

Podridão radicular de fitóftora em soja

Foto: Leila Maria Costamilan



Leila Maria Costamilan¹, Paulo Fernando Bertagnolli², Rita Maria Alves de Moraes³



Introdução

A podridão radicular de fitóftora, em soja, causa morte de plantas em qualquer fase de desenvolvimento, e sua manifestação está intimamente associada com excesso de umidade no solo. Pode ocasionar apodrecimento de sementes, morte de plântulas em pré e pós-emergência e, em plantas adultas, apodrecimento de raízes, levando à murcha e morte das mesmas.

Patógeno: o agente causal é *Phytophthora sojae* (teleomorfo) Kaufm. & Gerd. 1958 (Kaufmann & Gerdemann, 1958). Tem, como sinônimas, *P. megasperma* var. *sojae* (Kaufm. & Gerd.) A.A. Hildebrand 1959, *P. megasperma* Drechs f. sp. *glycines* T.L. Kuan & Erwin 1980 e *Phytophthora sojae* f. sp. *glycines* Faris et al. 1989. Antes de 1991, esta espécie era comumente referida como *P. megasperma* (CAB International, 2000; Farr et al., 2007). Os integrantes do gênero *Phytophthora* não são fungos, e a real condição taxonômica deste gênero permanece controversa. Alguns autores referenciam-no ao reino Chromista, filo Heterokonta, enquanto outros o situam no reino ou clado Straminipila (também chamado de Stramenopila), da categoria taxonômica superior Chromalveolata. Estão filogeneticamente relacionados às algas e a alguns organismos eucarióticos anteriormente conhecidos como protistas (Rossman & Palm, 2007; Souza et al., 2007). Segundo Tyler (2007), *P. sojae* pertence ao filo Oomycota, à classe Peronosporomycetidae, à ordem Pythiales e à família Pythiaceae.

Descrição do patógeno: *P. sojae* é homotático, e o micélio é cenocítico em colônias novas. A temperatura ótima para crescimento da maioria dos isolados é entre 25 e 28 °C. Os meios de cultura mais comuns para cultivo *in vitro* são P10VP, PARPH e PBNIC

¹ Fitopatologista, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: leila@cnpt.embrapa.br

² Melhorista de soja, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: bertag@cnpt.embrapa.br

³ Melhorista de soja, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: rita@cnpt.embrapa.br

(Schmitthenner, 1999). Anterídios são díclinos, principalmente paráginos. Oogônios são grandes, de diâmetro variando entre 29,0 e 58,0 μm , esféricos ou subesféricos, de paredes finas. O diâmetro de oósporos varia entre 19,2 e 38,8 μm , e são rapidamente formados após fertilização do oogônio, em meio de cultura ou em tecido infectado. A temperatura ideal para sua formação e germinação é de 24 °C. Os esporângios são, tipicamente, obpiriformes, não papilados, prolíferos, de dimensões extremamente variáveis (42,0-65,0 μm x 32,0-53,0 μm). Podem germinar diretamente, atuando como conídios, ou indiretamente, pela extrusão de zoósporos. A temperatura ideal para germinação direta é de 25 °C e, para germinação indireta, de 14 °C. Zoósporos são ovóides, com dois flagelos, um anterior e outro posterior, este quatro a cinco vezes maior que o anterior. A temperatura ótima para sua produção é de 20 °C.

Ciclo de vida: podridão radicular de fitóftora, em soja, é uma doença monocíclica. Oósporos remanescentes, no solo, ou recém-formados em tecido vegetal, durante a safra, podem sobreviver por muitos anos na ausência do hospedeiro. Formam esporângios em temperaturas próximas a 25 °C, que se acumulam até que ocorra encharcamento do solo, quando liberam zoósporos, que nadam em direção às raízes de soja, atraídos por isoflavonóides (genisteína e daidzeína) produzidos pelas raízes e pelas sementes em germinação. Quando encontram tecido vegetal, os zoósporos fixam-se, encistam, germinam e penetram diretamente, dando início à doença. O ciclo de vida de *P. sojae* é esquematicamente apresentado na Fig. 1.

Imagem: Leila Maria Costamilan



Fig. 1. Esquema do ciclo de vida de *Phytophthora sojae*.

A podridão radicular de fitóftora é favorecida em temperatura igual ou superior a 25 °C e por qualquer fator que mantenha água livre disponível no solo, como textura muito argilosa, compactação e prolongados períodos de saturação de umidade, que provocam a liberação e a disseminação de zoósporos. Assim, chuvas no início do ciclo favorecem o apodrecimento de sementes e o tombamento de plântulas; chuvas durante o ciclo favorecem a ocorrência de murcha, escurecimento externo na haste,

apodrecimento de raízes e morte em plantas adultas. Práticas culturais como preparo reduzido de solo, plantio direto, monocultura de soja e aplicação de altas doses de fertilizantes orgânicos ou com potássio, imediatamente antes da semeadura, podem tornar a doença mais severa (Schmitthenner, 1999; Workneh et al., 1999).

