



COMUNICADO TÉCNICO

Nº 44, maio/90, p.1-7.

CANCRO DA HASTE DA SOJA

José Tadashi Yorinori¹

A doença denominada cancro da haste foi encontrada na safra 89/90, em praticamente todas as áreas produtoras de soja do País, desde Balsas, MA, a Pelotas, RS. Esta doença foi observada, pela primeira vez, no município de Ponta Grossa, PR, em fevereiro de 1989 e, logo após, em maio do mesmo ano, em Rondonópolis, MT (Yorinori et al. 1989). Na safra 89/90 as áreas mais afetadas foram as de Barreiras, BA, e ao Sul do Estado do Paraná, compreendendo os municípios de Guarapuava, Irati, Ponta Grossa, Palmeira, Castro e Tibagi. Ao nível de lavoura, as cultivares mais atingidas foram Bragg, Bossier, BR-6, BR-13, BR-29, FT-2, FT-3, FT-4, FT-11, FT-17, FT-Manacá, OCEPAR-2=Iapó, OCEPAR-4=Iguaçu e OCEPAR-9=SS-1 e as com menor incidência foram BR-4, BR-14, BR-16, BR-30, Davis, FT-Abyara, FT-Cometa, FT-5, FT-7, FT-9, FT-10, e OCEPAR-3=Primavera. Mesmo nas cultivares mais suscetíveis, houve grande variação de incidência, dependendo do local e da data de semeadura. Semeaduras de final de outubro a início de novembro proporcionaram menores incidências no Sul do Paraná. Nas lavouras onde as plantas foram afetadas mais cedo (ex. 'Bragg', 'Bossier', 'BR-13'), as estimativas foram de 50% a 80% de redução de rendimento.

Apesar da ocorrência generalizada na região do Cerrado, principalmente em Goiás, Mato Grosso (Tangará da Serra e Rondonópolis) e Norte do Mato Grosso do Sul, não foram feitas avaliações de perdas, que se estimam altas.

Agente Causal

O cancro da haste da soja é causado por um fungo com duas fases de desenvolvimento: a fase imperfeita, denominada *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis*, que ocorre nos tecidos infectados mesmo antes da morte da planta e que se dissemina na mesma safra através dos esporos denominados conídios, produzidos em estruturas de frutificação conhecidas como picnídios, e a fase perfeita, denominada *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Morgan-Jones 1989). Esta fase ocorre desde o final do ciclo da cultura, nas plantas mortas prematuramente, até o início da safra seguinte nos restos culturais, sendo responsável pelas primeiras infecções na safra seguinte. A estrutura de frutificação da fase *Diaporthe* é denominada peritécio, no interior do qual são formados os ascósporos, fonte de infecção das plântulas da safra seguinte.

Os ascósporos são os responsáveis pela formação dos cancrios que provocam a morte da planta e, conseqüentemente, afetam a produção; os conídios, produzidos nos cancrios formados pelos ascósporos, não devem contribuir na redução da produtividade, mas, sua disseminação, mais ao final da safra, produz cancrios secundários que promovem o aumento do potencial de inóculo na safra seguinte, colonizando as plantas antes da colheita e os restos de cultura, onde evoluem para a fase perfeita e produzem os ascósporos.

¹ Engº Agrº, PhD., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Soja (CNPSO). Caixa Postal 1061, 86001 - Londrina, PR (abril de 1990).

Este fungo é o mesmo que causa o cancro da haste da soja no Sul dos Estados Unidos, identificado em 1973. Difere do agente causal do cancro da haste, tradicionalmente conhecido no Norte dos Estados Unidos (fase imperfeita raramente observada : *Phomopsis caulivora* e fase perfeita: *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*), por algumas características morfológicas e pela adaptação do *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* a temperaturas ambientais mais elevadas e maior agressividade.

Desenvolvimento da doença na planta

A incidência da doença e os níveis de danos que pode causar dependem muito da ocorrência de condições climáticas favoráveis, da suscetibilidade das cultivares e do potencial de inóculo do fungo na semente e/ou nos restos de cultura da safra anterior.

