

CIRCULAR TÉCNICA

176

Brasília, DF
Novembro, 2021

Principais doenças das brássicas causadas por fungos, oomicetos e protozoário: Identificação e manejo

Ailton Reis
Ruthe Lima de Souza
Dionísio Gomes Kór
Éllen Júnía Canedo
Fernanda Larisse dos Santos Lima



Principais doenças das brássicas causadas por fungos, oomicetos e protozoário: Identificação e manejo

A família Brassicaceae, compreende cerca de 3500 espécies distribuídas em aproximadamente 350 gêneros (Warwick; Francis; Al-Shehbaz, 2006; Warwick, 2007; Koch; Mummenhoff, 2006). Esta inclui várias espécies de importância, econômica e agrônômica, como hortaliças e oleaginosas (Al-Shehbaz, 2001; Raza *et al.*, 2020). As hortaliças da família Brassicaceae adaptam-se melhor em lugares de baixa temperatura (ótimo de 16° C -18° C). Entretanto há cultivares melhoradas para cultivo em lugares quentes (Machado *et al.*, 2015). As hortaliças da família Brassicaceae vêm tendo um incremento de produção no Brasil. Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE 2020), em 2017, 336.195 toneladas de espécies de hortaliças desta família foram produzidas no Brasil.

Repolho (*Brassica oleracea* L. var. *capitata* L.), couve-manteiga (*B. oleracea* var. *acephala* L.), couve-flor (*B. oleracea* var. *botrytis* L.), brócolis (*B. oleracea* var. *itálica* Plenck), nabo (*B. rapa*), colza (*B. napus*), couve chinesa [*Brassica rapa* L. subsp. *pekinensis* (Lour.) Hanelt], mostarda-castanha [*B. juncea* (L.) Czern.], mostarda-preta (*B. nigra* L.), mostarda-da-abissínia (*B. carinata* A. Broun.), mostarda-branca (*Brassica hirta* Moench), rábano-rústico (*Amoracia rusticana* G. Gaertn, B. Mey & Scherb.), agrião-da-terra [*Barbarea verna* (Mil.) Asch.], rúcula (*Eruca sativa* Mill.), agrião-da-índia (*Lepidium sativum* L.), agrião (*Nasturtium officinale* W.T. Aiton),

Ailton Reis

Engenheiro-agrônomo, doutor em fitopatologia, pesquisador da Embrapa Hortaliças, Brasília, DF.

Ruthe Lima de Souza

Engenheira-agrônoma, Mestranda da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE.

Dionísio Gomes Kór

Engenheiro-agrônomo, Mestrando da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE.

Éllen Júnia Canedo

Engenheira-agrônoma, Doutoranda da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE.

Fernanda Larisse dos Santos Lima

Bióloga, Doutoranda da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE.

rabanete (*Raphanus sativus* L.) e wasabi (*Wasabia japonica*), estão entre as principais espécies de *brassica* cultivadas como hortaliças e usadas na alimentação humana (Samec; Salopek-Sondi, 2019).

Diversos fatores podem influenciar a qualidade e o rendimento da produção de brássicas, incluindo aspectos sazonais, variações climáticas, deficiência nutricional, monocultura, uso excessivo de agroquímicos, escassez de água, as pragas e principalmente doenças de origem biótica, como aquelas causadas por fungos, oomicetos, protozoários, bactérias, vírus e nematóides (Oliveira, 2019; Driscoll, 2020).

Devido ao intenso cultivo destas hortaliças, muitas vezes sem possibilidade de fazer rotação de culturas, vários patógenos, principalmente aqueles veiculados pelo solo atacam e causam doenças nestas culturas (Driscoll, 2020). Entre as principais doenças que limitam a produção de brássicas, destacam-se aquelas causadas por fungos, oomicetos e protozoários por serem mais numerosas e muitas vezes causarem grande prejuízo aos produtores. Nestes grupos de doenças podemos citar: tombamento, hérnia, podridão radicular, murcha de Fusarium, mofo branco, mancha de Aternaria, oídio, míldio e ferrugem branca (Maringoni; Silva Júnior, 2016; Driscoll, 2020).

Tombamento

Tombamento ou damping-off é uma doença de significativa importância, pois ocorre geralmente nas fases mais críticas do ciclo de desenvolvimento da planta (estádios iniciais), dificultando o estabelecimento da cultura e consequentemente interferindo na obtenção da densidade populacional desejável para a cultura (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018).

Etiologia

Os principais patógenos causadores de tombamento nas brássicas são *Pythium* spp.; *Rhizoctonia solani* e *Sclerotium rolfsii* (Huang *et al.*, 1999; Nunes *et al.*, 1994; Tofoli; Domingues, 2018). Esses patógenos podem

sobreviver diretamente no solo, por meio de estruturas de resistências como escleródios no caso de *Rhizoctonia solani* e *Sclerotium rolfsii* e oósporos no caso de *Pythium* spp. ou saprofiticamente em restos de cultura por longos períodos na ausência de hospedeiros (Garcia, 1999).

Sclerotium rolfsii apresenta hifas septadas, finas, brancas e internamente ramificadas, medindo 1,5 a 3,0 µm de diâmetro. Seus escleródios são formados a partir do envelhecimento de hifas, estes inicialmente apresentam coloração branca e durante o desenvolvimento adquirem coloração escura e formato esférico (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018; Mesquita; Pereira; Grossi, 2007).

Espécies de oomicetos do gênero *Pythium* apresentam micélio branco, de crescimento rápido e volumoso. Produzem esporângios, cujo formato depende da espécie envolvida (filamentoso, lobado, globoso, esférico, etc.). Os zoósporos, esporos assexuais e flagelados, são produzidos externamente aos esporângios, dentro de uma vesícula. A maioria das espécies produz oósporos no substrato que coloniza. Os oósporos são esféricos (mais comumente) a limoniforme e podem ser intercalar (no meio da hifa) ou terminal (na ponta da hifa). As paredes do oósporo podem ser ornamentadas ou lisas (Van der Plaats-Niterink, 1981; Torres *et al.*, 2008; Tofoli; Domingues, 2018).

Rhizoctonia solani possui micélio castanho e vigoroso, com a presença de hifas arrançadas em ângulo reto e não produz esporos. Em condições ambientais desfavoráveis, o fungo pode produzir escleródios, originados da compactação das hifas que podem permanecer viáveis no solo por mais de 10 anos (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018; Tofoli; Domingues, 2018). Trata-se de uma espécie complexa composta por indivíduos que diferem na gama de hospedeiros, patogenicidade, características de cultura e resposta ao meio ambiente. É dividida em 13 grupos de anastomoses (AG) definidos pelo pareamento de isolados com cepas testadoras para observação da ocorrência ou não de fusão de hifas. As hifas são septadas e cada célula possui vários núcleos. Em meio batata-dextrose-agar (BDA), apresentam inicialmente culturas brancas que se tornam castanhas após 7 a 15 dias de cultivo. Produz escleródios de formato irregular e de cor marrom escura, os quais constituem sua estrutura de resistência, que podem sobreviver no solo por vários anos (Gonzales *et al.*, 2016; Chavarro-Mesa *et al.*, 2020).

Sintomatologia

Os sintomas iniciais da doença são escurecimento e apodrecimento da parte basal da planta seguido de apodrecimento do caule (Figura 1A). Como consequência, o transporte de água e nutrientes pelo xilema para a parte aérea da planta é dificultado e esta murcha (Figura 1B). O tombamento da muda de fato, (Figura 1 C e D) é observado com o avanço da doença, quando o caule não suporta mais o peso da planta e tomba (Lopes; Reis; Makishima, 2005; Driscoll, 2020).

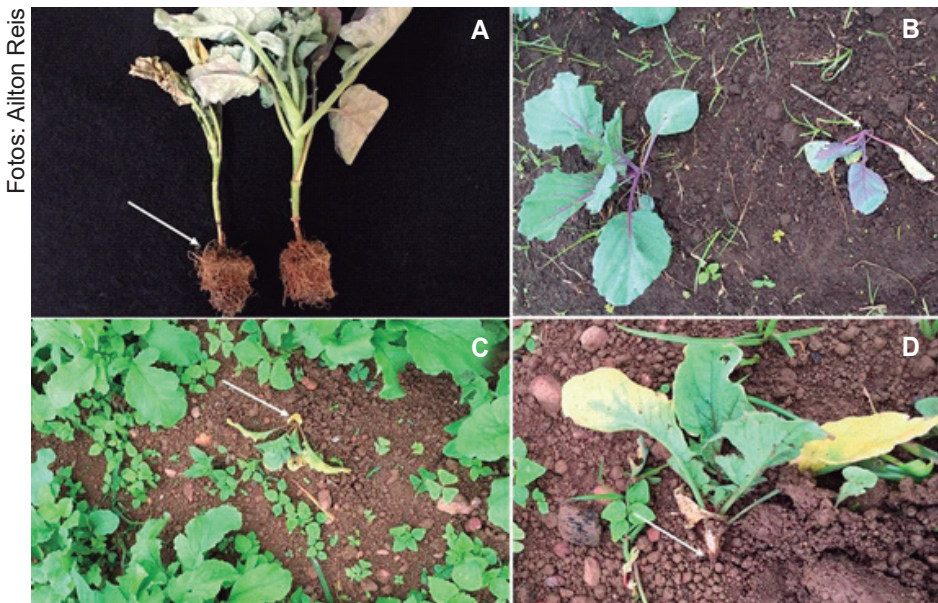


Figura 1. Sintomas de podridão de raiz e colo (A e D, e tombamento de mudas (B e C) de brássicas, causados por *Rhizoctonia solani*.

A infecção pode ocorrer antes da emergência da plântula causando morte da semente ou da radícula (tombamento de pré-emergência), ou após a emergência, levando à morte de plântulas (tombamento de pós-emergência). Como consequência, há redução do número de mudas disponíveis para plantio ou do estande da cultura no campo, caso a doença ocorra após o transplante das mudas (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018; Driscoll, 2020).

Epidemiologia

Rhizoctonia solani, *Pythium* spp. e *Sclerotium rolfsii* sobrevivem no solo, podendo ser dispersos através da água de irrigação ou respingos de chuva, pela movimentação do solo nas operações de aração e gradagem, durante o transporte de mudas, e através de implementos agrícolas contaminados (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018; Garcia, 1999).

De maneira geral, para que a doença ocorra, é necessário que dois fatores ambientais atuem em conjunto: temperatura e umidade do solo. Oomicetos do gênero *Pythium* necessitam de alta umidade do solo e temperatura variável (dependendo da espécie) para atacar as plantas (Amorim; Resende; Bergamin Filho, 2018). *Sclerotium rolfsii* é favorecido por umidade do solo em torno de 20-25% e a temperatura de 10° C -35° C. *Rhizoctonia solani* se adequa às condições de alta umidade e temperatura variando entre 15° C -20° C (Bellé; Fontana, 2018).

Controle

Por se tratar de patógenos habitantes do solo e não haver cultivares resistentes, o controle dessa doença baseia-se principalmente na utilização de medidas preventivas. Uso de sementes/ mudas de boa qualidade, tratadas com fungicida (recomendado para a cultura), eliminação de restos culturais e hospedeiros alternativos (plantas invasoras), solarização e controle adequado da irrigação, além de evitar solos mal drenados e com histórico de ocorrência da doença, são algumas das medidas empregadas para o manejo da doença. A rotação de culturas apesar de reduzir o inóculo desses patógenos na área não é um método eficiente, pois *R. solani*, *Pythium* spp. e *S. rolfsii* apresentam ampla gama de hospedeiros, incluindo algumas plantas nativas, invasoras (Andrade; Menezes, 2005).

