

Fusariose da palma de óleo



***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Amazônia Oriental
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento***

DOCUMENTOS 449

Fusariose da palma de óleo

*Alessandra de Jesus Boari
Kátia Lima Nechet
Rui Alberto Gomes Junior*

***Embrapa Amazônia Oriental
Belém, PA
2019***

Disponível no endereço eletrônico:
<https://www.embrapa.br/amazonia-oriental/publicacoes>

Embrapa Amazônia Oriental
Tv. Dr. Enéas Pinheiro, s/n
CEP 66095-903, Belém, PA
Fone: (91) 3204-1000
www.embrapa.br
www.embrapa.br/fale-conosco/sac

Comitê Local de Publicação

Presidente
Bruno Giovany de Maria

Secretária-Executiva
Ana Vânia Carvalho

Membros
Alfredo Kingo Oyama Homma, Alysson Roberto Baizi e Silva, Andréa Liliane Pereira da Silva, Luciana Gatto Brito, Michelliny Pinheiro de Matos Bentes, Narjara de Fátima Galiza da Silva Pastana, Patrícia de Paula Ledoux Ruy de Souza

Supervisão editorial e revisão de texto
Narjara de Fátima Galiza da Silva Pastana

Normalização bibliográfica
Andréa Liliane Pereira da Silva

Projeto gráfico da coleção
Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Tratamento de fotografia e editoração eletrônica
Vitor Trindade Lôbo

Fotos da capa
Alessandra de Jesus Boari

1ª edição
Publicação digitalizada (2019)

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Nome da unidade catalogadora

Boari, Alessandra de Jesus.

Fusariose da palma de óleo / Alessandra de Jesus Boari, Kátia Lima Nechet, Rui Alberto Gomes Junior. – Belém, PA : Embrapa Amazônia Oriental, 2019.

31 p. ; 16 cm x 22 cm. – (Documentos / Embrapa Amazônia Oriental, ISSN 1983-0513; 449).

1. Fusariose. 2. Doença de planta. 3. *Fusarium oxysporum*. 4. Dendê. 5. Palma de óleo. I. Nechet, Kátia Lima. II. Gomes Junior, Rui Alberto. III. Embrapa Amazônia Oriental. IV. Título. V. Série.

CDD 21 ed. 633.851

Autores

Alessandra de Jesus Boari

Engenheira-agrônoma, doutora em Fitopatologia, pesquisadora da Embrapa Amazônia Oriental, Belém, PA

Kátia Lima Nechet

Engenheira-agrônoma, doutora em Fitopatologia, pesquisadora da Embrapa Meio Ambiente, Jaguariúna, SP

Rui Alberto Gomes Junior

Engenheiro-agrônomo, doutor em Agronomia, pesquisador da Embrapa Amazônia Oriental, Belém, PA

Agradecimentos

Agradecemos à empresa Dendê do Pará S.A. (Denpasa), pelo acesso aos plantios para análises e fotodocumentação e pelos conhecimentos e experiências adquiridos ao longo dos anos, os quais foram cruciais para a elaboração deste documento.

Apresentação

O óleo de palma, extraído do fruto do dendezeiro, também conhecido como palma de óleo, é o óleo vegetal mais produzido e comercializado no mundo. A cultura da palma de óleo tem elevado desempenho agrônômico, pois é a mais produtiva entre as oleaginosas, e possui uma grande importância socioeconômica. Entretanto, a palma de óleo pode ser afetada por algumas doenças, entre elas a fusariose, considerada a principal doença na África, por levar milhares de plantas à morte. No Brasil, essa doença é endêmica, com ocorrência restrita a plantio localizado no município de Santa Bárbara, no estado do Pará, contudo, com grande potencial de expansão.

Cientistas suspeitam que o patógeno causador desta doença, *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*, tenha sido introduzido no Brasil por meio de sementes oriundas da África, em razão de sua similaridade genética com isolados brasileiros. Esse patógeno produz estrutura de sobrevivência, o clamidósporo, que pode ficar viável no solo por vários anos. Desse modo, o uso de sementes e mudas saudáveis, produzidas em áreas livres do patógeno, é o principal método de controle da doença. Não existe controle químico efetivo para a fusariose. Há variabilidade genética para a resistência à fusariose, tanto na palma de óleo, quanto no caiaué, de modo que já foram lançadas cultivares resistentes no mundo, sendo o uso dessas cultivares a melhor alternativa para o cultivo em áreas de ocorrência da doença.

O objetivo deste documento é ampliar as informações sobre a fusariose e também auxiliar os técnicos e produtores rurais a reconhecê-la no campo, mediante conteúdo descritivo e quadro sintomatológico, considerando que são restritas as publicações nacionais sobre o tema no Brasil.

Adriano Venturieri

Chefe-Geral da Embrapa Amazônia Oriental

Sumário

Introdução	11
Distribuição	11
Importância	12
Agente causal	13
Epidemiologia	15
Sintomas	16
Manejo da fusariose	20
Medidas preventivas para sementes, pólen e mudas sadias	20
Medidas após a entrada da doença na plantação	21
Eliminação de plantas	21
Controle cultural	22
Controle químico	22
Melhoramento genético para resistência	22
Referências	27

Introdução

A palma de óleo (*Elaeis guineensis* Jacq.) e seus híbridos interespecíficos com caiaué [*E. oleifera* (H.B.K.) Cortés] (HIE OxG) são os mais produtivos entre as oleaginosas.

O estado do Pará é o maior produtor de palma de óleo, seguido pela Bahia. Entretanto, algumas doenças podem prejudicar sua produção, dentre elas, a fusariose.

A fusariose, murcha de fusário ou secamento letal da palma de óleo foi primeiramente relatada em 1946 na República Democrática do Congo e, em 1947, na Nigéria (Wardlaw, 1950). No Brasil, a doença foi detectada pela primeira vez em 1982, em um plantio localizado no município de Benevides, PA (van de Lande, 1984), local atualmente pertencente ao município de Santa Bárbara, PA. Essa doença foi responsável por matar aproximadamente 3 mil plantas de palma de óleo nesse município (Freire, 1988). Atualmente, sua ocorrência está restrita ao município de Santa Bárbara, PA, mas é considerado um patógeno com grande potencial de danos.