Ocorrendo condições favoráveis (chuvas frequentes) logo após a semeadura, as plântulas emergidas podem ser prontamente infectadas pelos conídios (esporos da fase imperfeita), menos frequentes ou pelos ascosporos (esporos da fase perfeita). Havendo a infecção, os primeiros sintomas aparecem 15 a 20 dias após e evoluem lentamente, formando os cancos e matando as plantas entre os estádios de floração e de enchimento das vagens.

Nas cultivares precoces, a morte das plantas vai ocorrer em estádios mais avançados do que nas cultivares tardias, com perdas menos acentuadas. Cultivares altamente suscetíveis, como 'BR-23' e 'Guavira' (MS BR-18), podem sofrer perdas totais. Se as condições climáticas não forem favoráveis à infecção até próximo ao estágio de floração, as infecções a partir dessa fase não chegam a comprometer a produção. Isso é o que tem sido observado nas semeaduras de final de outubro a início de novembro. As plantas adultas adquirem resistência à infecção e ao desenvolvimento do cancro na haste.

Sintomas

O sintoma inicial, visível 15 a 20 dias após o contato dos esporos com o tecido da planta, é caracterizado por estrias ou pontuações que variam da cor negra a castanho-avermelhada, medindo de 1 a 2 mm. Dependendo do local da infecção, à medida que a doença progride, os sintomas apresentam variações:

- a) na região do entre-nós, tanto na haste principal como nos ramos laterais e nos pecíolos, as estrias ou pontuações evoluem para manchas elípticas ou alongadas, com centro negro a castanho-avermelhado escuro e margem mais clara, com aparência de anasarca; as manchas progridem, geralmente de um lado da haste, atingem alguns centímetros de comprimento e adquirem coloração castanho-avermelhada, mais clara no centro e mais escura nas margens;
- b) com maior frequência do que as infecções nos entre-nós, ocorrem as infecções nos pontos de inserção dos ramos laterais e dos pecíolos, com conseqüente morte desses ramos e das folhas; desses pontos, as infecções evoluem para cima e para baixo da haste principal, atingem a medula e matam as plantas;
- c) em semeaduras tardias (de meados a final de dezembro), em que as plantas apresentam menor desenvolvimento e demoram a fechar as entre-linhas, infecções na região do hipocótilo provocam quebra da haste no local da lesão, resultando em acamamentos severos em cultivares muito suscetíveis;
- d) uma característica marcante e importante no diagnóstico da doença é a coloração da medula, que varia de castanho-avermelhada, em planta ainda verde, a castanho-clara ou arroxeadada, em haste já seca, estendendo-se para cima e para baixo, muito além dos limites dos cancos, visíveis externamente, sendo mais acentuado nos nós. Uma das primeiras indicações de plantas em fase adiantada de infecção é a presença de plantas com folhas amareladas e com necrose entre as nervuras (folha "carijó"). A folha "carijó" pode ter várias causas, devendo-se ter o cuidado de verificar a presença do cancro na haste e o escurecimento da medula;
- e) após a morte e a seca da planta, as partes com sintoma de cancro, externamente, adquirem a mesma coloração do restante da planta, dificultando a identificação da doença; isso torna necessário observar a medula, que deve estar escura nas plantas infectadas, nas quais as folhas ficam pendentes ao longo da haste e, com o tempo, adquirem coloração castanho escura.

Sob condições de campo, os primeiros sintomas podem ser observados por volta de 30 dias após a semeadura, porém, a formação de cancro só é observada aos 50-60 dias após o início da infecção (Rupe 1989).

Modo de disseminação

A disseminação do fungo a longa distância ou de uma área para outra ocorre nas seguintes situações: (i) através de semente infectada; (ii) através de resíduos de plantas disseminados de uma área para outra durante a colheita (colheitadeiras e caminhões) e no preparo do solo, pela movimentação de tratores e implementos; e (iii) através da chuva e do vento, limitada a poucos metros do ponto de origem (Rupe 1989).