Hérnia

A hérnia das crucíferas é uma doença presente em áreas de quase todos os países produtores de brássicas. O patógeno ataca praticamente todas as espécies cultivadas de brássicas, causando perdas que podem chegar até

100% (Figura 2a) (Cucuzza *et al.*, 1994; Manitoba agriculture, 2009, Driscoll, 2020). No Brasil, ocorre principalmente nas regiões Sul e Sudeste, mas pode ocorrer 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 brócolis, mas tem sido observado o aumento de incidência e perdas em outras brassicáceas cultivadas como couve-chinesa, rúcula e mostarda. Nas principais regiões produtoras de brássicas no Brasil, a doença tem inviabilizado o cultivo em algumas áreas, uma vez que, depois de introduzido 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.

Etiologia

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 taxonomicamente mais próximo dos protozoários que dos fungos verdadeiros (Agrios, 1997; Manitoba Agriculture, 2009; Driscoll, 2020).

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 pêlos radiculares. Ao chegar em uma nova raiz o zoósporo forma um cisto permanecendo neste local. Em seguida, o conteúdo celular do cisto é injetado dentro de uma célula da raiz ou pelo radicular da planta e inicia-se 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 são liberados no solo através de perfurações na parede celular das raízes das hospedeiras. Estes zoósporos poderão reiniciar o ciclo da doença (Howard; Garland; Seaman, 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 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 crescer 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, ele permanecerá infestado por um período de tempo muito longo (Cucuzza *et al.*, 2000; 1994; Howard; Garland; Seaman, 1994).

Sintomas

Nas plantas atacadas observam-se sintomas de deficiência nutricional, desenvolvimento retardado e murcha nas horas mais quentes do dia (Figuras 2A e B), 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 (hiperplasia), induzidas pelo patógeno. As galhas variam de tamanho podendo medir alguns milímetros até mais de dez centímetros de comprimento (Figuras 2C). Essas galhas são muito difíceis de serem diferenciadas daquelas causadas por nematóides do gênero *Meloidogyne*. Apenas em laboratório, ou no campo com uma lupa, pode-se observar a presença de massas de ovos naquelas causadas por nematóides (Reis, 2009). Muitas vezes não se observa a formação de galhas e sim um engrossamento da raiz principal e ausência de raízes laterais (Figuras 2C e 2D). As raízes deformadas podem sofrer o ataque de fungos e bactérias do solo e apodrecer (Figura 2E), 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 para o campo e permanecem vivas, mas ficam pouco desenvolvidas e não podem ser aproveitadas para comercialização (Howard; Garland; Seaman, 1994; Carrijo; Rego, 2000; Reis, 2009).

Fotos: Ailton Reis



Figura 2. Sintomas de murcha (A e B), galhas em raízes de brássicas (C e D), causados por *Plasmodiophora brassicae* agente da hêmia, e podridão de raízes deformadas por fungos e bactérias saprófitas (E).

Epidemiologia

Uma vez que os zoósporos do patógeno conseguem se movimentar em solos molhados, a água de locais contaminados com o patógeno se torna uma excelente fonte de inóculo para disseminação da doença. Solos ácidos e com temperaturas variando de 12° C a 27° C, são favoráveis ao desenvolvimento da doença. Temperatura do solo variando de 16° C a 21° C é necessária para germinação dos esporos de resistência. O patógeno

requer umidade do solo igual ou maior que 70% para poder infectar as plantas hospedeiras. Mudanças infectadas podem ser importantes fontes de inóculo para áreas novas. Outras formas de dispersão do patógeno são o escoamento de água no solo e a movimentação de trabalhadores, máquinas e implementos agrícolas entre lavouras (Maringoni, 1997; Carrijo; Rego, 2000).

Controle

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 que trabalha na lavoura devem ser lavados e desinfestados com um produto sanitizante após trabalhar em solos conhecidamente infestados com o patógeno. 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).

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).

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 de haver apenas 25% de esporos viáveis na área (Howard; Garland; Seaman, 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 o 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, Reis, 2009).

Deve-se manter o solo de cultivo com pH acima de 7, pois mesmo pequenos aumentos (0,5-1,0 unidade de pH) em pH pode diminuir a gravidade da hérnia em brassicáceas. É recomendável manter as plantas bem adubadas com cálcio, pois este mineral também tem efeito direto sobre o patógeno (Maringone, Silva Júnior, 2016; Driscoll, 2020).

Evitar o plantio em solos pesados (muito argilosos), muito encharcados e compactados, também é recomendado. Há algumas plantas 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). Existem algumas cultivares comerciais de repolho (Ex. YR Atlas F1) e couve chinesa (Ex. Natsumi AF-75 F1) anunciadas como sendo resistentes à doença. Entretanto, o patógeno possui pelo menos nove raças e não se sabe a quais delas essas cultivares são resistentes (Reis, 2009).

Murcha de Fusarium

A murcha de Fusarium em brássicas já foi considerada um fator limitante à produção, especialmente na cultura do repolho nos Estados Unidos e no Brasil. Com os avanços tecnológicos, diversas cultivares resistentes foram desenvolvidas, de modo que, essa doença atualmente não apresenta grandes prejuízos econômicos para as espécies cultivadas de brássicas no Brasil (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Etiologia

A murcha de *Fusarium* das brássicas é causada pelos fungos *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*, que causa a doença principalmente em repolho, couve-flor, couve-manteiga e brócolis; e *Fusarium oxysporum* f. sp. *raphani*, que infecta rabanete (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Existem cinco raças de *F. oxysporum conglutinans* descritas. A raça 1 infecta repolho, couve-flor, couve-manteiga e couve de Bruxelas; a raça 2 ataca o rabanete; as raças 3 e 4 infectam o goivo (*Matthiola incana*), uma planta ornamental da família Brassicaceae; a raça 5 ocorre no repolho (Okungbowa; Shittu, 2012). No Brasil, até o momento, apenas a raça 1 foi relatada (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

O patógeno é transmitido pela semente. A dispersão destes patógenos ocorre principalmente através de sementes e mudas contaminadas, respingos de água de irrigação ou chuva, solo infestado aderido a equipamentos agrícolas e resíduos vegetais e/ou animais contaminados, podendo ser carregado por longas distâncias nas sementes (Okungbowa; Shittu, 2012). A sobrevivência no solo, por longos períodos de tempo, ocorre na forma de clamidósporos (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Sintomatologia

O patógeno penetra na planta hospedeira através de ferimentos nas raízes, e inicia o processo de infecção, colonizando posteriormente os vasos do xilema (Maringoni; Silva Júnior, 2016). A infecção da planta pelo fungo ocorre principalmente na época de transplante ou posteriormente, através de infecção em radículas jovens ou feridas nas raízes mais velhas (Okungbowa; Shittu, 2012).

O primeiro e mais aparente sintoma da doença, é o surgimento de coloração verde amarelada generalizada das folhas basais, sendo comum ocorrer apenas de um dos lados das folhas (Okungbowa; Shittu, 2012). Em seguida, os sintomas de amarelecimento, escurecimento e murcha das folhas progredem para as folhas mais jovens, que caem prematuramente e as plantas têm seu crescimento retardado, podendo haver necrose em folhas

basais e, em alguns casos, as plantas podem murchar e entrar em processo de senescência (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Epidemiologia

A umidade e o pH do solo possuem pouca influência sobre a murcha de *Fusarium* das brássicas, porém o estado nutricional da planta pode afetar de maneira significativa a expressão de sintomas. Um exemplo é a deficiência de potássio que torna a planta mais suscetível e pode levar a uma intensificação dos sintomas da doença (Okungbowa; Shittu, 2012).

A temperatura ideal para *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans* varia entre 28° C a 30° C. A raça 1 necessita de temperaturas superiores a 18° C para se desenvolver e a raça 2 não resiste a temperaturas inferiores a 14° C. *Fusarium oxysporum* f. sp. *raphani* é um patógeno de solos frios (com temperaturas baixas), semelhante à raça 2 de *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans* (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Controle

Para o controle da murcha de *Fusarium* das brássicas são recomendadas a rotação de culturas com plantas não hospedeiras (ou seja, plantas de outras famílias botânicas), a remoção e a eliminação de plantas doentes e de restos de culturas, bem como a desinfestação química ou física do solo utilizado na produção de mudas e sementeiras e o uso de sementes saudáveis. Porém, a melhor maneira de controlar a murcha de *Fusarium* é sem dúvida o plantio de cultivares resistentes (Okungbowa; Shittu, 2012; Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Para o repolho, por exemplo, existem dois tipos de resistência, A e B, onde as variedades com resistência do tipo A, são resistentes de maneira uniforme, independente da temperatura do solo, já as variedades com resistência do tipo B, mostram um grau de resistência maior quando as temperaturas do solo estão abaixo de 21° C. Assim, à medida que a temperatura aumenta, a resistência diminui consideravelmente, podendo ser totalmente quebrada acima de 25°C (Okungbowa; Shittu, 2012).

As variedades de repolho de maturação tardia, por exemplo, possuem principalmente a resistência do tipo B, porém a maioria das variedades atuais apresentam a resistência do tipo A. Vale ressaltar que, brássicas suscetíveis, não devem ser plantadas em áreas que recebem água de drenagem superficial ou em campos infestados, pois ambos os fatores, facilitam a ocorrência e disseminação da doença no campo (Okungbowa; Shittu, 2012).

Mofa branco

O mofa branco é considerado um problema sério em plantios de hortaliças, principalmente em brássicas e, em especial quando cultivadas em solos contaminados e sob condições de temperaturas amenas e elevada umidade do ar (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995; Buchwaldt, 2007). A doença é mais severa nas brássicas da espécie *Brassica oleracea*, tais como o repolho, a couve-flor e o brócolis (Buchwaldt, 2007).

Etiologia

A doença é causada pelo ascomiceto *Sclerotinia sclerotiorum*, um patógeno altamente polífago capaz de atacar mais de 400 espécies de plantas, incluindo hortaliças de alta importância econômica como repolho, brócolis, couve-flor, alface, tomate, batata, cenoura, pimentão e alho (Bolland, Hall, 1994; Buchwaldt, 2007; Reis; Costa; Lopes, 2007).

O fungo apresenta hifas hialinas, septadas, ramificadas e multinucleadas; micélio branco a bronzeado e nenhum conídio assexuado é produzido (Kohn, 1979). A sobrevivência do patógeno, a longo prazo, se deve a uma estrutura pigmentada formada pelo envelhecimento de múltiplas hifas, chamada esclerócio que pode permanecer viável no solo, por longos períodos, até que as condições ambientais sejam favoráveis ao seu desenvolvimento (Bolton; Thommas; Nelson, 2006; Buchwaldt, 2007).

Sintomatologia

As plantas podem ser atacadas por *S. sclerotiorum* desde a fase de muda até a maturidade, porém geralmente o início da infecção coincide com o

fechamento da cultura (Reis; Costa; Lopes, 2007). Manchas encharcadas podem surgir em qualquer parte da planta, entretanto são mais comuns em folhas próximas ao solo ou na cabeça, no caso de repolho. O tecido afetado torna-se cinza a preto (Figura 3A), dando origem em condições de alta umidade ao mofo branco (Figura 3B) que eventualmente é pontilhado com esclerócios inicialmente brancos (Figura 3C) que se tornam pretos (Figura 3D), no campo ou armazenamento. Nos campos de canola (que não é uma hortaliças e sim uma oleagenosa) podem ocorrer manchas esbranquiçadas, podridões do caule, raquitismo e morte prematura, começando durante a floração, especialmente em plantações densas (Wukasch, 1985).

