum* no Brasil**. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2011. 12 p. (Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 77)
- REIS, A.; COSTA, H.; LOPES, C. A. **Epidemiologia e manejo do mofa-branco em hortaliças**. Brasília: Embrapa Hortaliças, 2007. 5 p. (Comunicado Técnico, 45)
- REIS, A.; NASCIMENTO, W. M. New apiaceous hosts of *Sclerotinia sclerotiorum* in the Cerrado region of Brazil. **Horticultura Brasileira**, v. 29, p. 122-124, 2011.
- SCHWARTZ, H. F.; STEADMAN, J. R. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production by, *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, v. 68, p. 383-388, 1978.
- STANGARLIN, J. R.; PASCHOLATTI, S. F. Doenças do grão-de-bico (*Cicer arietinum* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 456-458.
- STANGARLIN, J. R.; PASCHOLATTI, S. F.; SALGADO, C. L. Doenças da ervilha (*Pisum sativum* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Eds.). **Manual de fitopatologia**: doenças das plantas cultivadas. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 348-357.
- TURKINGTON, T. K.; MORRALL, R. A. A. Use of petal infestation to forecast *Sclerotinia* stem rot of canola: the influence of inoculum variation over the flowering period and canopy density. **Phytopathology**, v. 83, p. 682-689, 1993.
- WEGULO, S. N.; SUN, P.; MARTINSON, C. A.; YANG, X. B. Spread of *Sclerotinia* stem rot of soybean from area and point sources of apothecial inoculum. **Canadian Journal of Plant Science**, v. 80, p. 389-402, 2000.
- WONG, J. A. L.; WILLETTS, H. J. Cytology of *Sclerotinia sclerotiorum* and related species. **Journal of General Microbiology**, v. 112, p. 29-34, 1979.

Biocontrole de doenças radiculares: uma realidade prática ou apenas utopia?

Iwanne Lima Coelho
Claudeana Souza da Conceição
Tarciana Silva dos Santos
Marcelo Garcia de Oliveira
Alessandra Jackeline Guedes de Moraes
Beatriz Letícia Silva da Cruz
Marco Aurélio Siqueira da Gama
Delson Laranjeira

1. Introdução

O uso de defensivos químicos, ao longo dos anos, tornou-se um dos principais fatores de impacto ambiental e contaminação de alimentos no cenário agrícola. A crescente preocupação com as consequências danosas relacionadas à quantidade residual de produtos químicos presente nesses alimentos tem impulsionado o desenvolvimento e a valorização das produções orgânicas, que ganham cada vez mais espaço no mercado, devido à demanda dos consumidores. Neste contexto, o controle biológico de doenças de plantas desponta como um método de controle seguro e ambientalmente adequado, podendo ser inserido nos sistemas de manejo fitossanitários agrícolas (Morandi et al., 2014).

O controle biológico caracteriza-se como "a redução da soma de inóculo ou das atividades determinantes da doença provocada por um patógeno, realizada por um ou mais organismos que não o homem" (Cook & Baker, 1983). Em termos de ingrediente ativo, biocontroladores microbianos como bactérias, protozoários, fungos e vírus dominaram o mercado mundial de biopesticidas, com mais de 63% de participação (Businesswire, 2012).

A existência de um desequilíbrio biológico no solo estimula a ocorrência de doenças de plantas causadas por patógenos que nele habitam. Assim, um solo com alta diversidade biológica apresenta maior capacidade de suprimir os patógenos e, conseqüentemente, as doenças (Bettiol & Ghini, 2005). Micro-organismos que se adaptam ecologicamente ao mesmo nicho e interferem nos processos vitais dos patógenos são denominados de antagonistas (Morandi et al., 2014). Portanto, a

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

introdução de micro-organismos adaptados ao micro-habitat do patógeno caracteriza-se como um dos aspectos mais importantes de um programa de controle biológico de doenças de plantas (Mariano et al., 2005).

O controle biológico de doenças radiculares pode ser obtido pela manipulação do ambiente e pela introdução de antagonistas no solo e em órgãos de propagação das plantas (Cook & Baker, 1983). Apesar de ser bastante complexo, este tipo de controle tem sido realizado com sucesso, pelo fato de que a rizosfera se caracteriza como um ambiente mais facilmente manipulável do que a filosfera (Andrews, 1992). Adicionalmente, o controle biológico de doenças radiculares caracteriza-se como uma área bem desenvolvida do controle biológico de doenças de plantas, com exemplos clássicos, como o controle de *Rhizobium radiobacter*, agente causal da galha da coroa em diversas culturas, por isolados biocontroladores de *R. radiobacter* (Mariano et al., 2005) e de *Moniliophthora perniciosa*, agente causal da vassoura de bruxa do cacauero, por espécies de *Trichoderma* (Meinhardt et al., 2008).

Os patógenos radiculares são controlados pela ação dos agentes de biocontrole que atuam destruindo os propágulos, prevenindo a formação ou destruindo o inóculo presente em resíduos infectados, reduzindo o vigor e a virulência do patógeno ou promovendo o desenvolvimento da planta (Mariano et al., 2005). Assim sendo, para o desenvolvimento e introdução de biocontroladores no solo visando ao controle de fitopatógenos é essencial a obtenção de conhecimentos sobre o potencial antagonico e dos mecanismos de biocontrole dos Agentes de Controle Biológico (*Biological Control Agents* – BCAs).

2. Mecanismos de biocontrole de patógenos radiculares

Os mecanismos de biocontrole caracterizam-se pelas interações antagonicas, pelas quais os micro-organismos expressam oposição aos patógenos, reduzindo a ocorrência e/ou intensidade da doença. Os mecanismos básicos de ação antagonica são: antibiose, parasitismo, competição, indução de resistência, hipovirulência, predação e promoção de crescimento.

2.1. Antibiose

Considerada como um mecanismo antagonico universal, a antibiose é uma interação entre organismos, na qual um dos organismos (denominado antagonista) secreta um ou mais metabólitos antimicrobianos, que inibem ou impedem o desenvolvimento do outro organismo (Bedendo et al., 2011). Também denominadas de substâncias antibióticas, estes metabólitos funcionam como um biocida no controle de doenças de plantas (Morandi et al., 2014).

Muitas espécies de fungo do gênero *Trichoderma* são biocontroladores que atuam por ação antibiótica, secretando compostos químicos ou enzimas específicas capazes de inibir vários fitopatógenos (Munir et al., 2013). Mais de 200 metabólitos potencialmente antimicrobianos têm sido relatados em diferentes espécies, como as antraquinonas 1-hidroxi-3-metil-antraquinona e 1,8-di-hidroxi-3-metil-antraquinona, que apresentaram atividade inibidora contra *Macrophomina phaseolina* e *Fusarium oxysporum* (Ahluwalia et al., 2014). Um exemplo de antibiose em *Fusarium* causada por *Trichoderma* pode ser visualizado na Figura 1.

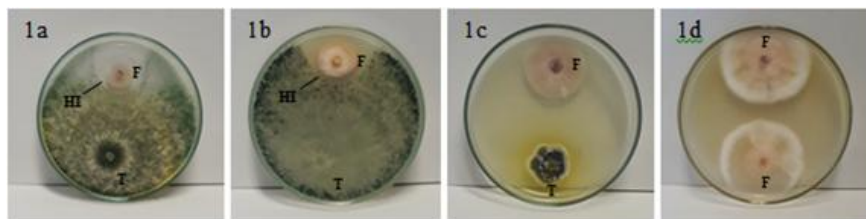


Figura 1. Exemplo de inibição de crescimento fúngico em cultivo pareado de *Fusarium* sp.- F, agente causal da fusariose do abacaxizeiro, e *Trichoderma* spp.- T, em meio batata dextrose ágar - BDA. 1a e 1b - Inibição de *Fusarium* e ação antibiótica de *Trichoderma* por formação de halo de inibição - HI; 1c - *Fusarium* inibindo o desenvolvimento de *Trichoderma*; e 1d - desenvolvimento normal de *Fusarium* em meio BDA.

Espécies de bactérias do gênero *Bacillus* são amplamente estudadas pela síntese de substâncias antimicrobianas, tais como os lipopeptídeos surfactina, iturina e fengicina, atuantes na inibição de muitos fitopatógenos.

2.2. Parasitismo

O parasitismo ou hiperparasitismo é um mecanismo que envolve a interação nutricional entre organismos, onde o parasita alimenta-se a partir de outro organismo, considerado hospedeiro (Bedendo et al., 2011). Geralmente, o parasita se fixa ou enrola-se ao redor do hospedeiro, secretando enzimas líticas e/ou metabólitos secundários sobre os organismos (Mukherjee et al., 2012). Durante essa interação, o hiperparasita pode se nutrir a partir de estruturas vegetativas ou reprodutivas (Morandi et al., 2014), por meio da transferência direta de nutrientes presentes nas células dos tecidos do hospedeiro (Romeiro, 2007).

Algumas espécies de *Trichoderma*, como *T. harzianum*, *T. virens* e *T. atroviride*, destacam-se por sua capacidade parasítica (Szabó et al., 2012), que é um dos principais mecanismos por trás da eficácia de muitos produtos formulados para

o biocontrole de fitopatógenos veiculados no solo, como *Botrytis* spp., *Fusarium* spp., *Pythium* spp., *Rhizoctonia* spp., *Verticillium* spp. e *Sclerotinia* spp (Ahluwalia et al., 2014). As bactérias também fazem parte do grupo de micro-organismos do solo que podem apresentar ação parasítica, como as nematófagas dos gêneros *Bacillus*, *Pseudomonas* e *Pasteuria*, capazes de suprimir uma ampla gama de espécies de nematoides (Li et al., 2015).

2.3. Competição

A competição é uma estratégia de sobrevivência, na qual dois ou mais organismos possuem comportamento semelhante em relação ao seu desenvolvimento, e se utilizam do aspecto competitivo para inibir o crescimento e/ou a multiplicação do outro. Os recursos que acionam essa relação ecológica são: espacial, nicho-ecológica, luminosidade, água, temperatura, umidade, íons importantes, oxigênio e nutrientes.

De forma geral, tratando-se de *Trichoderma*, as espécies mais estudadas são *T. atroviride*, *T. harzianum*, *T. virens* e *T. asperellum*. A maioria das espécies desempenha forte relação competitiva por espaço e nutrientes sobre outros fungos fitopatogênicos (Fravel, 2005). As rizobactérias *Pseudomonas synxantha*, *P. fluorescens*, *Bacillus subtilis* e *Stenotrophomonas maltophilia* são naturalmente competidoras por espaço e nutrientes, e desempenham ação biocontroladora sobre *Meloidogyne graminicola* em arroz (*Oryza sativa*), em virtude da rápida colonização do sistema radicular (Ludwig et al., 2009). Outras bactérias possuem a capacidade de colonizar a rizosfera de plantas e produzir sideróforos, para capturar íons de ferro presentes no ambiente, o que auxilia na competição por espaço (Khan et al., 2006). Por exemplo, *Bacillus amyloliquefaciens* subsp. *plantarum* tem sido relatada como eficiente na produção de sideróforos (Chen et al., 2007; Szilagyi-Zecchin et al., 2015) e no controle biológico de *X. campestris* pv. *campestris* em couve-manteiga (*Brassica oleracea*) (Silva, 2016).

2.4. Indução de resistência

A indução de resistência caracteriza-se como a ativação de mecanismos de defesa do hospedeiro após a exposição a um micro-organismo indutor. Tal ativação pode ser à distância ou no sítio de indução, generalizada e contra vários patógenos. Dentre os vários mecanismos de defesa da planta, após a indução de resistência sistêmica, destacam-se as proteínas relacionadas à patogênese (proteínas PR), as barreiras histológicas e a produção de lignina.

A ideia inicial de que os BCAs são capazes de promover a indução de resistência no hospedeiro surgiu de experimentos nos quais o tratamento com rizobactérias protegeu tubérculos de batata semente da infecção por *Ralstonia*

solanacearum (Kempe & Sequeira, 1983). Posteriormente, o potencial de indução de resistência de BCAs foi demonstrado em diversos outros trabalhos (Kurth et al, 2014; Meller Harel et al, 2014; Timmermann et al., 2017; Wu et al., 2018).

2.5. Hipovirulência

A hipovirulência ocorre quando um isolado patogênico é controlado por um isolado não patogênico, por meio da transmissão de um ou mais dsRNA determinante (Mariano et al., 2005). Por exemplo, a presença de BcRV1 (micovírus de RNA, *B. cinerea* RNA virus1) apresenta correlação positiva com hipovirulência em *B. cinerea*, com efeitos de atenuação no crescimento micelial e na patogenicidade (Yu et al., 2015). Em *Fusarium oxysporum* f.sp. *dianthi*, a presença do micovírus FodV1 foi correlacionada com a redução significativa da virulência desse fitopatógeno (Lemus-Minor et al., 2018).

2.6. Predação

A predação é uma interação ecológica na qual um organismo predador digere outro organismo. Essa relação é bem estudada no caso de nematoides fitoparasitas e fungos nematófagos, que apresentam eficácia no controle biológico, por reduzir populações de nematoides em condições de laboratório e campo (Braga & Araújo, 2014).

Os fungos nematófagos são encontrados em ambientes diversos e apresentam-se como inimigos naturais de diversos nematoides, sendo caracterizados como agentes de biocontrole eficazes (Araujo et al., 2013). Os fungos predadores possuem desenvolvimento micelial intenso e produzem, ao longo das hifas, estruturas especializadas, denominadas armadilhas, com a finalidade de capturar os nematoides. Dentre os fungos predadores, *Arthrobotrys oligospora* é considerado um efetivo agente nematófago e tem sido encontrado em diferentes ambientes (Cardoso et al., 2009). A atividade predatória de *Arthrobotrys* sp. e *T. harzianum* foi demonstrada pela redução da infecção causada por *Meloidogyne javanica* (J2) em plantas de tomateiro em 85 e 74%, respectivamente.

2.7. Promoção de crescimento

O crescimento de plantas promovido pela aplicação de BCAs tem sido relacionado à produção de hormônios ou fatores de crescimento, à maior eficiência no uso de alguns nutrientes e ao aumento da disponibilidade e absorção de nutrientes pela planta (Lucon, 2009). As bactérias promotoras do crescimento de plantas (*Plant Growth-Promoting Rhizobacteria* – PGPR) atuam diretamente no crescimento, pela produção de ácido cianídrico, hormônios vegetais e enzimas

(como a ACC-deaminase) e pela mineralização de nutrientes, solubilização de fosfatos, fixação de nitrogênio e aumento da absorção pelas raízes, dentre outros (Conn et al, 1997).

3. Biocontrole de fungos habitantes do solo

O fungo *Trichoderma* é filamentososo, de rápido crescimento, com hifas que dão origem a conidióforos altamente ramificados, gerando vários conídios. Os isolados formam colônias que podem apresentar pigmentos de coloração branca, amarela ou verde (Munir et al., 2013). Este gênero abrange um grande número de espécies que merecem destaque como agentes promissores para o biocontrole de patógenos radiculares, como *T. harzianum*, *T. atroviride*, *T. virens* e *T. asperellum* (Benitez et al., 2004). As espécies de *Trichoderma* são comumente encontradas em solos orgânicos, possuem hábito saprofítico e/ou endofítico e requerem as mesmas variações ambientais do organismo parasitado para seu desenvolvimento (Grioletti Júnior et al., 2000). Vários mecanismos são empregados pelas espécies de *Trichoderma*, tornando esse fungo um dos principais antagonistas a fitopatógenos radiculares (Sadfi-Zouaoui et al., 2009), tendo sido relatada sua eficiência no biocontrole de *Rhizoctonia solani*, *Fusarium* spp., *Armillaria* spp., entre outros (Grioletti Júnior et al., 2000).

As leveduras são micro-organismos unicelulares, eucarióticos e pertencentes aos filos Ascomycota e Basidiomycota. Não apresentam corpo de frutificação e se reproduzem por fissão binária ou brotamento (Fuentefria, 2007). Consideradas como promissores BCAs, podem apresentar diferentes mecanismos, como competição, parasitismo, antibiose, indução de resistência e/ou promoção de crescimento (Droby et al., 2009; Sharma et al., 2009; Prendes et al., 2018). As leveduras estão presentes de forma abundante em muitos tipos de substratos, sendo comumente encontradas na microbiota epifítica e/ou endofítica de folhas, cascas, frutas, flores, tecidos necróticos, solo e na rizosfera. No solo, são encontradas independente de textura, composição química, umidade, valores de pH, locais geográficos e condições climáticas (El-Tarabily & Sivasithamparam, 2006; Droby et al., 2009). Apresentam importante papel como BCAs e têm ganhado destaque no controle biológico de fitopatógenos habitantes do solo, como *Rhizoctonia fragariae*, *Sclerotinia sclerotiorum*, *Macrophomina phaseolina* (El-Tarabily & Sivasithamparam, 2006) e *Fusarium oxysporum* (Rosa et al., 2010).

4. Biocontrole de bactérias habitantes do solo

Pseudomonas e *Bacillus* têm sido usados para controlar fitobactérias causadoras de podridão mole (Zhao et al., 2013). Tais agentes estão presentes na

superfície das raízes e rizosfera, que é uma zona de alocação de carboidratos e metabólitos da planta, resultando em um nicho com a disponibilidade de nutrientes adequados à atração de uma grande diversidade de micro-organismos.

Patógenos habitantes do solo, como *Ralstonia solanacearum*, podem sobreviver por vários anos, mesmo na ausência do hospedeiro suscetível (Wheeler & Rush 2001). Quando em associação a solos muito encharcados e sob altas temperaturas, esta bactéria tem o potencial de ser um dos patógenos mais problemáticos na agricultura, causando murcha em diversas culturas. Espécies de *Bacillus* têm se mostrado eficientes no biocontrole de bactérias de solo, como é o caso de *B. amyloliquefaciens*, que proporcionou a diminuição da patogenicidade e da densidade populacional de *R. solanacearum*, suprimindo eficientemente a incidência de murcha bacteriana em tomateiro (Wua et al., 2017). Em outro estudo, Santiago et al. (2015) comprovaram que isolados de *B. thuringiensis* e *B. cereus* suprimiram a murcha bacteriana em eucalipto.

Isolados de *Pseudomonas* vêm sendo amplamente utilizados como BCAs, por apresentarem uma ampla gama de mecanismos para controlar doenças de plantas. Estudos sobre o controle da sarna comum de batata, causada por *Streptomyces scabies*, demonstraram que isolados de *Pseudomonas fluorescens*, produtores de ácido fenazina-1-carboxílico, foram eficientes em controlar a doença (Arseneault et al., 2016). Além disso, *P. fluorescens* tem exibido efeito bacteriostático no crescimento de *R. solanacearum* em meio ágar e em solo infestado (Raza et al., 2016).

5. Biocontrole de fitonematoides

Fungos, bactérias e actinobactérias são os maiores grupos de organismos habitantes do solo capazes de atuar no controle de doenças causadas por fitonematoides. Estes organismos são abundantes no solo e, devido à sua associação com a rizosfera, são capazes de reduzir os níveis de infestação de nematoides, por meio de mecanismos como parasitismo e predação. *Streptomyces*, por exemplo, é o gênero de actinobactéria com maior número de representantes conhecidamente ativos contra nematoides.

Dentre as espécies de fungo mais conhecidas no controle biológico de fitonematoides destacam-se *Purpureocillium lilacinum*, *Pochonia chlamydosporia*, *Sarocladium strictum*, *T. harzianum*, *Brachyphoris oviparasitica*, *Arthrobotrys robustus*, *Catenaria auxiliaris*, *Nematophthora gynophila*, *Dactylellina haptotyla* e *Drechlerella stenobrocha*. Estes fungos controlam o nível populacional por meio da colonização de nematoides ou de seus ovos (Vidal-Diez & Hsueh, 2018). Para tanto, desenvolvem complexas armadilhas biológicas, que auxiliam na captura e morte de nematoides, podendo ser do tipo hifas adesivas, botões adesivos, redes adesivas,

anéis constrictores ou não constrictores (Li et al., 2015). Embora *Arthrobotrys oligosporus* seja o principal exemplo de fungo biocontrolador de nematoides, as espécies mais estudadas no controle de doenças causadas por nematoides são *P. chlamydosporia* e *P. lilacinum* (Silva et al., 2017).

Algumas rizobactérias também apresentam capacidade nematicida, sendo importantes para o biocontrole de nematoides, com destaque para *Pasteuria penetrans*, capaz de parasitar diretamente nematoides. De acordo com seu modo de ação, bactérias nematófagas são classificadas em: parasitas obrigatórias, parasitas oportunistas, formadoras de endósporos e proteína Cry, rizobactérias, endofíticas e simbióticas (Geng et al., 2016). Como exemplos desses grupos pode-se citar os agentes *Pasteuria penetrans*, *Bacillus nematocida*, *Bacillus thuringiensis*, *Bacillus pumilus* e *Pseudomonas fluorescens* (Lanna Filho et al., 2010). A eficiência biocontroladora de bactérias sobre os fitonematoides será maior se estas forem capazes de colonizar o interior da planta, agindo antes e depois da invasão dos tecidos (Machado et al., 2012a).

6. Outros agentes biocontroladores de doenças radiculares

O uso de bacteriófagos no controle biológico de bactérias habitantes do solo tem sido visto como uma estratégia promissora. Álvarez & Biosca (2017) verificaram a eficiência do uso de bacteriófagos no biocontrole de espécies de *Ralstonia*, mostrando-se ativos contra isolados de *R. pseudosolanacearum* e *R. syzygii* subsp. *indonesiensis*. Em outro estudo, plantas injetadas com células bacterianas contendo fagos filamentosos integrados em seus genomas apresentaram maior resistência à murcha bacteriana, por pelo menos dois meses (Yamada et al., 2012). Contudo, apesar destes resultados promissores, até o momento nenhum produto baseado em bacteriófagos foi formulado e disponibilizado comercialmente no Brasil.

Alguns gêneros de nematoides são bastante estudados, por serem capazes de controlar doenças, muitas vezes em associação a bactérias mutualistas, formando um complexo nematoide-bactéria, altamente agressivo ao organismo hospedeiro. A grande maioria dos registros de nematoides usados no biocontrole são de entomoparasitas, comuns no controle de insetos. No entanto, estudos recentes têm relatado casos de nematoides habitantes do solo predadores de outros nematoides, capazes de atacar tanto aqueles que são fitopatogênicos quanto os de vida livre. Segundo Cumagun & Moosavi (2015), uma considerável parte dos nematoides predadores é agrupada dentro das ordens *Mononchida*, *Rhabditida* (infra ordens *Diplogasteromorpha*, *Rhabditomorpha*, e superfamília *Aphelenchoidea*), *Dorylaimida* (superfamílias *Dorylaimoidea*, *Nygolaimoidea*, *Actinolaimoidea*) e *Enoplida* (famílias *Ironidae*, *Oncholaimidae*, *Monohysteridae* e *Thalassogeneridae*).