Hospedeiros: além de soja, *P. sojae* afeta, também, várias espécies de tremoço (*Lupinus* spp.) (CAB International, 2006; Tyler, 2007).

Transmissão: não há disseminação por sementes, sendo o solo e restos culturais de soja contaminados a fonte de inóculo inicial.

Sintomas: podem ser observados desde a pré-emergência até fase adulta de plantas, sendo que as mais jovens são mais suscetíveis e morrem mais rapidamente. Na fase inicial do ciclo da soja, causa apodrecimento de sementes ou flacidez na radícula, progredindo ao cotilédone, e os tecidos afetados adquirem coloração marrom (Fig. 2). Sementes infectadas germinam lentamente e, quase sempre, as plântulas morrem durante a emergência, com hipocótilo apresentando anasarca e coloração marrom escura. Durante a emissão das primeiras folhas trifolioladas, a extremidade da raiz principal torna-se flácida e marrom, e essa descoloração estende-se e envolve o hipocótilo até o nó cotiledonar, ocorrendo o colapso do tecido. Na seqüência, as folhas tornam-se amareladas, murcham e a planta seca e morre (Fig. 3). Plantas mais desenvolvidas morrem lentamente, apresentando folhas amareladas e tecido seco entre as nervuras, seguindo a murcha completa e a seca dos tecidos, permanecendo as folhas presas às plantas, voltadas para baixo. Há destruição quase completa de raízes secundárias e apodrecimento da raiz principal, que adquire coloração marrom escura. Nesta fase, o sintoma característico é o aparecimento, no exterior da haste, de tecido de cor marrom escura, que circunda a mesma desde o solo e, freqüentemente, progride ao longo desta e das hastes laterais em direção ao topo da planta, por vezes alcançando até o décimo nó. Em planta adulta, os tecidos apodrecidos da raiz e da haste permanecem firmes (Fig. 4). Plantas afetadas podem ocorrer entre plantas saudáveis (Fig. 5) ou em locais de solo mais compactado, como bordas de lavouras (figuras 6 e 7). É comum observar, em um mesmo momento, plantas afetadas em diferentes estádios de desenvolvimento (Fig. 8). A ausência de plantas na linha de semeadura, mortas precocemente pela doença, pode ser compensada pelo crescimento de plantas vizinhas (Fig. 9). O tecido escurecido na haste geralmente é coberto de micélio de fungos saprófitas, principalmente de *Fusarium* spp., levando à confusão na identificação do agente causal (Fig. 10).