O nível de infecção nas sementes não passa de 2%, segundo estudos realizados nos Estados Unidos (Sinclair & Backman 1989), porém, é a forma mais eficiente de disseminação a longas distâncias. Qualquer semente que viabilize a introdução do fungo em uma área não contaminada poderá, em poucas safras, ser responsável por severas perdas.

A disseminação, dentro da própria área, através da chuva e do vento, de ascósporos produzidos nos restos de cultura da safra anterior ou em plantas mortas prematuramente, de conídios produzidos nos tecidos das plantas mortas e a dispersão de fragmentos de plantas infectadas durante a colheita, aumentam muito o potencial de inóculo de uma safra para outra.

Sobrevivência do patógeno

O fungo sobrevive nos restos da cultura infectada e também nas sementes armazenadas, sendo essas as principais fontes de inóculo para a safra seguinte da soja.

Observações de campo têm mostrado que restos de cultura de tremoço azul, cultivado no inverno, servem de excelente substrato para a sobrevivência e a produção da fase perfeita do fungo, afetando seriamente a soja semeada em seguida (Pedro H. Cervi, Carambei, 1990, comunicação pessoal).

Não se dispõe de informações sobre a influência de outras espécies de leguminosas de inverno na incidência de cancro da haste da soja. Pesquisas nessa linha poderão ser fundamentais para compatibilizar adubação verde e leguminosas de inverno com a soja.

Medidas de controle

O controle mais eficiente e econômico é através do uso de cultivares resistentes. Todavia, devido à ocorrência recente da doença, não foram desenvolvidas cultivares visando especificamente a resistência ao cancro da haste. Testes de avaliação da reação das cultivares comerciais brasileiras, recomendadas na safra 1989/90, feitas em casa-de-vegetação (CNPSo, Londrina) e a campo (Polo do IAPAR, e SPSB-EMBRAPA, Ponta Grossa), permitiram, preliminarmente, separar diversas cultivares com variados graus de resistência. Nenhuma cultivar foi imune à infecção, porém, diversas restringiram o desenvolvimento da doença, não sofrendo morte até o final do ciclo (Tabela 1).

O uso de cultivares resistentes está, no momento, limitado pela pouca disponibilidade de sementes e pelo fato de muitas serem altamente suscetíveis à mancha "olho-de-rã" (*Cercospora sojina*).

Independentemente do grau de resistência da cultivar ao cancro da haste, as seguintes medidas de controle devem ser adotadas:

- a) **tratamento químico da semente.** Visando evitar a introdução do patógeno em áreas ainda não contaminadas ou em áreas em que se pratica a rotação de cultura, os produtos a serem usados são os mesmos já recomendados pela pesquisa: captan, carboxin + thiram, thiram e thiabendazole (Tabela 2).
- b) **rotação de culturas** com milho e **sucessão** com gramíneas de inverno (aveia branca, aveia preta, cevada ou trigo).
Obs.: a sucessão soja-trigo-soja tem apresentado maior índice de cancro da haste do que soja-pousio-soja; semeadura direta em relação à convencional tem aumentado a incidência da doença (Rothrock et al. 1985).

TABELA 1. Reação das cultivares comerciais de soja ao cancro da haste (*Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* anamorfo: *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis*, em avaliações em casa-de-vegetação (Londrina) e a campo (Ponta Grossa). EMBRAPA-CNPSo, Londrina, 1990.