7. Produtos formulados para o controle de doenças radiculares

Diante das intensas pesquisas acerca da potencialidade de BCAs e dos resultados significativamente promissores apresentados por muitos deles, novas pesquisas de aplicabilidade e viabilidade em campo têm sido desenvolvidas e grandes investimentos financeiros direcionados à formulação e comercialização de biopesticidas.

Sem dúvida, em relação ao seu potencial de aplicação, o gênero *Trichoderma* destaca-se como um dos mais explorados do ponto de vista industrial e biotecnológico (Machado et al., 2012b). No entanto, o mercado mundial de bioformulações mostra-se crescente e diversificado, principalmente com relação ao manejo fitossanitário de doenças radiculares (Tabela 1).

Tabela 1. Exemplos de produtos biológicos comercializados para o controle de patógenos habitantes do solo em nível mundial.

Marca comercial (Produto)	Ingrediente ativo (Agente de biocontrole)	Patógeno(s) alvo(s)
Agrotrich® Agrotrich Plus® ¹²	Seis cepas de <i>Trichoderma</i> spp.	<i>Sclerotinia</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Phytophthora</i> , <i>Verticillium</i> , <i>Phomopsis</i> , <i>Roselinia</i>
Binab-T	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Verticillium malthousei</i>
Biocerto Trichoderma®	<i>Trichoderma</i> sp.	<i>Sclerotinia</i> , <i>sclerotiorum</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>solani</i> , <i>Fusarium oxysporum</i> , <i>Fusarium solani</i>
Biolyse®	Bacteriófago	<i>Pectobacterium carotovorum</i>
Biotrich® ¹	<i>Trichoderma</i> spp.	<i>Sclerotinia</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Phytophthora</i> , <i>Verticillium</i> , <i>Phomopsis</i> , <i>Roselinia</i> , <i>Plasmodiophora</i>
Botrycid® ²	<i>Burkholderia cepacia</i>	<i>Rhizoctonia</i> , <i>Thielaviopsis</i> , <i>Verticillium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Pythium</i> , <i>Agrobacterium</i> , <i>Ralstonia solanacearum</i> , <i>Botrytis</i> , <i>Mycosphaerella</i> , <i>Erwinia</i> , <i>Xanthomonas</i>
Dagger	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	<i>Rhizoctonia</i> spp. , <i>Pythium</i> spp.
Deny	<i>Burkholderia cepacia</i>	<i>Pratylenchus</i> , <i>Belonolaimus</i> , <i>Rotylenchus</i> , <i>Helicotylenchus</i> , <i>Hoplolaimus</i>
DiTerra ES	<i>Myrothecium verrucaria</i>	<i>Meloidogyne</i> spp., <i>Heterodera</i> , <i>Pratylenchus</i> spp., <i>Tylenchulus semipenetrans</i> , <i>Trichodorus</i> spp., <i>Xiphinema</i> spp.
ICB Nutrisolo® ¹	<i>Trichoderma viride</i> , <i>T. harzianum</i> , <i>T. koningii</i> e <i>Trichoderma</i> sp.	<i>Sclerotinia</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Phytophthora</i>
Kodiak® ¹	<i>Bacillus subtilis</i> (GBO3)	<i>Fusarium</i> spp., <i>Rhizoctonia</i> spp., <i>Alternaria</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Pythium</i>
Mycostop® ^{1,2,3}	<i>Streptomyces griseovirides</i>	<i>Pythium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Botrytis</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Phomopsis</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Phytophthora</i>

Tabela 1. Continuação.

Marca comercial (Produto)	Ingrediente ativo (Agente de biocontrole)	Patógeno(s) alvo(s)
BioAct® WG	<i>Paecilomyces lilacinus</i> PL 25	<i>Meloidogyne</i> , <i>Radopholus similis</i> , <i>Heterodera</i> , <i>Globodera</i> , <i>Pratylenchus</i> , <i>Rotylenchulus reniformis</i> , <i>Tylenchulus semipenetrans</i>
Paecilomyces JCO®	<i>Paecilomyces lilacinus</i>	Nematoides em geral, principalmente ovos
Polyversum®1	<i>Pythium oligandrum</i>	<i>Phytophthora</i> , <i>Verticillium</i> , <i>Sclerotinia</i> , <i>Rhizoctonia</i> , <i>Fusarium</i>
Polygandron	<i>Pythium oligandrum</i>	<i>Pythium ultimum</i>
Quality WG® ^a	<i>Trichoderma asperellum</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Fusarium</i> spp., <i>Rhizoctonia solani</i> .
Royal 350 = Nematus	<i>Arthrobotrys robusta</i>	<i>Meloidogyne</i> spp.
Trichonat EF®1,2	<i>Trichoderma</i> sp.	<i>Rhizoctonia solani</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Pythium</i> , <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Botrytis</i> , <i>Phytophthora</i> , <i>Verticillium</i> , <i>Colletotrichum</i> , <i>Armilaria</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Venturia</i> , <i>Endothia</i> , <i>Diaporthe</i> , <i>Fusicladium</i> , <i>Crinipelis perniciosa</i>

O Brasil também segue esta tendência, com um aumento progressivo da diversidade de produtos biológicos para o controle de fitopatógenos (Tabela 2).

Tabela 2. Produtos biológicos registrados para o controle de fitopatógenos no Brasil (ABCbio; Agrifit98).

Marca comercial (Produto)	Ingrediente ativo (Agente de biocontrole)	Patógeno(s) alvo(s)	Titular do registro
Tricovab®	<i>Trichoderma stromaticum</i>	<i>Moniliophthora perniciosa</i>	CEPLAC - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
Trichodermil® SC 1306	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Fusarium solani</i> f.sp. <i>phaseoli</i> , <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Koppert do Brasil
Trichodermil® SC 1307	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Rhizoctonia solani</i>	Koppert do Brasil
Afla-Guard®	<i>Aspergillus flavus</i> NRRL 21882	<i>Aspergillus flavus</i>	Biosphere Indústria e Comércio de Insumos Agrícolas LTDA
Ecotrich WP	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Ballagro Agro Tecnologia Ltda
Sonata®	<i>Bacillus pumilus</i> QST 2808	<i>Alternaria porri</i> , <i>Cryptosporiopsis perennans</i> , <i>Botrytis cinerea</i> , <i>Sphaeroteca macularis</i>	Bayer S.A.

Tabela 2. Continuação.

Marca comercial (Produto)	Ingrediente ativo (Agente de biocontrole)	Patógeno(s) alvo(s)	Titular do registro
Quality®	<i>Trichoderma asperellum</i>	<i>Rhizoctonia solani</i> , <i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>phaseoli</i> , <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Rhizoctonia solani</i>	Laboratório de Biocontrole Farroupilha Ltda.
Trichodermax®EC	<i>Trichoderma asperellum</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Fusarium solani</i> f. sp. <i>glycines</i> , <i>Rhizoctonia solani</i>	Novozymes BioAg Produtos para Agricultura Ltda.
Predatox®	<i>Trichoderma harzianum</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Rhizoctonia solani</i>	Ballagro Agro Tecnologia Ltda.
Serenade®	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>Pythium ultimum</i> , <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> , <i>Alternaria dauci</i> , <i>Alternaria porri</i> , <i>Botrytis cinerea</i> , <i>Sphaeroteca macularis</i> , <i>Cryptosporiopsis perennans</i>	Bayer S.A.
Nemat®	<i>Paecilomyces lilacinus</i>	<i>Meloidogyne incognita</i>	Ballagro Agro Tecnologia Ltda.
Rizotec	<i>Pochonia chlamydosporia</i>	<i>Meloidogyne javanica</i>	Rizoflora Biotecnologia S.A.

8. Considerações finais

Os processos de obtenção, seleção, caracterização antagônica, avaliação de eficiência, formulação, aplicação agrícola, registro, aprovação e comercialização de BCAs são bastante complexos e onerosos, principalmente no Brasil, onde a regulamentação desses produtos está atrelada à legislação de registro de agrotóxicos. Diante destas dificuldades, estudos acerca de novos BCAs e suas possíveis aplicações, principalmente no tocante ao controle de fitopatógenos radiculares, ganham impulso devido aos resultados animadores sinalizados em cada novo relato científico.

Atualmente, produtos eco-sustentáveis têm ganhado cada vez mais espaço no mercado, devido às problemáticas ambientais envolvendo o uso de defensivos químicos, o que tem fortalecido o controle biológico, principalmente no âmbito econômico de produtos destinados ao mercado externo. Desta forma, o uso de biocontroladores, que a cada dia distanciam-se da ideologia utópica, firma-se como uma ferramenta poderosa na realidade agrícola e industrial.

9. Bibliografia

- ABCbio. **Associação Brasileira de Empresas de Controle Biológico**. Disponível em: <<http://abcbio.org.br/>>. Acesso em: 12 nov. 2017.
- AGROFIT. **Sistema de agrotóxicos fitossanitários**: registros de Produtos Biológicos - AGROFIT 98. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/assuntos/camaras-setoriais-tematicas/documentos/camaras-tematicas/insumos-agropecuarios/anos-anteriores/registros-de-produtos-biologico-agrofit-78.pdf/view>>. Acesso em: 12 nov. 2017.
- AHLUWALIA, V.; KUMAR, J.; RANA, V. S.; SATI, P.; WALIA, S. Comparative evaluation of two *Trichoderma harzianum* strains for major secondary metabolite production and antifungal activity. **Natural Product Research**, v. 29, p. 914-920, 2014.
- ÁLVAREZ, B; BIOSCA. E. G. Bacteriophage-based bacterial wilt biocontrol for an environmentally sustainable agriculture. **Frontiers in Plant Science**, v. 8, p.12-18, 2017.
- ANDREWS, J. H. Biological control in the phyllosphere. **Annual Review of Phytopathology**, v. 30, p. 603-635, 1992.
- ARAUJO, J. M.; ARAÚJO, J. V.; BRAGA, F. R.; FERREIRA, S. R.; TAVELA, A. O. Predatory activity of chlamydozoospores of the fungus *Pochonia chlamydozoosporea* on *Toxocaracanis* eggs under laboratory conditions. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, p. 171-174, 2013.
- ARSENEAULT, T; GOYER, C; FILION, M. Biocontrol of potato common scab is associated with high *Pseudomonas fluorescens* LBUM223 populations and phenazine-1-carboxylic acid biosynthetic transcript accumulation in the potato geocaulosphere. **Phytopathology**, v.106, p. 963-70, 2016.
- BEDENDO, I. P.; MASSOLA JÚNIOR, N. S.; AMORIM, L. Controles cultural, físico e biológico de doenças de plantas. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia**. 4. ed. Ouro Fino: Agronômica Ceres, 2011, p. 367-388.
- BENITEZ, T.; RINCON, A. M.; LIMON, M. C.; CODON, A. C. Biocontrol mechanisms of *Trichoderma* strains. **International Microbiology**, v. 7, p. 249-260, 2004.
- BETTIOL, W.; GHINI, R. Solos supressivos. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p. 125-152.
- BRAGA, F. R.; ARAÚJO, J. V. Nematophagous fungi for biological control of gastrointestinal nematodes in domestic animal. **Applied Microbiology and Biotechnology**, v. 98, p. 71 - 82, 2014.
- BUSINESSWIRE. **Research and markets**: global biopesticides market trends & forecasts (2012-2017). Disponível em: <<https://www.businesswire.com/news/home/20120621005548/en/Research-MarketsGlobal-Biopesticides-Market-Trends-Forecasts>>. Acesso em: 24 Mar. 2018.
- CARDOSO, E. R.; ASSIS, L. C.; NAHAS, E. Nutrição e crescimento do fungo nematófago *Arthrobotrys oligospora*. **Summa Phytopathologica**, v. 35, p. 267-272, 2009.

- CHEN, X. H.; KOUMOUTSI, A.; SCHOLZ, R.; EISENREICH, A.; SCHNEIDER, K.; HEINEMEYER, I.; MORGENSTERN, B.; VOSS, B.; HESS, W. R.; REVA, O.; JUNGE, H.; VOIGT, B.; JUNGBLUT, P. R.; VATER, J.; SÜSSMUTH, R.; LIESEGANG, H.; STRITTMATTER, A.; GOTTSCHALK, G. E. BORRIS, R. Comparative analysis of the complete genome sequence of the plant growth promoting bacterium *Bacillus amyloliquefaciens* FZB42. **Nature Biotechnology**, v. 25, p. 1007-1014, 2007.
- CONN, K. L., NOWAK, J. & LAZAROVITS, G. A gnotobiotic bioassay for studying interactions between potatoes and plant growth-promoting rhizobacteria. **Canadian Journal of Microbiology**, v. 43, p. 801-808, 1997.
- COOK, R. J.; BAKER, K. F. **The nature and practice of biological control of plant pathogens**. 2. ed. St. Paul: The American Phytopathological Society, 1983. 539 p.
- CUMAGUN, C. J. R.; MOOSAVI, M. R. Significance of biocontrol agents of phytonematodes. In: ASKARY, T. H.; MARTINELLI, P. R. P. (Eds.). **Biocontrol agents of phytonematodes**. Wallingford: CAB International, 2015. p. 50-78.
- DROBY, S.; WISNIEWSKI, M.; MACARISIN, D.; WILSON, C. Twenty years of postharvest biocontrol research: Is it time for a new paradigm? **Postharvest Biology and Technology**, v. 52, p. 137-145, 2009.
- EL-TARABILY, K. A.; SILVASITHAMPARAM, K. Potential of yeasts as biocontrol agents of soil-borne fungal plant pathogens and as plants growth promoters. **Mycoscience**, v. 47, p. 25-35, 2006.
- FRAVEL, D. R. Commercialization and implementation of biocontrol. **Annual Review of Phytopathology**, v. 43, p. 337-359, 2005.
- FUENTEFRIA, A. M. **Bioprospeção de leveduras killer com potencial para aplicação em biotipagem de microrganismos patogênicos humanos**. 2007. 144f. Tese (Doutorado em Biologia Celular e Molecular) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- GENG, C.; NIE, X.; TANG, Z.; ZHANG, Y.; LIN, J.; SUN, M.; PENG, D. A novel serine protease, Sep1, from *Bacillus firmus* DS-1 has nematocidal activity and degrades multiple intestinal-associated nematode proteins. **Scientific Reports**, v. 6, p. 1- 12, 2016.
- GRIGOLETTI JÚNIOR, A.; SANTOS, A. F.; AUER, C. G. Perspectivas do uso do controle biológico contra doenças florestais. **Revista Floresta**, v. 30, p. 155-165, 2000.
- KEMPE, J.; SEQUEIRA, L. Biological control of bacterial wilt of potato: attempts to induce resistance by treating tubers with bacteria. **Plant Disease**, v. 67, p. 499-503, 1983.
- KHAN, A.; GEETHA, R.; AKOLKAR, A.; PANDYA, A.; ARCHANA, DESAI, G. E.; Differential cross-utilization of heterologous siderophores by nodule bacteria of *Cajanus cajan* and its possible role in growth under iron-limited conditions. **Applied Soil Ecology**, v. 34, p. 19-26, 2006.
- KURTH, F.; MAILÄNDER, S.; BÖNN, M.; FELDHAHN, L.; HERRMANN, S.; GROBE, I.; BUSCOT, F.; SCHREY, S. D.; TARKKA, M. T. Streptomyces-induced resistance against oak powdery mildew involves host plant responses in defense, photosynthesis, and secondary metabolism pathways. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, v. 27, p. 891-900, 2014.
- LANNA FILHO, R.; FERRO, H. M.; PINHO, R. S. C. Controle biológico mediado por *Bacillus subtilis*. **Revista Trópica – Ciências Agrárias e Biológicas**, v. 4, p. 12-20, 2010.
- LEMUS-MINOR, C. G.; CAÑIZARES, M. C.; GARCÍA-PEDRAJAS, M. D.; PÉREZ-ARTÉS, E. *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* virus 1 affects the virulence and otherphenotypic traits of its fungal host. **Phytopathology**, v. 1, p. 1 - 32, 2018.

- LI, J.; ZOU, C.; XU, J.; JI, X.; NIU, X.; YANG, J.; HUANG, X.; ZHANG K.Q. Molecular mechanisms of nematode-nematophagous microbe interactions: basis for biological control of plant-parasitic nematodes. **Annual Review of Phytopathology**, v. 53, p. 67–95, 2015.
- LUCON, C. M. M. **Promoção de crescimento de plantas com o uso de *Trichoderma* spp (em linha)**. Infobibos, Informações Tecnológicas, 2009. Disponível em: http://www.infobibos.com/Artigos/2009_1/trichoderma/index.htm. Acesso: 05 Mar. 2018.
- LUDWIG, J. **Potencial de isolados bacterianos como biocontroladores de nematoides e fungos e como indutores de resistência em plantas de arroz**. 2009. 104f. Tese (Doutorado) - Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.
- MACHADO, D. F. M.; PARZIANELLO, F. R.; SILVA, A. C. F.; ANTONIOLLI, Z. I. *Trichoderma* no Brasil: o fungo e o bioagente. **Revista de Ciências Agrárias**, v. 35, p. 274-288, 2012b.
- MACHADO, V.; BERLITZ, D. L.; MATSUMURA, A. T. S.; SANTIN, R. C. M.; GUIMARÃES, A.; SILVA, M. E.; FIUZA, L. M. Bactérias como agentes de controle biológico de fitonematoides. **Oecologia Australis**, v. 16, p. 165-182, 2012a.
- MARIANO R. L. R.; SILVEIRA, E. B.; GOMES, A. M. A. Controle biológico de doenças radiculares. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p. 303-321.
- MEINHARDT, L. W.; RINCONES, J.; BAILEY, B. A.; AIME, M. C.; GRIFFITH, G. W.; ZHANG, D.; PEREIRA, G. A. D. *Monilophthora perniciosa*, the causal agent of witches' broom disease of cacao: what's new from this old foe? **Molecular PlantPathology**, v. 9, p. 577–588, 2008.
- MELLER HAREL, Y.; HAILE MEHARI, Z.; RAV-DAVID, D.; ELAD, Y. Systemic resistance to gray mold induced in tomato by benzothiadiazole and *Trichoderma harzianum* T39. **Phytopathology**, v. 104, p. 150-157, 2014.
- MORANDI, M. A.; BETTIOL, W.; PAULA JÚNIOR, T. J. Controle biológico de doenças de plantas. In: ZAMBOLIM, L.; JESUS JÚNIOR, W. C.; RODRIGUES, F. A. (Eds.). **O essencial da fitopatologia: controle de doenças de plantas**. Viçosa: UFV, 2014, p. 175-234.
- MUKHERJEE, M.; MUKHERJEE, P. K.; HORWITZ, B. A.; ZACHOW, C.; BERG, G.; ZEILINGER, S. *Trichoderma*–plant–pathogen interactions: advances in genetics of biological control. **Indian Journal of Microbiology**, v. 52, p. 522-529, 2012.
- MUNIR, S. JAMAL, Q.; BANO, K.; KHAN, S.; BOKHARI, T. Z.; KHAN, T. A.; KHAN, R. A.; JABBAR, A.; ANEES, M. Biocontrol ability of *Trichoderma*. **International Journal of Agriculture and Crop Sciences**, v. 6, p. 1246-1252, 2013.
- PRENDES, L. P.; MERINA, M. G.; FONTANAC, A. R.; BOTTINIC, R. A.; RAMIREZ, M. L.; AMBROSINIA, V. I. M. Isolation, identification and selection of antagonistic yeast against *Alternaria alternata* infection and tenuazonic acid production in wine grapes from Argentina. **International Journal of Food Microbiology**, v. 266, p. 14-20, 2018.
- RAZA, W.; LING, N.; LIU, D.; WEI, Z.; HUANG, Q.; SHEN, Q. Volatile organic compounds produced by *Pseudomonas fluorescens* WR-1 restrict the growth and virulence traits of *Ralstonia solanacearum*. **Microbiological Research**, v. 192, p. 103-113, 2016.
- ROMEIRO, R. S. Interações microbianas e antagonismo. In: ROMEIRO, R. S. **Controle biológico de enfermidades de plantas: fundamentos**. Viçosa: UFV, 2007. p. 15-37.

