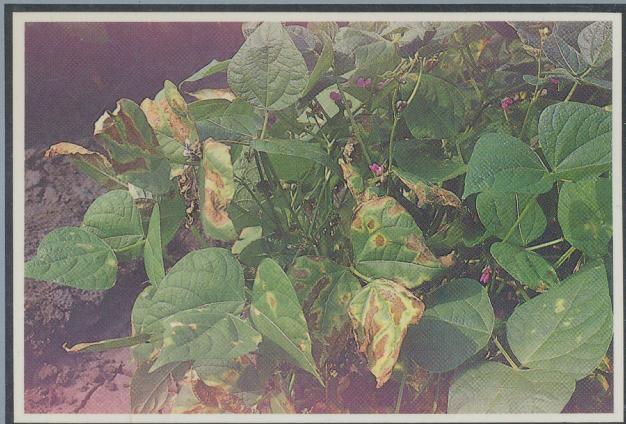


PRINCIPAIS DOENÇAS DO FEIJOEIRO COMUM E SEU CONTROLE



Editores:
Aloisio Sartorato
Carlos A. Rava



Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária
 Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA
Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão - CNPAF
Goiânia, GO

PRINCIPAIS DOENÇAS DO FEIJOEIRO COMUM E SEU CONTROLE

Editores
Aloisio Sartorato
Carlos A. Rava

EMBRAPA-SPI
Brasília, DF
1994

EMBRAPA-CNPaf. Documentos, 50.

Comitê de Publicações

Pedro Antonio Arraes Pereira (Presidente)

Editoração e Programação Visual

Marina Biava (Coordenação)

Fabiano Severino

Lauro Pereira da Mota

Sebastião José de Araújo

Sinábio de Sena Ferreira

Normalização Bibliográfica

Ana Lúcia D. de Faria

Exemplares desta publicação devem ser solicitados ao

Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão - CNPaf

Rodovia GYN 12, km 10

Caixa Postal 179

Telefone (062) 212.1999

Fax (062) 212.2960

Telex 62-2241 EBPA

74001-970 Goiânia, GO

Tiragem: 3.000 exemplares.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Principais doenças do feijoeiro comum e seu controle. Brasília: EMBRAPA-SPI, 1994. 300p. (EMBRAPA-CNPaf. Documentos, 50). Obra editada por Aloisio Sartorato e Carlos A. Rava.

ISSN 0101-9716.

1. Feijão - Doença. 2. *Phaseolus vulgaris* - Doença. 3. Feijão - Doença - Controle. I. RAVA, C.A., colab. II. EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (Goiânia, GO). III. Título. IV. Série.

CDD 635.65293

©EMBRAPA, 1994

APRESENTAÇÃO

O cultivo do feijoeiro comum constitui-se numa das principais explorações agrícolas do País, não só pela área de semeadura e pelo valor da produção, mas, fundamentalmente, por ser um dos principais componentes da alimentação básica do povo brasileiro.

Esta atividade agrícola, de grande importância econômica e social, está sujeita a grandes riscos, entre os quais podem ser citados as doenças que, muitas vezes, têm sido responsáveis por perdas significativas da lavoura.

O objetivo da presente publicação é o de proporcionar um material de estudo e consulta para extensionistas, produtores e estudantes, que lhes permitam discernir entre as diferentes alternativas, as soluções mais adequadas para diminuir o impacto negativo que as doenças ocasionam nesta cultura.

Homero Aidar
Chefe do CNPAF

SUMÁRIO

CONCEITOS BÁSICOS SOBRE DOENÇAS DE PLANTAS	7
Carlos A. Rava & Aloisio Sartorato	
ANTRACNOSE	17
Carlos A. Rava & Aloisio Sartorato	
MANCHA ANGULAR	41
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
FERRUGEM	69
Gerson Pereira Rios	
MANCHA DE <i>ALTERNARIA</i>	85
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
MANCHA DE <i>ASCOCHYTA</i>	95
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
OÍDIO OU MÍLDIO PULVERULENTO	103
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
MOFO BRANCO	111
José Emilson Cardoso	
MELA OU MURCHA DA TEIA MICÉLICA	123
Aloisio Sartorato, Carlos A. Rava & José Emilson Cardoso	
PODRIDÃO CINZENTA DO CAULE.....	143
José Emilson Cardoso	

