



Hérnia das Crucíferas

Ailton Reis¹

Importância

A hérnia das crucíferas é uma doença das brássicas presente em quase todos os países produtores. Ataca praticamente todas as espécies cultivadas de brássicas, causando perdas que podem chegar a 100% (CUCUZZA et al., 1994; MARINGONI, 1997; MANITOBA AGRICULTURE, 2009). No Brasil, ocorre principalmente nas regiões Sul e Sudeste, mas pode ser também encontrada nas regiões de altitudes elevadas da região Centro-Oeste, nas épocas de baixas temperaturas e sob condições de alta umidade do solo (MARINGONI, 1997; CARRIJO; REGO, 2000). Esta doença tem causado prejuízos principalmente aos produtores de repolho, couve-flor e brócolos, entretanto, tem sido observado um aumento de incidência e perdas em outras brassicáceas cultivadas como couve-chinesa, rúcula e mostarda. Nas principais

regiões produtoras de brássicas do Brasil, esta doença tem inviabilizado o cultivo em algumas áreas, uma vez que, depois de introduzida em uma lavoura, o patógeno é de difícil erradicação. No Núcleo Rural de Vargem Bonita (Distrito Federal), por exemplo, o cultivo de brássicas foi reduzido drasticamente devido à introdução e multiplicação do patógeno nos solos de cultivo.

Agente Causal

A doença é causada por *Plasmodiophora brassicae* Woronin, que é um parasita biotrófico de solo. Portanto, para completar seu ciclo de vida, necessita de tecido de raízes vivas da hospedeira (AGRIOS, 1997; CARRIJO; REGO, 2000). Este patógeno é considerado um plasmodiophoromiceto ou "endoparasitic slime mold", organismo

¹ Eng. Agr., DSc., Embrapa Hortaliças. E-mail: ailton@cnph.embrapa.br

taxonomicamente mais próximo dos protozoários que dos fungos verdadeiros (AGRIOS, 1997; MANITOBA AGRICULTURE, 2009).

Dentro das raízes, *P. brassicae* permanece na forma de plasmódio (semelhante a uma ameba). Com o desenvolvimento das raízes, o plasmódio dá origem a um esporângio ou esporo de resistência o qual germina produzindo zoósporos. Estes podem se movimentar (nadar) em solo encharcado e infectar outros pelos radiculares. Ao atingir outra raiz, o zoósporo forma um cisto sobre a mesma. Em seguida, o conteúdo celular do cisto é injetado dentro de uma célula da raiz ou pelo radicular, tendo início então a formação e desenvolvimento de um plasmódio. Em poucos dias o plasmódio se divide, transformando-se em uma estrutura multinucleada, que dará origem a um zoosporângio. Este produzirá de 4 a 8 zoósporos secundários. Os novos zoósporos serão liberados no solo através de perfurações na parede celular das raízes das hospedeiras. Estes zoósporos poderão reiniciar o ciclo da doença (HOWARD et al., 1994; CARRIJO; RÊGO, 2000).

Dentro da hospedeira o plasmódio se move através do tecido da planta e se estabelece dentro de algumas células. Em consequência, as células começam a se multiplicar rapidamente e a aumentar excessivamente de tamanho. Nem todas as células do tecido hospedeiro são colonizadas por um plasmódio, mas as células não invadidas também são estimuladas a crescerem anormalmente. As galhas formadas nas raízes das plantas atacadas utilizam a maioria dos nutrientes requeridos para o crescimento da planta e também interferem na absorção e translocação de água e minerais através do sistema radicular. Isto causa um grande estresse na planta e afeta seu rendimento e qualidade (MANITOBA AGRICULTURE, 2009).

O patógeno produz um tipo de esporo de resistência capaz de sobreviver no solo por mais de dez anos, na ausência de hospedeira. Assim, uma vez que um campo é infestado com esporos de resistência do patógeno, este permanecerá infestado por um período de tempo muito longo (CUCUZZA et al., 1994; HOWARD et al., 1994).