- ROSA, M. M.; TAUK-TORNISIELO, S. M.; RAMPAZZO, P. E.; CECCATO-ANTONINI, S. R. Evaluation of the biological control by yeast *Torulaspora globosa* against *Colletotrichum sublineolum* in sorghum. **World Journal Microbiology Biotechnology**, v. 26, p. 1491-1502, 2010.
- SADFI-ZOUAOU, N.; HANNACHI, I.; ROUAISSI, M.; HAJLAOU, M. R.; RUBIO, M. B.; MONTE, E.; BOUDABOUS, A.; HERMOSA, M. R. Biodiversity of *Trichoderma* strains in Tunisia., **Canadian Journal of Microbiology**, v. 55, p. 154-162, 2009.
- SANTIAGO, T. R.; GRABOWSKI, C.; ROSSATO, M.; ROMEIRO, R. S.; MIZUBUTI, E. S. G. Biological control of eucalyptus bacterial wilt with rhizobacteria. **Biological Control**, v. 80, p. 14-22, 2015.
- SHARMA, R. R.; SINGH, D.; SINGH, R. Biological control of postharvest diseases of fruits and vegetables by microbial antagonists: a review. **Biological Control**, v. 50, p. 205-221, 2009.
- SILVA, R. S. **Bactérias de solos supressivos com atividade antimicrobiana sobre *Xanthomonas campestris* pv. *campestris***. 2016, 56 f. Dissertação (Mestrado em Agricultura e Biodiversidade) - Universidade Federal de Sergipe, Sergipe, 2016.
- SILVA, S. D.; CARNEIRO, R. M. D. G.; FARIA, M.; SOUZA, D. A.; MONNERAT, R. G.; LOPES, R. B. Evaluation of *Pochonia chlamydosporia* and *Purpureocillium lilacinum* for suppression of *Meloidogyne enterolobii* on tomato and banana. **Journal of Nematology**, v. 49, p. 77-85, 2017.
- SZABÓ, M.; CSEPREGI, K.; GÁLBER, M.; VIRÁNYI, F.; FEKETE, C. Control plant-parasitic nematodes with *Trichoderma* species and nematode-trapping fungi: The role of *chl8-5* and *chl8-12* genes in nematode egg-parasitism. **Biological Control**, v. 63, p. 121-128, 2012.
- SZILAGYI-ZECCHIN, V. J.; MÓGOR, F. A.; RUARO, L.; RÓDER, C. Crescimento de mudas de tomateiro (*Solanum lycopersicum*) estimulado pela bactéria *Bacillus amyloliquefaciens* subsp. *plantarum* FZB42 em cultura orgânica. **Revista de Ciências Agrárias**, v. 38, p. 26-33, 2015.
- TIMMERMANN, T.; ARMILJO, G.; DONOSO, R.; SEGUEL, A.; HOLUIGUE, L.; GONZÁLEZ, B. *Paraburkholderia phytofirmans* PsJN protects *Arabidopsis thaliana* against a virulent strain of *Pseudomonas syringae* through the activation of induced resistance. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, v. 30, p. 215-230, 2017.
- VIDAL-DIEZ DE ULZURRUN, G.; HSUEH, Y. P. Predator-prey interactions of nematode-trapping fungi and nematodes: both sides of the coin. **Applied Microbiology and Biotechnology**, v. 102, p. 1-11, 2018.
- WHEELER, T.; RUSH, C. M. Soil inhabitant. In: MALOY, O. C.; MURRAY, T. D. (Eds.) **Encyclopedia of plant pathology**. New York: John Wiley & Sons, 2001. p. 933-934.
- WU, G.; LIU, Y.; XU, Y.; ZHANG, G.; SHEN, Q.; ZHANG, R. Exploring elicitors of the beneficial rhizobacterium *Bacillus amyloliquefaciens* SQR9 to induce plant systemic resistance and their interactions with plant signaling pathways. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, v. 1, p. 1 - 47, 2018.
- WUA, K.; SUA, L. V.; FANGA, Z.; YUANA, S.; WANGC, L.; SHENA, B.; SHEN, Q. Competitive use of root exudates by *Bacillus amyloliquefaciens* with *Ralstonia solanacearum* decreases the pathogenic population density and effectively controls tomato bacterial wilt. **Scientia Horticulturae**, v. 218, p. 132-138, 2017.
- YAMADA, T.; FUJIE, M.; KAWASAKI, T. **Agent for preventing bacterial wilt disease, and method for preventing bacterial wilt disease**, 2012. Disponível em: <<http://www.freepatentsonline.com/WO2012147928.html>>. Acesso em: Mar. de 2018.

- YU, L.; SANG, W.; WU, MING-DE.; ZHANG, J.; YANG, L.; ZHOU, YING-JUN.; CHEN, WEI-DONG; LIA, GUO-QING. Molecular and biological characterization of a novel hypovirulence-associated RNA mycovirus in the plant pathogenic fungus *Botrytis cinerea*. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 81, p. 299-310, 2015.
- ZHAO, Y. C.; LI, P. X.; HUANG, K. H.; WANG, Y. N.; HU, H. L.; SUN, Y. Control of postharvest soft rot caused by *Erwinia carotovora* of vegetables by a strain of *Bacillus amyloliquefaciens* and its potential modes of action. **World Journal of Microbiology and Biotechnology**, v. 29, p. 411-420, 2013.

O uso de bioprotetor no controle de patógenos radiculares

Carolina Etienne de Rosália e Silva Santos
Ana Dolores Santiago de Freitas
Newton Pereira Stamford
Mayane Souza Barbosa
Lúcia Raquel Ramos Berger
Emmanuella Vila Nova da Silva
Jéssica Rafaella de Sousa Oliveira
Leandro Reis Costa Santos
Wagner da Silva Oliveira

1. Introdução

O bioprotetor é um produto que foi desenvolvido inicialmente para atender a agricultura orgânica, a partir do biofertilizante de rochas (BPK) produzido com rochas fosfatadas e potássicas, seguindo a metodologia descrita por Stamford et al. (2008), em mistura com matéria orgânica enriquecida em N pela inoculação com bactérias diazotróficas de vida livre no solo (Lima et al., 2010). Dessa maneira, o bioprotetor nada mais é do que o biofertilizante enriquecido com quitina e quitosana, sendo produzido como uma alternativa aos bactericidas e fungicidas sintéticos.

Inicialmente usou-se quitosana comercial, proveniente da Sigma Chemical, mas devido ao seu alto custo, o que tornaria inviável sua produção em alta escala, o biofertilizante passou a ser inoculado com o fungo *Cunninghamella elegans*, da ordem Mucorales, que possui quitina e quitosana em sua parede celular.

A quitina e a quitosana já são empregadas há algum tempo para combater os fungos fitopatogênicos (Azevedo et al., 2007), fato que se explica devido à sua capacidade antifúngica e antibactericida, induzindo enzimas de defesa nas plantas (El Ghaouth et al., 1991; Stamford et al., 2008).

Pesquisas sobre quitosana extraída da massa micelial de fungos para o biocontrole de fungos fitopatogênicos são muito importantes para a obtenção de uma melhor produtividade agrícola e para evitar o uso de fungicidas químicos prejudiciais ao meio ambiente.

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

2. Quitina

A quitina é um biopolímero formado por unidades monoméricas repetidas de β -1,4-N-acetilglucosamina e, após a celulose, é considerada o biopolímero mais abundante e largamente distribuído na natureza, estando presente como elemento estrutural em animais invertebrados, na maioria dos artrópodes e na parede celular de fungos, principalmente os da classe *Zygomycetes*, ordem Mucorales (Franco et al., 2005; Stamford et al., 2008; Silva et al., 2010).

Este polissacarídeo natural possui uma estrutura cristalina altamente organizada, comprovada por difração de raios-X. A quitina é insolúvel em meio aquoso e na maioria dos solventes orgânicos, tem baixa reatividade química e não é digerível por animais vertebrados (Laranjeira & Fávère, 2009).

3. Quitosana

A quitosana é um polímero de D-glucosamina, derivada da desacetilização da quitina, sendo encontrada naturalmente na parede celular de fungos, principalmente aqueles da classe *Zygomycetes* (Stamford et al., 2007; Fai et al., 2011), que podem apresentar até 50% deste na sua estrutura (Zamani et al., 2010).

A quantidade de quitina na parede celular dos fungos, é muito superior à de quitosana. Entretanto, a quitina pode ser transformada em quitosana pelo processo de desacetilização, em condições de laboratório. Na Figura 1 podemos observar as estruturas da quitina e da quitosana.

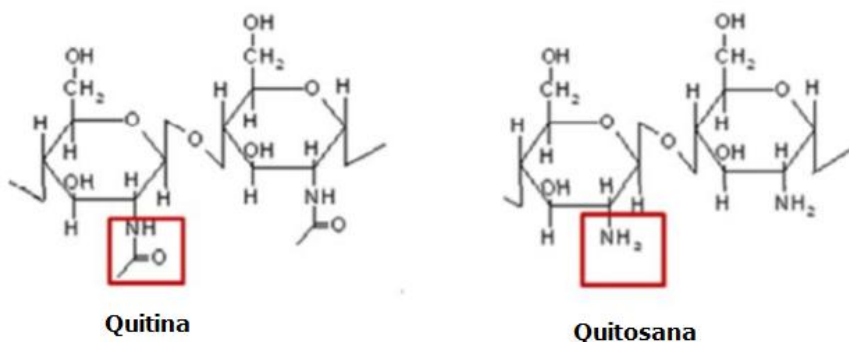


Figura 1. Estruturas químicas da quitina e da quitosana.

4. Fontes de quitina e quitosana

As principais fontes de quitina e quitosana exploradas em nível comercial têm sido as carapaças de caranguejos e cascas de camarão, oriundas de resíduos da indústria pesqueira que processa estes crustáceos (Rinaudo, 2006; Fai et al., 2011). Entretanto, os fungos da ordem Mucorales, os quais possuem quitina e quitosana na parede celular, podem ser uma alternativa, fácil e economicamente viável, pois a partir da biomassa micelial pode-se efetuar a extração simultânea de quitina e quitosana. O papel desses microrganismos no controle biológico e proteção de plantas contra doenças é de grande importância, particularmente com relação a quitosana, que tem demonstrado grande desempenho contra doenças fungicas (Berger et al., 2013).

Esses biopolímeros podem interferir diretamente no crescimento de vários fungos fitopatogênicos, apresentando efeito fungistático e/ou fungicida. A quitosana pode induzir mudanças morfológicas, alterações estruturais e desorganização molecular em fungos (Rabea et al., 2003). Também pode ativar várias respostas de defesa no tecido vegetal ocasionando: lignificação, indução de síntese de calose, eliciação da produção de fitoalexinas (El Hadrami et al., 2010), de peróxido de hidrogênio (H_2O_2), acúmulo de quitinase (Rabea et al., 2003), síntese de inibidores de proteinase (Bassetto, 2006) e induzir a atividade da fenil-alanina amônia-lyase (FAL) (Khan et al., 2003).

5. Indução de resistência a patógenos

Diversas situações de estresses bióticos e abióticos ocorrem durante o ciclo de vida de uma planta. Através da ativação de mecanismos de resposta contra danos e doenças, a planta tenta superar tanto os estresses bióticos, quanto os abióticos, e, restabelecer o seu metabolismo natural (Soares & Machado, 2007). Declínio da resistência da planta às doenças pode ativar infecções quiescentes e a incidência ou severidade de determinada doença (Rappussi et al., 2009).

Os patógenos atacam áreas da planta que possuem afinidades, penetrando no hospedeiro através de aberturas naturais, ferimentos, ou por ação enzimática, força física ou ambas. Essa ação enzimática pode também liberar fragmentos da parede celular do patógeno (oligossacarídeos solúveis) que podem ser tóxicos às plantas ou elicitarem resposta de defesa (Rodrigues, 2003). As respostas de defesa da plantas e o reconhecimento do patógeno são regulados de acordo com o tipo de interação patógeno-planta, ou seja, se for uma interação incompatível (patógeno avirulento e hospedeiro resistente), o sistema de defesa da planta é eficientemente ativado, conduzindo à resistência.

Quando se trata de uma interação compatível (patógeno virulento e

hospedeiro suscetível), o sistema de defesa é tardiamente ativado ou não é ativado, condicionando a doença (Resende et al., 2003). Entretanto, os mesmos mecanismos de defesa que ocorrem em uma interação incompatível podem ser apresentados por hospedeiros suscetíveis ou com baixo nível de resistência através da indução de resistência.

A resposta da resistência natural dos tecidos vegetais à presença de um patógeno pode ser através de mecanismos estruturais ou bioquímicos pré e pós-formados. Os mecanismos pré-formados existem na planta antes da chegada do patógeno como a cutícula, tricomas, adaptações em estômatos, parede celular espessa e espinhos; ou fatores bioquímicos, os quais envolvem a presença de fenóis, alcalóides, fototoxinas, glicosídeos cianogênicos, glicosídeos fenólicos, inibidores protéicos, enzimas hidrolíticas.

Os mecanismos de defesa pós-formados são mais eficientes na proteção da planta contra patógenos; eles permanecem inativos ou latentes e são apenas ativados após a chegada do patógeno. Esse processo também é conhecido como resistência induzida sendo que as barreiras estruturais podem envolver a lignificação, suberificação, formação de papilas, de camadas de abscisão e de cortiça, bem como tiloses. Enquanto os bioquímicos pós-formados podem englobar o acúmulo de fitoalexinas, proteínas protetoras relacionadas a patogênese (PR-proteins), subdivididas em diversos grupos (β -1,3-glucanases, quitinases, peroxidases, etc.) e espécies reativas de oxigênio (EROs).

Esses mecanismos atuam na planta no sentido de evitar ou atrasar a entrada de um microrganismo no interior da mesma, bem como criar condições adversas para a colonização dos tecidos vegetais pelo patógeno (Kuhn, 2007; Pascholati et al., 2008).

Alguns mecanismos de resistência latente da planta podem ser ativados através do tratamento da planta com agentes bióticos e abióticos que causam a indução de resistência (Rappussi et al., 2009). A indução de resistência pode ser local, quando apenas o tecido da planta com o indutor apresenta indução de resistência; ou sistêmica, quando a indução de resistência se manifesta a distância do local onde foi aplicado o indutor (Kuhn, 2007).

6. Interação da quitosana com enzimas que atuam na resistência das plantas

A produção de EROs, conhecidas como explosão oxidativa (exemplos O_2 , H_2O_2), é uma das primeiras respostas ocasionadas em ambas as interações patógeno-hospedeiro, compatíveis ou incompatíveis. As EROs são moléculas reduzidas, transitórias e altamente reativas, produzidas no caminho metabólico de transformação do oxigênio molecular (O_2) a água (H_2O).

Indutores de resistência de plantas ativam antioxidante enzimas como catalase (CAT) e peroxidase (POX). Durante este processo, a enzima peroxidase participa da conversão do oxigênio, ao receber um elétron, para radical superóxido (O_2^-). Esse radical superóxido pode passar por reações de oxidorredução, transformando-se em O_2 e H_2O_2 ; em seguida o H_2O_2 pode ser convertido a O_2 e H_2O pela ação da catalase, ou pode ser convertido a H_2O pela ação da peroxidase.

Algumas das funções propostas para as EROs durante a infecção do patógeno são: agir como antimicrobiano direto, inibindo o desenvolvimento do patógeno; ativar genes de defesa; favorecer a formação de ligações cruzadas entre proteínas estruturais que fortalecem a parede celular, limitando a infecção do patógeno; produtor de resposta hipersensitiva (HIR); causador de morte celular; produtor de ácido salicílico e de resistência sistêmica adquirida (RSA) (Pascholati et al., 2008).

As EROs são altamente reativas e tóxicas também à célula vegetal sendo rapidamente retirada do meio pelas enzimas antioxidantes como as superóxido dismutases (SODs), enzimas do ciclo do ascorbato/glutationa, catalase e β -caroteno. Desse modo, a catalase e a peroxidase são duas enzimas de grande importância para o sistema de defesa da planta.

A catalase presente nos peroxisomos, e a peroxidase na parede celular, citosol e vacúolos das plantas participam na síntese de EROs e são responsáveis por equilibrar a produção destas substâncias durante uma situação de estresse, uma vez que este excesso é prejudicial a planta. Além disso, a peroxidase está envolvida no processo de lignificação da parede celular, catalisando o último passo enzimático da biossíntese da lignina, uma barreira estrutural contra a penetração do patógeno (Mazaro, 2007). De acordo com Mittler (2002), a atividade da catalase depende do estresse ser abiótico ou biótico.

Durante um estresse abiótico a catalase atua diminuindo os níveis de EROs que em excesso são tóxicos a planta; por outro lado, no estresse biótico, elicitores podem aumentar a atividade da peroxidase, otimizando a síntese de EROs para proteção da planta contra patógenos; neste caso a atividade da catalase diminui resultando em acúmulo destas substâncias na planta que causam a morte celular programada na planta, também conhecida como resposta de hipersensibilidade, que limita a proliferação do patógeno no tecido da planta.

A quitosana é um polissacarídeo que apresenta capacidade antifúngica, inibindo o crescimento de fungos patogênicos, ativa mecanismos de defesa nas plantas, estimula a produção de espécies reativas de oxigênio, inibi a ação de proteinases, altera o metabolismo das fitoalexinas, promove a lignificação, induz a formação de compostos fenólicos, ativa as enzimas quitinases, β -1,3-glucanases, fenilalanina amônia-liase e peroxidase, e estimula o acúmulo de proteínas relacionadas à patogenicidade (Mazaro, 2007; Stamford et al., 2008).

O estresse na planta causado pelo ataque de patógenos induz a transcrição de

genes responsáveis pela síntese da enzima de defesa, como por exemplo, a poligalacturonase que é ativada na planta por um mecanismo ainda não conhecido. Essa enzima degrada a parede celular da planta produzindo o ácido oligogalacturônico que causa a explosão oxidativa, ou seja, induz a produção de espécies reativas de oxigênio.

A quitosana tem a capacidade de induzir a cinética da atividade da enzima poligalacturonase. Orozco-Cadenas & Ryan (1999) observaram que a quitosana (125 µg/mL) aplicada em plantas de tomate induziu a produção de H₂O₂ e a atividade da poligalacturonase. Além disso, os resultados mostram que o declínio nos níveis de H₂O₂ ocorre ao mesmo tempo em que a atividade da enzima poligalacturonase diminui. Isso reforça a hipótese que a atividade desta enzima está diretamente relacionada com a produção de H₂O₂.

Di Piero & Garda (2008) avaliando o controle da antracnose em feijoeiro-comum utilizando quitosana observaram diferença na resposta da planta em relação ao intervalo de tempo entre a aplicação da quitosana e a inoculação do patógeno *Colletotrichum lindemuthianum*. A aplicação da quitosana em um intervalo maior antes da inoculação mostrou ser mais efetivo em reduzir a severidade da antracnose e induzir o sistema de defesa da planta. A quitosana provocou o aumento na atividade da enzima β-1,3-glucanase, que atua diretamente nas glucanas presentes na parede celular do fungo fitopatogênico inibindo o seu desenvolvimento.

Fálcon et al. (2008) observaram que a aplicação da quitosana hidrolisada em todas as concentrações estudadas (5, 50, 100 e 500 mg L⁻¹) quando aplicadas em plantas de tabaco inoculadas com o fungo fitopatogênico *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* apresentou uma maior atividade das enzimas FAL e glucanase. Além disso, a quitosana não hidrolizada nas concentrações de 50 e 500 mg L⁻¹ também induziu maior atividade das enzimas quitinase, glucanase e FAL em plantas de tabaco quando comparadas com o controle. A quitinase e a glucanase tem a capacidade de degradar parcialmente os polissacarídeos da parede celular dos fungos fitopatogênicos.

Para que a quitosana possa exercer sua função antifúngica, é necessário que se utilize uma concentração adequada, e essa concentração varia de acordo com fungo patogênico, como mostra a Tabela 1.

Tabela 1. Concentração mínima inibitória (CMI) e concentração mínima bactericida e fungicida (CMB/CMF) da quitosana extraída da biomassa *Mucor javanicus*, com 85% desacetilação, com médio peso molecular (QMPM) e com baixo peso molecular (QBPM), ambos solúveis em ácido acético 1%, para fungos e bactérias patogênicos.

Fungos	CMI (mg/mL)		CMB/CM (mg/mL)	
	QMPM	QBPM	QMPM	QBPM
<i>Aspergillus niger</i>	QMPM	QBPM	QMPM	QBPM
<i>Aspergillus fumigatus</i>	5	5	10	10
<i>Fusarium moniliforme</i>	5	5	10	10
<i>Rhizopus stolonifer</i>	5	5	5	5
<i>Botrytis cinerea</i>	2,5	2,5	5	5
<i>Colletotrichum musae</i>	2,5	2,5	5	5
<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	5	5	10	10

Dados obtidos pelo grupo de pesquisa do laboratório de Microbiologia da Universidade Federal da Paraíba (UFPB).

A quantidade de biomassa de quitina e quitosana produzida pelos fungos da ordem Mucorales variam de acordo com a espécie como pode ser observado na Tabela 2.

Tabela 2. Biomassa, quitina e quitosana produzidas por diferentes microrganismos (Berger et al., 2014).

Microorganismo	Biomassa(g/L)	Quitina (mg/g)	Quitosana(mg/g)
<i>Cunninghamella elegans</i>	2,16 a 24,30	72,29 a 440	12 a 66
<i>Rhizopus arrhizus</i>	8,8 a 24,60	30,40 a 500	12 a 49,31
<i>Mucor circinelloides</i>	20,70	500	64
<i>Absidia corymbifera</i>	12,68	128,9	520

7. Produção do bioprotetor

Os biofertilizantes de rocha fosfatada e potássica (BMPK) foram produzidos na horta da Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE, em canteiros com 10 m de comprimento, 1,0 m de largura e 0,50 m de profundidade (Stamford et al., 2007). Como fonte de P foi usada apatita de Irecê (Bahia), com 24% de P₂O₅ total e como fonte de K a rocha Relinktum, com 10% de K₂O total, cedida pela empresa Verde Fertilizantes (MG). Foi adicionado enxofre elementar (S) na proporção de com 10% de K₂O total, cedida pela empresa Verde Fertilizantes. Foi adicionado enxofre

elementar (S) na proporção de 1:10 (S:Rocha) e em seguida o material foi inoculado com a bactéria oxidante do enxofre *Acidithiobacillus* (Stamford et al., 2007). Em seguida, os biofertilizantes de rochas com P e K foram misturados com húmus de minhoca, na proporção 0,5: 0,5: 3,0 (P:K:M.O.). Como fonte de carbono para proporcionar melhor crescimento das bactérias diazotróficas de vida livre foi aplicado em cada canteiro, 1,0 m³ de húmus de minhoca.

Para a produção do bioprotetor (BNPK) foi feita a inoculação do BNPK, com a adição de massa micelial do fungo *Cunninghamella elegans*, purificado em placas de Petri (meio BDA) por 10 dias a 28 °C, conforme Stamford et al. (2007). Na Figura 2 podemos observar o esquema da produção do bioprotetor.

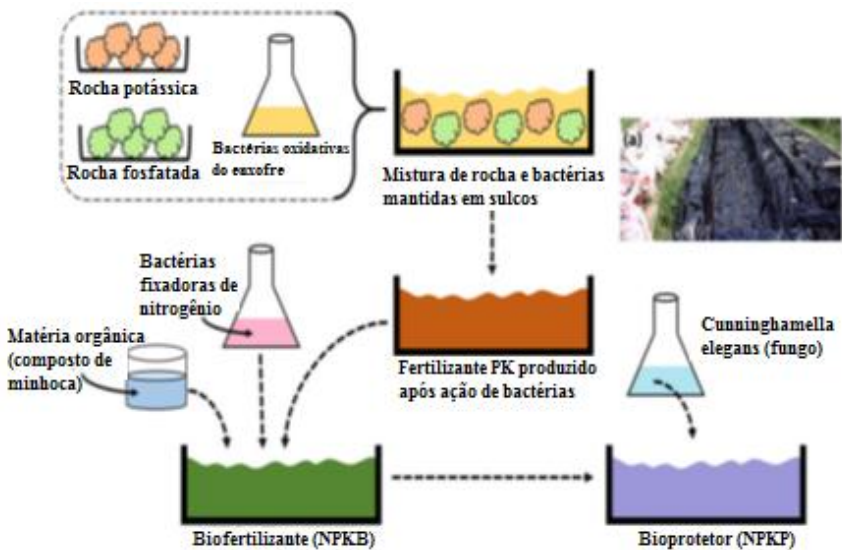


Figura 2. Procedimento realizado na produção do bioprotetor.