Foto: Leila Maria Costamilan

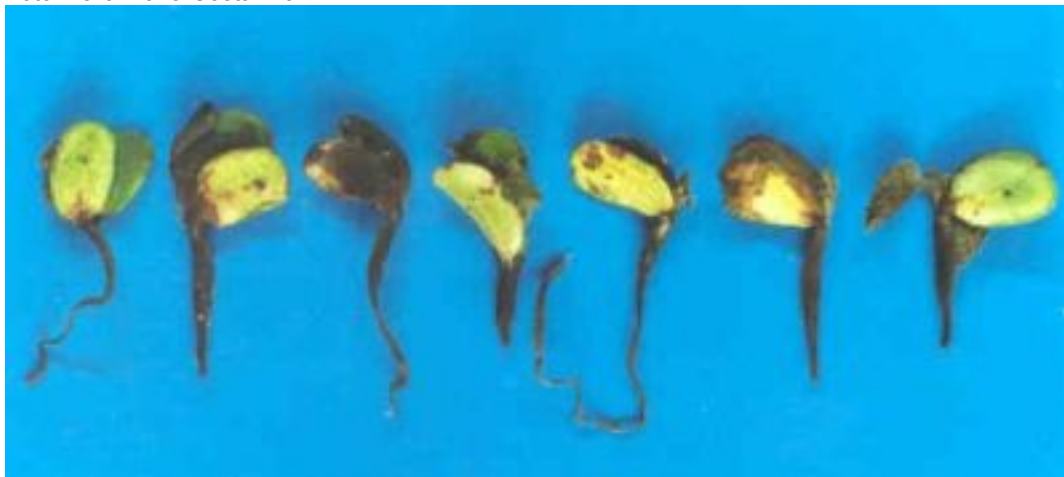


Fig. 2. Sintomas de podridão radicular de fitóftora em plântulas de soja, durante a emergência.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 3. Morte de plantas jovens de soja, causada por *Phytophthora sojae*, mostrando amarelecimento e seca de folhas e hipocótilo escurecido.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 4. Sintoma de podridão radicular de fitóftora em planta de soja adulta.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 5. Planta jovem de soja morta por *Phytophthora sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 6. À direita, borda de lavoura de soja com falhas de estande devidas à podridão radicular de fitóftora. Coxilha, RS, fevereiro 2006.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 7. Área compactada em borda de lavoura de soja, com falhas de estande causadas por podridão radicular de fitóftora. São Luiz Gonzaga, RS, janeiro 2006.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 8. Plantas de soja afetadas por *Phytophthora sojae* em diferentes períodos.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 9. Planta de soja morta precocemente por *Phytophthora sojae*, entre plantas saudáveis.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 10. Hastas de plantas de soja afetadas por *Phytophthora sojae*, com crescimento externo de micélio de saprófitas.

Em cultivares menos suscetíveis ou com moderada resistência parcial, os danos podem ficar restritos às raízes, e, neste caso, as plântulas apresentam clorose e menor desenvolvimento, sintomas esses similares à leve deficiência de nitrogênio ou devidos a solo encharcado. Em plantas adultas, os sintomas ficam restritos ao apodrecimento da raiz principal e, ocasionalmente, ocorrem lesões longas, lineares, levemente aprofundadas e de cor marrom, em apenas um dos lados da haste, muito parecidas com lesões de cancro da haste, causado por *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis*. Em algumas situações, as plantas afetadas desenvolvem raízes secundárias mais superficiais, tentando compensar a perda da raiz principal, originando plantas debilitadas, com desenvolvimento mais lento que o normal e mais sensíveis a períodos de falta de água. Esse conjunto de sintomas, denominado “dano oculto”, pode reduzir o rendimento em até 40% (Schmitthenner, 1999).

Distribuição: esta doença foi observada em soja pela primeira vez em 1948, no estado de Indiana, EUA, e prejuízos severos ocorreram em 1951, em Ohio. Atualmente, encontra-se disseminada em 24 estados deste país, ocorrendo em cerca de 8 milhões de hectares, principalmente nas regiões do meio-norte. O patógeno já foi descrito afetando soja nos seguintes países: França, Itália, Rússia, Ucrânia, China, Irã, Japão, República da Coreia, Paquistão, Argentina, Brasil, Canadá, Estados Unidos da América e Austrália (CAB International, 2006; CPC Datasheet, 2007). No Brasil, a doença foi identificada no Rio Grande do Sul, na safra 1994/95 (Costamilan et al., 1996; Costamilan, 2001); há registros, também, em Santa Catarina (Pacheco, 1998), no Paraná* e no Mato Grosso do Sul**. Os municípios brasileiros com identificação de lavouras de soja que apresentaram problemas de podridão radicular de fitóftora são apresentados na Tabela 1 e na Fig. 11. Não houve perdas significativas até a safra 2005/06, no Brasil, quando ocorreu em várias lavouras do Rio Grande do Sul e do Paraná, provocando tombamento de plantas em pós-emergência, em locais de solo compactado, levando a falhas de estande inicial, à ressemeadura de áreas extensas e à morte de plantas adultas.

* Entrevistas concedidas pelos engenheiros agrônomos José Tadashi Yorinori, Álvaro Manuel Almeida e Rafael Moreira Soares, da Embrapa Soja, Londrina (PR), à engenheira agrônoma Leila Costamilan, da Embrapa Trigo, Passo Fundo (RS).

** Entrevista concedida pelo engenheiro agrônomo Paulo Fernando Bertagnolli, da Embrapa Soja, Londrina (PR), à engenheira agrônoma Leila Costamilan, da Embrapa Trigo, Passo Fundo (RS).

Tabela 1. Estados e municípios com identificação de plantas de soja com sintomas de podridão radicular de fitóftora (*Phytophthora sojae*), desde 1998. Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

Estado			
Rio Grande do Sul	Santa Catarina	Paraná	Mato Grosso do Sul
Ajuricaba	Abelardo Luz	Castro	Maracaju
Alto Alegre	Chapecó	Cianorte	
Bossoroca		Conceição da Lapa	
Cachoeira do Sul		Guarapuava	
Capão Bonito do Sul		Mauá da Serra	
Carazinho		Ponta Grossa	
Chapada		Realeza	
Chiapeta		Sta. Isabel do Oeste	
Coxilha		Sto. Antônio do Sudoeste	
Entre-Ijuís			
Erechim			
Estação			
Guarani das Missões			
Ibiaçá			
Ibirubá			
Inhacorá			
Jacutinga			
Marau			
Não-Me-Toque			
Passo Fundo			
Pontão			
Quatro Irmãos			
Santa Maria			
Santa Rosa			
Santo Augusto			
São Luiz Gonzaga			
São Valério do Sul			
Seberi			
Selbach			
Soledade			
Tapejara			
Tapera			
Tupanciretã			
Vacaria			
Victor Graeff			