Em vários países do oeste e centro da África, a fusariose é considerada a doença mais importante da cultura, principalmente em áreas de replantio (Renard; Quillec, 1983; Corley; Tinker, 2003; Tengoua; Bakoumé, 2008).

A melhor medida de controle da doença é a preventiva, ou seja, não deixar o patógeno entrar na área, utilizando pólen, sementes e mudas sadias. Por se tratar de um patógeno de solo, a sua erradicação é praticamente impossível (Flood et al., 1990). Existem estudos de melhoramento genético que culminaram no desenvolvimento de cultivares mais tolerantes. Tanto a palma de óleo quanto o caiaué possuem fontes de resistência que podem ser exploradas.

Distribuição

A doença foi pela primeira vez descrita na República Democrática do Congo (Wardlaw, 1946) e, posteriormente, na Costa do Marfim, Nigéria, Gana, Camarões (Flood, 2006), Brasil (Van de Lande, 1984), Equador (Renard, 1989), Suriname (Van de Lande, 1986) e Colômbia (Sanchez et al., 2003).

Não há relatos da fusariose da palma de óleo nos países da Ásia, em virtude do programa de defesa fitossanitária implantado (Corley; Tinker, 2016).

Importância

Segundo Renard e Franqueville (1989), os danos causados pela doença dependem de três fatores: a origem genética do material plantado (o fator mais importante), a cultura anterior-fertilização do solo e os tratos culturais.

Na Costa do Marfim, em 1961, ocorreu a perda de mais de 40 mil mudas por fusariose (Ravisé, 1965). Na África, a fusariose destruiu milhares de hectares de palma de óleo. As perdas causadas pela doença variaram de 25% a 50% de rendimento (Renard; Ravisé, 1986). No Zaire, em plantações de 10 anos de idade, a média de plantas mortas ou moribundas foi de 25% (Guldentops, 1962). Em Camarões, a doença foi responsável por 42% de perdas (Tengoua; Bakoumé, 2005, 2008). Na estação experimental do Institute de Recherche pour Les Huiles et Oléagineux (IRHO), na França, observou-se um ataque anual de 1% das plantas (Renard et al., 1972).

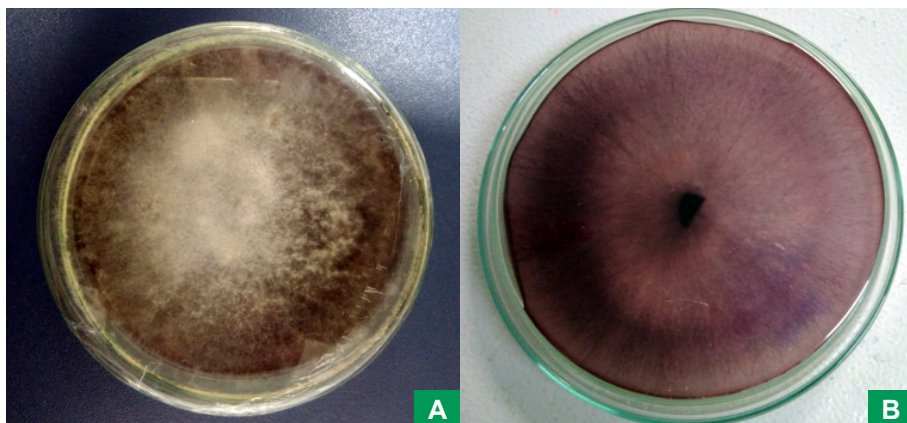
Segundo Renard e Franqueville (1989), sob condições mais favoráveis, como material susceptível em área de predisposição à doença, até 5% das plantas podem ser afetadas. Sob condições desfavoráveis (solo não contaminado e material vegetal resistente) de primeira geração do plantio, as perdas acumuladas foram menores que 1%. Em plantações infectadas, a perda de rendimento pode ser de 30% entre 15 e 20 anos.

Prendergast (1957) considerou insignificante a perda de até 20% do estande da palma de óleo, pois ocorre a compensação de rendimento em razão do aumento do vigor das plantas adjacentes às mortas, por diminuir a competição por nutrientes. Já Renard e Franqueville (1989) relataram a redução de rendimento substancial, de 6% a 16%, em palmeiras de 6 anos replantadas em área com histórico de 2,5% a 5,5% de plantas doentes externando os sintomas.

No estado do Pará, em um plantio localizado em Santa Bárbara, Freire (1988) relatou perda de cerca de 3 mil plantas por fusariose.

Agente causal

A fusariose da palma de óleo tem como agente etiológico o fungo *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* Toovey (Foe), que é um ascomiceto da ordem Hypocreales e família Nectriaceae. A colônia de Foe pode ter pigmentação variando de cor branca, pêssego, salmão, cinza a roxo ou violeta. A colônia do isolado de Foe, obtido em plantios de dendê no município de Santa Bárbara e mantido pelo Laboratório de Fitopatologia da Embrapa Amazônia Oriental, apresenta micélio aéreo de coloração salmão-rosa e, no verso da colônia, a coloração purpúrea (Figura 1), e aspecto feltrado a flocoso em meio de cultura Ágar Batata Dextrose.



Fotos: Alessandra de Jesus Boari

Figura 1. Colônia do fungo *Fusarium oxysporum* fsp. *elaeidis*, causador da fusariose da palma de óleo: (A) Frente, (B) Verso.

Esse fungo produz dois tipos de conídios: microconídios e macroconídios. Os microconídios, sempre presentes, são uni ou bicelulares, elipsoidais ou curvos e medem de 4 μm a 6 μm x 3 μm . Os macroconídios são falciformes, com 2 a 5 septos quando maduros, e medem de 24 μm a 32 μm x 6 μm , inicialmente formados a partir de fiálides laterais simples e posteriormente formando esporódóquios viscosos. O isolado apresenta clamidósporos redondos, intercalados ou terminais, produzidos em ramificações laterais curtas, solitários ou em cadeias, hialinos, com parede dupla e lisa (Figura 2). A morfometria está dentro da variação descrita para a espécie por Ravisé (1965).



Figura 2. Microconídios, macroconídios e clamidósporos de *Fusarium oxysporum* fsp. *elaeidis*, causador da fusariose da palma de óleo.