8. Avaliação do bioprotetor

Em estudo sobre a eficácia do bioprotetor, Berger et al. (2016) constataram que o bioprotetor inoculado com *C. elegans* (Bioprotetor+QF) reduziu a severidade da murcha-de-fusário no feijão-caupi (Tabela 3) e aumentou as atividades de CAT e POX em plantas infectadas com *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*, proporcionando resultados semelhantes aos obtidos com as maiores concentrações de quitosana comercial (4,0-6,0 mg/mL) mostrando capacidade fungicida. As menores concentrações (0,5 a 3,0 mg/mL) de quitosana comercial proporcionaram

apenas efeito fungistático e alterações morfológicas no crescimento de *F. oxysporum* f. sp. *tracheiphilum* durante o teste antimicrobiano *in vitro*. Quitosana protegeu de maneira eficaz o feijão-caupi, conferindo resistência ao patógeno.

Tabela 3. Índice de severidade da murcha-de-fusário (%) em feijão-caupi inoculado com *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum* e coletado 41 dias após a germinação no experimento com solo autoclavado e não-autoclavado.

Tratamentos ¹	Solo autoclavado	Solo não-autoclavado
BNPK+QCr(2mg mL ⁻¹)+	64,28 ab ²	42,57 bc
BNPK+QCr(4mg mL ⁻¹)	63,09 ab	29,76 c
BNPK+QCr(6mg mL ⁻¹)	57,14 b	49,76 b
BNPK (controle)	67,86 ab	51,19 b
Bioprotetor+QF	67,86 ab	58,61 ab
NPK	75,00 a	70,23 a

¹ QF=Quitosana fúngica (*Cunninghamella elegans*); QCr= Quitosana de crustáceos (comercial).

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Tukey a 5%.

Em outro estudo com feijão-caupi, agora envolvendo o fungo *Sclerotium rolfsii*, causador da murcha-de-esclerócio, Barbosa et al. (2018) verificaram que a aplicação da quitosana de crustáceo (comercial) e do bioprotetor foram eficazes na ativação dos mecanismos de resistência das plantas, mediante o aumento de proteína solúvel (Tabela 4) e das atividades enzimáticas da catalase (Tabela 5) e da ascorbato peroxidase (Tabelas 6). Além disso, o bioprotetor com quitosana fúngica reduziu a severidade da murcha-de-fusário, não diferindo da adição de quitosana da comercial, na dose de 6mg/mL de ácido acético (Tabela 7).

As PRPs podem atuar diretamente no patógeno, liberando eliciadores não-específicos que podem desencadear uma respostas de defesa (Van Loon et al., 2013). Nesse sentido, a quitosana, que é obtida através da desacetilação alcalina da quitina, tem sido caracterizada como sinalizadora na resposta de defesa sistêmica, por mimetizar o fenômeno de reconhecimento que ocorre na entre a planta e o patógeno (Mejía-Teniente et al., 2013). Além disso, a atuação das PRPs na resistência de plantas contra ataque de patógenos são baseados em atividades hidrolíticas sobre a parede celular, toxicidade direta, permeabilização da membrana plasmática, sinalização no processo de defesa ou inibição, podendo ser direto ou indireto. A defesa de plantas contra a entrada de agentes patogênicos através da inibição do crescimento do patógeno ou da germinação de esporos representa uma ação direta.

Neste sentido, a atuação das PRPs se dá por meio da atividade antimicrobiana *in vitro*. Isoformas básicas de PRPs geralmente apresenta ação reduzida contra bactérias, insetos, nematoides ou vírus, exercendo maior atividade antifúngica (Stangarlin et al., 2011).

Tabela 4. Proteína solúvel(mg/g de massa fresca)em folhas de feijão-caupi coletas no 14^o (1^a coleta) e 28^o (2^a coleta) dias após a inoculação de *Sclerotium rolfsii* em solo não autoclavado e autoclavado.

Tratamento	Solo não autoclavado		Solo autoclavado	
	1 ^a coleta	2 ^a coleta	1 ^a coleta	2 ^a coleta
BNPK+P	8,93 a	11,65 b	8,31 b	11,81 a
BNPK 50%+P	6,82 d	11,09 c	7,50 b	10,62 c
NPK 100%+P	7,31 c	11,21 c	8,31 b	10,82 b
BNPK 150%+P	8,20 b	11,14 c	8,45 b	10,88 b
HM+patógeno+P	8,64 a	11,01 c	9,05 b	10,32 c
HM+Q 2mg/mL+P	8,70 a	11,63 b	8,75 b	10,50 c
HM+Q 4mg/mL+P	8,23 b	11,42 b	8,67 b	11,39 a
HM+Q 6mg/mL+P	8,60 a	11,52 b	6,38 c	11,79 a
Biofert. Misto+P	8,91 a	12,06 a	9,97 a	11,13 b
Solo Zona Mata	9,15 a	10,36 d	9,80 a	9,48 d
Solo Zona Mata+P	7,59 c	10,51 d	4,66 d	9,96 d

¹BNPK= Bioprotetor; H= Húmus; P= Patógeno.

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Scott-Knott a 5%.

Em relação à ação indireta, esta opera no processo de indução de resistência, como na ação preventiva contra penetração de patógenos, por ação oxidativa de componentes da parede celular vegetal através de peroxidases, ou envolvimento na transdução de sinais durante a interação patógeno-hospedeiro, como na ação de oxalato oxidases e de proteínas relacionadas com o transporte de lipídios (Stangarlin et al., 2011).

Dentre os tratamentos que possuíam a quitosana, foi observado na primeira coleta aos 14 dias, a independente do solo utilizado, que o tratamento HM+Q 2mg/ml+patógeno apresentou uma maior atividade da catalase. Já na segunda coleta, aos 28 dias, do solo autoclavado, o tratamento BNPK 150% foi o que apresentou maior atividade dessa enzima. Estes resultados sugerem que a concentração utilizada da quitosana pode refletir no aumento da atividade da

catalase. Dousseau et al. (2016) também verificaram um efeito da concentração utilizada de quitosana sobre a atividade da catalase em jaborandi (*P. mollicomum*), onde testando concentrações de 2,5; 5 e 10 gL⁻¹, verificaram um melhor resultado na concentração de 5 gL⁻¹. A determinação da concentração que irá proporcionar melhor resposta é importante, porque dessa forma, pode-se evitar o desperdício de protetor na aplicação.

Tabela 5. Atividade da catalase ($\mu\text{mol AsA/g.Proteína/min}$) em folhas de feijão-caupi coletas no 14^o (1^o coleta) e 28^o (2^o coleta) dias após a inoculação de *Sclerotium rolfsii* em solo não autoclavado e autoclavado.

Tratamento	Solo não autoclavado		Solo autoclavado	
	1 ^a coleta	2 ^a coleta	1 ^a coleta	2 ^a coleta
BNPK+P	141,53 b	229,38 a	86,15 d	150,58 b
BNPK 50%+P	111,20 c	227,97 a	137,70 c	173,19 b
BNPK 100%+P	141,51 b	241,77 a	170,19 b	76,58 c
BNPK 150%+P	108,01 c	178,39 b	187,53 b	208,21 a
HM+patógeno+P	139,47 b	117,70 b	126,16 c	174,50 b
HM+Q 2mg/mL+P	159,92 a	171,37 b	221,95 a	146,86 b
HM+Q 4mg/mL+P	145,02 b	172,57 b	155,10 c	98,34 c
HM+Q 6mg/ml+P	104,79 c	154,01 b	172,36 b	176,01 b
Biofert. Misto+P	120,87 c	139,34 b	140,92 c	87,43 c
Solo Zona Mata	92,87 c	123,62 b	64,34 d	84,12 c
Solo Zona Mata+P	160,34 a	162,24 b	245,37 a	217,97 a

¹BNPK= Bioprotetor; H= Húmus; P= Patógeno.

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Scott-Knott a 5%.

Foi possível observar na primeira coleta, independente do tipo de solo e na segunda coleta que utilizou solo autoclavado que o grupo controle que não teve adição do patógeno apresentou uma menor atividade da catalase em relação ao controle que utilizou o patógeno, demonstrando dessa forma, que a presença do patógeno pode ser capaz de induzir o aumento da atividade dessa enzima, como um mecanismo de defesa.

Na primeira coleta, independente do solo utilizado, verificou-se que o tratamento HM+Q 2mg/ml+patógeno e o grupo controle com a aplicação do patógeno apresentaram maior atividade da enzima catalase. Já na segunda coleta do grupo que utilizou solo não autoclavado é notado que a maioria dos tratamentos,

exceto BNPK, BNPK 50% e BNPK 100%, não apresentaram aumento na atividade desta enzima, sugerindo que os tratamentos nas condições utilizadas não interferem na resposta da planta frente ao ataque do patógeno. No entanto, vale ressaltar que estes resultados indicam que os tratamentos PNPK 50% e PNPK 100%, podem ser utilizados como alternativos à utilização do fertilizante comercial NPK, tendo em vista, que os resultados não diferiram entre eles.

Por outro lado, para solo autoclavado no tratamento com PNPK 150% e controle contendo o patógeno apresentaram maior atividade da catalase em relação aos demais tratamentos.

Tabela 6. Atividade da ascorbato peroxidase ($\mu\text{mol AsA/g.Proteína/min}$) em folhas de feijão-caupi coletas no 14^o (1^a coleta) e 28^o (2^a coleta) dias após a inoculação de *Sclerotium rolfsii* em solo não autoclavado e autoclavado.

Tratamento	Solo não autoclavado		Solo autoclavado	
	1 ^a coleta	2 ^a coleta	1 ^a coleta	2 ^a coleta
BNPK+P	2580,09 e	8664,12 c	903,04 d	3218,57 d
BNPK 50%+P	2610,94 e	12206,94 a	1829,53 c	6934,25 c
BNPK 100%+P	2365,25 e	6240,48 d	5481,57 a	11496,75 a
BNPK 150%+P	2869,39 e	8895,80 c	1283,27 c	2265,69 d
HM+patógeno+P	5615,37 b	5727,51 d	5794,85 a	9224,64 c
HM+Q 2mg/mL+P	1682,26 f	5157,82 d	912,04 e	7172,65 c
HM+Q 4mg/mL+P	2236,41 e	6238,27 d	5638,41 a	9449,19 b
HM+Q 6mg/ml+P	7434,13 a	6414,36 d	3772,42 b	6437,59 c
Biofert. Misto+P	4648,66 c	5661,04 d	2435,23 c	8544,37 c
Solo Zona Mata	915,94 g	2730,16 e	927,12 d	1477,04 d
Solo Zona Mata+P	3408,72 d	11014,82 b	1734,96 c	12663,20 a

¹BNPK= Bioprotetor; H= Húmus; P= Patógeno.

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Scott-Knott a 5%.

No solo não autoclavado, na primeira coleta, o tratamento HM+Q 6mg/ml+patógeno foi o que apresentou maior atividade da ascorbato peroxidase, diferindo dos demais tratamentos que utilizou a quitosana. Para estas mesmas condições, os tratamentos BNPK 50%, BNPK 100%, BNPK 150% não diferiram entre eles, sugerindo que as diferentes concentrações não alteram a atividade dessa enzima. De acordo com Bautista-Banões et al. (2006), a ação da quitosana pode se dar através da criação de uma barreira estrutural, pela lignificação da parede celular, ou pelo efeito inibitório sobre o crescimento de fungos fitopatogênicos. Provavelmente a atividade antimicrobiana da quitosana é devido ao grupamento amino em sua

forma policatiônica na presença de pH abaixo de 6 que o torna capaz de interagir com as cargas negativas da membrana celular do patógeno provocando alterações na permeabilidade da membrana plasmática (Pacheco et al., 2008)

Neste trabalho foi observado que a aplicação de diferentes concentrações de quitosana pode afetar a atividade da ascorbato peroxidase, este resultado também foi obtido por Dousseau et al. (2016) que trabalharam com a aplicação de diferentes concentrações de quitosana (2,5; 5 e 10 gL⁻¹) em jaborandi, onde observaram que a maior concentração foi a que proporcionou uma maior atividade dessa enzima.

A peroxidase é uma das enzimas chaves nos metabolismos primário e secundário de plantas, responsável por mecanismos que tornam a parede celular mais resistente à penetração do patógeno e à degradação enzimática, contribuindo para reforçar as paredes celulares, tanto por interligações de hidroxiprolinas e glicoproteínas ricas em prolina à matriz de polissacarídeos ou aumentando a taxa de formação de lignina por meio da atividade dessa enzima (Hammond-Kosack & Jones, 2000).

Tabela 6. Atividade da ascorbato peroxidase ($\mu\text{mol AsA/g.Proteína/min}$) em folhas de feijão-caupi coletas no 14^º (1^º coleta) e 28^º (2^º coleta) dias após a inoculação de *Sclerotium rolfsii* em solo não autoclavado e autoclavado.

Tratamento	Solo não autoclavado		Solo autoclavado	
	1 ^a coleta	2 ^a coleta	1 ^a coleta	2 ^a coleta
BNPK+P	2580,09 e	8664,12 c	903,04 d	3218,57 d
BNPK 50%+P	2610,94 e	12206,94 a	1829,53 c	6934,25 c
BNPK 100%+P	2365,25 e	6240,48 d	5481,57 a	11496,75 a
BNPK 150%+P	2869,39 e	8895,80 c	1283,27 c	2265,69 d
HM+patógeno+P	5615,37 b	5727,51 d	5794,85 a	9224,64 c
HM+Q 2mg/mL+P	1682,26 f	5157,82 d	912,04 e	7172,65 c
HM+Q 4mg/mL+P	2236,41 e	6238,27 d	5638,41 a	9449,19 b
HM+Q 6mg/mL+P	7434,13 a	6414,36 d	3772,42 b	6437,59 c
Biofert. Misto+P	4648,66 c	5661,04 d	2435,23 c	8544,37 c
Solo Zona Mata	915,94 g	2730,16 e	927,12 d	1477,04 d
Solo Zona Mata+P	3408,72 d	11014,82 b	1734,96 c	12663,20 a

¹BNPK= Bioprotetor; H= Húmus; P= Patógeno.

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Scott-Knott a 5%.

Para o solo autoclavado independente da data de coleta, a utilização de PNPK 100% proporcionou uma alta atividade da ascorbato peroxidase, se diferenciando dos demais tratamentos que utilizou este produto em diferentes concentrações. Este

resultado sugere que este protetor, que contém a quitosana pode ser utilizado nesta concentração para o feijão como um produto natural no controle de ataque de patógenos, além disso, a quitosana é o segundo polímero natural mais abundante no meio ambiente (Katiyar et al., 2015).

Mudanças na atividade da ascorbato peroxidase têm sido freqüentemente correlacionadas a resposta de resistência ou suscetibilidade em diferentes patossistemas, pois as peroxidases estão diretamente envolvidas no processo de lignificação da parede celular (Stangarlin et al., 2011).

Nos tratamentos que se utilizou o solo autoclavado foi observado que os diferentes tratamentos aplicados induziram a uma maior atividade da ascorbato peroxidase, fato este que pode ser notado quando se comparou os diferentes tratamentos com o grupo controle que utilizou somente o solo da Zona da Mata sem a utilização de patógenos.

Tabela 7. Índice de severidade murcha-de-esclerócio (%) em feijão-caupi inoculado com *Sclerotium rolfsii* e coletado 50 dias após a germinação em solo não autoclavado e solo autoclavado.

Tratamento	Solo não autoclavado	Solo autoclavado
BNPK+P	4,3 a	4,0 a
BNPK 50%+P	2,3 b	2,3 b
BNPK 100%+P	1,6 b	2,3 b
BNPK 150%+P	1,6 b	2,3 b
HM+patógeno+P	4,0 a	3,3 a
HM+Q 2mg/mL+P	2,3 b	2,3 b
HM+Q 4mg/mL+P	2,3 b	2,0 b
HM+Q 6mg/ml+P	1,6 b	1,6 b
Biofert. Misto+P	3,6 a	3,6 a
Solo Zona Mata	1,0 b	1,0 b
Solo Zona Mata+P	5,0 a	4,6 a

¹BNPK= Bioprotetor; H= Húmus; P= Patógeno.

² Médias seguidas pela mesma letra na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Scott-Knott a 5%.

9. Considerações Finais

O bioprotetor (BNPK) aplicado em diferentes doses, possui ação fungicida e fungistática no crescimento micelial de *F. oxysporum* sp. *tracheiphilum* e *S. rolfsii* *in vitro*. Proporciona menor severidade de doença em plantas de feijão-caupi

infectadas com esse fungo e atua na ativação de mecanismos de defesa dessas plantas, mediante aumento de proteína solúvel e da atividade enzimática da catalase e da ascorbato peroxidase. Esses resultados são importantes para o estabelecimento de uma agricultura sustentável com o uso mínimo de pesticidas sintéticos.

10. Bibliografia

- AZEVEDO, V. V. C.; CHAVES, A. S.; BEZERRA, D. C.; LIA FOOK, M. V. M.; COSTA, A. C. F. Quitina e quitosana: aplicações como biomateriais. **Revista Eletrônica de Materiais e Processos**, v. 2, p. 27-34, 2007.
- BARBOSA, M. S.; STAMFORD, N. P.; VILA NOVA, E. S.; BERGER, L. R. R.; FERRAZ, C. A. A. F.; SANTOS, C. E. R. S. Defense response by interactive bioprotector and chitosan to *Sclerotium rolfsii* wilt disease on cowpea in a Brazilian Oxisol. **African Journal of Agricultural Research**, v. 14, p. 12-23 2018,
- BASSETTO, E. **Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita**, 2006. 125f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Escola Superior de Agricultura Luiz Queiroz, ESALQ/USP, Piracicaba.
- BAUTISTA-BAÑOS, S.; HERNÁNDEZ-LAUZARDO, A. N.; VELÁZQUEZ-DEL VALLEA, M. G.; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M.; AIT BARKA, E.; BOSQUEZ-MOLINA, E.; WILSON, C. L. Chitosan as a potential natural compound to control pre and postharvest diseases of horticultural commodities. **Crop Protection**, v. 25, p. 108-118, 2006.
- BERGER, L. R. R. ; STAMFORD, N. P.; WILADINO, L. G.; LARANJEIRA, D.; LIMA, M. A. B.; MALHEIROS, S. M. M.; OLIVEIRA, W. J.; STAMFORD, T. C. M. Cowpea resistance induced against *Fusarium oxysporum* f. sp. *tracheiphilum* by crustacean chitosan and by biomass and chitosan obtained from *Cunninghamella elegans*. **Biological Control**, v. 92, p. 45-54, 2016.
- BERGER, L. R. R.; STAMFORD, N. P.; SANTOS, C. E. R. E. S.; FREITAS, A. D. S.; FRANCO, L. O.; STAMFORD, T. C. M. Plant and soil characteristics affected by biofertilizers from rocks and organic matter inoculated with diazotrophic bacteria and fungi that produce chitosan. **Journal of Soil Science and Plant Nutrition**, v. 13, p. 592-693, 2013.
- BERGER, L. R. R.; STAMFORD, T. C. M.; STAMFORD-ARNAUD, T. M.; ALCÂNTARA, S. R. C.; SILVA, A. C.; SILVA, A. M.; NASCIMENTO, A. L.; CAMPOS-TAKAKI, G. M. C. Green conversion of agroindustrial wastes into chitin and chitosan by *Rhizopus arrhizus* and *Cunninghamella elegans* strains. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, p. 9082-9102, 2014.
- DI PIERO, R. M.; GARDA, M. V. Quitosana reduz a severidade da antracnose e aumenta a atividade de glucanase em feijoeiro-comum. **Pesquisa. Agropecuária Brasileira**, v. 43, p. 1121-1128, 2008.
- DOUSSEAU, S.; RODRIGUES, A. C.; LIRA, J. M. S.; RIBEIRO JÚNIOR, P. M.; PACHECO, F. V.; ALVARENGA, A. A.; RESENDE, M. L. V.; PAULA, A. C. F. F. Aplicação exógena de quitosana no sistema antioxidante de jaborandi. **Ciencia Rural**, v. 46, p. 191-197, 2016.
- EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R.; BOULET, M. Chitosan coating effect on storability and quality of fresh strawberries. **Journal of Food Science**, v. 56, p. 1618-1620, 1991.

- EL HADRAMI, A.; ADAM, L. R.; EL HADRAMI, I.; DAAFY, F. Chitosan in plant protection. **Marine Drugs**, v. 8, p. 968-87, 2010.
- FAI, A. E.; STAMFORD, T. C.; STAMFORD-ARNAUD, T. M.; SANTA-CRUZ, P. D.; CAMPOS-TAKAKI, G. M.; STAMFORD, T. L. Physico-chemical characteristics and functional properties of chitin and chitosan produced by *Mucor circinelloides* using yam bean as substrate. **Molecules**, v. 16, p. 7143-54, 2011.
- FÁLCON A. B.; CABRERA J. C.; COSTALES D.; RAMIREZ M. A.; CABRERA G.; TOLEDO V.; Martínez-TÉLLEZ, V. A. The effect of size and acetylation degree of chitosan derivatives on tobacco plant protection against *Phytophthora parasitica nicotianae*. **World Journal of Microbiology and Biotechnology**, v. 24, p. 103-112, 2008.
- FRANCO, L. O.; STAMFORD, T. C. M.; STAMFORD, N. P.; CAMPOS-TAKAKI, G. M. *Cunninghamella elegans* (IFM 46109) como fonte de quitina e quitosana. **Revista Analytica**, v. 14, p. 40-44, 2005.
- HAMMOND-KOSACK, K.; JONES, J. D. G. Responses to plant pathogens. In: BUCHANAN, B. B.; GRUISSEM, W.; JONES, R. L. (Eds.). **Biochemistry & molecular biology of plants**. Rockville : American Society of Plant Physiologists, 2000. p. 1102-1156.
- KATIYAR, D.; HEMANTARANJAN, A.; SINGH, B. Chitosan as a promising natural compound to enhance potential physiological responses in plant: a review. **Indian Journal of Plant Physiology**, v. 20, p. 1-9, 2015.
- KHAN, W.; PRITHIVIRAJ, B.; SMITH D. L. Chitosan and chitin oligomers increase phenylalanine ammonia-lyase and tyrosine ammonia-lyase activities in soybean leaves. **Journal of Plant Physiology**, v. 160, p. 859-863, 2003.
- KUHN, O. J. **Indução de resistência em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) por acibenzolar-S-metil e *Bacillus cereus*: aspectos fisiológicos, bioquímicos e parâmetros de crescimento e produção**. 2007. 140f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz - USP, Piracicaba.
- LARANJEIRA, M. C. M, FÁVERE, V. T. Quitosana: biopolímero funcional com potencial industrial biomédico. **Química Nova**, v. 32, p. 672-678, 2009.
- LIMA, F. S. ; STAMFORD, N. P.; SOUSA, C. S.; LIRA JUNIOR, M. A.; MALHEIROS, S. M. M.; VAN STRAATEN, P. Earthworm compound and rock biofertilizer enriched in nitrogen by inoculation with free living diazotrophic bacteria. **World Journal of Microbiology and Biotechnology**, v. 26, p. 1769-1775, 2010.
- MAZARO, S. M. **Indução de resistência a doenças em morangueiro pelo uso de elicitores**. 2007. 87f. Tese (Doutorado em produção Vegetal) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba.
- MEJÍA-TENIENTE, L.; DE DALIA DURAN-FLORES, F.; CHAPA-OLIVER, A. M.; TORRES-PACHECO, I.; CRUZ-HERNÁNDEZ, A.; GONZÁLEZ-CHAVIRA, M. M.; OCAMPO-VELÁZQUEZ, R. V.; GUEVARA-GONZÁLEZ, R. G. Oxidative and molecular responses in *Capsicum annum* L. after hydrogen peroxide, salicylic acid and chitosan foliar applications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 14, p. 10178- 10196, 2013.
- MITTLER, R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. **Trends in Plant Science**, v. 7, p. 405-410, 2002.