Imagem: Leila Maria Costamilan

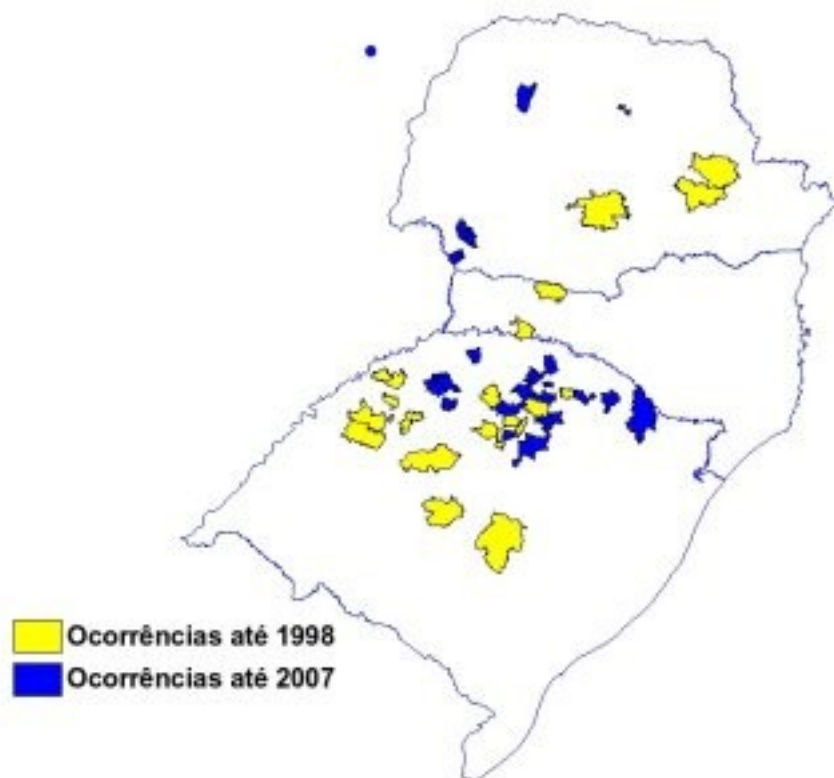


Fig. 11. Municípios brasileiros com lavouras de soja que apresentaram plantas com sintomas de podridão radicular de fitóftora.

Danos: a podridão por fitóftora é uma das doenças mais destrutivas de soja, podendo causar reduções de rendimento de grãos de até 100% em cultivares altamente suscetíveis. As perdas são decorrentes de falhas de estande, da necessidade de realizar operações de ressemeadura e da redução de peso e de produção de grãos (Schmitthener, 1999). Esteve situada em segundo lugar entre doenças de soja que causaram maiores prejuízos na produção nos Estados Unidos entre 1996 e 1998, com perda média anual estimada em mais de 12 milhões de toneladas (Wrather et al., 2001). Wrather et al. (2003) registraram que, no período 1999 – 2002, nos Estados Unidos, podridão radicular de fitóftora foi a segunda doença de soja causadora de maiores prejuízos (precedida por nematóide de cisto e seguida por podridão vermelha da raiz e podridão de carvão). Neste levantamento, as perdas estimadas de rendimento nos EUA, decorrentes de podridão por fitóftora, cresceram de 663.981 t, em 1999, para 1.167.060 t em 2002, provavelmente devido à mudança na virulência de patótipos de *P. sojae*. Neste país, em 2002, a perda econômica originada pela podridão radicular de fitóftora foi calculada em 252,1 milhões de dólares (216 dólares/t). Wilcox & St. Martin (1998) registraram redução na produção de grãos entre 65% e 93%, quando comparado o rendimento de isolinhas de soja suscetíveis e resistentes.

Controle: a resistência genética é o principal meio de controle da doença, atuando tanto de forma raça-específica (completa) como parcial (limitando o dano ao tecido radicular).

Atualmente, estão relatados 14 genes de resistência dominantes (genes *Rps*) em oito loci, com uma série alélica em dois destes loci: *Rps1* (1a, 1b, 1c, 1d, 1k), *Rps2*, *Rps3* (3a, 3b e 3c), *Rps4*, *Rps5*, *Rps6*, *Rps7* (Dorrance et al., 2004), além de *Rps8* (Burnham et al., 2003). Na Tabela 2, encontram-se algumas cultivares componentes da série diferencial, com os respectivos genes *Rps*. Estes conjuntos foram desenvolvidos retrocruzando-se diferentes fontes de resistência para cultivares de

soja, como Williams, Bedford, Harosoy e Corsoy, desenvolvendo isolinhas. Todos os genes descritos, exceto *Rps2* (ligado à expressão de resistência apenas em raízes), limitam completamente o crescimento de *P. sojae* através de reação de hipersensibilidade no hipocótilo (figuras 12 e 13). Os mecanismos de resistência associados aos genes *Rps1a* e *Rps1b* incluem rápida necrose e morte celular e formação de aposições na parede celular, que enclausuram o haustório do patógeno, processos esses que iniciam quatro horas após inoculação (Enkerli et al., 1997).