Segundo Paul (1995), a doença começa com a invasão do Foe por meio de raízes e seu crescimento nos elementos de vaso do xilema. A colonização do xilema pelos microconídios ocorre no fluxo de transpiração. O Foe cresce através da parede e coloniza os vasos adjacentes. O mesmo autor relata que, enquanto o Foe se desenvolve através da parede dos vasos, o hospedeiro tenta limitar sua invasão, produzindo gomas, caloses e tiloses. Esses produtos gerados pela própria planta impedem a sua transpiração. Segundo Tengoua e Bakoumé (2008), essa interrupção no sistema vascular leva a planta à morte ou à baixa produtividade.

Os isolados brasileiros foram considerados os mais agressivos quando comparados com os africanos (Flood et al., 1993). Entretanto, foi observado um alto grau de similaridade genética entre os isolados causadores de murcha aguda e crônica provenientes de diferentes países (Flood et al., 1992; Mouyna et al., 1996). Por causa dessa similaridade, especula-se que esse fungo tenha sido introduzido no Brasil pela importação de sementes de palma de óleo oriundas da África. Em 1973, Locke e Colhun (1973) detectaram esse fungo em sementes de palma de óleo.

Epidemiologia

Segundo Renard e Franqueville (1989), a infecção entre plantas pode ser iniciada por meio do contato de raízes infectadas e doentes e parece ser o principal meio de disseminação no campo, onde a doença aparece em reboleiras (Prendergast, 1957; Rusli et al., 2017).

Sementes e pólen contaminados e mudas infectadas são meios eficazes de introdução do patógeno em novas áreas de cultivo (Flood et al., 1989, 1994). Viveiros de mudas de palma de óleo não podem ser estabelecidos em áreas de ocorrência do Foe, o que ressalta a importância dos órgãos de inspeção fitossanitária para fiscalização de empresas produtoras de mudas, pólen e sementes.

Por ser um patógeno facultativo, restos culturais (estipe, folhas e cachos) podem servir como fontes nutricionais para o Foe, aumentando a quantidade de inóculo inicial e o risco de disseminação (Flood, 2006; Cooper; Rusli, 2014).

O fungo também pode ser disseminado no plantio por meio de máquinas agrícolas, implementos agrícolas, sapatos, etc. Os ferimentos em raízes causados por insetos, máquinas agrícolas, etc., podem facilitar a infecção do Foe.

A formação de clamidósporos permite a sobrevivência do fungo na área por longos períodos. Áreas contaminadas pelo Foe são condenadas para o cultivo da cultura em razão da inexistência de cultivares resistentes aos isolados do Brasil.

Alguns autores sugerem que áreas de baixa pluviosidade e as condições climáticas no final da estação chuvosa são fatores ambientais que colaboram para o aumento da incidência de fusariose (Prendergast, 1957; Aderungboye, 1981). Em caso de culturas perenes, o sintoma de murcha causado por patógeno apodrecedor de raízes e vasos condutores geralmente se manifesta em períodos secos e quentes, pela escassez de raízes para absorção de água e/ou vasos de xilema necrosados (Mepsted et al., 1995).

Em floresta primária, a doença aparece tardiamente, enquanto no plantio em solo de menor fertilidade desgastado pelas culturas anteriores, a murcha se desenvolve rapidamente (Franqueville; Diabate, 1995).

Sintomas

Os sintomas da fusariose em palma de óleo são bastante variáveis e dependem de fatores como susceptibilidade da cultivar, idade da planta e condições edafoclimáticas (Renard et al., 1972; Cochard et al., 2005).

A identificação da fusariose pode ser feita por meio de observações dos sintomas externos e internos da palma de óleo. Entretanto, a diagnose somente por observação de sintomas externos pode falhar, pois plantas infectadas podem se apresentar assintomáticas durante meses (Mepsted et al., 1991). A comprovação da ocorrência do patógeno nos tecidos pode ser feita por clínicas de doenças de plantas existentes no País.

Existem dois tipos de murcha causada pelo Foe em cultivos adultos. O primeiro é a murcha aguda, que seca e mata a planta rapidamente, mantendo as folhas eretas originalmente até serem destruídas pela ação do vento. A doença progride rapidamente e a palma de óleo morre dentro de 2 ou 3 meses. O segundo tipo é a murcha crônica, em que a palma de óleo sobrevive por meses e até anos, mas se atrofia progressivamente, sendo este o tipo mais comum.

O Foe pode atacar a palma de óleo em todas as idades. Entretanto, há diferenças marcantes entre os sintomas em plantas na fase de mudas, jovens de 1 a 4 anos de idade e palmas produtivas (Renard; Ravisé, 1986). As mudas parecem ser mais suscetíveis ao Foe. Após a infecção, o sistema radicular se apresenta marrom e necrosado. Antes de morrerem, as mudas apresentam folhas amareladas seguido de seca. Em corte longitudinal da muda doente, observa-se, na região do coleto, uma coloração amarronzada e com pontos enegrecidos, que são os vasos do xilema necrosados.

Em planta jovem em áreas de replantio, a fusariose progride rapidamente durante os 3 primeiros anos. As folhas jovens geralmente são mais curtas do que as mais velhas e secas (Sekou et al., 2010). Em áreas com histórico, a doença se desenvolve desde o primeiro ano de replantio e evolui ao ritmo de 2% de plantas infectadas ao ano. Em áreas que anteriormente eram de floresta, a fusariose foi relatada a partir de 7 a 8 anos de idade, quando são produtivas. Em solo de baixa fertilidade, a doença pode aparecer mais cedo (Renard; Ravisé, 1986; Franqueville; Diabate, 1995; Cochard et al., 2005).

Em plantas adultas, os sintomas iniciais são a coloração verde-pálido das folhas mais velhas e intermediárias (Figura 3), podendo ocorrer o amarelecimento e seca unilateral das folhas (Figura 4). As folhas amarelecem e apresentam a seca dos folíolos da ponta para base (Figura 5). Os sintomas progridem para a seca total das folhas com quebra no terço inferior da ráquis, assemelhando-se a um guarda-chuva (Figura 6). As folhas inicialmente afetadas podem também exibir os folíolos com coloração rósea (Freire, 1988).