Cultivar ¹	Reação ²	UF ³	Cultivar ¹	Reação ²	UF ³
Andrews	R	MS	FT-7 (Tarobá)	R	PR
Aruanã (GO BR-25)	R	GO, TO	FT-8 (Araucária)	S	SC, PR
BA BR-31	S	BA	FT-9 (Inaê)	MR	PR
BR-1	R	RS, SC, PR	FT-10 (Princesa)	MS	SC, PR, MS
BR-2	R	RS	FT-11 (Alvorada)	S	MS, MT, GO, TO, MG
BR-3	R	SC	FT-12 (Nissei)	R	MG
BR-4	R	RS, SC	FT-13 (Aliança)	R	MG
BR-5	MR	MS	FT-14 (Piracema)	MR	MS
BR-6(Nova Bragg)	S	RS, SC, PR, MS	FT-15	S	MG
BR-7	S	SC	FT-16	AS	MS, MG
BR-8 (Pelotas)	S	RS	FT-17	S	
BR-9 (Savana)	R	MS, GO, TO, MG	FT-18 (Xavante)	S	MS
BR-10 (Teresina)	S	MT, GO, TO, RO, NO-NE	FT-19 (Macacha)	MR	MS
BR-11 (Carajás)	S	MT, RO, NO-NE	FT-20 (Jaú)	MR	MS
BR-12	MR	RS	FT-Abyara	MR	SC, PR
BR-13 (Maravilha)	S	PR	FT-Bahia	S	BA
BR-14 (Modelo)	R	PR	FT-Canarana	MS	MT, GO, TO
BR-15 (Mato Grosso)	S	MT, GO, TO, MG	FT-Canavieira	R	
BR-16	R	SC, PR	FT-Cometa	R	PR
BR-23 (Test.suscetível)	AS	PR	FT-Estrela	R	GO, TO, MG
BR-24	MS	PR	FT-Eureka	S	GO, TO
BR-27 (Cariri)	MS	BA, NO-NE	FT-Iracema	MS	MT, MG
BR-29 (Londrina)	MR	PR	FT-Guaíra	MR	SC, PR
BR-30	MR	PR	FT-Jatobá	MR	MS
Bossier	S	RS, PR, MS, GO, TO, MG	FT-Manacá	R	SC, PR
Bragg	S	RS, SC, PR, MS	FT-Maracajú	R	RS
Buriti (MS BR-21)	MR	MS	FT-Seriema	R	MS, MT, GO, TO, MG
Campos Gerais	MR	PR	Garimpo (MG BR-22)	S	MG
CEP-10	S	RS	Guavira (MS BR-18)	AS	MS
CEP-12 (Cambará)	MR	RS, SC	Hardee	S	
CEP-16 (Timbó)	R	RS	IAC-2	R	GO, TO
CEP-20 (Guajuvira)	R	RS	IAC-4	MS	PR, MS
Cobb	S	RS, SC	IAC-5	S	GO, TO
Cristalina	MS	PR, MS, MT, GO, TO, MG, BA	IAC-6	S	MT, GO, TO
Davis	MR	RS, SC, PR, MS	IAC-7	MS	MS, MT, GO, TO, BA
Década	MR		IAC-8	S	MS, MT, GO, TO, MG, BA, RO
Doko	MR	MS, MT, GO, TO, MG, BA, RO	IAC-9	MR	MT
Dourados	MR	MS	IAC-11	S	MG
EMGOPA-301	MR	MT, GO, TO	IAC-12	MR	MS
EMGOPA-302	R	GO, TO	IAC-100	R	SP
EMGOPA-303	S	GO, TO	IAS-4	MR	RS, SC
EMGOPA-304			IAS-5	MR	RS, SC, PR, MS
(Campeira)	S	GO, TO	Invicta	MR	PR
EMGOPA-305 (Caralba)	MR	MT, GO, TO	IPAGRO-20	R	RS
EMGOPA-306 (Chapada)	MR	MT, GO, TO	IPAGRO-21	R	RS, SC
FT-1	S	PR	Ipê (MS BR-20)	MR	MS
FT-2	S	RS, SC, PR, MS	Ivaí	R	RS, SC
FT-3	MS	PR, MS, MG	Ivorá	R	RS
FT-4	AS	PR	J-200	AS	BA
FT-5 (Formosa)	S	SC, PR, MS	Lancer	MR*	PR
FT-6 (Veneza)	S	PR	LC 72-749	S*	