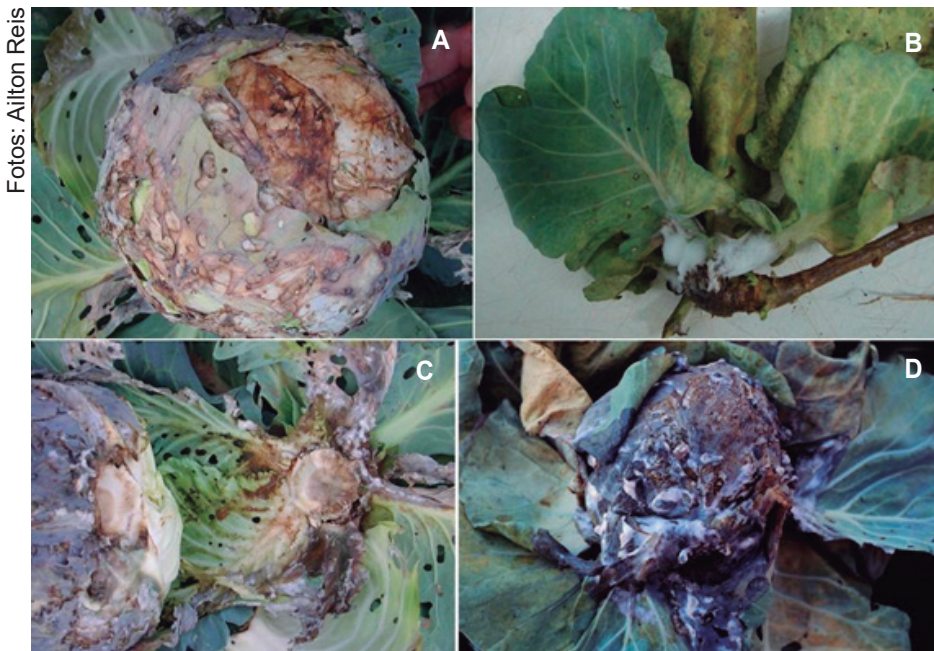


Figura 3. Sintomas de podridão (A, mofo branco (B), mofo branco e produção de escleródios (C) e presença abundante de micélio e escleródios sobre tecido infectado de repolho (D), causados por *Sclerotinia sclerotiorum*.

Epidemiologia

A doença é favorecida por clima ameno e úmido. Epidemias severas são observadas em temperaturas entre 18° C -23° C e condições de alta umidade

(Schwartz; Steadman, 1989). O enorme potencial reprodutivo, ligado à capacidade de sobrevivência a longo prazo, tornam os escleródios, um dos principais componentes epidemiológicos associados à ocorrência de mofo branco no campo. Estes podem germinar e produzir micélio (germinação miceliogênica) ou germinar e produzir apotécios (germinação carpogênica), dependendo das condições ambientais. Escleródios que germinam miceliogênicamente produzem hifas que podem atacar diretamente os tecidos vegetais (Bardin; Huang, 2001; Reis; Costa; Lopes, 2007), enquanto que, escleródios que germinam carpogênicamente produzem apotécios que emergem na superfície do solo e liberam os ascósporos (Leite, 2005), que são transportados pelo vento e podem infectar plantas a uma distância de 50 até 100 metros da fonte produtora (Lobo Júnior, 1999). Os ascósporos representam o principal meio de infecção para a maioria das plantas hospedeiras (Steadman, 1979).

Controle

Não existem cultivares de hortaliças brassicáceas resistentes ao mofo branco. O manejo da doença deve ser realizado visando reduzir o inóculo inicial (escleródios no solo) e/ou diminuir a taxa de progresso da doença. Utilização de sementes sadias e tratadas com fungicidas registrados para a cultura; rotação de cultura com espécies não hospedeiras (gramíneas em geral); evitar a formação de microclima favorável à ocorrência da doença utilizando cultivares com dossel que favoreça aeração adequada entre plantas; respeitar o espaçamento entre linhas recomendado para a cultivar e limpeza de máquinas e implementos agrícola após a utilização em área infestada são algumas das medidas empregadas para o manejo da doença (Reis; Costa; Lopes, 2007; Meyer, 2011).

O controle químico é difícil, devido à dificuldade de se atingir os sítios de infecção, próximo ao solo, pois estes ficam encobertos pelo dossel da cultura. Sua ampla gama de hospedeiros restringe as opções para rotação de culturas em áreas já infestadas, e as opções de culturas não hospedeiras ficam praticamente restritas às gramíneas, que podem não ser economicamente interessantes para os produtores (Lobo Júnior, 1999).

Podridão de colo e podridão radicular por *Rhizoctonia*

Além de causarem tombamento de mudas, espécies de *Rhizoctonia* podem causar podridões de raízes e colo em espécies de brássicas. Estas doenças ocorrem em todas as regiões onde são plantadas hortaliças da família Brassicaceae (Verma, 2007).

Etiologia

Rhizoctonia solani é considerada a espécie mais importante dentro do gênero *Rhizoctonia*, causando doenças em mais de 200 espécies de plantas, incluindo membros da família Poaceae (arroz, milho, trigo), Fabaceae (soja, feijão, ervilha), Solanaceae (fumo, batata), Apiaceae (cenoura, coentro e salsa) e Brassicaceae (canola, nabo, rabanete, repolho), além de atacar espécies florestais, frutíferas, e plantas ornamentais (Gonzalez-García; Portal-Onco; Rubio-susan, 2006; Ajayi-Oyetunde; Bradley, 2017).

Segundo Duggar (1915), Parmeter e Whitney (1970), a espécie *R. solani* caracteriza-se por apresentar hifas septadas multinucleadas e hialinas quando jovens, tornando-se marrom com a idade, ramificação de hifas em ângulo reto (90°), constrição no ponto de ramificação, septos de doliporo que permitem o movimento de célula a célula de citoplasma, mitocôndrias e núcleos, produção de células monilióides e escleródios de textura uniforme, globosos e coloração castanha. A estrutura basidiomal é caracterizada por um himênio ramificado na vertical, seguido por camadas de basídios alongados e ligeiramente mais largos que as hifas basais (Roberts, 1990).

Rhizoctonia solani é um patógeno habitante do solo, de distribuição cosmopolita e considerável diversidade morfológica, gama de hospedeiro e agressividade. Em virtude das características anteriormente citadas, um sistema de classificação baseado na anastomose de hifas foi criado (Matsumoto; Yamamoto; Hirane, 1932; Parmeter; Sherwood; Platt, 1969; Guillemaut *et al.*, 2003). Nesse sistema de classificação, isolados geneticamente semelhantes que sofrem fusão hifal e troca citoplasmática de núcleos, são agrupados no mesmo AG, enquanto isolados que não conseguem sofrer fusão hifal e troca nuclear, são considerados membros de diferentes AGs (Anderson *et al.*, 1972; Ajayi-Oyetunde; Bradley, 2017).

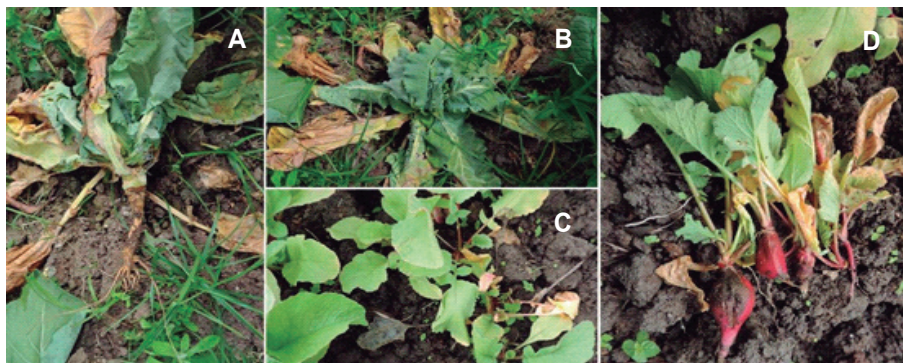
Atualmente, a espécie *R. solani* é dividida em 14 grupos de anastomose (AGs): 1 a 13 e AG - BI, e alguns dos grupos (AGs 1, 2, 3, 4, 6, 8 e 9) são divididos em subgrupos com base na variação de características genéticas, morfológicas, bioquímicas e de patogenicidade, que são observadas entre isolados pertencentes a um mesmo AG. Isso permitiu a diferenciação de 23 grupos intraespecíficos- ISGs, dentro dos 14 AGs de *R. solani* (Ogoshi, 1987, Carling *et al.*, 1999, Guillemaut *et al.*, 2003).

Em brássicas, o grupo de anastomose AG-2-1, é considerado o mais importante, afetando um maior número de brássicas, entretanto os grupos (AGs 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 e 13), já foram detectados infectando pelo menos uma espécie de *Brássica* (González-García; Onco; Susan, 2006; Yang; Li, 2012; Abdoulaye *et al.*, 2019, Adas, 2020).

Sintomatologia

A doença caracteriza-se por apodrecimento generalizado das raízes (Figura 4A). A extremidade da raiz principal e parte do caule, adquirem aspecto mole e/ou encharcado, e observa-se que plantas infectadas, podem ser facilmente arrancadas do solo (Tomkins; Tucker; Gardner, 1936).

Sintomas secundários são observados acima do solo, como murcha (Figura 4B e C), nanismo e coloração azulada nas folhas mais novas (Keinath, 2019). Em brássicas de raiz tuberosa (nabo, rabanete), são observados manchas e/ou cancos de até 1 cm de diâmetro, de coloração preto-amarronzada, que deformam as raízes (Figura 4D) e diminuem sua qualidade (Adas, 2020; Verma, 2007).



Fotos: Ailton Reis

Figura 4. Sintomas de podridão de raiz e colo (A), murcha (B e C) e podridão de raiz tuberosa (D) em plantas adultas de brássicas, causados por *Rhizoctonia solani*.

Epidemiologia

De modo geral a doença está associada a altas temperaturas e excesso de umidade do solo (Schwartz *et al.*, 2016). A infecção por AG2-1 é favorecida por clima frio, enquanto que, AG-4 é favorecido por clima quente (Kataria; Verma, 1992, Adas, 2020).

Rhizoctonia solani sobrevive saprofiticamente em resto de cultura e através de estruturas de resistência denominadas escleródios, que na ausência de hospedeiro permanecem viáveis no solo, por longos períodos (Hoitink; Inbar; Boehm, 1991; Adas, 2020). Os escleródios, ao germinar formam micélios, que no campo, servem como fonte de inóculo para infecção e disseminação de doenças (Keijer, 1996, Verma, 2007).

O patógeno é transmitido por máquinas, implementos e água de irrigação contaminados. Infecções transmitidas por sementes contaminadas foram relatadas, mas são incomuns, e podem estar associadas à baixa qualidade de lotes de sementes e solos contaminados com resíduos de plantas (Adas, 2020).

Controle

No Brasil, não há produtos químicos disponíveis no mercado, para o controle de *R. solani* em cultivos de brássicas (Agrofit, 2020). Portanto, para o manejo eficaz das doenças causadas por *R. solani*, é necessária a adoção de várias medidas integradas de controle, como o uso de sementes sadias, preparo do solo, com a finalidade de reduzir o nível de inóculo na área, rotação de cultura com plantas não hospedeiras (gramíneas), e quando disponíveis, o uso de cultivares resistentes (Ajayi-Oyetunde; Bradley, 2017).