Foto: Alessandra de Jesus Boari

Figura 3. Palma de óleo HIE cv. BRS Manicóré apresentando sintoma inicial de amarelecimento pálido das folhas mais velhas e intermediárias, causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*.



Foto: Alessandra de Jesus Boari

Figura 4. Folha de palma de óleo apresentando sintomas de amarelecimento e seca unilateral causados por *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*.

Foto: Alessandra de Jesus Boari



Figura 5. Palma de óleo HIE cv. BRS Manicoré apresentando sintomas de amarelecimento das folhas mais velhas e seca dos folíolos da ponta da base em palma de óleo causados por *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*.

Foto: Alessandra de Jesus Boari



Figura 6. Palma de óleo HIE cv. BRS Manicoré apresentando quebra dos pecíolos resultando no sintoma típico de guarda-chuva fechado causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*.

Geralmente, a doença avança gradualmente ao longo de várias folhas para as mais jovens em espiral. Estas apresentam o comprimento reduzido e atrofiado, mostrando a coroa achatada. Além disso, o ápice do estipe pode apresentar redução no seu diâmetro. Os sintomas avançam até a morte das plantas (Prendergast, 1957).

Segundo Freire (1988), os casos observados em palma de óleo tipo tenera no estado do Pará parecem se caracterizar, em sua maioria, na forma crônica da doença, pois foi observado um período superior a 1 ano entre o surgimento dos primeiros sintomas e a morte das plantas. Em um plantio localizado no município de Santa Bárbara, foram observadas várias plantas de híbrido interespecífico (HIE) de palma de óleo apresentando a doença, podendo levar anos para sua morte acontecer. Também foram observadas plantas do tipo tenera infectadas por *Foe* apresentando inúmeras folhas flechas (Figura 7), provavelmente em razão da necrose do sistema vascular, que limita a absorção de água pelas raízes e, conseqüentemente, a abertura das folhas flechas.



Foto: Alessandra de Jesus Boari

Figura 7. Sintoma de múltiplas folhas flechas em palma de óleo tipo tenera, causado por *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*.

Os sintomas externos da fusariose podem ser confundidos com os causados por *Ganoderma boninense* (podridão basal) e *Armillaria mellea* (podridão do estipe) (Wardlaw, 1950). Nesses casos, a quebra das folhas se dá na base rente ao estipe.

Internamente, em pecíolos e em amostragens com instrumento furador no sentido perpendicular ao estipe, observam-se pontuações escuras correspondentes às lesões necróticas do sistema vascular das palmas de óleo com fusariose. O bloqueio dos vasos do xilema com caloses e tiloses pode ser facilmente observado em microscópio ótico (Prendergast, 1957). Segundo Freire (1988), a necrose dos feixes vasculares pode progredir ascendentemente das raízes até os pecíolos e ráquis das folhas (Figura 8).

Foto: Alessandra de Jesus Boari



Figura 8. Pecíolo e ráquis de palma de óleo HIE cv. BRS Manicóré apresentando vasos do xilema necrosados causados por *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*.

Manejo da fusariose

Medidas preventivas para sementes, pólen e mudas sadios

O manejo da fusariose é difícil, pelo fato de o Foe ser patógeno de solo. Por isso, a melhor medida de controle é a preventiva, ou seja, não permitir sua introdução na área de plantio.

É importante que cada empresa produtora de palma de óleo evite a compra de pólen, sementes ou mudas de regiões onde ocorre a fusariose. O Foe pode ser detectado em lotes de sementes por meio de isolamento fúngico em meio de cultura, teste molecular PCR seguido do sequenciamento de DNA e teste de

patogenicidade em mudas de dendê. A detecção do Foe em uma semente é o suficiente para condenar todo o lote de sementes (Cooper, 2011).

O solo para produção de mudas não pode ser obtido de áreas onde a doença ocorre. Solos de áreas florestais, a priori, são isentos de patógenos. A implantação de viveiro também deve ser em áreas onde não ocorre a fusariose, pois os esporos e estruturas de sobrevivência do Foe são facilmente dispersos por vento, chuva, máquinas agrícolas, etc.

Medidas após a entrada da doença na plantação

Após sua introdução, vários métodos de controle têm sido sugeridos, como: uso de material resistente, eliminação de plantas, indução de resistência da planta, uso de culturas de cobertura e fertilizantes (Renard; Franqueville, 1989).

Eliminação de plantas

É imprescindível que se faça a inspeção mensal dos talhões para detecção e destruição de plantas apresentando sintomas de fusariose. As plantas doentes devem ser eliminadas do plantio e queimadas (crematório), pois estas permitem a multiplicação de uma infinidade de esporos e clamidósporos que são facilmente disseminados pelo vento, chuva e máquinas agrícolas.

Segundo Flood (2006), as plantas vizinhas precisam ser removidas, em razão dos contatos de raízes de plantas adjacentes.

A detecção da coloração amarronzada dos vasos do xilema da base das folhas velhas de plantas severamente atacadas é um método de diagnóstico de campo. Para não destruir as plantas, amostras de estipes podem ser obtidas utilizando furadeiras com brocas para observação dos vasos do xilema (Mepsted et al., 1991).

No laboratório, o Foe pode ser identificado por meio de isolamento em meio de cultura, observação em microscópio, análise por meio de PCR e sequenciamento de DNA da região do gene de fator de alongação (TEF) (Geiser et al., 2004; Rusli, 2012).

Controle cultural

Uma medida de controle que tem sido recomendada é o uso de fertilizante de potássio, que pode diminuir a incidência da fusariose nos cultivos de palma de óleo (Prendergast, 1957; Renard; Quillec, 1983; Renard; Franqueville, 1989).

Renard e Quillec (1983) relataram que o uso da braquiária como cobertura em vez das tradicionais, como puerária e *Calopogonium caeruleum* (fixadoras de nitrogênio), tende a diminuir a incidência da doença no campo, mas são muito competitivas por nutrientes.

As espécies invasoras *Amaranthus spinosus*, *Eupatorium odoratum*, *Mariscus alternifolius* e *Imperata cylindrica* são consideradas hospedeiras assintomáticas desse fungo e devem ser eliminadas do plantio (Oritsejafor, 1989).