Sintomas

Nas plantas atacadas são observados sintomas de deficiência nutricional, desenvolvimento retardado e murcha nas horas mais quentes do dia (Figuras 1 a 2), com recuperação da turgidez nas horas mais frescas e úmidas. Em algumas plantas as folhas ficam com verde mais pálido ou amarelecem. O sintoma mais típico da doença é a formação de galhas. Estas se formam devido à multiplicação rápida e crescimento exagerado das células das raízes, induzidas pelo patógeno. As galhas variam de tamanho podendo medir desde alguns milímetros até mais de 10 cm de comprimento (Figuras 3 a 6). Essas galhas são muito difíceis de serem diferenciadas daquelas causadas por nematóides do gênero *Meloidogyne*. Apenas em laboratório, pode-se observar a presença de massas de ovos naquelas causadas por nematóides. As raízes deformadas podem sofrer o ataque de fungos e bactérias do solo e apodrecerem, liberando os esporos do patógeno, que constituem a principal fonte de inóculo para infecções futuras. Quando as plantas são atacadas ainda muito jovens elas podem morrer em consequência da infecção. Entretanto, as plantas geralmente são atacadas apenas após o transplante e permanecem vivas, mas ficam pouco desenvolvidas e não podem ser aproveitadas para o comércio (HOWARD et al., 1994; MARINGONI, 1997; CARRIJO; REGO, 2000).



Foto: Ailton Reis

Fig. 1. Murcha em plantas de brócolos, causada por *Plasmidiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.

Foto: Ailton Reis



Fig. 2. Murcha em rúcula, causada por *Plasmodiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.

Foto: Ailton Reis



Fig. 4. Galhas em raízes de couve-flor, causadas por *Plasmodiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.

Foto: Nuno Rodrigo Madeira



Fig. 3. Galhas em raízes de repolho, causadas por *Plasmodiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.

Foto: Ailton Reis



Fig. 5. Engrossamento e galhas em raízes de mostarda, causados por *Plasmodiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.



Fig. 6. Engrossamento de raízes de rúcula, causado por *Plasmodiophora brassicae*, agente causal da hérnia das crucíferas.

Epidemiologia

Uma vez que os zoósporos do fungo conseguem se movimentar em solos molhados, a água de locais contaminados com o patógeno é uma excelente fonte de inóculo para disseminação da doença. Solos ácidos e com temperaturas variando de 12° a 27°C, são favoráveis ao desenvolvimento da doença. Temperatura do solo variando de 16° a 21°C é necessária para germinação dos esporos de resistência. O patógeno requer umidade do solo de 70% ou mais para poder infectar as plantas hospedeiras. Mudas infectadas, produzidas em locais contaminados podem ser importante fonte de inóculo para áreas novas. Outras formas de disseminação do patógeno são escoamento de água no solo e movimentação de trabalhadores, máquinas e implementos agrícolas entre lavouras (MARINGONI, 1997; CARRIJO; REGO, 2000).

Controle

Medidas preventivas

Plasmodiophora brassicae é um patógeno de solo e assim, qualquer prática que envolva a movimentação de solos infestados é um risco potencial para introdução em novas áreas. Todos

os equipamentos, veículos, ferramentas e calçados do pessoal envolvido com a cultura devem ser lavados e desinfestados após trabalhar em solos conhecidamente infestados com o patógeno. O movimento de solo de áreas contaminadas é a forma mais comum de dispersão do patógeno entre lavouras (MARINGONI, 1997; CARRIJO; REGO, 2000; MANITOBA AGRICULTURE, 2009). Mudas infectadas também são uma importante forma de dispersão do patógeno e sua introdução em áreas novas.

Manejo após a entrada da doença na lavoura

Se uma área nova for infestada pelo patógeno, a erradicação não é possível de ser realizada. A estratégia passa a ser a convivência com a doença, com tentativas de minimizar seus efeitos no rendimento das plantas (MANITOBA AGRICULTURE, 2009).