Tabela 2. Cultivares ou linhagens de soja contendo genes *Rps*, usualmente usadas na série diferencial para teste de virulência de patótipos de *Phytophthora sojae* (adaptado de Dorrance et al., 2004). Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

Gene <i>Rps</i>	Genótipo / cultivar de soja	Fonte do gene <i>Rps</i>
<i>rps</i> (suscetível)	Williams	-
	Sloan	-
<i>Rps1a</i>	L59-731 (PI 547677)	Blackhawk
	Harlon	Blackhawk
	Harosoy 12XX	Blackhawk
	Union	Mukden
	L88-8470 (PI 591505)	Mukden
<i>Rps1b</i>	L77-1863 (PI 547842)	Harrell
	Harosoy 13XX	Sanga
<i>Rps1c</i>	L75-3735 (PI 547834)	Lee 68
	Williams 79	Lee 68
	L77-1727 (PI 547841)	Clark 63 (PI 229342)
	Mack	Lee 68
	Vickery	Mack
	Beeson 80	não conhecido
	L85-129 (PI 547791)	Higan
<i>Rps1d</i>	L99-3312	PI 103091
	PI 103091	PI 103091
	Haro16	PI 103091
<i>Rps1k</i>	L77-1794 (PI 547890)	Kingwa
	Williams 82	Kingwa
	Amcor 89	Williams 82
	Pella 86	Williams 82
	Resnik	não conhecido
<i>Rps2</i>	L76-1988 (PI 547838)	CNS
	L82-1449 (PI 547788)	CNS
<i>Rps3a</i>	L83-570 (PI 547862)	PI 86972-1
	PI 171442	PI 171442
	Chapman	não conhecido
<i>Rps3b</i>	L91-8347 (PI 591509)	PI 172901
	PRX-146-36	não conhecido
	L89-1541 (PI 591507)	PI 82.312N
<i>Rps3c</i>	L92-7857	PI 340046
	PRX-145-48	PI 340046
<i>Rps4</i>	L85-2352	PI 86050
<i>Rps5</i>	L85-3059 (PI 547876)	PI 91160
	L62-904	PI 91160
<i>Rps6</i>	L89-1581 (PI 591511)	Altona
	Harosoy 62XX	não conhecido
<i>Rps7</i>	L93-3258 (PI 591512)	Harosoy
	Harosoy	não conhecido
<i>Rps8</i>	PI 399073	não conhecido

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 12. Reação de suscetibilidade de genótipo de soja após inoculação no hipocótilo com micélio de *Phytophthora sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 13. Avaliação de resistência completa de genótipos de soja à *Phytophthora sojae*. À esquerda, genótipo suscetível; à direita, genótipo resistente.

Até 2004, mais de 55 raças de *P. sojae* haviam sido descritas usando-se o conjunto de diferenciais contemplando os genes *Rps1a*, *Rps1b*, *Rps1c*, *Rps1d*, *Rps1k*, *Rps3a*, *Rps6* e *Rps7*. Atualmente, a identificação de patótipos ou de fórmulas de virulência, baseados em reações de suscetibilidade ou resistência de plantas com genes *Rps*, é preferível para descrever a variabilidade dentro da espécie (Dorrance et al., 2004). No Brasil e na Argentina, os isolados descritos na década de 90 pertenciam à raça 1, ou seja, mostravam reação compatível ao gene *Rps7* (Barreto et al., 1995; Costamilan & Bonato, 1996). Em avaliação preliminar realizada em 2007, isolados do Rio Grande do Sul e do Paraná apresentaram reação compatível aos genes *Rps1a* e *Rps7*, sendo o patótipo representado pela fórmula de virulência 1a, 7, ou raça 3. A relação completa de cultivares da Embrapa testados para avaliação de resistência à *P. sojae* encontra-se na Tabela 3. Schmitthenner et al. (1999) estimaram entre oito e 15 anos o período de efetividade de uma cultivar de soja com resistência completa à podridão radicular por fitóftora, nos EUA, onde a maioria das cultivares resistentes foi selecionada para o gene *Rps1k*. Em 1998, constataram-se mudanças na estrutura da população de *P. sojae* na Austrália e, em 2000 nos EUA, com o surgimento de patótipos afetando *Rps1k* (Ryley et al., 1998; Wrather et al., 2003).