A aplicação de cachos vazios provenientes das indústrias em plantios não é recomendada, pois, segundo Renard e Franqueville (1989), favorece o aumento da incidência da doença.

Por causa das estruturas de sobrevivência do patógeno (clamidósporo), deve-se evitar o replantio em área com histórico da doença. Os implementos agrícolas devem ser desinfestados quando em contato com plantios doentes.

Controle químico

Não há fungicida eficaz para combater o Foe na planta ou solo. A localização do patógeno no solo e na planta torna difícil o seu controle (Renard; Ravisé, 1986).

Melhoramento genético para resistência

Após a entrada do patógeno na plantação, a medida de controle mais econômica é o uso de cultivares resistentes.

A cultura da palma de óleo pode ser afetada por diversas doenças, cuja variabilidade na suscetibilidade ou resistência foi demonstrada. Contudo, foi tendo como alvo a fusariose que o melhoramento genético obteve maior sucesso no desenvolvimento de materiais genéticos resistentes (Corley; Tinker, 2016).

Como o centro de origem do dendê é localizado na África, a introdução de germoplasma coletado nesse continente é fundamental para ampliar a variabilidade genética dos programas de melhoramento (Soh, 2011). No entanto, isso traz um risco, pois as sementes e o pólen podem estar infectados com Foe (Flood et al., 1990; Cooper, 2011). No Brasil e no Equador, ocorreram surtos de doenças após as introduções de sementes da Costa do Marfim (Flood et al., 1990). Atualmente, todo o material importado para o Brasil tem de ser submetido à quarentena, mas o risco de propagação intercontinental permanece.

Em regiões onde a fusariose é endêmica, assim como em áreas infestadas, o único método de controle sustentável é a utilização de cultivares resistentes (Franqueville; Renard, 1990; Cooper, 2011). O replantio de áreas com Foe deve ser feito com cultivares resistentes, selecionadas em viveiro e confirmadas em plantios (Renard et al., 1972, 1980; Renard; Quillec, 1983; Renard; Franqueville, 1989). Pouco se sabe sobre a natureza da resistência da palma de óleo à fusariose. Meunier et al. (1979) relataram que essa resistência é baseada em muitos genes, mas Franqueville e Greef (1988) sugerem que apenas dois genes estão envolvidos, enquanto Renard et al. (1993) indicaram segregação simples de herança, em vez de herança aditiva. A resistência é provavelmente poligênica porque parece ser durável, não tendo sido superada por Foe nos 40 anos ou mais de seu desenvolvimento e uso na África (Cochard et al., 2005).

A expressão da resistência parece ser incompleta, porque a colonização por Foe geralmente é sistêmica nos diversos genótipos de palma de óleo (Rusli et al., 2015). Em material resistente, o mecanismo de defesa da planta ocorre por deposição de caloses e tiloses, que funciona rapidamente e é acompanhado pelo acúmulo de compostos antifúngicos. A obstrução dos vasos condutores restringe mais ainda a invasão do fungo e permite o acúmulo de antifúngicos a níveis inibitórios. Isto ocorre tanto em vasos invadidos quanto nos vasos acima e adjacentes. Em material susceptível, a tilose e a gomose também são produzidas, mas sua produção é mais lenta, assim como a taxa de acúmulo de compostos antifúngicos. Isto permite que o patógeno colonize e obstrua os vasos e, finalmente, cause os sintomas externos da doença (Paul, 1995; Corley; Tinker, 2003).

A resistência ao Foe geralmente não envolve a exclusão do patógeno, embora isso tenha sido relatado para a linhagem Dumpy (Mepsted et al., 1991), considerada imune (Corley; Tinker, 2003). Portanto, os termos resistência e tolerância são usados de forma intercambiável, o que reflete a necessidade de investigação sobre a extensão e intensidade da colonização sistêmica. A tolerância permitiria considerável acúmulo de inóculo de Foe nas plantas, com implicações no risco da doença e as consequentes medidas de controle culturais necessárias nos replantios (Rusli et al., 2015). Materiais silvestres sofrem pouco, em comparação com plantações comerciais (Renard; Franqueville, 1989).

Mepsted et al. (1994) mostraram que o ranking de resistências de clones de palma de óleo a três isolados de Foe variaram consideravelmente. Foi comprovado que materiais genéticos resistentes demonstraram suscetibilidade quando foram cultivados ou inoculados com isolados provenientes de áreas distantes do local onde o teste de resistência foi realizado (Rusli et al., 2015). Isto ocorreu com progênies resistentes da Costa do Marfim, que foram suscetíveis na Nigéria; progênies resistentes na Nigéria, que foram suscetíveis na Costa do Marfim; e materiais resistentes do Zaire, que foram suscetíveis a isolados brasileiros, assim como em outras situações em que ocorreram interações entre origem de isolados e resistência genética da palma de óleo (Aderungboye, 1981; Oritsejafor, 1989; Flood et al., 1993; Mepsted et al., 1994).

Há relatos sobre a variação significativa de agressividade entre isolados de Foe (Franqueville, 1991; Mepsted et al., 1994; Paul, 1995). Rusli (2012), por meio de análises genéticas, relatou que os isolados de Gana foram monofiléticos, embora tenha sido notada evidente variação. Dessa forma, existe elevado risco na utilização de cultivares de palma de óleo, cuja resistência tem sido selecionada com o uso de isolados de Foe de regiões distantes. Portanto, as cultivares de palma de óleo devem ser avaliadas segundo a resistência aos isolados da região de cultivo.

A partir de observações em campo em Dabou, Pobé e Camarões, e pela inoculação com Foe, foram verificadas diferenças significativas em relação à

resistência de diferentes materiais genéticos de palma de óleo, com presença de cruzamentos mais tolerantes (Renard et al., 1972; Taquet et al., 1985; Renard; Ravisé, 1986). Essas observações serviram de base para incluir a resistência ao Foe em programas de melhoramento baseados na seleção recorrente recíproca (Meunier; Gascon, 1972; Renard; Ravisé, 1986), com resultados positivos no aumento da resistência (Renard et al., 1972; Renard; Franqueville, 1989).