- OLIVEIRA, J. T. A.; ANDRADE, N. C.; MIRANDA, A. S. M.; BARRETO, A. L. H.; MELO, V. M. M.; FERNANDES, C. F.; VASCONCELOS, I. M.; SILVEIRA, J. A. G.; CAVALCANTI, F. R.; FREIRE-FILHO, F. R.; FREIRE, F. C. O.; GONÇALVES, F. J. T. Atividades peroxidásica e β -1,3 glucanásica elicitadas por agentes bióticos causadores de doenças e pelo estresse hídrico em feijão-de-corda [*Vigna unguiculata* (L.) Walp.]. In: V REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE CAUPI, 5., Teresina, PI. 2001. **Anais ...** Teresina: Embrapa Meio Norte, 2001. p. 19-23.
- OROZCO-CARDENAS, M.; RYAN, C. A. Hydrogen peroxide is generated systemically in plant leaves by wounding and systemin via the octadecanoid pathway. **Proceedings of the Natural Academic Science of the United States of America**, v. 25, p. 65536557, 1999.
- PACHECO, L. P.; PIRES, F. R.; MONTEIRO, F. P.; PROCOPIO, S. O.; ASSIS, R. L.; CARMO, M. L.; PETTER, F. A. Desempenho de plantas de cobertura em sobressemeadura na cultura da soja. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 43, p. 815-823, 2008.
- PACHOLATI, S. F.; LEITE, B.; STANGARLIN, J. R.; CIA, P. (Eds.). **Interação planta-patógeno: fisiologia, bioquímica e biologia molecular**. Piracicaba: Fealq, 2008. 627 p.
- RABEA, E. I.; BADAWY, M. E.; STEVENS, C. V.; SMAGGHE, G.; STEURBAUT, W. Chitosan as antimicrobial agent: applications and mode of action. **Biomacromolecules**, v. 4, p. 1457-65, 2003.
- RAPPUSSI, M. C. C.; PASCHOLATI, S. F.; BENATO, E. A.; CIA, P. Chitosan reduces infection by *Guignardia citricarpa* in postharvest 'Valencia' oranges. Brazilian **Archives of Biology and Technology**, v. 52, p. 513-521, 2009.
- RESENDE, G. M.; CHAGAS, S. J. R.; PEREIRA, L. Características produtivas de cultivares de cebola no Sul de Minas Gerais. **Horticultura Brasileira**, v. 21, p. 722-725, 2003.
- RINAUDO, M. Chitin and chitosan: properties and applications. **Progress in Polymer Science**, v. 31, p. 603-632, 2006.
- RODRIGUES, J. C. V., KITAJIMA, E. W., CHILDERS, C. C.; CHAGAS, C. M. Citrus leprosis vírus vectored by *Brevipalpus phoenicis* (Acari: Tenuipalpidae) on citrus in Brazil. **Experimental and Applied Acarology**, v. 30, p. 161-179, 2003.
- SILVA, R.C.; ANDRADE JR.; M.A., CESTARI, A.R. Adsorção de Cr (VI) em esferas reticuladas de quitosana – Novas correlações cinéticas e termodinâmicas utilizando microcalorimetria isotérmica contínua. **Química Nova**, v. 33, p. 880-884, 2010.
- SOARES, A. M. S.; MACHADO, O. L. T. Defesa de plantas: sinalização química e espécies reativas de oxigênio. **Revista Trópica**, v. 1, p. 9-19, 2007.
- STAMFORD, T.C.M.; STAMFORD, T.L.M.; FRANCO, L.O. Produção, propriedades e aplicações da quitosana na agricultura e no ambiente. In: FIGUEIREDO, M.V.B.; BURITY, H.A.; STAMFORD, N.P.; SANTOS, C.E.R.S. (Eds.). **Microrganismos e agrobiodiversidade: o novo desafio para a agricultura**. Guaíba: Agrolivros, 2008. p. 503-528;
- STAMFORD, T.C.M.; STAMFORD, T.L.M.; STAMFORD, N.P.; NETO, B.B.; CAMPOS-TAKAKI, G.M. Growth of *Cunninghamella elegans* UCP 542 and production of chitin and chitosan using yam bean medium. **Electronic Journal of Biotechnology**, v. 10, p. 61-68, 2007.
- STANGARLIN, J. R.; KUHN, O. J.; TOLEDO, M. V.; PORTZ, R. L.; SCHWAN-ESTRADA, K. R. F.; PASCHOLATI, S. F. A defesa vegetal contra fitopatógenos. **Scientia Agraria Paranaensis**, v. 10, p. 18-46, 2011.

- VAN LOON, L. C.; REP, M.; PIETERSE, C. M. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. **Annual Review of Phytopathology**, v.44, p. 135-162, 2006.
- ZAMANI, A.; EDEBO, L.; NIKLASSON, C.; TAHERZADEH, M.J. Temperature shifts for extraction and purification of zygomycetes chitosan with dilute sulfuric acid. **Internation Journal of Molecular Science**, v. 11, p. 2976-87, 2010.

Controle químico de patógenos radiculares

Iris Carolina Henrique Lima Leite
Ueder Pedro Lopes

1. Introdução

Os patógenos radiculares podem infectar raízes e colo da planta e, em alguns casos, o sistema vascular. Estes organismos constituem um dos mais importantes grupos de fitopatógenos, por causarem danos desastrosos em culturas de importância agrônômica, tais como hortaliças, ornamentais, espécies produtoras de grãos e algumas fruteiras e espécies florestais (Michereff et al., 2005). Devido à importância das doenças causadas por estes patógenos, a produção de diversas culturas seria inviável caso o seu manejo não fosse realizado de forma adequada.

Os "fungos", que incluem organismos do Reino Fungi, conhecidos como fungos verdadeiros, e os do Reino Chromista (Straminiphila), também conhecidos como oomicetos, são o grupo mais abundante de patógenos radiculares. Patógenos amplamente conhecidos no Brasil por sua importância, como espécies pertencentes aos gêneros *Fusarium*, *Sclerotinia*, *Sclerotium*, *Macrophomina*, *Phytophthora* e *Pythium*, são comumente associados a doenças radiculares em diversas culturas.

Visando minimizar os danos causados por estes patógenos, medidas de controle podem ser adotadas, como o controle cultural, físico, biológico, genético e químico, sendo geralmente utilizadas em combinação, dentro de um programa de manejo integrado (Correia et al., 2014). No entanto, no caso de patógenos radiculares, uma das principais medidas de manejo é evitar a sua introdução em áreas isentas. Isso ocorre porque, após sua instalação na área, torna-se muito difícil a erradicação, visto que estes patógenos possuem habilidade de competição saprofítica, ampla gama de hospedeiros e formação de estruturas de resistência, que podem permanecer viáveis por longos períodos no solo, o que torna algumas práticas de controle ineficazes (Katan, 2017).

Neste contexto, o controle químico surge como um método de controle importante, principalmente visando reduzir ou evitar a introdução destes patógenos em áreas isentas, uma vez que é capaz de reduzir a concentração de inóculo inicial em órgãos de propagação e no substrato utilizado no preparo de mudas (Michereff et al., 2005). Além disso, possibilita a proteção das plantas e/ou erradicação dos

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

patógenos em áreas onde já estejam estabelecidos, permitindo a manutenção do estande de plantas e o pleno desenvolvimento da cultura.

O controle químico de fungos se baseia, principalmente, no uso de compostos químicos conhecidos como fungicidas, que possuem a capacidade de matar estes organismos. Este método de controle é amplamente utilizado no manejo de diversas doenças, com alta eficácia para o manejo de patógenos que infectam a parte aérea (ex. ferrugem, oídios, míldios e manchas foliares). No entanto, para patógenos radiculares, o uso do controle químico é um grande desafio, devido às características dos patógenos e do ambiente do solo. Os fungicidas aplicados diretamente ao solo acabam sendo diluídos, fazendo com que as doses que realmente alcançam o patógeno sejam baixas. Além disso, algumas características que seriam desejáveis para a maior eficácia do fungicida no controle de patógenos radiculares, como a sua persistência e distribuição no solo, são características desfavoráveis do ponto de vista ambiental (Oliver & Hewitt, 2014).

Neste capítulo, será discutido o controle químico de patógenos radiculares, incluindo fungos e oomicetos. Serão utilizados exemplos de patógenos, fungicidas e culturas importantes, com o objetivo de despertar uma visão crítica para o uso racional de fungicidas no manejo deste difícil grupo de fitopatógenos.

2. Patógenos radiculares, suas características e implicações para o controle químico

2.1. Principais exemplos

Dentre os patógenos radiculares, podemos listar algumas espécies comumente encontradas no Brasil, causando danos em centenas de espécies de importância econômica.

No gênero *Fusarium*, destacam-se as espécies *Fusarium solani* (que causa podridão de raiz e colo) e *Fusarium oxysporum* (que causa murcha vascular). O fungo *Rhizoctonia solani* é capaz de infectar plantas em diversos estádios de desenvolvimento, embora os principais danos sejam observados na fase de plântulas, onde o patógeno causa tombamento (*damping-off*). *Sclerotium rolfsii* e *Sclerotinia sclerotiorum* infectam centenas de espécies, causando morte de plantas em todos os estádios de desenvolvimento, com destaque para as hortaliças e espécies produtoras de grãos. Outros fungos também têm sido amplamente encontrados no Brasil, causando doenças radiculares importantes, incluindo espécies pertencentes aos gêneros *Verticillium*, *Monosporascus*, *Thielaviopsis*, *Calonectria*, *Pyrenochaeta*, *Macrophomina* e *Lasiodiplodia*.

Dentre os oomicetos, podemos destacar os gêneros *Phytophthora* e *Pythium*, com várias espécies associadas a diversas culturas, causando podridão de raiz e colo e tombamento, respectivamente.

Algumas espécies citadas aqui serão discutidas de maneira mais aprofundada em outros capítulos deste livro.

2.2. Fungos x oomicetos

Embora os patógenos do Reino Fungi e do Reino Chromista sejam rotineiramente tratados como fungos, diversas características os distinguem. Do ponto de vista evolutivo, os fungos compartilham um ancestral comum com animais, enquanto os oomicetos compartilham com vegetais (Forster et al, 1990; Cavalier-Smith, 2018). Assim, algumas características que diferenciam estes dois grupos de fitopatógenos acabam tendo implicação direta na eficácia de fungicidas usados para o seu controle. Por exemplo, os triazóis, atualmente o grupo de fungicida mais comercializado no mundo (Hirooka & Ishii, 2013), são altamente eficazes no controle de fungos, porém ineficazes para oomicetos. Isso se deve ao seu modo de ação, uma vez que atuam inibindo enzimas essenciais na rota de biossíntese do ergosterol, que é um esteroide encontrado em fungos verdadeiros e ausente em oomicetos (Webster & Weber, 2007). Por outro lado, os fungicidas derivados de amidas do ácido carboxílico (dimetomorfe e mandipropamida), que agem na biossíntese de celulose, não são efetivos para o controle de fungos, cuja parede celular é constituída principalmente de quitina. Ao contrário, são eficazes para o manejo de oomicetos, que possuem a celulose como constituinte principal da parede celular.

De forma geral, pode-se observar que outros fungicidas efetivos para o controle de oomicetos, como os pertencentes ao grupo das fenilamidas (metalaxil-M, metalaxil, benalaxil) e fosfanatos (Fosetil-Al), não são recomendados para fungos, por não possuírem eficácia. Por outro lado, as estrobilurinas têm efeito similar em fungos e oomicetos, sendo recomendado para o controle de patógenos pertencentes a ambos os grupos (FRAC, 2018). Estes fungicidas estão apresentados na Tabela 1, que será discutida posteriormente.

2.3. Sobrevivência e disseminação

De modo geral, os patógenos radiculares possuem ampla gama de hospedeiros, alta habilidade de competição saprofítica e alta capacidade de sobrevivência, devido à formação de estruturas de resistência (escleródios e clamidósporos em fungos, e oósporos nos oomicetos). Um agravante em condições tropicais, como as encontradas no Brasil, é o clima favorável ao crescimento de plantas durante todo o ano, o que propicia uma continuidade do ciclo do patógeno, levando a um rápido

aumento da população no solo. Assim, uma vez introduzidos, estes patógenos conseguem facilmente se estabelecer nos solos e se manter por longos períodos, mesmo na ausência do hospedeiro (Michereff et al., 2005; Katan, 2017).

Além das características associadas à sobrevivência e habilidade competitiva, estes patógenos podem se manter viáveis, tanto aderidos à parte externa de sementes e órgãos de propagação vegetativa (manivas, tubérculos e rizomas), quanto na parte interna, causando uma infecção. A disseminação via materiais de propagação já é conhecida para diversos patógenos radiculares, tais como *S. sclerotiorum* em feijão e soja (Jaccoud-Filho et al., 2017) e *F. solani* em soja (Balardin et al., 2005).

De acordo com as características discutidas acima, convém salientar que os materiais utilizados na propagação das culturas (sementes e órgãos de propagação) e o substrato usado no preparo de mudas, podem carregar o inóculo inicial, sendo responsável pela introdução do patógeno em áreas isentas. Além disso, escleródios do fungo podem ser transportados junto com sementes, como no caso de *S. sclerotiorum* que é facilmente disseminado junto com sementes de soja e feijão (Jaccoud-Filho, et al., 2017).

Portanto, o controle químico tem papel fundamental para evitar a introdução de patógenos radiculares em áreas isentas, uma vez que possibilita a erradicação do patógeno tanto no substrato como nos materiais de propagação, além de proteger as plantas jovens de infecções precoces devido ao plantio em solos infestados.

3. Principais grupos de fungicidas utilizados no manejo de patógenos radiculares

Para o manejo de patógenos radiculares pode ser utilizada uma ampla gama de fungicidas de contato ou sistêmicos, isolados ou em combinação, além dos fumigantes.

Os fungicidas de contato não possuem a capacidade de penetração nas sementes, e atuam formando uma barreira, que protege as estruturas propagativas contra a infecção. Além disso, são capazes de erradicar patógenos que se encontram na superfície das sementes. Os fungicidas de contato foram os primeiros a serem utilizados no tratamento de sementes, com destaque para os grupos dos ditiocarbamatos (ex. tiram) e as ftalamidas (ex. captana), que possuem uma amplitude de controle, sendo eficazes contra fungos e oomicetos. Fungicidas de contato relativamente mais recentes têm sido amplamente utilizados no manejo de patógenos radiculares, tais como o fluazinam e fludioxonil.

Os fungicidas sistêmicos são capazes de penetrar o tecido do hospedeiro e erradicar o patógeno em seu interior, o que possibilita o seu uso no tratamento de órgãos já infectados. No entanto, estes fungicidas também são capazes de erradicar

patógenos localizados na superfície do órgão atacado e conferir proteção aos tecidos da planta. As carboximidás foram um dos primeiros grupos de fungicidas sistêmicos utilizados no manejo de patógenos radiculares, seguido pelos benzimidazóis e triazóis, e mais recentemente as estrobilurinas.

Os fumigantes, por sua vez, são utilizados com o objetivo de erradicar patógenos presentes no substrato para o preparo de mudas ou no solo (Muller et al., 2013).

Diversos fungicidas têm sido analisados, em caráter experimental, quanto à capacidade de controle de patógenos radiculares. Na Tabela 1 são listados os principais fungicidas utilizados no manejo de patógenos radiculares, com a respectiva forma de aplicação, os grupos de patógenos controlados e o modo de ação. Esta tabela foi elaborada com base em informações do *Fungicide Resistance Action Committee* – FRAC, 2018 (www.frac.info) e do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento do Brasil (MAPA, 2018).

Cabe salientar que a combinação de diferentes fungicidas em um mesmo produto comercial tem sido amplamente utilizada, por ampliar as opções de controle. Por exemplo, a combinação de um fungicida protetor e um sistêmico garante a erradicação do patógeno no interior do órgão tratado e sua proteção contra futuras infecções. A combinação permite, ainda, ampliar a eficácia de controle do produto comercial para diferentes grupos de patógenos, possibilitando controlar, por exemplo, fungos e oomicetos, utilizando a combinação de fungicidas específicos para cada um. Além disso, a combinação de diferentes fungicidas permite o manejo da resistência a fungicidas, conforme será discutido ao final deste capítulo. Atualmente, no mercado, são encontradas misturas duplas e triplas, as quais são baseadas nos critérios mencionados acima. Informações detalhadas das combinações e uso de cada fungicida podem ser obtidas no site do MAPA.

4. Formas de uso do controle químico no manejo de patógenos radiculares

4.1. Tratamento de solo

O tratamento de solo é interessante para o manejo de patógenos radiculares, uma vez que a formação de estruturas de resistência garante a sua persistência no solo, tornando difícil o manejo por outros métodos. Este tipo de tratamento tem sido muito utilizado em substratos para o preparo de mudas e em pequenas áreas de cultivo infestadas por patógenos radiculares, como em estufas, onde as demais possibilidades de controle foram esgotadas. O tratamento de substrato é muito relevante, principalmente para o cultivo de hortaliças e ornamentais, que requer o

preparo de mudas, que podem ser responsáveis pela introdução de patógenos em áreas de cultivo, caso o substrato utilizado esteja infectado.

Tabela 1. Grupo químico, forma de aplicação, modo de ação e patógenos controlados pelos principais fungicidas usados no manejo de patógenos radiculares no Brasil

Grupo químico	Fungicidas	Forma de Aplicação ¹	Patógenos Controlados ²	Modo de ação
Isotiocianato de metila	metam-sódico, dazomete	SO	F, O	Fumigante
Ditiocarbamato	mancozebe, metiram, tiram	SE, PU	F, O	Contato
Isoftalonitrila	clorotalonil	PU	F, O	Contato
Ftalamida	captana	SE, PU	F, O	Contato
PP (Fenilpirrol)	fludioxonil	SE	F	Contato
Feniluréia	pencicurum*	SE, PU	F	Contato
Fenilpiridinilamina	fluazinam	SE, PU, SO, TT	F	Contato
Hidrocarbonetos aromáticos	quintozene (PCNB)	SE	F	Contato
Éter tiadiazólico	etridiazol	SO	O	Contato
Dicarboxamida	iprodiona, procimidona	PU	F	Sistêmico
Fenilamida	metalaxil-M, metalaxil, benalaxil	SE, PU	O	Sistêmico
Benzimidazóis	carbendazim, tiabendazol e tiofanato metílico	SE, PU	F	Sistêmico
SDHI	carboxina, fluxapiraxade, boscalida	SE, PU	F	Sistêmico
QoI	estrobilurinas (piraclostrobina, azoxistrobina)	SE, PU	F, O	Sistêmico
DMI (Triazóis)	flutriafol, difeconazol	SE, PU	F	Sistêmico
CAA (Amidas do ácido carboxílico)	dimetomorfe, mandipropamida,	PU	O	Sistêmico
Anilinopirimidina	ciprodinil	PU	F	Sistêmico
Fosfanato	fosetil-al	PU	O	Sistêmico

¹ PU = pulverização na parte aérea; SE = tratamento de sementes; SO = tratamento de solo; TT = tratamento de toletes.

² F = Fungos; O = Oomicetos.

* Alta eficácia no controle de *Rhizoctonia*.

Os compostos fumigantes metam-sódico e dazomete utilizados no tratamento de solo são capazes de matar qualquer forma de vida (fungos, oomicetos, nematoides, sementes de plantas daninhas, etc). O metam-sódico pode ser injetado no solo ou aplicado via água de irrigação, enquanto o dazomete é aplicado ao solo na forma de grânulos. Devido à formação de gases, a cobertura do solo é recomendada e tende a aumentar a eficácia do tratamento. A eficiência da aplicação de metam-sódico tem sido demonstrada na redução da incidência de murcha de fusarium em tomateiro cultivado em solos com alta infestação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (McGovern et al., 1998). No estado da Flórida, nos Estados Unidos, tem sido verificada mais de 80% de morte de plantas de morangueiro, antes mesmo do início do período produtivo, caso o solo não passe pelo processo de fumigação (informação pessoal).

Os fungicidas fluazinam e etridiazol, embora não sejam biocidas nem fumigantes, também têm sido utilizados no solo, com o objetivo de erradicar fungos e oomicetos, respectivamente. Outros compostos utilizados no tratamento de solo, como o brometo de metila, não estão mais em uso no Brasil para fins agrícolas.

Convém ressaltar que a aplicação destes compostos no solo, sobretudo dos fumigantes, é onerosa e oferece riscos ao ambiente e à saúde, uma vez que estes compostos possuem alta toxicidade. No entanto, em muitos casos, esta é a única opção viável.

4.2. Tratamento de sementes e órgãos de propagação vegetativa

O tratamento de materiais propagativos (sementes e órgãos de propagação vegetativa), por meio da aplicação de fungicidas, é a principal forma de uso do controle químico no manejo de fungos considerados patógenos radiculares. Este tratamento pode ter dois objetivos diferentes: a) erradicar um patógeno presente no interior da semente ou do órgão de propagação; ou b) proteger a futura planta de infecções em estádios iniciais de desenvolvimento, em decorrência da presença de patógenos no solo. Portanto, a aplicação de fungicidas pode ser necessária e/ou recomendada tanto em materiais propagativos infectados quanto sadios.