Para evitar a quebra de resistência, a combinação de uso de genes *Rps* e de resistência parcial é recomendada (Dorrance & St. Martin, 2000). A resistência parcial, também conhecida como resistência de campo, resistência geral, resistência por redução de progresso, resistência de planta adulta ou tolerância, expressa-se pela redução de extensão de colonização de tecidos radiculares, sendo avaliada pela capacidade de resistir à penetração (Fig. 14), à colonização (Fig. 15) ou à multiplicação do patógeno. A resistência parcial não é funcional nas fases de germinação de semente e de plântula, desenvolvendo-se progressivamente com o crescimento da planta, sendo efetiva contra todos os patótipos de *P. sojae* (Mideros et al., 2007). A resistência parcial é poligênica, sendo expressa e herdada quantitativamente. O número exato de genes envolvidos na resistência parcial não é conhecido. Dois loci para característica quantitativa (QTL, em inglês) foram identificados na cultivar Conrad e quatro na linhagem V71-370 (Skoneczka et al., 2006).

Tabela 3. Reação de cultivares de soja, desenvolvidas pela Embrapa, quanto à resistência aos patótipos 7 e 1a, 7 de *Phytophthora sojae*. Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

Patótipo	Cultivar	Reação ¹	Patótipo	Cultivar	Reação ¹
7*	BR-1	I	1a, 7**	BRS 133	S
	BR-16	S		BRS 153	S
	BR-32	S		BRS 154	S
	BR-4	S		BRS 184	I
	BRS 66	R		BRS 185	R
	BRS 137	S		BRS 211	R
	BRS 138	R		BRS 213	S
	Embrapa 19	S		BRS 214	R
				BRS 215	R
				BRS 230	S
				BRS 232	S
				BRS 233	S
				BRS 242 RR	S
				BRS 243 RR	R
				BRS 244 RR	S
				BRS 245 RR	S
				BRS 246 RR	I
				BRS 247 RR	S
				BRS 255 RR	S
				BRS 256 RR	S
		BRS 257	R		
		BRS 258	S		
		BRS 259	S		
		BRS 260	R		
		BRS 261	S		
		BRS 262	R		
		BRS 266	R		
		BRS 267	S		
		BRS 268	S		
		BRS Cambona	S		
		BRS Candiero	S		
		BRS Charrua RR	S		
		BRS Fepagro 23	S		
		BRS Fepagro 24	R		
		BRS Invernada	S		
		BRS Macota	S		
		BRS Pala	R		
		BRS Pampa RR	R		
		BRS Raiana	I		
		BRS Sinuelo	R		
		BRS Tebana	R		
		BRS Torena	I		
		Embrapa 48	S		

¹ R (resistente): entre 0 e 30% de plantas mortas; I (intermediária): entre 31 e 70% de plantas mortas; S (susceptível): acima de 70% de plantas mortas (Jackson et al., 2004). Inoculação em hipocótilo, método do palito de dente colonizado pelo patógeno.

*Reação compatível ao gene *Rps7*, ou raça 1 de *P. sojae*.

**Reação compatível aos genes *Rps1a* e *Rps7*, ou raça 3 de *P. sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 14. Genótipos de soja com raízes inoculadas com *Phytophthora sojae*, mostrando desenvolvimento normal (planta à esquerda) e níveis decrescentes de resistência parcial (à direita), expressa pela maior penetração no tecido.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 15. Resistência parcial em genótipo de soja à *Phytophthora sojae* (quatro plantas à esquerda), expressa pela menor colonização de tecido radicular após inserção de micélio. À direita, grupo de plantas suscetíveis.

O controle químico é efetivo para cultivares com elevado grau de tolerância. Os princípios ativos eficazes são metalaxil e mefenoxam, da classe fenilamidas (Schmitthenner, 1999), que atuam, em média, por duas a três semanas, e têm dois modos de ação: fungistática (inibindo a síntese de rRNA de *P. sojae*) e sistêmica (induzindo a formação da fitoalexina gliceolina). Nos EUA, as doses indicadas de fungicida para 100 kg de sementes, visando ao controle adequado de *P. sojae*, variam entre 15,5 a 31,0 g i.a. (ingrediente ativo) de metalaxil e 7,5 a 15,0 g i.a. de mefenoxam (Dorrance & McClure, 2001), enquanto que, no Brasil, o único produto com registro para tratamento de sementes de soja formulado com metalaxil tem a concentração de 1,0 g i.a./100 kg semente. Altas doses de metalaxil controlam a doença em cultivares com pouca resistência parcial, mas não em condições severas de doença. O tratamento pode ser realizado via semente ou diretamente na linha de semeadura, no solo. Há relatos de ocorrência de resistência de *P. sojae* à metalaxil em condições *in vitro* (Bhat et al., 1993) e em campo, nos EUA (Yang, 2002).