A seleção de materiais resistentes realizada em campo, com base na infecção natural, demora de 4 a 7 anos e, além disso, pode ter o problema de escape de plantas com contato com o patógeno (Durand-Gasselin et al., 2000). Para aprimorar o processo, foi desenvolvida a técnica rápida de triagem dos materiais na fase do pré-viveiro, que correlaciona bem com os resultados de campo e cuja execução dura apenas 6 meses (Renard; Quillec, 1984; Franqueville, 1984). Cooper (2011) salienta que a execução dessa triagem exige monitoramento cuidadoso e manutenção adequada do Foe, além de sombreamento das mudas para evitar o superaquecimento do solo. Esse método foi utilizado para definir a performance de materiais (Prendergast, 1963; Renard et al., 1972; Cochard et al., 2005) e provou ser possível definir fontes de resistência (Renard et al., 1980; Cochard et al., 2005) e desenvolver híbridos comerciais tolerantes à doença (Renard; Meunier, 1983). Esse método amplamente utilizado colaborou para reduzir o impacto da doença (Flood, 2006). Nele, a performance das progênes é baseada em um índice (I), com base na proporção de plantas doentes na progênie, em relação à proporção de plantas doentes no experimento todo (Ntsomboh et al., 2012), conforme a fórmula a seguir:

$$I = (\% \text{plantas doentes progênie} \div \% \text{plantas doentes experimento}) \times 100$$

As progênes com menores índices são mais resistentes a Foe, considerando o índice médio de 100. Em razão do esquema de melhoramento de seleção recorrente recíproca, esse índice indica a capacidade de combinação dos genitores, isto é, a habilidade de esses genitores transmitirem determinado grau de tolerância para a progênie avaliada (Diabate et al., 2010; Ghislain et al., 2014). Considerando a fórmula supracitada, é utilizada a seguinte escala de tolerância:

- $I < 90$: a progênie é considerada altamente tolerante.
- $90 < I < 100$: a progênie é considerada moderadamente tolerante.
- $100 < I < 120$: a progênie é considerada suscetível.
- $I > 120$: a progênie é considerada altamente suscetível.

Uma limitação dessa técnica é que requer um grande número de plantas por família, sendo relatados valores entre 40 e 160, que tornam os viveiros demasiadamente grandes quando são feitos planos de cruzamentos completos (Corley; Tinker, 2016).

Outra técnica de triagem que dura apenas alguns dias é a infusão de secção da ráquis em inóculo de Foe, que também correlaciona com os testes de campo e permite avaliar a tolerância das palmas sem a necessidade da amostragem destrutiva (Mepsted et al., 1995). Em testes com clones, após 8 dias, as secções das ráquis de materiais suscetíveis tornaram-se marrom internamente, enquanto em materiais resistentes houve pouca ou nenhuma mudança de tonalidade. Esse teste é muito mais rápido que o teste de viveiro, que leva vários meses. Além disso, pode ser aplicado em um indivíduo, enquanto os testes de viveiro dependem de grupos de indivíduos. Experiências demonstraram que o teste da ráquis somente funciona bem com palmeiras saudáveis, enquanto, em palmeiras que apresentam deficiência nutricional ou que estão infectadas com *Cercospora elaeidis*, o resultado é positivo (coloração marrom) tanto em clones suscetíveis quanto resistentes (Corley; Tinker, 2016).

Programas de melhoramento internacionais desenvolveram com sucesso cultivares tolerantes ao Foe (Renard; Meunier, 1983; Franqueville; Renard, 1990). Atualmente, estão sendo prospectadas fontes de resistência ao Foe, diversificando a base genética, uma vez que todas as populações estudadas possuíam fontes de resistência (Ntsomboh et al., 2012). Foram identificadas fontes de resistência tanto em palma de óleo, quanto em caiaué [*Elaeis oleifera* (H.B.K.) Cortés] (Renard et al., 1980). No continente africano, as observações têm demonstrado que a fusariose da palma de óleo tem sido significativamente reduzida em campos replantados, graças ao efeito combinado do melhoramento genético e de outras práticas culturais (Sekou et al., 2010). Segundo Franqueville e Renard (1990), o uso de cultivares resistentes reduziu as perdas em algumas áreas de 20% a 30% para menos de 3%.

Em âmbito nacional, o programa de melhoramento da Embrapa não desenvolveu, até o momento, estudos de resistência de palma de óleo à fusariose em seus materiais genéticos. Contudo, considerando a ampla variabilidade genética disponível nos bancos de germoplasma da Embrapa, provavelmente seja possível a identificação de fontes de resistência. Além disso, a Embrapa possui cultivares de híbridos tipo tenera das origens Deli x La Mé, aparentados de materiais com reconhecida resistência a Foe, previamente identificados por Ntsomboh et al. (2015).

O isolado do Brasil, coletado no estado do Pará, mostrou-se altamente virulento e causou doenças até mesmo em linhagens selecionadas para resistência pelo programa de melhoramento genético do oeste da África (Flood et al., 1993).

Referências

ADERUNGBOYE, F. O. Significance of vascular wilt in oil palm plantations in Nigeria. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON OIL PALM IN AGRICULTURE IN THE EIGHTIES, 1981, Kuala Lumpur. **The oil palm in agriculture in the eighties: proceedings**. Kuala Lumpur: The Incorporated Society of Planters, 1982. p. 1-11.

COCHARD, B.; AMBLARD, P.; DURAND-GASSELIN, T. Oil palm genetic improvement and sustainable development. **OCL**, v. 12, n. 2, p. 141-147, 2005.

COOPER, R. M. Fusarium wilt of oil palm: a continuing threat to South East Asian plantations. **Planter**, v. 87, n. 1023, p. 409-418, 2011.

COOPER, R. M.; RUSLI, M. H. threat from fusarium wilt disease of oil palm to South-East Asia and suggested control measures. **Journal of Oil Palm Research**, v. 26, n. 2, p. 109-119, 2014.

CORLEY, H.; TINKER, B. **The Oil Palm**. Oxford: Blackwell Scientific, 2003.

CORLEY, H.; TINKER, B. **The Oil Palm**. 5. ed. Oxford: Willey Blackwell, 2016. 692 p.

DIABATE, S.; TRAORE, A.; KONE, B. Evaluation of the performance of tolerant crosses of oil palm selected in prenursery and replanted on wilt disease areas. **Agriculture and Biology of Journal North American**, v. 1, n. 6, p. 1273-1277, 2010.