PODRIDÕES RADICULARES	151
José Emilson Cardoso	
PODRIDÃO DO COLO	165
José Emilson Cardoso	
MURCHA OU AMARELECIMENTO DE <i>FUSARIUM</i>	175
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
OUTRAS ESPÉCIES E <i>FORMAE SPECIALIS</i> DE <i>FUSARIUM</i>	191
Aloisio Sartorato & Carlos A. Rava	
CONTROLE QUÍMICO DE DOENÇAS FÚNGICAS	211
Carlos A. Rava & Aloisio Sartorato	
CRESTAMENTO BACTERIANO COMUM	217
Carlos A. Rava & Aloisio Sartorato	
MOSAICO COMUM	243
Josias C. de Faria	
MOSAICO DOURADO	263
Josias C. de Faria	
MOSAICO-EM-DESENHO	285
José Ribamar N. dos Anjos, Antonio Félix da Costa, César Antonio Sperandio & Cláudio Lúcio Costa	

CONCEITOS BÁSICOS SOBRE DOENÇAS DE PLANTAS

Carlos A. Rava¹
Aloisio Sartorato¹

DEFINIÇÕES E CONCEITOS

Para cada cultivar ou espécie vegetal existe um conjunto de condições ambientais que favorece o seu ótimo desenvolvimento. Quando um ou vários dos fatores ambientais, tornam-se desfavoráveis, o desenvolvimento da planta altera-se, manifestando características "anormais" em comparação com plantas cultivadas em um ambiente habitual. Não existe uma separação precisa entre plantas "normais" ou "sadias" e plantas "anormais" ou "doentes"; daí, o relativismo da definição de doença. Entretanto, pode-se aplicar a expressão de **doenças de plantas** a toda alteração no seu desenvolvimento fisiológico ou da estrutura das mesmas, suficientemente prolongada e em grau tal que as manifestações externas sejam óbvias. Tais manifestações, características de uma determinada doença, são conhecidas como **sintomas**, reservando-se o termo **sinal** para a manifestação externa das estruturas do agente causal, ex. uredósporos, picnídios, corêmios, escleródios, etc.

Não é correto se referir a um dado organismo como a causa concreta de uma doença, já que isso o apontaria como a única causa. Considerando que o organismo provoca o desenvolvimento da doença sob a influência de outros fatores, o termo **organismo causal** é apropriado, pois significa que é parte do **complexo causal**.

A maioria dos organismos causais é **parasita**, termo aplicado aos seres que se alimentam total ou parcialmente de tecidos vivos.

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

Contrariamente, **saprófita** é aquele que se alimenta de matéria orgânica morta e de materiais inorgânicos. Um **patógeno** é um agente que provoca uma enfermidade e, na prática, este termo é utilizado para indicar a entidade biológica dentro do complexo causal. Os termos parasita e patógeno não são sinônimos, existindo parasitas que não chegam a causar doença e saprófitas cujos produtos de excreção são parte importante do complexo causal. Finalmente, **patogenicidade** é a propriedade mediante a qual um organismo pode chegar a ser parte importante do complexo causal, e **patogênese** é o processo ou concatenação de acontecimentos através dos quais a doença se desenvolve.

CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS

O adjetivo **endêmico**, quando aplicado às plantas e aos animais, tem um significado diferente daquele aplicado às suas respectivas doenças. Para plantas e animais, endêmico significa nativo, enquanto para as doenças, é usado em oposição a **epidêmico**.

A diferença entre doenças endêmicas e epidêmicas é clara, referindo-se ao tempo e não ao local onde o hospedeiro ou o parasita é nativo. Uma doença endêmica está constantemente presente e é geralmente prevalente. Uma doença epidêmica ocorre dentro de um período de tempo limitado, tal como uma estação. Entretanto, a coexistência dos hospedeiros nativos e seus patógenos tende a fazer com que a doença seja endêmica, mas essa associação não está contida na definição e, embora seja comum, não é universal.

Endemia implica tanto no equilíbrio como na coexistência. Equilíbrio significa que a resistência da planta hospedeira é adequada sob as condições ambientais da região para manter o número médio de lesões filhas por lesão mãe em torno de um. Com um grau menor de resistência, esse número excederia à unidade, dando lugar a uma epidemia. Coexistência significa a presença constante de ambos, hospedeiro e parasita, fato que é a essência da definição de doença endêmica.

CONCEITOS DE EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia estuda o desenvolvimento de uma doença em uma população de plantas, em função do tempo, sendo influenciado pelas condições ambientais. A interação entre esses três fatores, hospedeiro, patógeno e ambiente, é denominada triângulo da doença. Qualquer modificação em um desses fatores provocará uma alteração (aumento ou diminuição) da intensidade da doença ou de sua taxa de desenvolvimento.

CICLO DA DOENÇA

Quando uma entidade patogênica forma parte de um complexo causal, ela está presente, de antemão, no ambiente em estado latente. Nesse estado de latência, pode-se encontrar no interior ou exterior da semente da planta hospedeira, em plantas perenes selvagens ou em restos da cultura anterior; na forma de esporos latentes, escleródios ou outros órgãos de perpetuação no solo; como habitante da flora do solo ou em outras formas. Qualquer que seja sua origem, das muitas indicadas anteriormente, constitui o **inóculo primário**.