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar ¹	Reação ²	UF ³	Cultivar ¹	Reação ²	UF ³
Nova IAC-7	S	GO, TO	Tiarajú	MR	MS
Numbaíra	R	GO, TO, MG	Timbira	S	RO, NO-NE,
OCEPAR 2=lapó	MR	PR	Tropical	AS	MS, MT, GO, TO, BA, RO, NO-NE
OCEPAR 3=Primavera	R	PR, MG	UFV-1	S	PR, MS, GO, TO, MG
OCEPAR 4=Iguaçu	S	PR, MS	UFV-5	MS	GO, TO, MG
OCEPAR 5=Piquiri	MR	PR	UFV-7 (Juparanã)	R	MG
OCEPAR 6	MR	PR	UFV-8 (Monte Rico)	AS	MS
OCEPAR 7=Brilhante	MR	MS	UFV-9 (Sucupira)	R	GO, TO, MG
OCEPAR 8	MS	PR	UFV-10 (Uberaba)	AS	MS, MT, MG
OCEPAR 9=SS-1	MS	PR	UFV-15 (Uberlândia)	AS	MG
Paraná	S	RS, SC, PR, MS, GO, TO, MG	UFV-Araguaia	R	
Paranagoiana	S	PR, GO, TO, BA	UF/ITM-1	AS*	MS
Paranaíba	MS	MG	União	R	RS, MS
Pequi (MS BR-19)	MS	MS	Viçoja	AS	PR, MS
Pérola	MR	PR	Vila Rica	S	
Planaíto	MR	RS, SC	BR-23 (Test.suscet.)	AS*	
RS-5 (Esmeralda)	MR	RS, SC	Bragg (Test.suscet.)	AS*	
RS-6 (Guassupi)	R*	RS, SC	Braxton (Test.resist.)	R*	
RS-7 (Jacuí)	MS	RS, MS	Centennial (Test.MR)	AS*	
Santa Rosa	MS	RS, SC, PR, GO, TO, MG	Tracy - M (Test.resist.)	R*	
São Gabriel (MS BR-17)	MS	MS			

¹ Cultivares de soja recomendadas na safra 1989/90.

² Reação: baseada na escala de intensidade de infecção (IF) de 0 = sem sintoma a 5 = intensidade máxima e em comparação com a cultivar BR-23, considerada como testemunha altamente suscetível (AS): R = resistente (IF de 0 a 1,5); MR = moderadamente resistente (IF de 1,6 a 2,5); MS = moderadamente suscetível (IF de 2,6 a 3,0); S = suscetível (IF de 3,1 a 4,0) e AS = altamente suscetível (IF de 4,1 a 5,0).

³ UF: Estados onde as cultivares são recomendadas.

* Avaliação feita apenas em casa-de-vegetação e comparada com a cultivar BR-23, tomada como testemunha altamente suscetível.

c) **aração profunda** (20 a 25 cm) logo após a colheita da soja, visando incorporar o máximo possível de restos de cultura e deixar o mínimo de matéria orgânica com o fungo na superfície do solo.

d) **semeadura antecipada** (final de outubro a início de novembro), principalmente no caso de cultivares suscetíveis.

Obs: a semeadura antecipada normalmente permite que a fase mais vulnerável da soja, que é entre a emergência e a floração, ocorra enquanto a condição climática não é muito favorável para o desenvolvimento e a dispersão dos esporos do fungo dos restos de cultura; devido ao prolongado período de incubação (15 a 20 dias da inoculação ao aparecimento dos primeiros sintomas) e de desenvolvimento da doença até a morte da planta (que ocorre normalmente na fase de enchimento das vagens), se a infecção ocorrer após a floração, dificilmente o fungo será capaz de matar a planta ou de comprometer seriamente a produção, ainda que a cultivar seja suscetível.

e) **manejo da cultura** com adubação adequada, dando ênfase para o potássio; semear com espaçamento e população adequadas para evitar o acamamento.