DURAND-GASSELIN, T.; FRANQUEVILLE, H. de; DIABATE, S.; COCHARD, B.; ADON, B. Assessing and utilizing sources of resistance to Fusarium wilt in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) genetic resource. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON OIL PALM GENETIC RESOURCES AND THEIR UTILIZATION, 2000, Kuala Lumpur. **Proceedings...** Kuala Lumpur: Malaysian Palm Oil Board, 2000. p. 446-470.

FLOOD, J. A review of *Fusarium* wilt of oil palm caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*. **Phytopathology**, v. 96, n. 6, p. 660-662, 2006.

FLOOD, J.; MEPSTED, R.; TURNER, S.; COOPER, R. M. Population dynamics of *Fusarium* species on oil palm seeds following chemical and heat treatments. **Plant Pathology**, v. 43, n. 1, p. 177-182, 1994.

FLOOD, J.; COOPER, R. M.; LEES, P. E. An investigation of pathogenicity of four isolates of *Fusarium oxysporum* from South America, Africa and Malaysia to clonal oil palm. **Journal Phytopathology**, v. 124, n. 1, p. 80-88, 1989.

FLOOD, J.; MEPSTED, R.; COOPER, R. M. Contamination of oil palm pollen and seeds by *Fusarium* spp. **Mycological Research**, v. 94, n. 5, p. 708-709, 1990.

FLOOD, J.; MEPSTED, R.; VELEZ, A.; PAUL, T.; COOPER, R. M. Comparison of virulence of isolates of *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* from Africa and South America. **Plant Pathology**, v. 42, n. 2, p. 168-171, 1993.

FLOOD, J.; WHITEHEAD, D. S.; COOPER, R. M. Vegetative compatibility and DNA polymorphisms in *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* and their relationship to isolate virulence and origin. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 41, n. 3, p. 201-215, 1992.

FRANQUEVILLE, H. Former savannah or former forest: effect of pathogen isolates on the performance of oil palm families with respect to *Fusarium* wilt. **Oleagineux**, v. 46, n. 5, p. 179-186, 1991.

FRANQUEVILLE, H. de. Vascular wilt of the oil palm: relationship between nursery and field resistance. **Oleagineux**, v. 39, n. 11, p. 513-518, 1984.

FRANQUEVILLE, H. de; DIABATE S. La fusariose du palmier à huile en Afrique de l'ouest. **Plantation, Recherche, Développement**, v. 2, n. 4, p. 5-13, 1995.

FRANQUEVILLE, H. de; GREEF, W. de. 1988. Hereditary transmission of resistance to vascular wilt of the oil palm: facts and hypotheses. In: INTERNATIONAL OIL PALM CONFERENCE, 1987, Kuala Lumpur. **Proceedings...** Kuala Lumpur: Palm Oil Research Institute, 1987. p. 118-129.

FRANQUEVILLE, H. de; RENARD, J. L. Improvement of oil palm resistance to vascular wilt. Development of the disease at the R. Michaux plantation. **Oleagineux**, v. 45, n. 10, p. 399-405, 1990.

FREIRE, F. C. O. **As doenças do dendê (*Elaeis guineenses* Jacq.) na região amazônica brasileira**. Belém, PA: EMBRAPA-UEPAE de Belém, 1988. 31 p. (EMBRAPA-UEPAE de Belém. Circular técnica, 2).

GEISER, D. M.; JIMENEZ-GASCO, M. del M.; KANG, S.; MAKALOWSKA, I.; VEERARAGHAVAN, N.; WARD, T. J.; ZANG, N.; KULDAU, G. A.; O'DONNELL, K. FUSARIUM-ID v. 1.0: a DNA sequence database for identifying *Fusarium*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 110, n. 5/6, p. 473-479, 2004.

GHISLAIN, N. E. N.; ALLOU, D.; BENJAMIN, A.; JEAN-NOËL, K.; DIABATE, S.; EUGENÈ, K. K.; NGUETTA, S.-P. Assessment of Nigerian wild oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) populations in crosses with Deli testers. **Journal of Plant Breeding and Genetics**, v. 2, n. 2, p. 77-86, 2014.

GULDENTOPS, R. E. Contribution à l'étude de la tracheomycose du palmier à huile. **Parasitica**, v. 18, p. 244-263, 1962.

LOCKE, T.; COLHOUN, J. *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* as a seed-borne pathogen. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 60, n. 3, p. 594-596, 1973.

MEPSTED, R.; NYANDUZA, C.; FLOOD, J.; COOPER, R. M. A non-destructive quantitative method for the assessment of infection of oil palms by *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*. **Journal of Oil Palm Research**, v. 3, n. 2, p. 329-335, 1991.

MEPSTED, R.; FLOOD, J.; PAUL, T.; AIREDE, C.; COOPER, R. A model system for rapid selection for resistance and investigation of resistance mechanisms in fusarium-wilt of oil palm. **Plant Pathology**, v. 44, n. 4, p. 749-755, 1995.

MEPSTED, R.; FLOOD, J.; PAUL, T. C.; COOPER, R. M. Virulence and aggressiveness in *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*: Implications for screening for disease resistance. **Oleagineux**, v. 49, n. 5, p. 209-212, 1994.

MEUNIER, J.; GASCON, J. P. Le schéma général d'amélioration du palmier à huile à l'IRHO. **Oleagineux**, v. 27, n. 1, p. 1-12, 1972.

MEUNIER, J.; RENARD, J. L.; QUILLEC, G. Heredity of resistance to Fusarium wilt in the oil palm *Elaeis guineensis* Jacq. **Oleagineux**, v. 34, n. 12, p. 555-561, 1979.

MOUYNA, I.; RENARD, J. L.; BRYGOO, Y. DNA polymorphism among *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* populations from oil palm, using a repeated and dispersed sequence "Palm". **Current Genetics**, v. 30, n. 2, p. 174-180, 1996.

NTSOMBOH, G. N.; GALDIMA, M.; AURELIE, N. N.; ARMAND, N. M.; TOUSSAINT, E. N.; NAMUENE, K. S.; FONTEM, L. A.; FRANK, N. E. G. Vascular wilt disease tolerance status of some oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) progenies in relation to local strains of *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* in Cameroon. **International Journal of Current Research in Biosciences and Plant Biology**, v. 2, n. 8, p. 111-122, 2015.