O tratamento de sementes infectadas deve ser capaz de erradicar ou reduzir o patógeno para um nível abaixo do limiar de transmissão, sem ocasionar injúrias aos tecidos da semente e sem afetar sua germinação. Embora não exista na literatura nenhum nível definido, lotes com alta porcentagem de sementes infectadas não devem ser usados para plantio, pois mesmo que o fungicida seja eficaz, dificilmente será capaz de erradicar totalmente os patógenos. Por exemplo, o tratamento de um lote de sementes de soja com uma mistura dos fungicidas tiofanato metílico e fluazinam reduziu apenas 90% das infecções nas sementes (Prando et al., 2014). De

forma similar, sementes de feijão inoculadas artificialmente com *S. sclerotiorum* e tratadas com os dois fungicidas tiveram a taxa de infecção reduzida em 92,8% (Souza et al., 2008). Já a aplicação dos fungicidas carboxina e tiram reduziu a incidência de *F. oxysporum* f. sp. *phaseoli* em sementes de feijão em 73% (Carvalho et al., 2011). Portanto, o risco de introdução de patógenos, pelo uso de lotes de sementes infectadas, é muito alto, mesmo com o uso de fungicidas.

De forma similar, o tratamento de partes propagativas, no caso de culturas que se propagam vegetativamente, é uma boa opção para reduzir os danos causados por patógenos radiculares. Foi demonstrado que estacas de mirtilo cultivadas em substrato infestado com *Rhizoctonia* e *Cylindrocladium*, após receberem duas aplicações de fludioxonil no intervalo de 15 dias, apresentaram drástica redução na ocorrência de podridões radiculares (Haralson et al., 2013). No Brasil, o fungicida fluazinam é utilizado no tratamento de toletes de cana-de-açúcar, visando proteger contra infecções de *Thielaviopsis paradoxa*.

O tratamento de sementes de amendoim com os fungicidas tebuconazol e mancozebe aplicados separadamente e com carbendazin + mancozebe foi efetivo na redução de infecções causadas por patógenos radiculares (Jadon et al., 2015). Sementes de algodoeiro tratadas com uma mistura de três fungicidas (tolylfluanid + pencicuirom + triadimenol) apresentaram melhores índices de emergência e menores índices de podridão radicular causada por *R. solani* (Goulart et al., 2016).

4.3. Tratamento curativo em plantas

A aplicação de fungicidas foliares é uma das principais medidas de controle e deve ser adotada principalmente para proteger as plantas da infecção pelo patógeno, no período de maior vulnerabilidade. No entanto, para patógenos radiculares, o uso de fungicidas protetores na parte aérea tem se mostrado pouco efetivo, uma vez que estes patógenos tendem a infectar as regiões do colo/caule e raiz. Nestes casos, a opção mais viável é o uso de fungicidas sistêmicos, capazes de erradicar o patógeno no interior dos tecidos. Apesar disso, alguns trabalhos têm demonstrado a eficácia de fungicidas protetores para estes patógenos.

Em maracujazeiro, o uso de misturas dos fungicidas protetores (metalaxil + mancozebe; cimoxanil + manebe) apresentou eficácia no controle curativo de *Phytophthora parasitica* (Fischer, 2003), e a aplicação dos fungicidas procloraz e carbendazim levou à redução da morte causada por *Nectria haematococca* em plantas infectadas artificialmente (Fisher et al., 2005). Plantas de citrus inoculadas com *Phytophthora citrophthora* e tratadas com metalaxil e fosetil-Al tiveram o comprimento dos cancrios reduzidos em cerca de 80%, enquanto dimetomorfe reduziu em cerca de 60% (Matheron & Porchas, 2002). Plantas de morango cultivadas em solo infestado, e que receberam aplicações foliares de azoxistrobina,

tiveram redução de podridão de raízes, causada por *Rhizoctonia*, e maior vigor e produção (Miles et al., 2018). Aplicações de fluazinam e cresoxim-metílico foram capazes de reduzir a ocorrência de declínio do meloeiro, causado por *Monosporascus*, em plantas cultivadas em solo artificialmente infestado (Cohen et al., 1999).

No caso do fungo *S. sclerotiorum*, cuja infecção não se restringe apenas ao sistema radicular, mas atinge todos os órgãos da planta, o uso de fungicidas foliares tem se mostrado efetivo. Plantas de feijão artificialmente inoculadas com o fungo, em condições de campo, apresentaram redução na incidência do mofo branco após tratamento com os fungicidas boscalida, fluazinam e tiofanato metílico (Lehner et al., 2017).

Uma vantagem adicional do uso de fungicidas aplicados na parte aérea durante o ciclo da cultura é a possibilidade de produção de sementes isentas do patógeno, embora este aspecto ainda seja pouco abordado.

5. Tomada de decisão para o controle químico

Uma das grandes dificuldades de se utilizar o controle químico de doenças é saber qual o momento adequado para realizar a aplicação do fungicida. Apesar da sua grande importância para a fitopatologia, o tema é ainda pouco discutido. Em muitos casos, a decisão de se aplicar ou não um fungicida é tomada com base na análise de diversos critérios simultaneamente, conforme discutido a seguir.

- **Intensidade do patógeno nas sementes:** Consiste em analisar o lote de sementes e verificar o nível de contaminação para decidir sobre a aplicação de um fungicida, visando erradicar o patógeno. Porém, não existe um nível estabelecido para esta recomendação.

- **Diagnose do patógeno presente na semente:** Deve ser feita a correta identificação do patógeno infectando a semente, a fim de decidir qual é o fungicida mais adequado para seu controle.

- **Histórico da área:** Plantios em áreas com ocorrência de doenças em safras anteriores estão sujeitos ao ataque dos patógenos. Isso é muito importante, principalmente para patógenos com capacidade de se manter no solo por um longo período, como no caso de patógenos que produzem estruturas de resistência (*S. sclerotiorum*, *S. rolfsii*, *R. solani*, *Fusarium* spp., etc). Além disso, é importante conhecer os patógenos que ocorrem na área, a fim de escolher o fungicida a ser utilizado. Para maiores informações, consultar a tabela 1.

- **Estádio fenológico da cultura:** Algumas doenças tendem a ocorrer em períodos específicos ao longo do ciclo da cultura e, portanto, não justifica a aplicação de fungicidas em outras épocas. Por exemplo, plantas de feijão e soja são mais

suscetíveis à infecção por *S. sclerotiorum* na fase de floração. Portanto, pulverizações preventivas em áreas com histórico da doença devem ser realizadas neste período.

- **Custos de controle x retorno da cultura:** No caso de patógenos agressivos, que levam rapidamente à perda da lavoura, o controle deve ser realizado imediatamente. No entanto, quando o patógeno tende a causar poucos danos ou no caso de culturas cujo produto comercial é barato, nem sempre deve ser feito o controle da doença. De modo geral, os custos para controlar a doença devem ser menores do que o retorno obtido com a aplicação do produto, caso contrário, não deverá ser realizado. No caso de patógenos radiculares, os danos causados geralmente são altos, enquanto que os custos com controle, que em grande parte se baseiam em tratamento de sementes e órgãos de propagação, são relativamente baixos. Neste caso, o controle é recomendado.

- **Inexistência de outros métodos de controle:** Para algumas doenças, o uso de fungicidas é o único método de controle disponível.

- **Condições climáticas e de solo:** Sabe-se que os patógenos são favorecidos por condições climáticas específicas, bem como por características do solo onde estão presentes. Por isso, a análise das condições edafoclimáticas de uma área fornece um indicativo da possível ocorrência e/ou intensidade da doença e, conseqüentemente, da necessidade de aplicação de fungicidas.

Atenção! Toda recomendação de fungicida deverá ser feita por um técnico habilitado, por meio de um **receituário agrônomico**, onde constará a indicação do produto e todas as informações necessárias para seu uso correto.

6. Cuidados gerais no manejo de patógenos radiculares

Os fungicidas apresentam uma toxicidade inerente, requerendo um cuidado especial com as atividades que envolvam o seu manuseio. Apesar da existência de regulamentações quanto à comercialização e manejo dos fungicidas, muitos usuários têm feito uso inadequado desta tecnologia. Isso inclui a falta de cuidado tanto com aplicadores, consumidores e meio ambiente quanto com o uso da dose recomendada, uso de fungicidas registrados, etc.

Cabe salientar que, no caso do controle químico de patógenos radiculares, é comum o tratamento de sementes, onde ocorre o manuseio do fungicida na sua forma concentrada, o que aumenta o risco de contaminação (White & Hoppin, 2004). Embora a aplicação de fungicidas em sementes possa levar à contaminação de aplicadores, as maiores preocupações concentram-se no momento das pulverizações. Outra preocupação no controle químico de patógenos radiculares é o manuseio de fumigantes, que possuem alta toxicidade e volatilidade quando comparado aos demais fungicidas. Portanto, toda operação de manuseio de

fungicidas deve ser realizada utilizando os equipamentos de proteção individual (EPIs), e todas as informações sobre os fungicidas devem ser obtidas previamente.

A resistência de fungos a fungicidas é um dos principais problemas quando se utiliza o controle químico. Este fenômeno se caracteriza pela capacidade do fungo em resistir a doses que antes eram letais, e é mais comum para fungicidas com modo de ação específico do que para os multissítios. Embora a resistência seja pouco comum para patógenos radiculares, o uso de fungicidas deve ser feito de forma criteriosa, principalmente no caso das estrobilurinas, carboximidas e benzimidazóis, que são considerados de alto risco para resistência.

No Brasil, são escassas as informações sobre a resistência de patógenos radiculares a fungicidas, embora tenha sido detectada a resistência de *S. sclerotiorum* a benzimidazóis (Lehner et al., 2015).

Como regra geral, o manejo da resistência de fungos a fungicidas deve seguir as seguintes orientações:

- Seguir as recomendações do fabricante quanto à dose, época e frequência de aplicação do fungicida;
- Limitar, ao máximo, o número de aplicações de fungicidas;
- Priorizar o uso de fungicidas com ação multissítio;
- Evitar o uso isolado de fungicidas com modo de ação específico;
- Realizar a rotação de fungicidas com diferentes modos de ação;
- Intercalar o uso de fungicidas protetores e sistêmicos;
- Utilizar formulações contendo mais de um fungicida, com diferentes modos de ação;
- Evitar a aplicação de fungicidas em condições de alta intensidade de doença;
- Monitorar a população do patógeno quanto à sensibilidade aos fungicidas em uso;
- Não utilizar o controle químico como único método de controle de doenças.

7. Considerações finais

O controle químico com aplicação de fungicidas é um dos métodos mais importantes para o manejo de doenças de plantas, sendo, em alguns casos, a única opção viável. No entanto, para se realizar um controle químico racional, é necessário conhecer bem a cultura, o patógeno e os diferentes fungicidas disponíveis. Portanto, antes de indicar qualquer fungicida para o controle de doenças, deve-se realizar uma consulta no site do Agrofit, a fim de verificar quais são os fungicidas registrados e recomendados para o controle da doença na cultura. É importante estar sempre atento, pois novas combinações de fungicidas aparecem com frequência no mercado.

Em algumas culturas, como soja, feijão e algodão, o uso de fungicidas para o manejo de patógenos radiculares está bem estabelecido e com uma gama de fungicidas disponíveis, sobretudo, para o tratamento de sementes. Por outro lado, culturas menores, como as hortaliças, ainda carecem de registro de fungicidas para um manejo adequado destes patógenos.

Um dos maiores avanços no controle químico, nos últimos anos, é a possibilidade do uso de fungicidas sistêmicos, que, além de possibilitar a erradicação do patógeno das sementes, promove uma proteção nos estádios iniciais de desenvolvimento da planta. Além disso, um grande número de produtos comerciais contendo a associação de dois ou três ingredientes ativos tem possibilitado o aumento da eficácia de controle dos patógenos radiculares.

Para alcançar o manejo adequado deste difícil grupo de patógenos é necessária a integração de diferentes métodos de manejo das doenças, uma vez que o controle químico, se utilizado isoladamente, dificilmente surtirá efeito. Os princípios e as medidas dependerão do patossistema e das condições agroecológicas existentes em cada região, ressaltando a importância da obtenção de materiais propagativos saudáveis e sementes certificadas e tratadas, a fim de impedir a entrada e o estabelecimento do patógeno no campo.

Portanto, o controle químico se mostra como uma ferramenta indispensável para o manejo de patógenos radiculares na agricultura moderna, que tem como pilares o uso racional de tecnologias e respeito ao meio ambiente, trabalhadores e consumidores, constituindo-se em mais um dos pilares dentro do manejo integrado de doenças.

8. Bibliografia

- BALARDIN, C. R. R.; BALARDIN, R. S.; COSTA, E. C.; CELMER, A. F.; MENEGHETTI, R. C. Possibilidade de transmissão de *Fusarium solani* f.sp. *glycines*, agente causal da podridão vermelha da raiz da soja, através da semente. **Fitopatologia Brasileira**, v. 30, p. 574-580, 2005.
- CARVALHO, D. D. C.; MELLO, S. C. M.; LOBO JÚNIOR, M.; SILVA, M. C. Controle de *Fusarium oxysporum* f.sp. *phaseoli* in vitro e em sementes, e promoção do crescimento inicial do feijoeiro comum por *Trichoderma harzianum*. **Tropical Plant Pathology**, v. 36, p. 28-34, 2011.
- CAVALIER-SMITH, T. Kingdom Chromista and its eight phyla: a new synthesis emphasising periplastid protein targeting, cytoskeletal and periplastid evolution, and ancient divergences. **Protoplasma**, v. 255, p. 297-357, 2018.
- COHEN, R.; PIVONIA, S.; SHTIENBERG, D.; EDELSTEIN, M.; RAZ, D.; GERSTL, Z.; KATAN, J. Efficacy of fluazinam in suppression of *Monosporascus cannonballus*, the causal agent of sudden wilt of melons. **Plant Disease**, v. 83, p. 1137-1141, 1999.

- CORREIA, K. C.; CONFORTO, E. C.; MICHEREFF, S. J. Manejo integrado de doenças do sistema radicular: bases científicas, estratégias e práticas. In: Núcleo de Estudos em Fitopatologia - UFLA. (Org.). **Sanidade de raízes**. São Carlos: Suprema Gráfica e Editora, 2014. p. 191-234.
- FISCHER, I. H. **Seleção de plantas resistentes e de fungicidas para o controle da morte prematura do maracujazeiro, causada por *Nectria haematococca* e *Phytophthora parasitica***. 2003. 48 f. Dissertação de Mestrado em Agronomia (Fitopatologia). Escola superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- FISCHER, I. H.; LOURENÇO, S. A.; MARTINS, M. C.; KIMATI, H.; AMORIM, L. Seleção de plantas resistentes e de fungicidas para o controle da podridão do colo do maracujazeiro causada por *Nectria haematococca*. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p. 250-258. 2005.
- FÖRSTER, H.; COFFEY, M. D.; ELWOOD, H.; SOGIN, M. L. Sequence analysis of the small subunit ribosomal rnas of three zoosporic fungi and implications for fungal Evolution. **Mycologia**, v. 82, p. 306-312, 1990.
- FRAC (Fungicide Resistance Action Committee) - Disponível em: <http://www.frac.info>. Acesso em: 08 Abr. 2018.
- GOULART, A. C. P. Reaction of cotton cultivars to *Rhizoctonia solani* at seedling stage and benefits of fungicide seed treatment. **Summa Phytopathologica**, v. 42, p. 308-312, 2016.
- HARALSON, J.C.; BRANNEN, P.M.; NESMITH, D.S.; SCHERM, H. Chemical control of *Cylindrocladium* and *Rhizoctonia* root rots in blueberry propagation. **Crop Protection**, v. 44, p.1-5, 2013.
- HIROOKA, T.; ISHII, H. J. Chemical control of plant diseases. **General Plant Pathology**, v. 79, p. 390-401, 2013.
- JACCOUD-FILHO, D. S.; HENNEBERG, L.; GRABICOSKI, E. M. G. **Mofo branco (*Sclerotinia sclerotiorum*)**. Ponta Grossa: Toda Palavra, 2017. 519 p.
- JADON, K. S.; THIRUMALAISAMY, P. P.; KUMAR, K.; KORADIA, V.G.; PADAVI, R.D. Management of soil borne diseases of groundnut through seed dressing fungicides. **Crop Protection**, v. 78, p. 198-203, 2015.
- KATAN, J. Diseases caused by soilborne pathogens: biology, management and challenges. **Journal of Plant Pathology**, v. 99, p. 305-315, 2017.
- LEADBEATER, A. Recent developments and challenges in chemical disease control. **Plant Protection Science**, v. 51, p. 163-169, 2015.
- LEHNER, M. S.; DEL PONTE, E. M.; GUGINO, B.; KIKKERT, J. R.; PETHYBRIDGE, S. J. Sensitivity and efficacy of boscalid, fluazinam and thiophanate-methyl for white mold control in snap bean in New York. **Plant Disease**, v. 101. p. 1253-1258, 2017.
- LEHNER, M. S.; PAULA JÚNIOR, T. J.; SILVA, R. A.; VIEIRA, R. F.; CARNEIRO, J. E. S.; SCHNABEL, G.; MIZUBUTI, E. S. G. Fungicide sensitivity of *Sclerotinia sclerotiorum*: a thorough assessment using discriminatory dose, EC₅₀, high resolution melt analysis and description of new point mutation associated with thiophanate-methyl resistance. **Plant Disease**, v. 99, p. 1537-1543, 2015.
- MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento). **AGROFIT**: sistema de agrotóxicos fitossanitários. Brasília, 2018. Disponível em: http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 15 Abr. 2018.
- MATHERON, M. E.; PORCHAS, M. Comparative ability of six fungicides to inhibit development of *Phytophthora gummosis* on citrus. **Plant Disease**, v. 86, p. 687-690, 2002.

- MCGOVERN, R. J.; VAVRINA, C. S.; NOLING, J. W.; DATNOFF, L. A.; YONCE, H. D. Evaluation of application methods of metam sodium for management of Fusarium crown and root rot in tomato in southwest Florida. **Plant Disease**, v. 82, p. 919-923, 1998.
- MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E.G.T.; PERUCH, L. A. M.; MENEZES, M. Importância dos patógenos e das doenças radiculares em solos tropicais. In: MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. (Eds.). **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: Imprensa Universitária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2005. p. p.1-18.
- MILES, T. D.; GLASSB, BENJAMIN W.; SYSAK, R. W.; SCHILDER, A. C. Post-plant strategies for management of black root rot-related decline of perennial strawberry fields. **Crop Protection**, v. 104, p. 78-85, 2018.
- MÜLLER, D.S.; WISE, K.A.; DUFAULT, N.S.; BRADLEY, C.A.; CHILVER, M.I. **Fungicides for field crops**. St. Paul: APS Press, 2013. 112 p.
- OLIVER, R. P.; HEWITT, H. G. **Fungicides in crop protection**. 2. ed. Wallingford: CAB International, 2014. 200 p.
- PRANDO, M. B. **Efeito do tratamento químico na qualidade sanitária e fisiológica de sementes de soja infectadas por *Sclerotinia sclerotiorum***. 2014. 54f. Dissertação (Mestrado em Agronomia - Proteção de Plantas) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu.
- SOUZA, R. C. P.; LOBO JÚNIOR, M., SOARES, G. C. M.; Efeitos de fungicidas para controle de mofo branco em sementes de feijão para o controle de *Sclerotinia sclerotiorum*. **Documentos IAC**, v. 85, p. 769-771, 2008.
- WEBSTER, J.; WEBER, R. **Introduction to fungi**. Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 867 p.
- WHITE, K. W.; HOPPIN, J.A. Seed treatment and its implication for fungicide exposure assessment. **Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology**, v. 14, p. 195-203, 2014.

Interação entre herbicidas e espécies de *Fusarium* habitantes do solo

Ana Paula Oliveira de Barros
Lucas Correia Santana Amâncio
Sami Jorge Michereff

1. Introdução

Antes do século XX, o controle de plantas invasoras era feito de forma manual, com auxílio de ferramentas. No entanto, no início do século XX, surgem relatos dos primeiros herbicidas, substâncias químicas capazes de causar a morte de populações de plantas de forma seletiva (Oliveira Junior, 2011a). A cada ano, novas áreas produtivas estão expandindo, devido à necessidade de aumento na produção agrícola, em decorrência do crescimento da população. Vinculado à expansão de novas áreas agrícolas, surgiram novas espécies de plantas invasoras e algumas se tornaram resistentes aos herbicidas, tornando-se cada vez mais especializadas na ocupação dos agroecossistemas. Isso explica o aumento no uso de herbicidas e sua maior variedade, com distintos ingredientes ativos e diferentes combinações (Galli & Montezuma, 2005).

Um aumento substancial na utilização de herbicidas para o controle de plantas invasoras tem sido registrado nos últimos anos no Brasil. De 1999 a 2015, o uso de herbicidas no país passou de 68.131 toneladas para 220.186 toneladas. Isso representa um aumento de 323% ao longo de 16 anos e tem gerado grande preocupação sobre o seu potencial risco ambiental (FAO, 2018). Em 2014, os herbicidas corresponderam a 57,8% do total de agrotóxicos comercializados no país. Os herbicidas de pós-emergência, como glifosato e seus sais (194.877 toneladas) e 2,4-D (36.513 toneladas), e os de pré-emergência, como atrazina (13.911 toneladas) e diuron (8.579 toneladas), foram os mais consumidos em nível nacional (IBAMA, 2014).

Desafios do Manejo de Doenças Radiculares Causadas por Fungos

Lopes, U.P. & Michereff, S.J. (Eds.). 2018. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil

ISBN: 978-85-7946-321-1

2. Principais herbicidas

Dentre os herbicidas mais consumidos em nível mundial, destaca-se o glifosato, seguido de 2,4-D, atrazina, diuron e trifluralina (Zimdahl, 2007; Krämer et al., 2012).