O ciclo da doença é iniciado pelos propágulos infectivos que são levados ao local de inoculação, pelo vento, água, solo, animais, etc. Sob condições ambientais favoráveis, processa-se a **penetração**, que pode se realizar de formas muito variadas, de acordo com o organismo e as condições ambientais. O termo penetração refere-se à invasão inicial do hospedeiro por um organismo, e o de **infecção** implica no estabelecimento do patógeno no hospedeiro. Uma vez estabelecido o patógeno, o processo de **colonização** significa seu desenvolvimento no hospedeiro e, em resposta à interação patógeno-hospedeiro, são produzidos os sintomas. O intervalo de tempo decorrido desde a inoculação até o desenvolvimento de sintomas denomina-se **período de incubação**. O patógeno pode produzir novos propágulos que são liberados e sua duração determina o **período infeccioso**. O tempo decorrido desde a inoculação até a

esporulação denomina-se período de geração ou período de latência. Os esporos são liberados e disseminados por diferentes meios, sendo depositados no local de infecção, constituindo-se no inóculo secundário que, sob condições favoráveis durante o crescimento da planta, produzirá uma série de ciclos secundários, os quais contribuem para o aumento rápido da doença. No final da estação, alguns patógenos produzem estruturas de resistência, que constituirão o inóculo primário da próxima cultura.

PROGRESSO DE UMA EPIDEMIA

O progresso de uma doença através do tempo é, possivelmente, o principal fator a ser considerado para descrever uma epidemia. Dos métodos gráficos, o mais simples é aquele no qual se registra a quantidade de doença (x) com o tempo em uma escala aritmética. As curvas do progresso da doença, assim obtidas, apresentam comumente forma de S (Figura 1).

Podem ser distinguidas duas formas de progresso de uma doença:

1. O patógeno pode multiplicar-se através de sucessivas gerações (ciclos secundários) no decurso da epidemia. A infecção de uma cultura de feijão pode começar com umas poucas pústulas de ferrugem, as quais liberam uredósporos que, por sua vez, formam novas pústulas. Assim, o processo pode continuar até que toda a lavoura seja infectada. Este processo, pelo qual lesões mães produzem lesões filhas, conduz a uma multiplicação semelhante ao juro composto. Por esse motivo, freqüentemente é usado o termo **doença de juro composto**, quando o patógeno se multiplica através de gerações sucessivas no decurso de uma epidemia. O mesmo processo pode ocorrer com algumas doenças sistêmicas. Se o vírus de uma planta de feijão com mosaico comum se dissemina em gerações sucessivas a outras plantas de feijão e causa mosaico, também é um caso de multiplicação.

Para este tipo de multiplicação da doença, foi proposta a utilização da transformação $\log_e [x/(1 - x)]$ com o tempo (Figura 1). Isto implica num incremento logarítmico modificado. É logarítmico já que o incremento segue um modelo de juro composto, mas é modificado para considerar a proporção decrescente $1 - x$ de tecido sadio remanescente para a infecção.