NTSOMBOH, N. G.; NGANDO-EBONGUE, G. F.; KOONA, P.; BELL, J. M.; YOUNBI, E.; NGALLE-BILLE, H.; BILONG, E. G.; MADI, G.; ANABA, B. Control approaches against vascular wilt disease of *Elaeis guineensis* Jacq. caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*. **Journal of Biology and Life Science**, v. 3, n. 1, p. 160-173, 2012.

ORITSEJAFOR, J. J. Status of the oil palm vascular wilt disease in Nigeria. In: NIFOR. **International Conference on Oil Palm and Palm Products**. Benin City, 1989. p. 401-413.

PAUL, T. C. **Fusarium wilt of oil palm. Studies on resistance and pathogenicity**. 1995. 187 f. Thesis (Ph.D.) – University of Bath, Bath.

PRENDERGAST, A. G. A method of testing oil palm progenies at the nursery stage for resistance to vascular wilt disease caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis*. **Journal of the West African Institute for Oil Palm Research**, v. 4, n. 14, p. 156-175, 1963.

PRENDERGAST, A. G. Observations on the epidemiology of vascular wilt disease of the oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). **Journal of the West African Institute for Oil Palm Research**, v. 2, n. 6, p. 148-175, 1957.

RAVISÉ, A. Etude de parasites de plantules d'*Elaeis guineensis* en prépepinière. In: CONGRÈS DE LA PROTECTION DES CULTURES TROPICALES, 1965, Marseille. **Compte rendu des travaux**. Marseille: CCI, 1965. p. 801-806.

RENARD, J. L.; FRANQUEVILLE, H. de. Oil palm vascular wilt. **Oléagineux**, v. 44, n. 7, p. 341-349, 1989.

RENARD, J.; QUILLEC, G. Destructive diseases of oil palm in Africa and South-America. **Oleagineux**, v. 39, n. 2, p. 57-67, 1984.

RENARD, J. L.; FRANQUEVILLE, H. de; DIABATE, S.; OUVRIER, M. Study on the impact of vascular wilt on FFB production in oil palm. **Oléagineux**, v. 48, n. 12, p. 495-504, 1993.

RENARD, J. L.; NOIRET, J. M.; MEUNIER, J. Sources et gammes de resistance a la fusariose chez les palmiers a huile *Elaeis guineensis* et *Elaeis melanococca*. **Oléagineux**, v. 35, n. 8/9, p. 387-393, 1980.

RENARD, J. L.; RAVISÉ, A. La fusariose du palmarier à huile. **Phytoma**, v. 374, p. 44-46, 1986.

RENARD, J. L.; MEUNIER, J. Research for durable resistance to vascular wilt disease (*Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*) of oil palm (*Elaeis guineensis*). In: LAMBERTO, F.; WALLER, J. M.; VAN DER GRAAF, N. A. (Ed.). **Durable Resistance in Crops**. New York: Plenum, 1983. p. 297-290.

RENARD, J. L.; GASCON, J. P.; BACHY, A. Research on vascular wilt disease of the oil palm. **Oléagineux**, v. 27, n. 12, p. 581-591, 1972.

RENARD, J. L.; QUILLEC, G. *Fusarium* and replanting. Elements to be considered when replanting oil palm in a *Fusarium* zone in West Africa. **Oléagineux**, v. 38, n. 7, p. 421-427, 1983.

RUSLI, M. **Detection, control and resistance expression in oil palm caused by *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis***. 2012. Thesis (Ph.D.) – University of Bath, Bath.

RUSLI, M. H.; IDRIS, A. S.; COOPER, R. M. Evaluation of Malaysian oil palm progenies for susceptibility, resistance or tolerance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *elaeidis* and defence-related gene expression in roots. **Plant Pathology**, v. 64, n. 3, p. 638-647, 2015.

RUSLI, H. M.; WHEALS, A. E.; SHARMA, S.; SEMAN, I.; COOPER, R. Disease epidemiology and genetic diversity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*, cause of fusarium wilt of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). **Journal of Oil Palm Research**, v. 29, n. 4, p. 548-561, 2017.

SÁNCHEZ, N. J.; FUENTES, F. R.; TORRES, M.; ROCHA, P. J.; CALVACHE, H. G.; GOMEZ, P. L. La marchitez letal no es la marchitez vascular africana causada por *Fusarium*. **Palmas**, v. 24, n. 4, p. 9-20, 2003.

SOH, A. C. Genomics and plant breeding. **Journal of Oil Palm Research**, v. 23, p. 1019-1028, Aug. 2011.

TAQUET, B.; RAVISÉ, A.; RENARD, J. L.; KUNESCH, G. Modulation de réactions de défense du palmier à huile contre le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* (Schlecht) Toovey: Applications: prémunition et stimulation chimique. **Phytopathologische Zeitschrift**, v. 112, n. 4, p. 298-314, 1985.

TENGOUA, F. F.; BAKOUMÉ, C. Pathogenicity of Cameroon strains of *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* – the causal agent of oil palm vascular wilt. **The Planter**, v. 84, n. 985, p. 233-237, 2008.

TENGOUA, F. F.; BAKOUME, C. Basal stem rot and vascular wilt, two threats for the oil palm sector in Cameroon. **The Planter**, v. 81, n. 947, p. 97-105, 2005.

VAN DE LANDE, H. L. Diseases of fatal character to the oil palm of Surinam and in North-Brazil. **Surinaamse Landbouw**, v. 34, n. 1-3, p. 15-32, 1986.

VAN DE LANDE, H. L. Vascular wilt of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) in Pará, Brazil. **Oil Palm News**, v. 28, p. 6-10, 1984.

WARDLAW, C. W. **Observations on Diseases of the Oil Palm in the Belgian Congo**. London: The United Africa, 1946. 29 p.

WARDLAW, C. W. Vascular wilt disease of the oil palm caused by *Fusarium oxysporum*. Schl. **Tropical Agriculture**, v. 27, n. 1/3, p. 42-47, 1950.



Amazônia Oriental