Rotação de culturas

Se a área de cultivo for contaminada e não houver disponibilidade de cultivares resistentes, praticamente apenas a rotação de culturas funciona como medida eficiente e economicamente viável para controle da doença. Esta deve ser de no mínimo, quatro anos e vai depender da concentração de esporos de resistência na área. Estudos feitos em outros países têm demonstrado que os esporos de resistência de *P. brassicae* tem uma "meia vida" de quatro anos. Assim após quatro anos de rotação, restarão 50% de esporos viáveis em uma área e, após oito anos de rotação, a tendência é haver apenas 25% de esporos viáveis na área (HOWARD et al., 1994; MANITOBA AGRICULTURE, 2009).

O nível de inóculo ou concentração inicial de esporos em uma área é muito importante para a ocorrência da doença. Concentrações abaixo de 1.000 esporos por grama de solo podem ser baixas para início da doença. Existe também variabilidade na concentração de esporos que pode influenciar a longevidade da população destas estruturas no solo. A taxa de decréscimo da população de esporos é influenciada pelo tipo de solo, umidade do solo, pH e o nível de concentração de esporos (MANITOBA AGRICULTURE, 2009).

Outras medidas auxiliares

Evitar o plantio em solos pesados, muito encharcados e compactados. Há algumas “invasoras” que podem ser hospedeiras de *P. brassicae*, principalmente aquelas da família Brassicaceae. Assim, é muito importante evitar o plantio em áreas com alta infestação destas plantas e deve-se eliminá-las das áreas de plantio (MARINGONI, 1997; CARRIJO; REGO, 2000). A correção do solo para pH de 6,5 ou acima disto também contribui em muito para o manejo da doença. Existe algumas cultivares comerciais de repolho (Ex. YR Atlas F1) e couve chinesa (Ex. Natsumi AF-75 F1) anunciadas como resistentes à doença. Entretanto, o patógeno possui pelo menos nove raças e não se sabe a quais destas raças estas cultivares são resistentes.

Referências

- AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. 4th ed. New York: Academic Press, 1997. 635 p.
- CARRIJO, I. V.; RÊGO, A. M. Doenças das brássicas. In: ZAMBOLIM, L.; VALE, F. X. R.; COSTA, H. (Ed.). **Controle de doenças de plantas hortaliças**. Viçosa, MG: UFV, 2000. p. 335-371.
- CUCUZZA, J.; DODSON, J.; GABOR, B.; JIANG, J.; KAO, J.; RANDLEAS, D.; STRAVATTO, V.; WATTERSON, J. **Crucifer diseases: a practical guide for seedsmen, growers & agricultural advisors**. Petoseed Company, 1994. 41 p.
- HOWARD, R. J.; GARLAND, J. A.; SEAMAN, W. L. **Diseases and pests of vegetable crops in Canadá**. Ottawa: CPS and ESC, 1994. 554 p.
- MANITOBA AGRICULTURE, FOOD AND RURAL INITIATIVES. **Clubroot of brassica crops**. Manitoba, 2009. Disponível em: <http://www.gov.mb.ca/agriculture/crops/diseases/fa_c63s00.html>. Acesso em: 25 set. 2009.
- MARINGONI, A. C. Doenças das crucíferas: brócolis, couve, couve chinesa, rabanete, repolho e rúcula. In: KIMATI, H.; AMORIN, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. **Manual de fitopatologia: volume 2: doenças das plantas cultivadas**. São Paulo: CERES, 1997. p. 315-324.

Comunicado Técnico, 72

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Hortaliças
Endereço: BR 060 km 9 Rod. Brasília-Anápolis
C. Postal 218, 70.531-970 Brasília-DF

Fone: (61) 3385-9115
Fax: (61) 3385-9042
E-mail: sac@cnph.embrapa.br

Ministério da
Agricultura, Pecuária
e Abastecimento



1ª edição
1ª impressão (2009): 1.000 exemplares

Comitê de Publicações

Presidente: Warley Marcos Nascimento
Editor Técnico: Mirtes Freitas Lima
Membros: Jadir Borges Pinheiro
Miguel Michereff Filho
Miiza Moreira Lana
Ronessa Bartolomeu de Souza

Expediente

Normalização Bibliográfica: Rosane M. Parmagnani

Editoração eletrônica: Rosane M. Parmagnani