A rotação de cultura quando usada isoladamente torna-se ineficiente, uma vez que, *R. solani* possui ampla gama de hospedeiros. É recomendado ainda, evitar plantio em solos encharcados e mal drenados e em áreas com histórico de ocorrência da doença, (Adas, 2020; Verma, 2007).

Ferrugem branca

A ferrugem branca é no campo, uma das doenças mais notórias e comuns das brássicas (Choi *et al.*, 2011; Ploch; Thines, 2011). Em condições favoráveis de umidade e temperatura, as perdas de rendimento podem ser de 20-90 % (Mishra *et al.*, 2009).

O patógeno infecta diversas crucíferas incluindo rúcula, brócolis, couve-chinesa, couve de bruxelas, repolho, couve-flor, couve-japonesa, mostarda mizuna, rabanete, taisoi e nabo. Entretanto, danos econômicos são observados apenas em crucíferas, das quais as folhas são comercializadas (Mani; Dutta; Chatterjee, 2020). No Brasil, a doença apresenta importância econômica apenas em rabanete, mostarda, couve chinesa e rúcula (Paz-Lima, 2010; Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Etiologia

A ferrugem branca das brássicas é causada pelo oomiceto *Albugo candida*. O patógeno pertence ao Filo Oomycota, Classe Peronosporomycetes, Ordem Albuginales, Família Albuginaceae. O gênero *Albugo*, abriga algo em torno de 50 espécies (Ploch *et al.*, 2010; Choi *et al.*, 2011). Dentre as espécies de *Albugo*, *A. candida* (Pers. ex J.F. Gmel.) Roussel é considerada a mais polífaga, infectando aproximadamente 200 espécies em 63 gêneros de Brassicaceae, Cleomaceae e Capparaceae (Saharan; Verma, 1992).

Até o momento, cerca de 24 raças de *A. candida* foram identificadas, levando em consideração principalmente a gama de hospedeiros (Saharan; Verma, 1992; Saharan *et al.* 2014; Driscoll, 2020). A raça 9 foi identificada como a principal causa de infecção em *Brássicas*. Provavelmente, cepas que infectam o rabanete não infectam brássicas folhosas (Morris; Knox-Davies, 1980; Meekes; Jeger; Raaijmakers, 2004; Adas, 2020).

Albugo candida, é considerada a principal espécie associada à ocorrência de ferrugem branca em brássicas, porém recentemente, outras quatro espécies de *Albugo*, incluindo *A. hohenheimia*, *A. hesleri*, *A. leimonios* e *A. lepidii*

foram relatadas causando a mesma enfermidade em *Cardamine hirsuta*, *C. diphylla*, *C. pratensis* e *Lepidium latifolium*, respectivamente, evidenciando assim que, mesmo dentro de um único gênero hospedeiro, pode haver várias espécies do oomiceto que são patogênicas (Ploch *et al.*, 2010; Rector *et al.*, 2016).

O oomiceto apresenta um ciclo de vida haplóide-diplóide, com reprodução sexual através de oósporos, e assexuada por meio de zoósporos biflagelados (Liu, 1992). Esporângios e oósporos de *A. candida* podem germinar diretamente por meio de um tubo germinativo ou indiretamente pela formação de zoósporos. Na natureza a germinação direta ocorre raramente (Harter; Weimer, 1929; Heald, 1926; Walker, 1957; Vanterpool, 1959). Segundo Kemem e Jones (2012), zoósporos móveis são liberados de esporângios na superfície da folha. Esses zoósporos encistam e ocorre a diferenciação do tubo germinativo, que penetra no espaço intercelular do hospedeiro via estômatos. Cadeias crescentes de esporângios levam à ruptura da camada epidérmica da planta, ocorrendo a liberação dos esporos em estruturas semelhantes a bolhas.

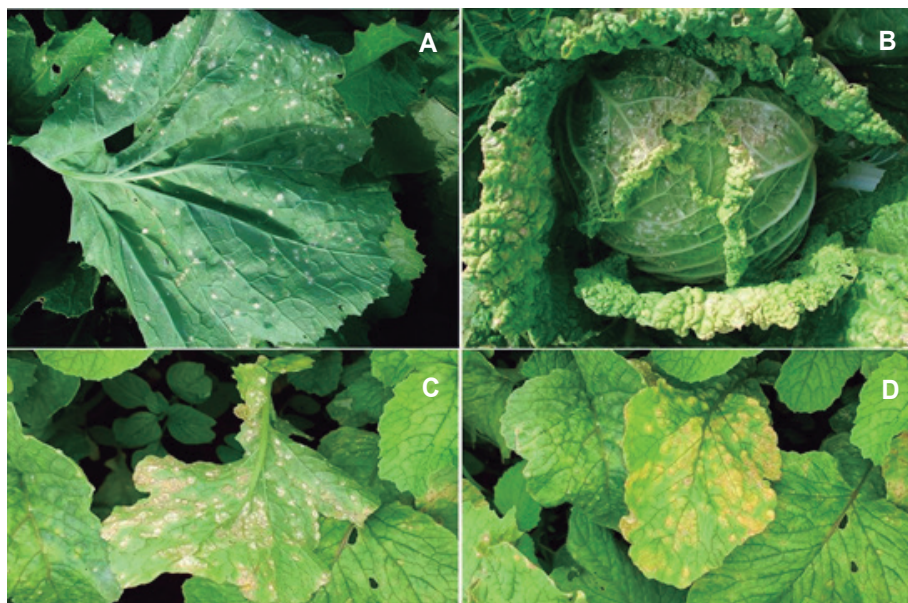
Albugo candida apresenta esporângios hialinos, de formato globoso a oval, com dimensões entre os 12 e 18 µm de diâmetro, parede de espessura fina e uniforme. Os esporangióforos são curtos, hialinos, clavados, e de parede espessa. O oogônio é globoso a irregular e o oósporo globoso, de coloração amarelado a acastanhado (Saharan *et al.*, 2014, Meena *et al.*, 2014). Segundo Saharan (1995), o diâmetro do oósporo de *A. candida*, varia de acordo com o hospedeiro infectado, podendo ser no mínimo de 50,0 µm e no máximo de 87,8 µm de diâmetro.

Sintomatologia

A infecção por *A. candida* pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da cultura, podendo afetar toda a parte aérea da planta tais como folhas, pecíolos, caules, flores e frutos (Meekes; Jeger; Raaijmakers, 2004). Os sintomas variam de acordo com o tipo de infecção, podendo ser local, através da invasão direta das flores, folhas e caule ou sistêmica, mediante formação de pústulas que recobrem toda a superfície da planta, resultando em um atrofiamento generalizado (Williams, 1985; Horst, 1990).

A infecção localizada caracteriza-se inicialmente, pela formação de pústulas brancas, situadas na parte inferior das folhas (Figura 5A, B e C). Na face superior da folha, é observada coloração verde ou amarela clara (Figura 5D), na mesma zona, correspondente à existência das pústulas (Lancaster; Mathews, 2017). As pústulas são formadas sob a epiderme da planta, que com o progresso da doença tornam-se mais visíveis (Antunes Jorge, 1998). Quando madura, a epiderme que cobre a pústula se rompe, liberando os esporângios de coloração esbranquiçada e aspecto pulverulento, que podem ser dispersos pelo vento ou respingos de água. Em condições favoráveis à ocorrência da doença, as folhas infectadas podem murchar e entrar em processo de senescência (Williams, 1985; Mani; Dutta; Chatterjee, 2020).

O caule quando infectado, incha e fica deformado. Algo parecido ocorre nas inflorescências, nas quais, a invasão sistêmica resulta em deformações a nível de pedicelos florais e hipertrofia das flores, o que acaba causando esterilidade (Antunes Jorge, 1998; Meena et al., 2014).



Fotos: Ailton Reis

Figura 5. Sintomas de ferrugem branca. Pústulas brancas na superfície abaxial (A, B e C) e manchas amarelas na superfície adaxial (D) de folhas de rabanete e couve chinesa, causado por *Albugo cândida*. [Fotos: Carlos Lopes (A e C) e A. Reis (B e D)].

Epidemiologia

A disseminação da doença ocorre pelo plantio de sementes contaminadas e pela dispersão de esporos, através do vento, respingos de chuva e insetos (Lancaster; Mathews, 2017; Adas, 2020). *Albugo candida* sobrevive no solo através de estruturas de resistência chamadas oósporo, que podem permanecer viáveis no solo por mais de 20 anos, ou em hospedeiros alternativos (Ahmad *et al.*, 2014). Oósporos de *A. Candida* ainda não foram registrados no Brasil (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

O oomiceto se desenvolve como patógeno, dentro da faixa de temperatura entre 5° C a 25° C. Apenas um curto período de molhamento foliar (2 a 3 horas) e temperatura em torno de 15° C a 25° C é necessário para estabelecer altos níveis de infecção (Humpherson-Jones, 1991; Gilijamse *et al.*, 2004).

Melhus (1911) e Gilijamse *et al.* (2004), relataram que os esporângios de *A. candida* não germinam em temperaturas acima de 25° C ou abaixo de 0° C. A temperatura ideal para germinação dos esporângios está entre 10° C e 15° C (Melhus, 1911; Lakra; Saharan; Verma, 1989; Gilijamse *et al.*, 2004). A presença de água livre na folha ou umidade relativa de 60-90% é indispensável para os processos de infecção do patógeno (Sullivan; Damicone; Payton, 2002).

Segundo Adas (2020), temperaturas entre 20° C e 25° C, resultam em períodos relativamente curtos de incubação, com a ocorrência de sintomas três dias após a infecção e abaixo de 8° C, os sintomas não se desenvolvem.

Controle

O uso de cultivares resistentes é a melhor opção para o controle da doença. Entretanto o surgimento de novas raças do patógeno dificulta o emprego dessa tecnologia (Fravel; Olivain; Alabouvette, 2003). Desse modo, o controle da ferrugem branca é feito principalmente pelo uso de fungicidas, como Metalaxyl e Mancozeb (Asif *et al.*, 2017), entretanto na literatura já se tem vários relatos de resistência adquirida, em decorrência do uso demasiado desses produtos.

Sendo assim, o controle de ferrugem branca, está intrinsecamente relacionado ao manejo preventivo da doença. Eliminação de restos culturais, uso de sementes sadias e rotação de cultura com plantas não hospedeiras (plantas de outras famílias botânicas) por um período de três anos, são algumas medidas empregadas no controle de ferrugem branca em brássicas (Saharan *et al.*, 2014; Asif *et al.*, 2017). Além disso, é recomendado plantar em áreas sem histórico da doença e evitar irrigação por aspersão. Isso não impede que a doença ocorra, porém reduzir a umidade na superfície das folhas, pode contribuir para menor incidência e severidade da doença no campo (Mani; Dutta; Chatterjee, 2020).

Mancha de *Alternaria*

A mancha de *Alternaria* ou alternariose é a principal doença fúngica de parte aérea das brássicas. Esta doença é muito comum em todas as regiões produtoras de brássicas, ocasionando grandes perdas econômicas. Os patógenos atacam as plantas desde a fase de mudas até a fase reprodutiva. A doença é mais importante em repolho, couve-flor, brócolis, couve-manteiga, mostarda e couve-chinesa (Tofoli; Domingues, 2004; Maringoni; Silva Júnior, 2016). Se as condições ambientais forem favoráveis, o cultivo de repolho, couve-flor, ou couve-chinesa pode ser inviabilizado (Figura 6 A e B).