Obs.: em todas as situações observadas, a semeadura direta aumentou a incidência da doença; esse aumento é atribuído à permanência de restos de cultura na superfície, ao aumento da umidade na lavoura, conferido pela matéria orgânica e ao maior desenvolvimento vegetativo das plantas, proporcionado pela maior umidade do solo (Rothrock et al. 1985).

A semeadura de cultivares com certo grau de resistência, sem a adoção conjunta de medidas que permitam a redução do inóculo na lavoura, não irá evitar perdas elevadas. Portanto, a ação integrada de várias medidas (tratamento químico das sementes, cultivares resistentes, sementes sadias, rotação de cultura, aração profunda, adubação adequada, manejo do solo e da planta) será a única forma de convivência com o cancro da haste da soja nas próximas safras. O controle com a aplicação de fungicidas, na parte aérea, tem se mostrado eficiente nos Estados Unidos (Sinclair & Backman 1989), todavia, necessita ser pesquisado quanto a sua eficiência, viabilidade econômica e interferência no controle biológico de pragas, nas condições brasileiras.

TABELA 2. Fungicidas indicados para o tratamento de semente de soja. EMBRAPA-CNPSo. Londrina, PR. 1988¹.

Nome Técnico	Nome Comercial ²	Dose (g/100 kg de sementes)	
		Produto Comercial	Ingrediente Ativo
Captan	Captan Bayer 500 PM	300	150
	Captan 750 TS	200	150
	Captan 250 Moly	500	125
	Orthocide 50 PM	300	150
Carboxin + thiram	Vitavax-Thiram PM-BR ³	200	75+75
Thiabendazol	Tecto 100	200	20
Thiram	Rhodiauran 700	200	140
Tiofanato metílico + thiram	Cercoran 80 ²	300	140+90

¹ Fonte: HENNING et al. 1984.

² Além destas, podem existir outras marcas com o mesmo princípio ativo, que poderão ser utilizadas, desde que seja mantida a dose do princípio ativo.

³ Misturas já formuladas.

Cuidados: Para a manipulação dos fungicidas, devem ser tomadas todas as precauções, inclusive evitando a ingestão de bebidas alcoólicas. A utilização de avental, luvas e máscara contra pó é recomendada para evitar o contato com a pele e inalação do pó.

LITERATURA CITADA

- HENNING, A. A.; FRANÇA NETO, J. B. & COSTA, N. P. Recomendação de fungicidas para o tratamento de semente de soja. Londrina, EMBRAPA-CNPSo, 1984. 4 p. (EMBRAPA-CNPSo. Comunicado Técnico, 31).
- MORGAN-JONES, G. The *Diaporthe/Phomopsis* complex: Taxonomic considerations. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 4, Buenos Aires, 1989. Proceedings... Buenos Aires. Asociacion Argentina de la Soya, 1989. Vol. IV, p. 1699-706.
- RUPE, J. C. Epidemiology of the *Diaporthe/Phomopsis* Complex. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 4, Buenos Aires, 1989. Proceedings... Buenos Aires. Asociacion Argentina de la Soya, 1989. Vol. IV, p. 1712-7.
- ROTHROCK, C. S.; HOBBS, T. W. & PHILLIPS, D. V. Effects of tillage and cropping system on incidence and severity of southern stem canker of soybean. **Phytopathology**, 75:1156-9, 1985.
- SINCLAIR, J. B. & BACKMAN, P. A. Compendium of Soybean Diseases, 3 ed. St. Paul, APS Press. 1989. 106 p.
- YORINORI, J. T.; ALMEIDA, A. M. R.; HOMECHIN, M.; MIRANDA, L.C.; KIIHL, R.A.S. & POLA, J.N. Epifítia do cancro da haste da soja nos municípios de Castro, Palmeira, Ponta Grossa e Tibagi, no Paraná e Rondonópolis, no Mato Grosso, na safra 1988/89. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE PESQUISA DE SOJA, 5, Campo Grande, MS, 1989. **Resumos...** Londrina, EMBRAPA-CNPSo, 1989. p. 22-23.