Controle integrado, combinando alta tolerância de cultivares, melhoria nas condições físicas do solo, especialmente pela drenagem e pela descompactação, é tão efetivo quanto resistência completa ou uso de fungicida, na maioria dos ambientes. Rotação de culturas pode ser usada para evitar aumento do nível de inóculo no solo (Schmitthenner, 1999). O controle também é favorecido quando são adotadas medidas para drenar e/ou descompactar áreas com solo muito úmido ou compactado, a fim de evitar longos períodos de alta umidade livre no solo, já que zoósporos de *P. sojae* são produzidos apenas em solo saturado de água. Se não houver água em excesso no solo no início da safra de soja, variedades com resistência parcial poderão escapar da doença e permanecer sadias durante a estação de cultivo (Dorrance et al., 2002).

Referências bibliográficas

- BARRETO, D.; STEGMAN DE GURFINKEL, B.; FORTUGNO, C. Races of *Phytophthora sojae* in Argentina and reaction of soybean cultivars. **Plant Disease**, v. 79, p. 599-600, 1995.
- BHAT, R. G.; MCBLAIN, B. A.; SCHMITTHENNER, A. F. The inheritance of resistance to metalaxyl and to fluorophenylalanine in mating of homothallic *Phytophthora sojae*. **Mycological Research**, v. 97, p. 865-870, 1993.
- BURNHAM, K. D.; DORRANCE, A. E.; FRANCIS, D. M.; FIORITTO, R. J.; ST. MARTIN, S. K. *Rps8*, a new locus in soybean for resistance to *Phytophthora sojae*. **Crop Science**, v. 43, p. 101-105, 2003.
- CAB INTERNATIONAL. **Crop protection compendium**. 2006. Disponível em: <<http://www.cabi.org/compendia/cpc>>. Consultado em: 13 jul. 2007.
- CAB INTERNATIONAL. **PhytlD - Identification of plant pathogenic phytophthora species by ITS fingerprinting**. 2000. Disponível em: <<http://www.phytid.org/CPC/Data/P.%20sojae.htm>>. Consultado em: 17 maio 2007.
- COSTAMILAN, L. M. A podridão de raiz e de haste de soja. In: LUZ, E. D. M. N.; SANTOS, A. F. dos; MATSUOKA, K.; BEZERRA, J. L. (Ed.). **Doenças causadas por Phytophthora no Brasil**. Campinas: Rural, 2001. p. 678-730.
- COSTAMILAN, L. M.; BONATO, E. R. Identificação de raça de *Phytophthora sojae* e avaliação da resistência de cultivares de soja à podridão da raiz e da haste. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996, Campo Grande. **Fitopatologia Brasileira**, v. 21, p. 353, ago. 1996. Suplemento. Resumo.
- COSTAMILAN, L. M.; BONATO, E. R.; URBEN, A. F.; MATSUOKA, K.; VANETTI, C. A. Ocorrência de *Phytophthora sojae* no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996, Campo Grande. **Fitopatologia Brasileira**, v. 21, p. 395, ago. 1996. Suplemento. Resumo.
- DORRANCE, S. E.; JIA, H.; ABNEY, T. S. Evaluation of soybean differentials for their interaction with *Phytophthora sojae*. **Plant Health Progress**, doi:10.1094/PHP-2004-0309-01-RS.2004. Disponível em: <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2004/psojae/>. Consultado em: 10 maio 2007.
- DORRANCE, A. E.; LIPPS, P. E.; MILLS, D. **Phytophthora damping off and root rot of soybean**. Columbus: Ohio State University Extension Fact Sheet, 2000. Disponível em: <<http://ohioline.osu.edu/ac-fact/0017.html>>. Consultado em: 22 maio 2007.
- DORRANCE, A. E.; McCLURE, S. A. Beneficial effects of fungicide seed treatments for soybean cultivars with partial resistance to *Phytophthora sojae*. **Plant Disease**, v. 85, p. 1063-1068, 2001.
- DORRANCE, A. E.; ST. MARTIN, S. **Phytophthora sojae**: is it time for a new approach? St. Paul: American Phytopathological Society, 2000. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/online/feature/PathPopGenetics/dorrance.html>>. Consultado em: 12 jul. 2007.
- ENKERLI, K.; HAHN, M.G; MIMS, C. W. Ultrastructure of compatible and incompatible reactions of soybean roots infected with the plant pathogenic oomycete *Phytophthora sojae*. **Canadian Journal of Botany**, v. 75, p. 1493-1508, 1997.
- FARR, D. F.; ROSSMAN, A. Y.; PALM, M. E.; MCCRAY, E. B. **Fungal databases, systematic mycology and microbiology laboratory, ARS, USDA**. 2007. Disponível em: <<http://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases>>. Consultado em: 1 nov. 2007.