Etiologia

Três espécies de *Alternaria*, estão associadas à ocorrência da mancha de alternaria em brássicas. São elas: *A. brassicicola*, *A. brassicae* e *A. japonica* (Sin. *A. raphani*). As espécies *A. brassicicola* e *A. brassicae* são as espécies mais comuns infectando brássicas no Brasil (Reis; Boiteux, 2010; Maringoni; Silva Júnior, 2016). *Alternaria japonica* infecta o nabo, o rabanete e a rúcula (Maringoni; Silva Júnior, 2016; Cabral *et al.*, 2020).

Os conídios de *A. brassicicola* são formados em cadeias (4-6), com 1-9 septos transversais, até 3 septos longitudinais e até 2 septos oblíquos, com comprimento médio de 25 µm (10-42,5 µm) e largura média de 11,8 µm (7,5-17,5 µm) e apêndice quase inexistente (Carneiro *et al.*, 2009).

Em *A. brassicae* os conídios não são produzidos em cadeias. Esta espécie produz conidióforos agrupados, que variam de 2-10, medindo mais de 170 µm de comprimento e largura de 6-11 µm. Seus conídios são obclavados, vagamente curvos, septos transversais de 1-15 e de 0-8 septos longitudinais. O comprimento varia de 75-350 µm e a largura de 20-30 µm, em alguns casos pode chegar até 40 µm na parte mais dilatada. A largura do rostro pode variar de 5-9 µm e o comprimento é de aproximadamente de 1/3 do corpo de conídio (Barroncas, 1998).

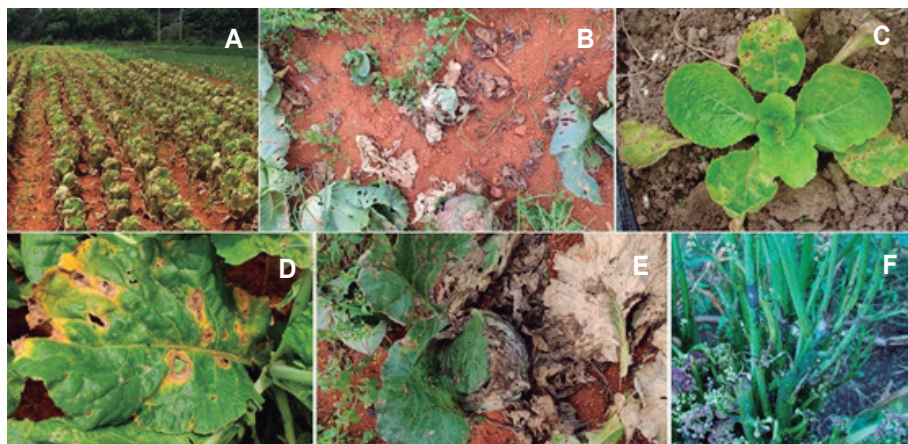
Em *A. japonica* os conídios são produzidos em cadeias curtas, são de formato ovoide curtos/longos e com septos transversais (visivelmente contraídos e em cadeias curtas) e longitudinais. Os septos transversais podem variar de 2 a 8 e longitudinais de 0 a 3. Os conídios têm o seu comprimento variando entre 35 a 82,5 µm e largura de 13,7 a 22,5 µm e o número de células por conídio pode variar de 4 a 11 (Migliorini, 2014).

Sintomatologia

A infecção por, *A. brassicicola*, *A. brassicae* e *A. raphani* pode ocorrer em qualquer fase de desenvolvendo da cultura, inclusive em mudas ainda na sementeira ou recém transplantadas (Figura 6C). Os sintomas típicos dessa doença são: nas folhas – lesões necróticas, circulares ou não, pardo-escuros, com a presença de anéis concêntricos, bordos bem definidos e normalmente com halo amarelo (Figura 6D), estas podem estar agrupadas ou isoladas no órgão afetado (Tofoli; Domingues, 2004; Maringoni; Silva Júnior, 2016). Os sintomas são mais frequentes em folhas velhas, próximo à base da planta, e com o avanço da doença, estas coalescem, causando queima foliar (Figura 6E), podendo passar para as folhas mais novas (Pereira; Carvalho; Pinheiro, 2013; Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Nos campos de produção de sementes, o patógeno pode atacar os ramos das plantas, causando lesões alongadas, de coloração marrom claro a preto (Figura 6F), (Tewari; Buchwaldt, 2007). A depender das condições ambientais, as lesões podem variar de coloração. Em temperaturas baixas (condição favorável) é observado lesões de cor cinza arroxeado enquanto que, em condições de elevada temperatura, as lesões são totalmente acinzentadas (Scheffer, 2017).

Cotilédones e hipocótilo também podem ser infectados e apresentar necrose, isso ocorre quando a cultura é atacada nos seus primeiros estádios fenológicos por inóculo originário da semente ou de restos de cultura. Quando infectados, os cotilédones apresentam pequenas lesões de coloração castanho claro à castanho escuro (Scheffer, 2017).



Fotos: Ailton Reis

Figura 6. Plantios de couve chinesa (A) e repolho (B) completamente destruídos (perda total); manchas em folhas de muda de couve chinesa (C) e folha de couve manteiga (D), queima de folhas de repolho (E) e manchas em ramos de brócolis pendoado (F causado por *Alternaria* spp).

Epidemiologia

À longa distância, os fungos são disseminados através do plantio de sementes e mudas contaminadas. À média e curta distância, os esporos dos patógenos são dispersos pelo vento (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Os patógenos sobrevivem em restos culturais de brássicas, em lavouras velhas abandonadas e em algumas espécies silvestres ou invasoras de brássicas, mas não sobrevivem no solo. Estes também podem sobreviver em sementes contaminadas (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

A temperatura favorável e a alta umidade do ar (40% durante o dia e 95% durante a noite) fazem com que a doença possa se tornar altamente destrutiva (Scheffer, 2017). Temperaturas diárias de 25° C - 32° C e diurnas

na faixa de 16° C -24° C influenciam no aumento da epidemia no campo, pois para germinação dos conídios de *Alternaria* spp., as temperaturas precisam estar nas seguintes faixas: 5° C -7° C (mínimas), 25° C - 27° C (ótimas) e 30° C - 32° C (máximas) (Tofoli; Domingues, 2015). A penetração desses patógenos nos hospedeiros, geralmente ocorre de forma direta, através da cutícula intacta, porém pode ocorrer, via aberturas naturais ou ferimentos. A presença de água livre nas folhas é um fator primordial para a germinação dos conídios, infecção e esporulação de *Alternaria* spp. O processo de colonização se dá entre células, por meio das hifas que invadem os tecidos do hospedeiro (Scheffer, 2017).

Controle

A maioria das cultivares de brássicas plantadas no Brasil é altamente suscetível à mancha de *Alternaria*. Para o controle da doença são utilizadas várias estratégias, baseadas em estratégias culturais e química. A eliminação de restos culturais imediatamente depois da colheita, utilização de mudas e sementes sadias e destruição de plantas daninhas e voluntárias são práticas seguras para evitar elevados níveis de inóculo na área. Não é aconselhável plantar nos lugares próximos a plantios velhos de brássicas ou de outras plantas hospedeiras. Também não é recomendado plantar em áreas de baixada, pois facilita o acúmulo de umidade (Maringoni; Silva Júnior, 2016; Scheffer, 2017).

As sementes devem ser tratadas com fungicidas para evitar fonte de inóculo primário (Scheffer, 2017). Além disso, devem ser realizadas pulverizações preventivas e alternadas utilizando fungicidas do grupo das anilino-pirimidinas como o pyrimethanil e cyprodinil para melhores resultados (Tofoli; Domingues, 2004).

Míldio

Em brássicas, o míldio é considerado de maior relevância quando associada a locais de clima ameno, especialmente nas épocas de outono e inverno, pois nessas estações, as condições do ambiente são totalmente favoráveis

à ocorrência da doença. No Brasil, a doença é importante nas regiões Sul e Sudeste e nas áreas de altitude do Centro Oeste (Maringoni; Silva Júnior, 2016). A doença tem causado muitos problemas em mudas ainda na fase de sementeira (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Etiologia

A doença é causada pelo oomiceto *Peronospora parasitica*. Este pode ser encontrado causando mildio em praticamente todas as espécies da família Brassicaceae (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

O patógeno é um parasita obrigatório, apresenta hifas cenocíticas, que inicialmente formam um micélio branco e posteriormente acinzentado, sendo a fase assexuada predominante em plantas doentes, onde dão origem aos esporangióforos que sustentam os esporângios, que irão se diferenciar ao atingir a maturidade (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995).

Na fase sexuada, ocorre a formação de oogônio e anterídio, que sofre meiose e plasmogamia, dando origem ao oósporo, responsável pela sobrevivência do patógeno mesmo nas condições ambientais mais adversas. Em condições favoráveis este oósporo germina, produzindo tubo germinativo que serve como esporangióforo, onde se formará o esporângio (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995).

Sintomatologia

O patógeno penetra nos tecidos das plantas em condições úmidas, através dos estômatos, causando sintomas característicos como a formação de lesões foliares, de formato irregular, que iniciam de forma clorótica (Figura 7A e B) e evoluem posteriormente para lesões necróticas e irregulares (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

O patógeno pode atacar mudas, ainda no viveiro (Figura 7C) ou no campo, e plantas adultas. A doença se desenvolve inicialmente nas folhas inferiores, progredindo para as folhas mais jovens, isso ocorre geralmente ainda na fase de mudas (Mohammed; You; Barbetti, 2018). Na face inferior das folhas, são observadas frutificações do fungo, de coloração esbranquiçada (Figura 7D)

e, nas inflorescências ou cabeças, são observadas lesões úmidas e escuras (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Folhas cotiledonares e folhas mais velhas, quando infectadas, podem morrer prematuramente em decorrência do surgimento de lesões únicas que formam grandes manchas, além disso, ataques mais severos podem levar ao amadurecimento prematuro ou secagem dos frutos (Saharan; Mehta; Meena, 2017).

Assim, embora os sintomas sejam mais observados nas folhas, o patógeno pode infectar toda a planta, retardando o seu desenvolvimento; causando queda de flores, folhas, frutos e ainda provocar a morte prematura de ramos novos e pecíolos (Nashaat, 2007 Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Fotos: Allton Reis



Figura 7. Sintomas de míldio. Manchas amarelas na superfície adaxial de folhas de brócolis (A) e rúcula (B) amarelecimento e necrose de cotilédone de couve-flor (C) e frutificação branca de *Peronospora parasitica* na superfície abaxial de folha de couve flor (D).

Epidemiologia

A doença é favorecida por temperaturas amenas, entre 10° C a 15° C, e elevada umidade do ar, podendo ocorrer desse modo, epidemias severas, em condições de climas mais frios e com formação de orvalho à noite (Maringoni; Silva Júnior, 2016; Verma; Singh, 2018).

Locais constantemente sujeitos à ocorrência de neblina, além de orvalho, propiciam condições ideais para o desenvolvimento da doença, de forma que, em regiões serranas ou em áreas de baixadas, os danos ocasionados na lavoura são visivelmente mais intensos (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995, Nashaat, 2007).

Os esporângios de *P. parasitica* são dispersos na média e curta distâncias, por meio de respingos de água, seja ela de chuva ou irrigação, pelo vento e ainda à longa distância, por meio de sementes e mudas infectadas (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995; Maringoni; Silva Júnior, 2016).

A sua sobrevivência se dá através de oósporos, que podem permanecer viáveis por anos. Em condições ambientais favoráveis, os oósporos germinam dando origem a esporângios, principal estrutura de dispersão do patógeno (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Controle

O controle do míldio é realizado principalmente através do uso de fungicidas como Metalaxil, Chlorothalonil e Mancozeb. Outras medidas também podem ser adotadas tais como: eliminação de hospedeiras alternativas; uso de sementes sadias e rotação de cultura com espécies não hospedeiras (plantas de outras famílias botânicas) (Nashaat, 2007; Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Para melhores resultados no controle de míldio é importante ainda tomar alguns cuidados, quanto à escolha do local de plantio, evitando sempre áreas com elevada umidade (baixadas) e regiões mais frias (Nashaat, 2007).