O glifosato, pertencente ao grupo químico das glicinas, é o herbicida mais utilizado e mais estudado no mundo, principalmente pelo seu amplo espectro de ação e pelo fato de apresentar eficácia no controle de invasoras de difícil manejo. É um herbicida sistêmico, de amplo espectro, solúvel em água, não seletivo e pós-emergente. Está registrado no Brasil desde o final da década de 1970. Tem como modo de ação a inibição da enzima EPSPS (5-enolpiruvato-chiquimato-3-fosfato sintase), uma importante enzima da via metabólica do ácido chiquímico, impedindo a síntese de determinados aminoácidos essenciais ao crescimento das plantas (Franz et al., 1997). A via do ácido chiquímico também dá origem ao ácido salicílico e às fitoalexinas, importantes nos processos de defesa das plantas. A EPSPS produz precursores essenciais para a biossíntese de compostos aromáticos, como fenilalanina, tirosina e triptofano, que são aminoácidos importantes para a síntese de compostos reguladores de crescimento de plantas, paredes celulares e proteínas, incluindo os envolvidos na defesa das plantas (Carvalho, 2013). Com o advento das plantas transgênicas, o glifosato passou a ser utilizado para manejo de plantas invasoras em áreas cultivadas com a soja Roundup Ready, que é resistente a este herbicida. Posteriormente, o cultivo de espécies geneticamente modificadas para tolerância ao glifosato passou a incluir também o milho e o algodão no Brasil, e canola, mamão, alfafa e beterraba açucareira em outros países (Oliveira Junior, 2011b).

O 2,4-D, pertencente ao grupo químico do ácido fenoxicarboxílico, foi o primeiro composto orgânico sintetizado pela indústria para ser utilizado como herbicida seletivo e o primeiro a ser usado em doses baixas. É um herbicida sistêmico, de espectro reduzido, solúvel em água, seletivo e pós-emergente. Controla basicamente plantas invasoras dicotiledôneas, anuais ou perenes, sendo seletivo para gramíneas em geral. Tem como modo de ação a mimetização da auxina, pois em baixa concentração estimula a RNA polimerase, resultando em aumentos subsequentes de RNA, DNA e biossíntese de proteínas. Aumentos anormais nestes processos levam à síntese de auxinas e giberilinas, as quais promoverão divisão e alongamento celular acelerado e desordenado nas partes novas da planta, ativando seu metabolismo e levando ao seu esgotamento. Por outro lado, em concentrações mais altas, este herbicida inibe a divisão celular e o crescimento, geralmente nas regiões meristemáticas, as quais acumulam tanto assimilados provenientes da fotossíntese quanto o herbicida transportado pelo floema (Senseman, 2007).

A atrazina, pertencente ao grupo químico das triazinas, foi descoberta na década de 1960 e revolucionou a produção de milho, uma vez que um herbicida confiável para o controle de folhas largas nesta cultura passou a estar disponível (Oliveira Junior, 2011b). É um herbicida sistêmico, solúvel em água e seletivo, que controla tanto folhas largas quanto folhas estreitas. Pode ser aplicado em pré- e em pós-emergência precoce, sendo que em pós-emergência atua como herbicida tópico (de contato), devido à rápida ação na planta (Carvalho, 2013). Tem como modo de ação a inibição da fotossíntese (fotossistema II - FSII), pelo bloqueio do transporte de elétrons na fase luminosa e declínio da taxa de fixação de CO₂, poucas horas após a aplicação em plantas sensíveis (Oliveira Junior, 2011b).

O diuron, pertencente ao grupo químico das uréias substituídas, é um herbicida sistêmico, solúvel em água, seletivo, eficiente no controle de uma ampla gama de plantas invasoras, de folhas largas e gramíneas, tanto em pré como em pós-emergência. O modo de ação é o mesmo da atrazina, pela inibição da fotossíntese (fotossistema II - FSII) (Oliveira Junior, 2011b).

A trifluralina, pertencente ao grupo químico das dinitroanilinas, é um herbicida seletivo, de ação não sistêmica, de pré-emergência, que vem sendo usado na agricultura desde 1963 (Grover et al., 1997). Especialmente nas primeiras décadas de uso mais intenso de herbicidas no Brasil (décadas de 1970 e 1980), a trifluralina foi um dos herbicidas mais intensivamente usados para o controle de plantas invasoras em muitas culturas. Por não se translocar nas plantas, este herbicida apresenta pouca ou nenhuma atividade na parte aérea de plantas já estabelecidas. É eficiente no controle de gramíneas, oriundas de sementes, com pouco ou nenhum controle de folhas largas. Tem como modo de ação a inibição da mitose na prometáfase, pela interferência na polimerização da tubulina e na formação de microtúbulos (Oliveira Junior, 2011b).

3. Mistura de herbicidas

A mistura de dois ou mais herbicidas é uma das estratégias utilizadas no setor agrícola. A mistura de herbicidas para combater uma única espécie de planta invasora tem a finalidade de inibir a resistência, potencializando o controle. Desta forma, tem-se uma melhor eficácia dos herbicidas em misturas, gerando um atraso no desenvolvimento da resistência pelas populações de plantas invasoras. Conseqüentemente, os volumes de herbicidas utilizados na agricultura poderão ser reduzidos, além de promover também uma redução no custo de controle das plantas invasoras. A combinação por mistura de herbicidas apresenta certas vantagens, como: amplo espectro de ação; efeitos sinérgicos ou ativos; prevenção da desintoxicação de um dos herbicidas na mistura; e redução das doses dos herbicidas (Damalas, 2004).

Para que o controle de plantas invasoras seja efetivo, alguns fatores devem ser levados em consideração. É importante identificar e selecionar herbicidas apropriados para as espécies que se deseja controlar, bem como verificar o tamanho das plantas, a densidade populacional, a taxa de crescimento e as condições ambientais, no caso de aplicação de herbicidas de pós-emergência. Para os herbicidas de pré-emergência, o tipo e as condições do solo devem ser também considerados (Mohan et al., 2017).

4. Persistência de herbicidas no solo e degradação por fungos

É inegável que os herbicidas afetam as doenças de plantas e esse efeito tem relação com a sua persistência no solo. Esta persistência está relacionada a alguns processos importantes, como a decomposição por agentes microbianos, absorção por colóides no solo, lixiviação, volatilização, fotodecomposição e absorção por plantas superiores quando colhidas (Monaco et al., 2002).

Os herbicidas, em geral, podem beneficiar um grupo de microrganismos, em detrimento de outro. Assim, microrganismos para os quais o herbicida é tóxico, possivelmente terão sua população diminuída, enquanto os microrganismos que utilizam o herbicida como fonte de alimento estarão em vantagem competitiva e poderão ser favorecidos. Consequentemente, sua capacidade em causar doença poderá ser potencializada, provocando um aumento na incidência de doenças em plantas (Altman & Campbell, 1977).

As propriedades e a quantidade de herbicida determinam sua toxicidade e persistência no ambiente, o que pode influenciar a população microbiana no solo. Alguns herbicidas podem desaparecer do ambiente do solo entre dois e quatro dias, enquanto outros podem permanecer no solo por um ano ou mais. O impacto tóxico que exercem sobre microrganismos do solo não é instantâneo. Os herbicidas mais persistentes podem acumular no solo após repetidas aplicações, porém a lixiviação do solo e a degradação por microrganismos podem levar à perda de grande parte de alguns herbicidas, que desaparecem rapidamente (Subhani et al., 2000). A degradação microbiana de herbicidas aplicados ao solo é importante, por impedir a acumulação desses produtos químicos. Diversos gêneros de bactérias, como *Arthrobacter*, *Micrococcus*, *Mycobacterium*, *Pseudomonas* e *Streptomyces*, e de fungos, como *Aspergillus* e *Fusarium*, têm ação sobre herbicidas e são capazes de degradá-los em taxas acima de 68% do produto aplicado (Chakraborty et al., 1995; Castro Junior et al., 2007; Silva et al., 2007; Mohamed et al., 2011). A importância dos fungos degradadores de herbicidas está na sua capacidade de reduzir a persistência no solo, constituindo uma forma de proteger o ambiente e recuperar locais já contaminados (Pal et al., 2006; Tamilselvan et al., 2014).

Os diferentes impactos que os herbicidas podem causar na dinâmica da comunidade microbiana são de grande preocupação, pois, além do impacto negativo que os resíduos causam à saúde e produtividade das culturas, pode haver o efeito estimulante sobre fungos fitopatogênicos (Martinez et al., 2018).

5. Efeito de herbicidas sobre organismos não-alvo no solo

Os herbicidas são utilizados para controlar as plantas invasoras, mas o seu efeito pode se estender além das espécies-alvo e influenciar organismos não-alvo, principalmente habitantes do solo. Este fenômeno foi primeiramente investigado por Smith et al. (1946) e, desde então, vários estudos têm sido realizados sobre a interação entre herbicidas, microrganismos habitantes do solo e doenças de plantas. Uma vasta gama de conclusões têm sido obtidas, incluindo efeitos no aumento, na redução ou nenhum impacto sobre as doenças, dependendo do herbicida, espécies de plantas cultivadas e organismos patogênicos (Bollen, 1961; Katan & Eshel, 1973; Altman & Campbell, 1977; El-Khadem et al., 1984; Altman, 1985; Altman & Rovira, 1989; Lévesque & Rahe, 1992; Harikrishnan & Yang, 2002; Duke et al., 2007; Sanyal & Shrestha, 2008; Kortekamp, 2011; Sebiomo et al., 2011; Madhuri et al., 2013; Naseri et al., 2016; Sharma-Poudyal et al., 2016; Barros et al., 2017).

Os herbicidas podem inibir a germinação de esporos fúngicos e o crescimento micelial, bem como alterar o nível de fitoalexinas nas plantas, que são compostos químicos com propriedades antimicrobianas, produzidos imediatamente após a infecção por microrganismos (Sanyal & Shrestha, 2008). Os herbicidas também podem alterar os processos fisiológicos das plantas, tornando-as suscetíveis à ação de agentes patogênicos (Carson et al., 1991). Contudo, o efeito dos herbicidas sobre os microrganismos de solo, incluindo os fungos fitopatogênicos, é dependente de algumas variáveis, como tipo de solo, variedade das culturas, estirpes dos patógenos presentes no solo, biologia das plantas invasoras e condições ambientais. Portanto, os herbicidas podem influenciar as populações de fungos fitopatogênicos de diferentes formas, podendo não causar impactos significativos, inibir populações de fungos específicos ou até mesmo favorecer populações fúngicas (Sanogo et al., 2000; Duke et al., 2007; Sanyal & Shrestha, 2008).

Glifosato é o herbicida mais estudado em relação aos efeitos sobre organismos não-alvo no solo. Por exemplo, a EPSPS, presente nas plantas, também é encontrada em algumas classes de fungos fitopatogênicos, incluindo os basidiomicetos e ascomicetos. Assim, o glifosato pode inibir a EPSPS não apenas em plantas invasoras, mas também em fungos, os quais terão seu metabolismo alterado, resultando na supressão do desenvolvimento das doenças causadas. Portanto, em alguns casos particulares, o glifosato pode ter atividade antifúngica (Kishore & Shah, 1988; Dill et al., 2010). Desta forma, o glifosato pode ter efeitos indesejáveis sobre o ambiente do

solo e sua microbiota. A literatura tem mostrado resultados conflitantes quanto ao impacto causado pelo glifosato sobre microrganismos dos solos. Uma série de estudos tem revelado que o glifosato tem nenhum ou pequeno efeito transitório sobre a estrutura e a atividade microbiana nos solos, incluindo respiração edáfica total, carbono e nitrogênio da biomassa microbiana, atividade enzimática no solo, populações de microrganismos antagonistas potenciais, como fungos (*Trichoderma* e *Gliocladium*) e bactérias (*Pseudomonas fluorescens* e *Bacillus*) (Haney et al., 2000; Meriles et al., 2006; Bórtoli et al., 2012; Lane et al., 2012). Por outro lado, tem sido demonstrado que glifosato pode alterar o ecossistema dos solos com efeito direto sobre vários componentes da microbiota, como por exemplo, antagonistas, micorrizas e fitopatógenos (Lévesque & Rahe, 1992; Johal & Huber, 2009; Zaller et al., 2014; Sharma-Poudyal et al., 2016).

6. Interação entre herbicidas e doenças radiculares

Os herbicidas, quando utilizados apropriadamente, são ferramentas que aumentam a eficácia da produção agrícola, pois interferem nos processos bioquímicos das plantas invasoras que nascem junto à cultura explorada (Zimdahl, 2007). Porém, mesmo que os critérios recomendados quanto ao uso de herbicidas sejam seguidos e os herbicidas sejam especializados para controlar plantas invasoras, repetidas aplicações no solo podem atingir espécies não-alvo. Portanto, por um lado, o uso de herbicidas traz benefício para a agricultura, mas, por outro, pode conduzir a alguns problemas, por afetar determinados microrganismos habitantes do solo, com destaque para os causadores de doenças de plantas (Sanyal & Shrestha, 2008).

As interações entre herbicidas e doenças radiculares são complexas, podendo ser constatados aumentos ou reduções na incidência das doenças, como resultado da ação direta ou indireta dos herbicidas (Sanyal & Shrestha, 2008; Kremer & Means, 2009). Quatro fatores podem alterar a intensidade das doenças radiculares, como resultado direto da influência de herbicidas presentes no solo: (a) crescimento do patógeno; (b) virulência do patógeno; (c) suscetibilidade do hospedeiro; (d) mudanças na relação entre patógenos e outros organismos no solo (Katan & Eshel, 1973; Kortekamp, 2011). Conseqüentemente, os principais efeitos de herbicidas, que levam ao aumento na intensidade de doenças radiculares incluem: (a) redução das estruturas de defesa da planta hospedeira; (b) estímulo ao aumento da exsudação da planta hospedeira; (c) estímulo ao crescimento do patógeno; (d) inibição da microbiota competidora com patógenos potenciais. Qualquer um desses fatores, isolados ou em combinação, pode tornar a planta cultivada mais suscetível aos patógenos e, portanto, mais predisposta à doença (Altman & Campbell, 1977; Duke et al., 2007; Sanyal & Shrestha, 2008).

Os mecanismos pelos quais os herbicidas influenciam a intensidade de doenças podem ser devido a: a) efeito direto sobre a planta, provocando o seu enfraquecimento (Johal & Huber, 2009); b) efeito sobre os fungos fitopatogênicos (Mekwatanakarn & Sivasithamparam, 1987; Meriles et al., 2006; Castro Junior et al., 2007); c) efeito sobre os microrganismos antagonistas no solo (Kremer & Means, 2009); d) efeito sobre a disponibilidade de nutrientes (Agrios, 2005).

A aplicação de herbicidas pode afetar não somente a microbiota do solo, mas também a disponibilidade de nutrientes, que geralmente resulta em mudanças na expressão de doenças. Como exemplo, o nitrogênio (N) é um macronutriente fundamental no crescimento das plantas e resistência às doenças, por exercer importantes funções nos processos bioquímicos e também por constituir moléculas predominantes na síntese de aminoácidos, como glutamina, glutamato, asparagina e aspartato (Lam et al., 1995). Fontes de N são facilmente assimiladas pela maioria dos fungos fitopatogênicos, que têm a capacidade de metabolizar as fontes de N disponíveis, utilizando uma variedade de mecanismos regulatórios (Marzluf, 1997). Determinados herbicidas influenciam algumas rotas metabólicas relacionadas ao metabolismo do N, levando à indisponibilidade deste nutriente para as plantas, com consequente aumento da suscetibilidade às doenças (Agrios, 2005).

Por outro lado, em algumas situações, os herbicidas podem propiciar a redução na intensidade das doenças. Os principais efeitos que conduzem à redução da incidência e/ou severidade da doença são: (a) aumento das defesas estruturais hospedeiro; (b) aumento das defesas bioquímicas do hospedeiro; (c) diminuição do crescimento de patógenos potenciais (Altman & Campbell, 1977; Sanyal & Shrestha, 2008).

7. *Fusarium* e herbicidas

Fungos pertencentes ao gênero *Fusarium* causam uma série de doenças que afetam a agricultura, em todas as partes do mundo (Nelson et al., 1981; Leslie & Summerell, 2006; Summerell & Leslie, 2011; Dean et al., 2012). As doenças de plantas causadas por espécies de *Fusarium* não estão restritas à qualquer região particular ou cenário de cultivo, e podem ser tão problemáticas em clima temperado como tropical, tanto em agricultura comercial como de subsistência. O único fator compartilhado por todas essas doenças, independente da espécie de *Fusarium* ou cultura envolvida, é que as opções de controle geralmente são limitadas e difíceis de serem implementadas (Summerell & Leslie, 2011).

Espécies de *Fusarium* formadoras de clamidósporos são consideradas habitantes do solo, pois estas estruturas de resistência propiciam a sobrevivência do fungo por longos períodos, mesmo na ausência de plantas hospedeiras. Dentre as espécies habitantes do solo destacam-se *F. oxysporum* e *F. solani* (Nelson et al.,

1981; Summerell & Leslie, 2011), que podem causar vários tipos de doenças em plantas, incluindo murchas vasculares, podridões em sementes, podridões no caule, no colo e na raiz, tombamento de plântulas e cancos. Algumas espécies são capazes de causar diferentes sintomas simultaneamente, dependendo do hospedeiro e do ambiente (Nelson et al., 1981; Agrios, 2005; Summerell & Leslie, 2011). Por serem habitantes do solo, comumente podem ser encontradas como saprófitas, se alimentando da matéria orgânica em decomposição. No campo, na presença de um hospedeiro suscetível, o micélio oriundo da germinação do esporo penetra na raiz da planta e coloniza os tecidos, causando os sintomas típicos da doença (Agrios, 2005).

As doenças vasculares são tipicamente causadas por membros do complexo de espécies de *F. oxysporum* conhecido como *formae speciales*. *Formae speciales* não são entidades taxonômicas, mas são grupos de isolados reconhecidos por sua capacidade de causar doença em um conjunto específico de espécies de plantas hospedeiras (Summerell & Leslie, 2011; Dean et al., 2012).

Sintomas característicos das doenças vasculares incluem escurecimento vascular, epinastia foliar, nanismo, murcha progressiva, desfolha e morte de plantas (Nelson et al., 1981; Agrios, 2005). A infecção geralmente ocorre pelo sistema radicular, levando à obstrução do sistema vascular. Isso reduz ou impede o fluxo de água das raízes para a parte superior da planta, levando à murcha da planta (Agrios, 2005; Summerell & Leslie, 2011).

Os sintomas de podridões na raiz, no caule, no colo e nas sementes, bem como cancos e tombamento de plântulas, são tipicamente causados por membros do complexo de espécies de *F. solani*. A infecção faz com que as raízes e o colo da planta hospedeira apodreçam, resultando em um sistema radicular insuficiente ou ineficaz, com o aumento suscetibilidade ao colapso (Nelson et al., 1981; Agrios, 2005; Summerell & Leslie, 2011).

Entre os fatores que podem predispor as plantas às doenças causadas por espécies de *Fusarium* estão: elevada temperatura e umidade no solo, solos arenosos, elevada precipitação pluviométrica, monocultura, manutenção de restos culturais no solo, irrigação, estresse da planta pelo ataque de outros patógenos, material de propagação infectado pelo patógeno e baixa luminosidade (Agrios, 2005).

A maioria das medidas recomendadas para controle das doenças causadas por *Fusarium* são dependentes de modificações nas práticas agronômicas, como por exemplo, redução da compactação do solo, redução dos resíduos do hospedeiro, rotação com uma espécie não hospedeira do patógeno específico, ou uso de cultivares resistentes. No entanto, estas práticas culturais, muitas vezes, não são adotadas em nível de produção comercial.

O controle químico tem sido pouco eficaz, e esta situação é agravada pelo número reduzido de fungicidas disponíveis para o controle das doenças causadas por *Fusarium* (Summerell & Leslie, 2011).

Outros fatores relacionados ao manejo das culturas, como o uso de herbicidas, também podem afetar as doenças causadas por espécies de *Fusarium*. A atividade de herbicidas sobre as doenças radiculares causadas por espécies de *Fusarium* tem sido investigada em condições de casa de vegetação e de campo, com resultados bastante variáveis. Conforme demonstrado na Tabela 1, a aplicação de herbicidas causou o aumento, a redução ou nenhuma influência significativa na incidência e/ou severidade das doenças.

Tabela 1. Sumário do efeito de herbicidas sobre doenças radiculares causadas por espécies de *Fusarium* em diversas culturas.

Herbicida (i.a)	Cultura	Espécie de <i>Fusarium</i> ¹	Efeito ²	Referência
Acetochlor	melão	<i>F. o. f. sp. melonis</i>	R	Cohen et al, 1992
Diuron	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	A	Youssef & Heitefuss, 1983
Fluometuron	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	S	El-Khadem et al, 1984
	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	R	Youssef et al, 1985
Glifosato	beterraba	<i>F. o. f. sp. betae</i>	A	Larson et al, 2006
	ervilha	<i>F. o. f. sp. pisi</i>	S	Kawate et al, 1992
	soja	<i>F. s. f. sp. glycines</i>	S	Njiti et al, 2003
	soja	<i>F. s. f. sp. glycines</i>	A	Sanogo et al, 2000
	tomate	<i>F. o. f. sp. radialis-lycopersici</i>	A	Brammall & Higgins, 1988
Imazethapyr	soja	<i>F. s. f. sp. glycines</i>	A	Sanogo et al, 2000
Lactofen	soja	<i>F. s. f. sp. glycines</i>	R	Sanogo et al, 2000
Linuron	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	A	El-Khadem & Papavizas, 1984
Prometryn	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	R	El-Abyad et al, 1988
	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	A	Youssef & Heitefuss, 1983
	tomate	<i>F. o. f. sp. lycopersici</i>	R	El-Abyad et al, 1988
Triflurarina	algodão	<i>F. o. f. sp. vasinfectum</i>	A	Youssef & Heitefuss, 1983
	berinjela	<i>F. o. f. sp. melongenae</i>	R	Grinstein et al, 1976
	feijão	<i>F. s. f. sp. phaseoli</i>	R	Naseri et al, 2016
	melão	<i>F. o. f. sp. melonis</i>	R	Cohen et al, 1986
	linho	<i>F. o. f. sp. lini</i>	A	Rashid & Kenaschuk, 1993
	soja	<i>F. s. f. sp. glycines</i>	A	Carson et al, 1991
	tomate	<i>F. o. f. sp. lycopersici</i>	R	Grinstein et al, 1976

¹ *F. o.* = *Fusarium oxysporum*; *F. s.* = *Fusarium solani*.

² Efeito sobre a doença: A = aumento da doença; R = redução da doença; S = sem efeito sobre a doença.