JACKSON, T. A.; KIRKPATRICK, T. L.; RUPE, J. C. Races of *Phytophthora sojae* in Arkansas soybean fields and their effects on commonly grown soybean cultivars. **Plant Disease**, v. 88, p. 345-351, 2004.

KAUFMANN, M. J.; GERDEMANN, J. W. Root and stem rot of soybean caused by *Phytophthora sojae* n. sp. **Phytopathology**, v. 48, p. 201-208, 1958.

MIDEROS, S.; NITA, M.; DORRANCE, A. E. Characterization of components of partial resistance, *Rps2*, and root resistance to *Phytophthora sojae* in soybean. **Phytopathology**, v. 97, p. 655-662, 2007.

PACHECO, A. C. Registro de *Phytophthora* em soja em Santa Catarina. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO SUL, 26., 1998, Cruz Alta. **Ata e resumos**. Cruz Alta: UNICRUZ - Faculdade de Agronomia, 1998. p. 124.

ROSSMAN, A. Y.; PALM, M. E. **Why are phytophthora and other oomycota not true fungi?** St. Paul: American Phytopathological Society, 2007. APSnet Feature Story. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/online/feature/oomycetes>>. Consultado em: 23 out. 2007.

RYLEY, M. J.; OBST, N. R.; IRWIN, J. A. G.; DRENTH, A. Changes in the racial composition of *Phytophthora sojae* in Australia between 1979 and 1996. **Plant Disease**, v. 82, p. 1048-1054, 1998.

SCHMITTHENNER, A. F. *Phytophthora* rot. In: HARTMAN, G. L.; SINCLAIR, J. B.; RUPE, J. C. (Ed.). **Compendium of soybean diseases**. 4. ed. Saint Paul: APS Press, 1999. p. 39-42.

SKONECZKA, J.; GODWIN, M.; MIDEROS, S.; ZAMBRANO, J. L.; TUCKER, D. M.; DORRANCE, A. E.; TYLER, B.; SAGHAI MAROOF, M. A. Mapping quantitative trait loci for partial resistance to *Phytophthora sojae* in soybean. In: PLANT & ANIMAL GENOMES CONFERENCE, 16., San Diego, CA, USA. P439. Disponível em: <http://www.intl-pag.org/14/abstracts/PAG14_P439.html>. Consultado em: 23 out. 2007.

SOUZA, J. T. de; LUZB, E. D. M. N.; PAIMB, M. C.; CERQUEIRA, A. O. Uso de ferramentas moleculares na taxonomia de *Phytophthora*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 40., 2007, Maringá. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. S.40-41, ago. 2007. Suplemento. Palestras e simpósios.

TYLER, B. M. *Phytophthora sojae*: root rot pathogen of soybean and model oomycete. **Molecular Plant Pathology**, v. 8, n. 1, p. 1-8, 2007.

WILCOX, J. R.; ST. MARTIN, S. K. Soybean genotypes resistant to *Phytophthora sojae* and compensation for field losses of susceptible isolines. **Plant Disease**, v. 82, p. 303-306, 1998.

WORKNEH, F.; TYLKA, G. L.; YANG, X. B.; FAGHIHI, J.; FERRIS, J. M. Regional assessment of soybean brown stem rot, *Phytophthora sojae*, and *Heterodera glycines* using area-frame sampling: prevalence and effects of tillage. **Phytopathology**, v. 89, p. 204-211, 1999.

WRATHER, J. A.; KOENNING, S. R.; ANDERSON, T. R. **Effect of diseases on soybean yields in the United States and Ontario (1999 to 2002)**. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2003-0325001RV. 2003. Disponível em: <<http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/review/2003/soybean>>. Consultado em: 9 ago. 2007.

WRATHER, J. A.; STIENSTRA, W. C.; KOENNING, S. R. Soybean diseases loss estimates for the United States from 1996 to 1998. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 23, p. 122-131, 2001.

YANG, X. B. Fungicide resistance and race test for *Phytophthora*. **Integrated Crop Management**, v. 488, n. 7, p. 59, May 2002. Disponível em: <<http://www.ipm.iastate.edu/ipm/icm/2002/5-6-2002/fungres.html>>. Consultado em: 18 maio 2007.



**Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento**



[Comitê de Publicações da Unidade](#) Presidente: **Leandro Vargas**

Ana Lúcia V. Bonato, José A. Portella, Leila M. Costamilan, Márcia S. Chaves, Maria Imaculada P. M. Lima, Paulo Roberto V. da S. Pereira, Rita Maria A. de Moraes

[Expediente](#) Referências bibliográficas: Maria Regina Martins

Editoração eletrônica: Márcia Barrocas Moreira Pimentel

COSTAMILAN, L. M.; BERTAGNOLLI, P. F.; MORAES, R. M. A. de. **Podridão radicular de fitóftora em soja**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2007. 23 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos Online, 79). Disponível em: http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do79.htm