Oídio

Os oídios são amplamente distribuídos na natureza e, apesar de ocorrerem em regiões úmidas e de clima frio, são favorecidos por ambientes secos e quentes. Apresentam ampla gama de hospedeiros, incluindo gramíneas, espécies florestais, frutíferas, espécies ornamentais e olerícolas (Bedendo, 2011). Em brássicas no geral, a doença tem caráter secundário e atinge principalmente as culturas de couve-chinesa, brócolis, repolho, couve-flor, couve-manteiga, nabo e canola (Pinto *et al.*, 2014). Embora a doença raramente leve à morte da planta, os efeitos nocivos são evidenciados no hospedeiro, apresentando desenvolvimento e produção reduzidos, além de deixar os produtos inapropriados para o comércio, no caso das couves manteiga e chinesa (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Etiologia

Segundo a literatura, em brássicas a doença pode ser causada por duas espécies de *Erysiphe*: *E. polygoni* e *E. cruciferarum* (Maringoni; Silva Júnior, 2016; Kaur *et al.*, 2008).

Erysiphe polygoni produz hifas claras e septadas que formam micélio branco ou cinza claro. As hifas dão origem a conidióforos curtos, eretos e não ramificados, a partir do qual se formam células conidiogênicas onde se desenvolvem os conídios, arranjados em cadeias. Estes são hialinos, unicelulares, de formato cilíndrico, ou ovóide (Biachini; Maringoni; Carneiro; 1997).

Erysiphe cruciferarum apresenta micélio hialino, liso, conidióforos sem ramificação, hialino, cilíndrico, com tamanho de 60 a 130 μm \times 6,5 a 9,5 μm (média de 92 \times 8 μm), compostos por 3 a 4 células. Os conídios são isolados no conidióforo (não em cadeias) e são hialinos, unicelulares, de formato elipsóide-cilíndricos, medindo 33,6 a 55,8 μm \times 13,2 a 16,8 μm (Alkooranee *et al.*, 2015).

Sintomatologia

A doença caracteriza-se pela presença de massa branca e pulverulenta, na forma de manchas isoladas, que recobre toda a superfície do órgão vegetal atacado (Cardoso *et al.*, 2012). Os sintomas são observados mais frequentemente na face adaxial das folhas, porém pode ocorrer também, na face abaxial (Figura 8 A e-B) (Maringoni; Silva Júnior, 2016).

Além das manchas brancas pulverulentas, as plantas infectadas por espécies de oídio podem eventualmente exibir outros sintomas, como: clorose, ilhas verdes, manchas ferruginosas acinzentadas e desfolha acentuada. Em condições severas, a planta pode apresentar retorcimento das folhas, subdesenvolvimento, queda das folhas, flores e frutos e morte de ramos novos, além de causar alterações fisiológicas no hospedeiro, inibindo a fotossíntese e a respiração (Bergamin-Filho; Kimati; Amorim, 1995).



Fotos: Ailton Reis

Figura 8. Sintomas de oídio. Crescimento branco (A) e manchas brancas (B) em folhas de couve-manteiga e couve-flor, causado por *Erysiphe cruciferarum*.

Epidemiologia

O oídio das brássicas é uma doença de clima seco e fresco, com temperatura ótima de crescimento de 25° C; embora os esporos germinem na superfície da folha em temperaturas variando de 6° C e 33° C. (Pinto *et al.*, 2014). De maneira geral, condições de baixa umidade relativa do ar e temperaturas amenas entre 15° C e 27° C favorecem o desenvolvimento da doença. Esporos do fungo são facilmente dispersos através do vento, respingos de chuva e pelo contato entre plantas doentes e saudáveis. Sua sobrevivência se resume a plantas voluntárias e diversas plantas hospedeiras (Bizi, 2006). Segundo Reis, Medeiros e Casa (1997), a disseminação da doença é dificultada por temperaturas acima de 30° C e longos períodos de molhamento foliar, pois os conídios do fungo não germinam quando se forma um filme de água na superfície das folhas.

Controle

Entre as principais medidas empregadas no controle de oídio em brássicas, estão uso de variedades resistentes quando disponíveis e a utilização de fungicidas (Bedendo, 2011). Porém no Brasil, há apenas um produto registrado para o controle de oídio em nabo o que dificulta o emprego do controle químico (Agrofit, 2020).

Referências

ABDOULAYE, A. H.; FODA, M. F.; LOIZOU, I. K. Viruses infecting the plant pathogenic fungus *Rhizoctonia solani*. **Viruses**, v. 11, n. 12, p. 1113, 2019. DOI: 10.3390/v11121113.

ADAS, A.O. D. *Brassica* diseases. **Horticulture – AHDB**. 2020. 49pp. Disponível em: https://projectblue.blob.core.windows.net/media/Default/Horticulture/BrassicaDiseasesGuide1719_200428_WEB.pdf. Acesso em: 15 set. 2020.

AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. 4th ed. New York: Academic Press, 1997. 635 p.

AGROFIT: consulta aberta. [Brasília, DF]: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Coordenação-Geral de Agrotóxicos e Afins. Disponível em: http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 16 dez. 2020.

AHMAD, H. N.; RASHIDA, P.; CHOHAN, S.; YASMEEN, G.; MEHMOOD, M. A.; HUSSAIN, W. Screening of canola germplasm against *Albugo candida* and its epidemiological studies. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v. 26, n. 2, p. 169-173, 2014.

AJAYI-OYETUNDE, O. O.; BRADLEY, C. A. *Rhizoctonia solani*: taxonomy, population biology and management of *Rhizoctonia* seedling disease of soybean. **Plant Pathology**, v. 67, p. 3-17, 2017.

ALKOORANEE, J. T.; LIU, S.; ALEDAN, T. R.; YIN, Y.; LI, M. First report of powdery mildew caused by *Erysiphe cruciferarum* on *Brassica napus* in China. **Plant Disease**, v. 99, n. 11, p. 1651-1651, 2015.

AL-HEHBAZ, I. A. *Brassicaceae* (Mustard Family). In: ENCYCLOPEDIA of Life Science, Nova Jersey: John Wiley Sons, 2001. 5.p.

AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. (ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 5. ed. São Paulo: Ceres, 2018. v. 1, p. 264-326.

ANDERSON, N. A, STRETTON, H. M.; GROTH, J. V.; FLENTJE, N. T. Genetics of heterokaryosis in *Thanatephorus cucumeris*. **Phytopathology**, v. 62, p. 1057-1065, 1972.

ANTUNES-JORGE, M. L. **Caracterização de isolamentos portugueses de *Albugo candida* (Pers) Kuntze**. 83 f. 1998. Master of Science Thesis. Universidade Técnica de Lisboa. Instituto Superior de Agronomia. Lisboa.

ASIF, M.; ATIQ, M.; SAHI, S. T.; ALI, S.; NAWAZ, A.; ALI, Y.; SUBHANI, A.; SALEEM, A. Effective management of white rust (*Albugo candida*) of rapeseed through commercially available fungicides. **Pakistan Journal of Phytopathology**, v. 29, p. 233-237, 2017.

BARDIN, S. D.; HUANG, H. C. Research on biology and control of Sclerotinia diseases in Canada. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 23, p. 88-98, 2001.

BARRONCAS, M. J. K. Y. **Características fisiológicas, morfológicas e de patogenicidade de *Alternaria brassicicola*, agente de manchas foliares em brássicas**. 1998. 15 f. (Monografia para obtenção do grau de Engenheiro Agrônomo). Fundação Universidade do Amazonas. Faculdade de Ciências Agrárias, Manaus. 1998.

BEDENDO, I. P. Oídios. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Ceres, 2011. p. 473 - 477.

BELLÉ, R. B.; FONTANA, D. C. **Patógenos de solo: principais doenças vasculares e radiculares e formas de controle**. 2018. p. 04-10.

BERGAMIN-FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo, Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 866-871.

BIANCHINI, A.; MARINGONI, A. C.; CARNEIRO, S. M. T. P. G. Doenças do Feijoeiro. In: KIMATI, H. L.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A REZENDE, J. A. M. **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Ceres, 1997. p. 353-376.

BIZI, R. M. **Alternativas de controle do mofo-cinza e do oídio em mudas de eucalipto**. 2006. 80 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Florestal) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2006.

BOLAND, G. J.; HALL, R. Index of Plant Hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Pathology**, v. 16, p. 93-108, 1994.

- BOLTON, M. D.; THOMMA, B. P. H. J.; NELSON, B. D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. **Molecular Plant Pathology**, v. 7, p. 1-16, 2005.
- BUCHWALDT, L. Sclerotinia White Mold (Cabbage Drop, Dtem Rot, Watery Soft Rot). In: RIMMER, S. R.; SHATTUCK, V. I.; BUCHWALDT, L. **Compendium of Brassica Diseases**. St Paul: APS, 2007. p.43-47.
- CABRAL, C. S.; BARBOZA, E. A.; LOPES, L. H. R.; ROSSATO, M.; BORGES, R. C. F.; REIS, A. . Characterization of *Alternaria* isolates causing leaf spots in radish in Brazil. **Summa Phytopathologica**, v. 46, p. 340-341, 2020.
- CARDOSO, J. E.; MARTINS, M. V. V.; LIMA, J. S.; VIANA, F. M. P.; SILVA, L. G. C. **Controle químico do oídio do cajueiro**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2012. 4 p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 196). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/951557>. Acesso em: 31 ago. 2021.
- CARLING, D. E.; POPE, E. J.; BRAINARD, K. A.; CARTER, D. A. Characterization of mycorrhizal isolates of *Rhizoctonia solani* from an orchid, including AG12, a new anastomosis group. **Phytopathology**, v. 89, p. 94 -6, 1999.
- CARNEIRO, S. M. T. P. G.; ROMANO, E.; MARIANOWSKI, T.; OLIVEIRA, J. P.; GARBIN, T. H. S.; ARAÚJO, P. M. Ocorrência de *Alternaria brassicicola* em crambe (*Crambe abyssinica*) no estado do Paraná. **Summa phytopathologica**, v. 35, n. 2, p. 154, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-54052009000200016>
- CARRIJO, I. V.; RGO, 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.
- CHAVARRO-MESA, E.; CERESINI, P.; PEREIRA, D.; VICENTINI, S.; SILVA, T.; RAMOS-MOLINA, L.; NEGRISOLI, M.; SCHURT, D.; VIEIRA, JUNIOR, J. R. A broad diversity survey of *Rhizoctonia* species from the Brazilian Amazon reveals the prevalence of *R. solani* AG-1 IA on signal grass and the new record of AG-1 IF on cowpea and soybeans. **Plant Pathology**, v. 69, p. 455-466 2020.
- CHOI, Y. J.; SHIN, H. D.; PLOCH, S.; THINES, M. Three new phylogenetic lineages are the closest relatives of the widespread species *Albugo candida*. **Fungal Biology**, v. 115, p. 598-607, 2011.
- 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**. [s.n]: Petoseed, 1994. 41p.
- DRISCOLL, A. O. **Diseases of vegetable brassicas**. Kenilworth: AHDB Horticulture, 2020.
- DUGGAR, B.M. *Rhizoctonia crocorum* (Pers.) DC. and *R. solani* Kuhn (*Corticium vagum* B. and C.), with notes on other species. **Annals of the Missouri Botanical Garden**, v. 2, p. 403-58, 1915.
- FRAVEL, D.; OLIVAIN, C.; ALABOUVETTE, C. *Fusarium oxysporum* and its biocontrol. **New Phytologist**, v. 157, p. 493-502, 2003.