Vários casos de aumento na incidência de doenças causadas por *Fusarium* spp. foram associados ao uso de glifosato, o que pode estar relacionado à sua interferência sobre os mecanismos de defesa das plantas. Além disso, o mecanismo de virulência de alguns fungos fitopatogênicos envolve a oxidação de manganês no sítio de infecção, que também compromete os mecanismos de resistência das plantas na via do ácido chiquímico. Assim, além de comprometer a resistência da planta, o uso do glifosato pode favorecer o aumento da população de patógenos e da sua virulência (Johal & Huber, 2009). De fato, vários grupos de fitopatógenos, como dos gêneros *Fusarium* e *Rhizoctonia*, são estimulados e têm um aumento substancial no crescimento de suas populações quando o glifosato é aplicado ao solo (Smiley et al., 1992; Kremer & Means, 2009).

Estudos para verificar o comportamento de diferentes herbicidas sobre a severidade de doenças causadas por espécies de *Fusarium* revelaram diferentes correlações entre esses fatores. Os herbicidas glifosato, imazethapyr e lactofen influenciaram diferentemente o tombamento de plântulas de soja, causado por *F. solani* f. sp. *glycines*. As plantas tratadas com glifosato e imazethapyr apresentaram maior índice de doença quando comparadas às plantas tratadas com o herbicida lactofen (Sanogo et al., 2000). Caso semelhante foi demonstrado após aplicação de glifosato em plantas de beterraba sacarina (*Beta vulgaris* L.) resistentes ao glifosato, quando inoculadas com *F. oxysporum* f. sp. *betae*. Os resultados mostraram elevada severidade da doença em relação às cultivares sem aplicação do herbicida (Larson et al., 2006).

O glifosato também pode interferir na quantidade de exsudatos radiculares, promovendo forte colonização de raízes por *Fusarium* e outros fungos habitantes do solo. Uma hipótese sobre essa interferência sobre a atividade do fungo é a possibilidade do glifosato exibir um destino biológico indireto, devido à sua capacidade de translocação e liberação pelas raízes, o que influencia a atividade microbiana do solo, aumentando o número de patógenos oportunistas na rizosfera. No entanto, mais detalhes sobre o tema são necessários, para se compreender com mais clareza os efeitos do glifosato liberado na rizosfera sobre a comunidade microbiana e sua atividade no solo (Kremer et al., 2005).

O mecanismo de ação de trifluralina sobre os fitopatógenos ainda não está bem definido, embora tenha sido constatado seu efeito na indução de resistência em plântulas de melão (*Cucumis melo* L.) a *F. oxysporum* f. sp. *melonis*, sendo esta resistência associada à redução na produção de etileno (Cohen et al., 1986). O etileno tem um papel complexo e pode atuar sinergicamente, predispondo os tecidos das plantas às substâncias tóxicas e enzimas pectinolíticas produzidas pelo patógeno (Cronshaw & Pegg, 1976). Além disso, pode ter efeito estimulatório sobre certas enzimas associadas com reações de resistência de plantas a patógenos e atuar sobre a síntese de compostos antifúngicos (Cohen et al., 1986). Por outro lado, foi

constatado que trifluralina reduziu a emergência e a população final de plantas de soja (Carson et al., 1991) e linho (Rashid & Kenaschuk, 1993) em solos infestados com *F. oxysporum*. Em ambas as situações, o efeito negativo foi atribuído ao aumento da predisposição das plantas à infecção, devido às injúrias provocadas pelo herbicidas nos hipocótilos, o que pode ter favorecido a penetração dos patógenos. Mesmo trifluralina sendo seletivo para algumas culturas, sob determinadas condições como excesso de umidade, temperaturas baixas e características específicas de cada cultivar, o herbicida pode causar o engrossamento do hipocótilo e da raiz principal. Esses sintomas podem evoluir para a ocorrência de rachaduras nos tecidos da epiderme e formação de raízes secundárias nas plantas, o que facilita a penetração do patógeno (Greaves & Sargent, 1986). Nos estudos realizados com soja (Carson et al., 1991) e linho (Rashid & Kenaschuk, 1993), nenhum efeito direto da trifluralina foi constatado sobre as populações dos patógenos e suas estruturas no solo. No entanto, em um estudo prévio, havia sido comprovado que trifluralina aumentava a produção e a germinação de clamidósporos de *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum*, indicando um aumento do potencial infectivo deste fungo ao algodoeiro (Tang et al., 1970).

8. Considerações finais

A literatura fornece informações limitadas e, muitas vezes, contraditórias e não conclusivas em relação ao efeito de herbicidas sobre as espécies de *Fusarium* habitantes do solo, dificultando o conhecimento sobre o tema. Isto pode indicar que a interação entre o herbicida, a planta hospedeira, o patógeno e o solo é muito mais complexa do que a abordagem realizada nos estudos até o momento.

Poucas pesquisas têm sido publicadas com relação à ação de herbicidas sobre os fitopatógenos habitantes do solo e doenças radiculares, incluindo as causadas por espécies de *Fusarium*. Esta situação se contrapõe ao aumento expressivo na utilização de herbicidas para o controle de plantas invasoras nas áreas de produção, indicando a necessidade de aprofundamento dos estudos sobre o tema.

9. Bibliografia

- AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5. ed. San Diego: Elsevier Academic Press, 2005. 948 p.
- ALTMAN, J. Impact of herbicides on plant diseases. In: PARKER, C. A.; ROVIRA, A. D.; MOORE, K. J.; WONG, P. T. W.; KOLLMORGEN, J. F. (Eds.). **Ecology and management of soilborne plant pathogens**. St. Paul: The American Phytopathology Society, 1985. p. 227-231.
- ALTMAN, J.; CAMPBELL, C. L. Effect of herbicides on plant diseases. **Annual Review of Phytopathology**, v. 15, p. 361-385, 1977.
- ALTMAN, J.; ROVIRA, A. D. Herbicide-pathogen interactions in soil-born root diseases. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 11, p. 166-172, 1989.

- BARROS, A. P. O.; AMANCIO, L. C. S.; MICHEREFF, S. J. Interação entre herbicidas e patógenos radiculares, com especial referência a *Rhizoctonia*. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 25, p. 99-111, 2017.
- BOLLEN, W. B. Interactions between pesticides and soil microorganisms. **Annual Review of Microbiology**, v. 15, p. 69-92, 1961.
- BÓRTOLI, P. V.; VERDENELLI, R. A.; CONFORTO, C.; VARGAS, GIL S.; MERILES, J. M. Efectos del herbicida glifosato sobre la estructura y el funcionamiento de comunidades microbianas de dos suelos de plantaciones de olivo. **Ecología Austral**, v. 22, p. 33-42, 2012.
- BRAMMALL, R. A.; HIGGINS, V. J. The effect of glyphosate on resistance of tomato to *Fusarium* crown and root rot disease and on the formation of host structural defensive barriers. **Canadian Journal of Botany**, v. 66, p. 1547-1555, 1988.
- CARSON, M. L.; ARNOLD, W. E.; TODT, P. E. Predisposition of soybean seedlings to *Fusarium* root rot with trifluralin. **Plant Disease**, v. 75, p. 342-347, 1991.
- CARVALHO, L. B. **Herbicidas**. Lages: O Autor, 2013. 62 p.
- CASTRO JUNIOR, J. V.; PERALBA, M. C.; AYUB, M. A. Biodegradation of the herbicide glyphosate by filamentous fungi in platform shaker and batch bioreactor. **Journal of Environmental Sciences**, v. 42, p. 883-886, 2007.
- CHAKRABORTY, S. K.; CHOWDHURY, A.; BHATTACHARYYA, A.; GHOSH, S.; PAN, S.; WATERS, R.; ADITYACHAUDHURY, N. Microbial degradation of oxadiazon by soil fungus *Fusarium solani*. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 43, p. 2964-2966, 1995.
- COHEN, R.; RIOV, J.; LISKER, N.; KATAN, J. Involvement of ethylene in herbicide-induced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. **Phytopathology**, v. 76. p. 1281-1285, 1986.
- COHEN, R.; BLAIER, B.; KATAN, J. Chloroacetamide herbicides reduce incidence of *Fusarium* wilt in melons. **Crop Protection**, v. 1, p. 181-185, 1992.
- CRONSHAW, D. K.; PEGG, G. F. Ethylene as a toxin synergist in *Verticillium* wilt of tomato. **Physiological Plant Pathology**, v. 9, p. 33-44, 1976.
- DAMALAS, C. A. Herbicide tank mixtures: common interactions. **International Journal of Agriculture and Biology**, v. 6, p. 209-212, 2004.
- DEAN, R.; VAN KAN, J. A. L.; PRETORIUS, Z. A.; HAMMOND-KOSACK, K. E.; DI PIETRO, A.; SPANU, P. D.; RUDD, J. J.; DICKMAN, M.; KAHMANN, R.; ELLIS, J.; FOSTER, G. D. The top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. **Molecular Plant Pathology**, v. 13, p. 414-430, 2012.
- DILL, G. M.; SAMMONS, R. D.; FENG, P. C. C.; KOHN, F.; KRETZMER, K.; MEHRSHAIKH, A.; BLEEKE, M.; HONEGGER, J. L.; FARMER, D.; WRIGHT, D.; HAUPFEAR, E. A. Glyphosate: discovery, development, applications, and properties. In: NANDULA, V. K. (Ed.). **Glyphosate resistance in crops and weeds: history, development, and management**. New York: John Wiley & Sons, 2010. p. 1-33.
- DUKE, S.; WEDGE, D.; CERDEIRA, A.; MATALLO, M. Herbicide effects on plant disease. **Outlooks Pest Management**, v. 18, p. 36-40, 2007.
- EL-ABYAD, M. S.; ATTABY, H.; ABU-AISHA, K. M. Effect of the herbicide prometryn on metabolic activities of two *Fusarium* wilt fungi. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 90, p. 351-358, 1988.
- EL-KHADEM, M.; EL-KAZZAZ, M. K.; HASSAN, M. A. Influence of different pre-emergence herbicides on cotton diseases caused by *Rhizoctonia solani* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. **Plant and Soil**, v. 79, p. 29-36, 1984.

- EL-KHADEM, M.; PAPAIVAS, G. C. Effect of the herbicides EPTC and linuron on cotton diseases caused by *Rhizoctonia solani* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. **Plant Pathology**, v. 33, p. 411-416, 1984.
- FAO (Food and Agriculture Organization). **FAOSTAT**: agricultural statistics database. Rome: World Agricultural Information Centre, 2018. Disponível em: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/RP/visualize>. Acesso em: 05 Fev. 2018.
- FRANZ, J. E.; MAO, MICHAEL K.; SIKORSKI, J. A. **Glyphosate**: a unique global herbicide. Washington: American Chemical Society, 1997. 653 p.
- GALLI, A. J. B.; MONTEZUMA, M. C. **Alguns aspectos da utilização do herbicida glifosato na agricultura**. São Paulo: Monsanto do Brasil, 2005. 60 p.
- GREAVES, M. P.; SARGENT, J. A. Herbicide-induced microbial invasion of plant roots. **Weed Science**, v. 34, p. 50-53, 1986.
- GRINSTEIN, A.; KATAN, J.; ESHEL, Y. Effect of dinitroaniline herbicides on plant resistance to soilborne pathogens. **Phytopathology**, v. 66, p. 517-522, 1976.
- GROVER, R.; WOLT, J. D.; CESSNA, A. J.; SCHIEFER, H. B. Environmental fate of trifluralin. **Reviews of Environmental Contamination and Toxicology**, v. 153, p. 1-64, 1997.
- HANEY, R. L.; SENSEMAN, S. A.; HONS, F. M.; ZUBERER, D. A. Effect of glyphosate on soil microbial activity and biomass. **Weed Science**, v. 48, p. 89-93, 2000.
- HARIKRISHNAN, R.; YANG, X. B. Effects of herbicides on root rot and damping-off caused by *Rhizoctonia solani* in glyphosate-tolerant soybean. **Plant Disease**, v. 86, p. 1369-1373, 2002.
- IBAMA (INSTITUTO BRASILEIRO DE MEIO AMBIENTE). **Consolidação de dados fornecidos pelas empresas registrantes de produtos técnicos, agrotóxicos e afins, conforme art. 41 do Decreto nº 4.074/2002, 2014**. Brasília: Instituto Brasileiro de Meio Ambiente, 2014. Disponível em: www.ibama.gov.br/relatorios/substancias-quimicas/relatorios-de-comercializacao-de-agrotoxicos. Acesso em: 12 Jan. 2018.
- JOHAL, G. S.; HUBER, D. M. Glyphosate effects on disease of plants. **European Journal of Agronomy**, v. 31, p. 144-152, 2009.
- KATAN, J.; ESHEL, Y. Interactions between herbicides and plant pathogens. **Residue Reviews**, v. 45, p. 145-177, 1973.
- KAWATE, M. K.; KAWATE, S. C.; OGG, A. G.; KRAFT, J. M. Response of *Fusarium solani* f. sp. *pisi* and *Pythium ultimum* to glyphosate. **Weed Science**, v. 40, p. 497-502, 1992.
- KISHORE, G. M.; SHAH, D. M. Amino acid biosynthesis inhibitors as herbicides. **Annual Review of Biochemistry**, v. 57, p. 627-663, 1988.
- KORTEKAMP, A. Unexpected side effects of herbicides: modulation of plant-pathogen interactions. In: KORTEKAMP, A. (Ed.). **Herbicides and environment**. Rijeka: InTech, 2011. p. 85-104.
- KRÄMER, W.; SCHIRMER, U.; JESCHKE, P.; WITSCHHEL, M. (Eds.). **Modern crop protection compounds**. 2. ed. Weinheim: Wiley-VCG Verlag, 2012. 1498p.
- KREMER, R. J.; MEANS, N. E. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. **European Journal of Agronomy**, v. 31, p. 153-161, 2009.
- KREMER, R.; MEANS, N.; KIM, S. Glyphosate affects soybean root exudation and rhizosphere micro-organisms. **International Journal of Environmental Analytical Chemistry**, v. 85, p. 1165-1174, 2005.

- LAM, H. M.; COSCHIGANO, K.; SCHULTZ, C.; MELO-OLIVEIRA, R.; TJADEN, G.; OLIVEIRA, I.; NGAI, N.; HSIEH, M.H.; CORUNI, G. Use of *Arabidopsis* mutants and genes to study amide amino acid biosynthesis. **The Plant Cell**, v. 7, p. 887-898, 1995.
- LANE, M.; LORENZ, N.; SAXENA, J.; RAMSIER, C.; DICK, R. The effect of glyphosate on soil microbial activity, microbial community structure, and soil potassium. **Pedobiologia**, v. 55, p. 335-342, 2012.
- LARSON, R. L.; HILL, A. L.; FENWICK, A.; KNISS, A. R.; HANSON, L. E.; MILLER, S. D. Influence of glyphosate on *Rhizoctonia* and *Fusarium* root rot in sugar beet. **Pest Management Science**, v. 62, p. 1182-1192, 2006.
- LESLIE, J. F.; SUMMERELL, B. A. **The *Fusarium* laboratory manual**. Ames: Blackwell, 2006. 388 p.
- LÉVESQUE, C. A.; RAHE, J. E. Herbicide interactions with fungal root pathogens, with special reference to glyphosate. **Annual Review of Phytopathology**, v. 30, p. 579-602, 1992.
- MADHURI, V.; ARUNODHAYAM, K.; REDDY, N. P. E. A review on non-target effect of herbicides and compatibility of herbicides with fungicides on soil borne plant pathogens - *Sclerotium rolfsii* Sacc., *Rhizoctonia solani* Kühn and *Fusarium udum* Butler. **Current Biotica**, v. 7, p. 105-123, 2013.
- MARTINEZ, D. A.; LOENING, U. E.; GRAHAM, M. C. Impacts of glyphosate-based herbicides on disease resistance and health of crops: a review. **Environmental Science Europe**, v. 30, p. 1-14, 2018.
- MARZLUF, G. A. Genetic regulation of nitrogen metabolism in the fungi. **Microbiology and Molecular Biology Reviews**, v. 61, p. 17-32, 1997.
- MEKWATANAKARN, P.; SIVASITHAMPARAM, K. Effect of certain herbicides on soil microbial populations and their influence on saprophytic growth in soil and pathogenicity of take-all fungus. **Biology and Fertility of Soils**, v. 5, p. 175-180, 1987.
- MERILES, J. M.; VARGAS GIL, S.; HARO, R. J.; MARCH, J. G. GUZMAN, C. A. Glyphosate and previous crop residue effect on deleterious and beneficial soil-borne fungi from a peanut-corn-soybean rotations. **Journal of Phytopathology**, v. 154, p.309-316, 2006.
- MOHAMED, A. T.; EL HUSSEIN, A. A.; EL SIDDIG, M. A.; OSMAN, A. G. Degradation of oxyfluorfen herbicide by soil microorganisms biodegradation of herbicides. **Biotechnology**, v. 109, p. 274-279, 2011.
- MOHAN, D.; HO, P. Y.; HO, C. L.; NAMASIVAYAM, P.; SAIDI, N. B. Effects of herbicides on fungal phytopathogens. **Pertanika Journal of Scholarly Research Reviews**, v. 3, p. 93-101, 2017.
- MONACO, T. J.; WELLER, S. C.; ASHTON, F. M. **Weed science: principles and practice**. 4. ed. New York: John Wiley & Sons, 2002. 700p.
- NASERI, B.; SHOBEIRI, S. S.; TABANDE, L. The intensity of a bean *Fusarium* root rot epidemic is dependent on planting strategies. **Journal of Phytopathology**, v. 164, p. 147-154, 2016.
- NELSON, P. E.; TOUSSOUN, T. A.; COOK, R. J. (Eds.) ***Fusarium*: diseases, biology and taxonomy**. University Park: The Pennsylvania State University Press, 1981. 193 p.
- NJITI, V. N.; MYERS JR., O.; SCHROEDER, D.; LIGHTFOOT, D. A. Roundup ready soybean: glyphosate effects on *Fusarium solani* root colonization and sudden death syndrome. **Agronomy Journal**, v. 95, p. 1140-1145, 2003.
- OLIVEIRA JUNIOR, R. S. Introdução ao controle químico. In: OLIVEIRA JUNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. (Eds.). **Biologia e manejo de plantas daninhas**. Curitiba: Omnipax, 2011a. p. 125-139.

- OLIVEIRA JUNIOR, R. S. Mecanismo de ação de herbicidas. In: OLIVEIRA JUNIOR, R. S.; CONSTANTIN, J.; INOUE, M. H. (Eds.). **Biologia e manejo de plantas daninhas**. Curitiba: Ompix, 2011b. p. 141-192.
- PAL, R.; CHAKRABARTI, K.; CHAKRABORTI, A.; CHOWDHURY, A. Degradation and effects of pesticides on soil microbiological parameters - a review. **International Journal of Agricultural Research**, v. 1, p. 240-258, 2006.
- RASHID, K. Y.; KENASCHUK, E. O. Effect of trifluralin on Fusarium wilt in flax. **Canadian Journal of Plant Science**, v. 73, p. 893-901, 1993.
- SANOGO, S.; YANG, X. B.; SCHERM, H. Effects of herbicides on *Fusarium solani* f. sp. *glycines* and development of sudden death syndrome in glyphosate-tolerant soybean. **Phytopathology**, v. 90, p. 57-66, 2000.
- SANYAL, D.; SHRESTHA, A. Direct effect of herbicides on plant pathogens and disease development in various cropping systems. **Weed Science**, v. 56, p. 155-160, 2008.
- SEBIOMO A.; OGUENDERO V. W.; BANKOLE S. A. Effect of four herbicides on microbial population, soil organic matter and dehydrogenase activity. **African Journal of Biotechnology**, v. 10, p. 770-778, 2011.
- SENSEMAN, S. A. (Ed.). **Herbicide handbook**. 9. ed. Lawrence: Weed Science Society of America, 2007. 458 p.
- SHARMA-POUDYAL, D.; PAULITZ, T. C.; DU TOIT, L. J. Timing of glyphosate applications to wheat cover crops to reduce onion stunting caused by *Rhizoctonia solani*. **Plant Disease**, v. 100, p. 1474-1481, 2016.
- SILVA, T. M.; STETS, M. I.; MAZZETTO, A. M.; ANDRADE, F. D.; PILEGGI, S. A. V.; FÁVERO, P. R.; CANTÚ, M. D.; CARRILHO, F.; CARNEIRO, P. I. B.; PILEGGI, M. Degradation of 2,4-D herbicide by microorganisms isolated from Brazilian contaminated soil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 38, p. 522-525, 2007.
- SMILEY, R.W.; OGG JR., A. G.; COOK, R. J. Influence of glyphosate on Rhizoctonia root rot, growth, and yield of barley. **Plant Disease**, v. 76, p. 937-942, 1992.
- SMITH, N. R.; DAWSON, V. T.; WENZEL, M. E. The effect of certain herbicides on soil microorganisms. **Soil Science Society of America Proceedings**, v. 10, p. 197-201, 1946.
- SUBHANI, A.; EI-GHAMRY, A. M.; HUANG, C.; XU, J. Effect of pesticides (herbicides) on soil microbial biomass - a review. **Pakistan Journal of Biological Sciences**, v. 3, p. 705-709, 2000.
- SUMMERELL, B. A.; LESLIE, J. Fifty years of *Fusarium*: how could nine species have ever been enough? **Fungal Diversity**, v. 50, p. 135-144, 2011.
- TAMILSELVAN, C.; JOSEPH, S. J.; MUGUNTHAN, G.; KUMAR, A. S.; AHAMED, S. S. M. Biological degradation of metribuzin and profenofos by some efficient bacterial isolates. **International Letters of Natural Sciences**, v. 14, p. 26-39, 2014.
- TANG, A.; CURL, E. A.; RODRIGUEZ-KABANA, R. Effect of trifluralin on inoculum density and spore germination of *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* in soil. **Phytopathology**, v. 60, p. 1082-1086, 1970.
- YOUSSEF, B. A.; AMR, A. M.; HEITEFUSS, R. Interactions between herbicides and soil-borne pathogens and cotton under greenhouse conditions. **Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz**, v. 92, p. 55-63, 1985.

- YOUSSEF, B. A.; HEITFUS, R. Side-effects of herbicides on cotton wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*. I. Effect of herbicides on fungal growth and wilt incidence of cotton plants. **Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz**, v. 89, p. 730-736, 1983.
- ZALLER, J. G.; HEIGL, F.; RUESS, L.; GRABMAIER, A. Glyphosate herbicide affects belowground interactions between earthworms and symbiotic mycorrhizal fungi in a model ecosystem. **Scientific Reports**, v. 4, p. 1-8, 2014.
- ZIMDAHL, R. L. **Fundamentals of weed science**. 3. ed. San Diego: Academic Press, 2007. 357 p.