GARCIA, A. **Recomendações técnicas para o controle de tombamento ou damping-off em essências florestais**. Porto Velho: Embrapa-CPAF Rondônia, 1999. 4 p. (Embrapa-CPAF Rondônia. *Recomendações Técnicas*, 13). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/704098>. Acesso em: 31 ago. 2021.

GILIJAMSE, E.; RAAIJMAKERS, J. M.; GEERDS, C. F.; JEGER, M. J. Influence of environmental factors on the disease cycle of white rust caused by *Albugo candida*. In: SPENCER-PHILLIPS, P.; JEGER, M. (ed.). 2nd ed. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2004. p. 107-118.

GONZALEZ, D.; RODRIGUEZ-CARRES, M.; BOEKHOUT, T.; STALPERS, J.; KURAMAE, E. E.; NAKATANI, A. K.; VILGALYS, R.; CUBETA, M. A. Phylogenetic relationships of *Rhizoctonia* fungi within the *Cantharellales*. **Fungal Biology**, v. 120, n. 4, p. 603-619, 2016.

GONZÁLEZ-GARCÍA, V.; PORTAL-ONCO, M. A.; SUSAN, V. Review: biology and systematics of the form genus *Rhizoctonia*. **Spanish Journal of Agricultural Research**, v. 4, p. 55-79, 2006.

GUILLEMAUT, C.; EDEL-HERMAN, V.; CAMPOROTA, P.; ALABOUVETTE, C.; RICHARD-MOLARD, M.; STEINBERG, C. Typing of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* by restriction analysis of ribosomal DNA. **Canadian Journal of Microbiology**, v. 49, p. 556-568, 2003.

HARTER, L. L.; WEIMER, J. L. White rust. Ili. A Monographic study of sweet-potato diseases and their control. **Technical Bulletin**, Washington, n. 99, p. 53-56. 1929.

HEALD, F. D. Diseases due to downy mildew and allies. In: HEALD, F. D. **Manual of Plant Diseases**. New York: McGraw Hill, 1926. p. 390-426.

HOITINK, H. A. J.; INBAR, Y.; BOEHM, M. J. Status of compost-amended potting mixes naturally suppressive to soilborne diseases of floricultural crops. **Plant Disease**, v. 75, p. 869-873, 1991.

HORST, R. K. **Westcott's plant disease handbook**. New York: VNR, 1990. 953 p.

HOWARD, R. J.; GARLAND, J. A.; SEAMAN, W. L. (ed.). **Diseases and pests of vegetable crops in Canadá**. Ottawa: Entomological Society of Canada, 1994. 554 p.

HUANG, J. W.; HUANG, H. C. ***Rhizoctonia*-suppressive container médium**: a formulated container medium suppressive to *Rhizoctonia* damping-off of cabbage. Department of Plant Pathology, National Chung Hsing University, Taichung, Taiwan 402, Republic of China. p. 01-07, 1999.

HUMPHERSON-JONES, F. M. The development of weather-related disease forecasts for vegetable crops in the UK, problems and prospects. **EPPO Bulletin**, v. 21, p. 425-429, 1991.

IBGE. **Tabela 6953**: número de estabelecimentos agropecuários. 2020. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/6953#resultado>. Acesso em 08 jun. 2021.

KATARIA, H. R.; VERMA, P. R. *Rhizoctonia solani* damping-o and root rot in oilseed rape and canola. **Crop Protection**, v.11, p. 8-13, 1992.

KAUR, P.; LI, C. X.; BARBETTI, M. J.; YOU, M. P.; L.I, H.; SIVASITHAMPARAM, K. First report of powdery mildew caused by *Erysiphe cruciferarum* on *Brassica juncea* in Australia. **Plant Disease**, v. 92, n. 4, p. 650-650, 2008.

KEIJER, J. The initial steps of the infection process in *Rhizoctonia solani*. In: SNEH, B.; JABAJI-HARE, S.; NEATE, S. DIJST, G. **Rhizoctonia species: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control**. Dordrecht: Springer, 1996. p. 149-162.

KEINATH, A. P. **Identifying and managing wirestem on vegetable Brassica (Cole) crops**. Clemson, SC: Clemson Cooperative. Extension, 2019. Disponível em: <https://lpress.clemson.edu/publication/identifying-and-managing-wirestem-on-vegetable-brassica-cole-crops/>. Acesso em: 31 ago. 2021.

KEMEN, E.; JONES, J. D. G. Obligate biotroph parasitism: can we link genomes to lifestyles. **Trends in Plant Science**, v. 17, n. 8, p. 448–457, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2012.04.005>

KOCH, M. A.; MUMMENHOFF, K. Evolution and phylogeny of the *Brassicaceae*. **Plant Systematics and Evolution**, v. 259, p. 81-83, 2006. DOI:10.1007/s00606-006-0433-x

KOHN, L. M. A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. **Mycotaxon**, v. 9, p. 365 – 444, 1979.

LAKRA, B. S.; SAHARAN, G. S.; VERMA, P. R. Effect of temperature, relative humidity and light on germination of *Albugo candida* sporangia from mustard. **Indian Journal of Mycology and Plant Pathology**, v. 19, p. 264-267, 1989.

LANCASTER, R; MATHEWS, A. **White blister disease in vegetable brassica crops**. 2017. Disponível em: <https://www.agric.wa.gov.au/broccoli/white-blister-disease-vegetable-brassica-crops?page=0%2C1>. Acesso em: 10 dez. 2020.

LEITE, R. M.V.B.C. **Ocorrência de doenças causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* em girassol e soja**. Londrina: Embrapa Soja, 2005, 3 p. (Comunicado Técnico 76). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/467525>. Acesso em: 31 ago. 2021.

LIU, Q. **A methodology for genetic studies with *Albugo candida***. 1992. 96 f. (PhD Thesis) University of Manitoba. Winnipeg, Manitoba, Canadá.

LOBO JÚNIOR, M. **Epidemiologia da podridão de esclerotínia em tomateiro para processamento industrial**. 1999. 117 f. Tese (Doutorado) - Universidade de Brasília, Brasília, DF.

LOPES, C. A.; REIS, A.; MAKISHIMA, N. **Como prevenir o tombamento em mudas de hortaliças**. Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2005. 4 p. (Embrapa Hortaliças. Comunicado Técnico, 28). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/779128>. Acesso em: 31 ago. 2021.

MACHADO, L. C.; RONDELLI, V. M.; CELESTINO, F.N.; HOLTZ, A. M.; VIEIRA, L. P. **Pragas das brássicas**. 2015, 10p.

MANI, A.; DUTTA, P.; CHATTERJEE, S. Diseases in *Brassica* vegetable crops and their Integrated Disease Management. **Agriculture Food: e-Newsletter**, v. 2, n. 1, p. 532-540, 2020. Disponível em: www.agrifoodmagazine.co.in. Acesso em: 31 ago. 2021.

MANITOBA AGRICULTURE, FOOD AND RURAL INITIATIVES. **Clubroot of brassica crops**. Manitoba. 2009. Disponível em: <http://www.gov.mb.ca/agriculture/crops/diseases/fac63s00.html>. Acesso em: 25 de jun. 2020.

MARINGONI, A. C.; SILVA JÚNIOR., T. A. F. Doenças das Brássicas Crucíferas (brócolis, couve, couve chinesa, rabanete, repolho e rúcula). In: AMORIN, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. **Manual de Fitopatologia**. Ouro Fino: CERES, 2016. v. 2, p.165-173.

MATSUMOTO, T; YAMAMOTO, W; HIRANE, S. Physiology and parasitology of the fungi generally referred to as *Hypochnus sasakii* Shirai: differentiation of the strains by means of hyphal fusion and culture in differential media. **Journal of the Society of Tropical Agriculture**, v. 4, p. 370-380, 1932.

MEEKES, E. T. M.; JEGER, M. J.; RAAIJMAKERS, J. M. Host specialisation of the oomycete *Albugo candida*. In: SPENCER-PHILLIPS, P. T. N.; MICHAEL, J.(ed.). **Advances in downy mildew research**. Switzerland: Springer Nature, 2004. v. 2, p. 119-139.

MEENA, P.D.; VERMA, P.R.; SAHARAN, G.S.; HOSSEIN BORHAN, M. Historical perspectives of white rust caused by *Albugo candida* in oilseed *Brassica*. **Journal of Oilseed Brassica**. v. 5, p. 1-41, 2014.

MELHUS, I. E. Experiments on spore germination and infection in certain species of Oomycetes. **Wisconsin Agri. Exptl. Stan. Res. Bull**, v. 15, p. 25-91, 1911.

MESQUITA, E. R.; PEREIRA, O. L.; GROSSI, J. A. S. **Primeiro relato de Podridão do colo em *Zantedeschia aethiopica* causada por *Sclerotium rolfsii* em Minas Gerais**. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2007. 01p.

MEYER, M. C. Manejo de Sclerotinea sclerotiorum para a sustentabilidade de produção. **Informativo Abrates**, v. 21, n. 3, p. 15, dez. 2011. Resumo de palestra apresentada no XI Simpósio Brasileiro de Patologia de Sementes, Natal, 2011.

MICHEREFF, S. J.; ANDRADE, D. E. G. T.; MENEZES, M. **Ecologia e manejo de patógenos radiculares em solos tropicais**. Recife: UFRPE, 2005. p. 207- 306. Disponível em: <https://ppgfito.ufersa.edu.br/wp-content/uploads/sites/45/2015/02/Michereff-et-al.-2005.pdf>. Acesso em: 31 ago. 2021.

MIGLIORINI, P. **Ocorrência e transmissão de *Alternaria* spp. em sementes de Canola**. 2014. 90 f. (Dissertação de Mestrado). Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria, RS.

MISHRA, K. K.; KOLTE, S. J.; NASHAAT, N. I.; AWASTHI, R. P. Pathological and biochemical changes in *Brassica juncea* (mustard) infected with *Albugo candida* (white rust). **Plant Pathology**, v. 58, p. 80-86, 2009.

MOHAMMED, A. E.; YOU, M. P.; BARBETTI, M. J. Temperature and plant age drive downy mildew disease epidemics on oilseed *Brassica napus* and *B. juncea*. **European Journal of Plant Pathology**, v. 151, n. 3, p. 703-711, 2018.

MORRIS, M. J.; KNOX-DAVIES, P. S. *Raphanus raphistrum* as a weed host of pathogens of cultivated cruciferae in the western cape province of South Africa. **Phytophylactica**, v. 12, p. 53- 55, 1980.

- NASHAAT, N.I. Downy Mildew. In: RIMMER, S.R.; SHATTUCK, V. I.; BUCHWALDT, L. **Compendium of Brassica Diseases**. St Paul: APS, 2007. p. 28-30.
- NUNES, M.U.C.; OLIVEIRA, J. B.; FAZOLIN, M. **Cultivo de repolho (*Brassica oleracea* var. *capitata*) no Acre**. 1994, 13p.
- OGOSHI, A. Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kuhn. **Annual Review of Phytopathology**, v. 25, p. 125-43, 1987.
- OLIVEIRA, A. M. **Identificação e caracterização de dois isolados de cole latent virus que infectam brássicas**. 2019. 83 f. (Dissertação de Mestrado em Sanidade, Segurança Alimentar e Ambiental no Agronegócio). Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios, Instituto Biológico, São Paulo. Disponível em: <http://repositoriobiologico.com.br/jspui/bitstream/123456789/105/1/Agatha%20Mota%20de%20Oliveira.pdf>. Acesso em: 27 jan. 2021.
- OKUNGBOWA, F. I.; SHITTU, H. O. Fusarium wilts: An overview. **Environmental Research Journal**, v. 6, n. 2, p. 83-102, 2012.
- PARMETER, J. R.; WHITNEY, H. S. Taxonomy and nomenclature of the imperfect state. In: PARMETER, J. R. (ed.). **Rhizoctonia solani**. Berkeley: University of California Press, 1970. p. 7-19.
- PARMETER, J. R.; SHERWOOD, R. T.; PLATT, W. D. Anastomosis grouping among isolates of *Thanatephorus cucumeris*. **Phytopathology**, v. 59, p. 1270-1278, 1969.
- PAZ LIMA, M. L. **Aspectos gerais e morfológicos do fungo *Albugo Candida***. 2010. Disponível em: https://fitopatologia1.blogspot.com/2010/04/aspectos-gerais-e-morfologicos-do-fungo_8232.html. Acesso em: 27 dez. 2020.
- PEREIRA, R. B.; CARVALHO, A. D. F.; PINHEIRO, J. B. Manejo da pinta preta: uma ameaça às lavouras de tomateiro a céu aberto- Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2013. 5 p. (Embrapa Hortaliças. **Comunicado técnico, 95**). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/960748>. Acesso em: 31 ago. 2021.
- PINTO, O.; HONORATO, T.; LIMA, J.; PINTO, C. Importância do oídio em plantas cultivadas: abordagem em frutíferas e olerícolas. **Enciclopédia Biosfera**, v. 10, n. 18, p. 1929, 2014.
- PLOCH, S.; CHOI, Y.J.; ROST, C.; SHIN, H.D.; SCHILLING, E.; THINES, M. Evolution of diversity in *Albugo* is driven by high host specificity and multiple speciation events on closely related *Brassicaceae*. **Molecular Phylogenetics and Evolution**, v. 57, p. 812–820, 2010.
- PLOCH, S.; THINES, M. Obligate biotrophic pathogens of the genus *Albugo* are widespread as asymptomatic endophytes in natural populations of *Brassicaceae*. **Molecular Ecology**, v. 20, p. 3692-3699, 2011.
- RAZA, A.; HAFEEZ, M. B.; ZAHRA, N.; SHAUKAT, K.; UMBREEN, S.; TABASSUM, J.; CHARAGH, S.; KHAN, R. S. A, HASANUZZAMAN, M. The plant family *Brassicaceae*: introduction, biology, and importance. In: HASANUZZARMAN, M. **The plant family Brassicaceae: biology and physiological responses to environmental stresses**. Singapore: Springer, 2020. p. 1-43.

RECTOR, B. G., WANG, S.; CHOI, Y. J.; THINES, M. First report of *Albugo lepidii* causing white rust on broadleaved pepperweed (*Lepidium latifolium*) in Nevada and California. **Plant Disease**, v. 100, n. 1, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1094/PDIS-04-15-0425-PDN>

REIS, E. M.; MEDEIROS, C. A.; CASA, R. T. Epidemia de oídio da soja, causada por *Microspphaera diffusa*, na safra 1996/97, no RS. **Fitopatologia Brasileira**, v. 22, p. 300-301. 1997.

REIS, A.; COSTA, H.; LOPES, C. A. **Epidemiologia e manejo do mofo-branco em hortaliças**. Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2007. 5 p. (Embrapa Hortaliças. Comunicado Técnico, 45). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/781613>. Acesso em 31 ago. 2021.

REIS, A. **Hérnia das crucíferas**. Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2009. 5 p. (Embrapa Hortaliças. Comunicado Técnico, 72). Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/handle/doc/779907>. Acesso em: 31 ago. 2021.

REIS, A.; BOITEUX, L. S. *Alternaria* species infecting Brassicaceae in the Brazilian neotropics: geographical distribution, host range and specificity. **Journal of Plant Pathology**, v. 92, p. 661-668, 2010.

ROBERTS, P. **Rhizoctonia-forming fungi: a taxonomic guide**. Kew: Royal Botanical Gardens, 1999.

SAHARAN G. S.; MEHTA, N.; MEENA P. D. The disease: downy mildew. In: SINGH SAHARAN, G.; MEHTA, N. MEENA, P. D. **Downy mildew disease of crucifers: biology, ecology and disease management**. Singapore: Springer, 2017.

SAHARAN, G. S. Nature and mechanism of resistance in rapeseed-mustard. Proc. GLOBAL CONFERENCE ON ADVANCES IN RESEARCH ON PLANT DISEASES AND THEIR MANAGEMENT. RCA, 1995. Udaipur. p. 35-36.

SAHARAN, G.; VERMA, P. R. **White rusts: a review of economically important species**. Rugby: ITDG Publishing, 1992. 380 p.

SAHARAN, G. S.; VERMA, P. R.; MEENA, P. D.; KUMAR, A. **White rust (*Albugo* species) in crucifers: biology, ecology and management**. New Delhi: Springer, 2014. 500 p.

SAMEC, D.; SALOPEK-SONDI, B. Cruciferous (*Brassicaceae*) vegetables. In: NABAVI, S. M.; SILVA, A S. **Nonvitamin and nonmineral nutritional supplements**. Cambridge: Academic Press, 2019. p 195-202.

SCHEFFER, A. S. **Avaliação de híbridos e fungicidas para o controle de *Alternaria* spp. em Canola**. 2017. 57 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, 2017.

SCHWARTZ, H. F.; STEADMAN, J. R White mold. In: SCHWARTZ, H. F.; PASTOR-CORRALES, M. A. **Bean production problems in the tropics**. Palmira: Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1989. p. 211-230.

SCHWARTZ, H. T.; GENT, D. H.; FRANC, G. D.; HARVESON, R. M. **High plains integrated pest management**. 2016. Disponível em: https://wiki.bugwood.org/HPIPM:Belly_Rot. Acesso em: 20 dez 2020.

STEADMAN, J. R. Control of plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, v. 69, p. 904-907, 1979.

SULLIVAN, M. J.; DAMICONE, J. P.; PAYTON, M. E. The effects of temperature and wetness period on the development of spinach white rust. **Plant Disease**, v. 86, n. 7, p. 753-758, 2002.

TÖFOLI, J. G.; DOMINGUES, R. J. **Alternarioses em hortaliças: sintomas, etiologia e manejo integrado**. 2006. Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/publicacoes/comunicados-documentos-tecnicos/comunicados-tecnicos/alternarioses-em-hortalicas-sintomas-etilogia-e-manejo-integrado>. Acesso em: 31 ago. 2021.

TÖFOLI, J. G.; DOMINGUES, R. J. **Doenças fúngicas em brássicas**. São Paulo: Instituto Biológico, (2015?). 16 p. Programa de Sanidade em Agricultura Familiar. Disponível em: http://www.biologico.agricultura.sp.gov.br/uploads/files/doencas_fungicas_brassicass%281%29.pdf. Acesso em: 31 ago. 2021.

TÖFOLI, J. G.; DOMINGUES, R. J. Doenças fúngicas. In: BRANDÃO FILHO, J. U. T.; FREITAS, P. S. L. de; BERIAN, L. O. S.; GOTO, R. (org.). **Hortaliças-fruto**. Maringá: Eduem, 2018. p. 01- 44.

TOMKINS, C. M.; TUCKER, C. M.; GARDNER, M. W. *Phytophthora* root rot of cauliflower. **Journal of Agricultural Research**, v. 53, p. 685-692, 1936.

TORRES, L. F. C.; AGUILERA, G. M.; TÉLIZ, D.; AGUILERA, A. M.; GARCIA, P. S.; RUIZ, C. M.; BOLAÑOS, ALMARAZ, R. D. L. T. **Ocurrencia de hongos y etiología de la secadera de la fresa com diferentes sistemas de manejo agronómico - fungi prevalence and etiology of strawberry dry wilt under diferente crop management systems**. 2008. p. 01-05.

TEWARI, J.P; BUCHWALDT, L. Diseases caused by fungi and oomycetes. In: RIMMER, S. R.; SHATTUCK, V. I.; BUCHWALDT, L. (ed.). **Compendium of Brassica diseases**. St. Paul: APS Press, 2007. p. 15-18.

VAN DER PLAATS-NITERINK, A. J. Monograph of the genus *Pythium*. **Studies in Mycology**, v. 21, n. 1. p. 242, 1981.

VANTERPOOL, T. C. Oospore germination in *Albugo candida*. **Canadian Journal of Botany**, v. 37, n. 2, p. 169-172, 1959.

VERMA, P.R. *Rhizoctonia* Diseases (Damping-off, Wirestem, Brown Girdling Root Rot, Crater Rot, Head Rot). In: RIMMER, S. R.; SHATTUCK, V. I.; BUCHWALDT, L. **Compendium of brassica diseases**. St Paul: APS, 2007. p. 39-41.

VERMA, A.; SINGH, Y. Inheritance of downy mildew resistance and its relationship with biochemical traits in cauliflower (*Brassica oleracea* L. var. *botrytis*). **Crop Protection**, v. 106, p. 132-138, 2018.

WALKER, J. C. **Plant Pathology**. New York: McGraw-Hill Book, 1957. p. 214-219.

WARWICK, S. I. Taxonomy and genetic relationships of brassica species. In: RIMMER, S. R.; SHATTUCK, V. I.; BUCHWALDT, L. **Compendium of brassica diseases**. St Paul: APS, 2007. p. 2-6.

WARWICK S. I.; FRANCIS, A.; AL-SHEHBAZ, I. A. *Brassicaceae*: species checklist and database on CD Rom. **Plant Systematics and Evolution**, v. 259, p. 249-258, 2006.

WILLIAMS, P. H. **Crucifer genetics cooperative resource book**. Madison: University of Wisconsin, 1985. 124 p.

WUKASCH. R. T. **Revision of “Fungal diseases of Cruciferous crops”**. 1985. Disponível em: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/crops/facts/85-043.htm>. Acesso em: 27 jan 2021.

YANG, G.; LI, C. General description of *Rhizoctonia* species complex. **Plant Pathology**. (2012). 14 p.

Exemplares desta publicação
podem ser adquiridos na:

Embrapa Hortaliças

Rodovia BR-060,
trecho Brasília-Anápolis, km 9
Caixa Postal 218
Brasília-DF
CEP 70.351-970
Fone: (61) 3385.9000
Fax: (61) 3556.5744
www.embrapa.br/fale-conosco/sac
www.embrapa.br

1ª edição



MINISTÉRIO DA
AGRICULTURA, PECUÁRIA
E ABASTECIMENTO



Comitê Local de Publicações
da Embrapa Hortaliças

Presidente

Henrique Martins Gianvecchio Carvalho

Editora Técnica

Flávia M. V. T. Clemente

Membros

Geovani Bernardo Amaro

Lucimeire Pilon

Raphael Augusto de Castro e Melo

Carlos Alberto Lopes

Marçal Henrique Amici Jorge

Alexandre Augusto de Moraes

Giovani Olegário da Silva

Francisco Herbeth Costa dos Santos

Caroline Jácome Costa

Iriani Rodrigues Maldonado

Francisco Vilela Resende

Italo Moraes Rocha Guedes

Normalização Bibliográfica

Antonia Veras de Souza

Projeto gráfico da coleção

Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Editoração eletrônica

André L. Garcia

Foto da capa

Geovani Bernardo Amaro

CGPE 017232