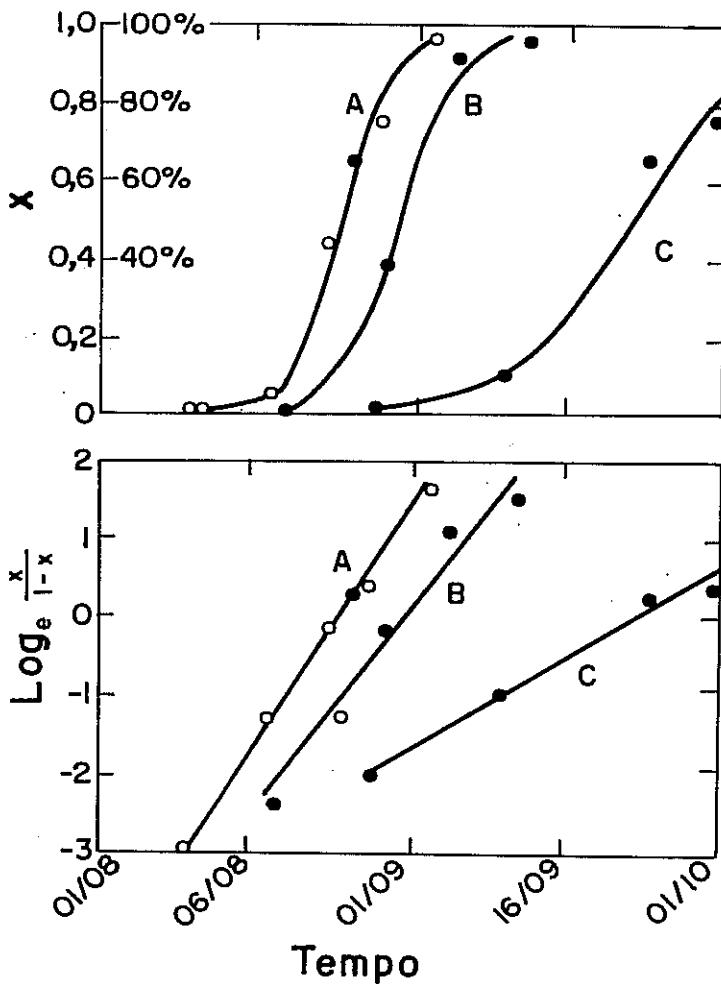


FIG. 1. Progresso de uma epidemia no tempo (Plank, 1963).

2. Existe incremento da doença sem multiplicação no sentido definido no item anterior. Por exemplo, o número de plantas de feijão murchas num solo infestado com *Fusarium oxysporum f. sp. phaseoli* pode aumentar progressivamente. Entretanto, durante a estação, o inóculo presente no solo, no início da mesma, é a principal fonte de inóculo. O incremento no número de plantas murchas não é devido à dispersão do fungo de uma planta para outra e sim ao inóculo preexistente no solo.

Um incremento da doença, conforme descrito anteriormente, é semelhante ao aumento obtido com juro simples; daí, o termo de **doença de juro simples**. Com este tipo de incremento, utiliza-se a transformação $\log_e [1/(1 - x)]$ com o tempo. Isto implica que o progresso da doença com o tempo não é logacrítmico e possibilita considerar a diminuição da proporção $1 - x$ de tecido sadio disponível para a infecção.

TAXA DE INFECÇÃO

A velocidade na qual uma doença aumenta é chamada **taxa aparente de infecção** ou r , que é calculada pela fórmula $dx/dt = rx$, onde x = intensidade de doença durante o tempo t e d = diferencial.

Por exemplo, se a quantidade de doença é 10% (x_1) no 10º dia (t_1), e de 30% (x_2) no 20º dia (t_2), a taxa de doença será $20/10 = 2\%$ por dia (ou 0,02 unidades de doença por dia).

CONCEITO SOBRE RESISTÊNCIA ÀS DOENÇAS

Na agricultura moderna, a natureza dinâmica das relações parasita-hospedeiro é cada vez mais evidente pela freqüência com que o patógeno “quebra” as novas fontes de resistência introduzidas nas cultivares. Perdas da resistência foram observadas já em 1916, mas

demorou cerca de 40 anos para que a seriedade da situação fosse amplamente admitida. Foi Plank quem teve o mérito de desenvolver uma hipótese geral que explica os problemas gerados por este relacionamento dinâmico patógeno-hospedeiro.

RESISTÊNCIA HORIZONTAL E VERTICAL

Plank supõe que as relações patógeno-hospedeiro podem ser estáveis ou instáveis. O primeiro caso representa a resistência horizontal (RH) e a patogenicidade horizontal (PH) ou agressividade; o segundo caso, a resistência vertical (RV) e a patogenicidade vertical (PV) ou virulência.

Supõe-se que a RH seja controlada por poligenes e, como consequência, com uma variação contínua no nível de resistência (expressão quantitativa).

A RV é controlada mono ou oligogênicamente, dando uma variação descontínua no nível de resistência (expressão qualitativa). Muitos casos de RV controlados monogenicamente são de natureza hipersensitiva.

Na Tabela 1, o índice de doença varia de 0 a 6, sendo 0 igual a imunidade e 6 o maior grau de suscetibilidade. Na Tabela 1.a, observa-se uma clara interação diferencial entre raças e cultivares, típica da RV e PV. Na Tabela 1.b, nota-se que não houve interação diferencial entre raças e cultivares, pois a raça 4 causou o maior índice de doença nas três cultivares, a raça 6 o menor e a 5 situou-se entre as anteriores. Analisando os dados desta tabela em função do hospedeiro, constata-se que a cultivar **D** foi a mais resistente às três raças do patógeno; a cultivar **F**, a mais suscetível, enquanto a cultivar **E** mostrou um nível de resistência intermediário entre **E** e **F**. Neste caso, a ausência de interação está indicando a existência de RH e PH.

TABELA 1. Resultados de dois testes de inoculação isolados x cultivares (adaptado de Robinson, 1976).

RAÇA	CULTIVAR			RAÇA	CULTIVAR		
	A	B	C		D	E	F
1	6	0	0	4	3	4	5
2	0	6	0	5	2	3	4
3	0	0	6	6	1	2	3

1.a

1.b

Como conseqüência do exposto, foi proposto um teste para distinguir RV de RH, que consiste na avaliação do grau de resistência de numerosos genótipos do hospedeiro (cultivares, clones) com numerosos genótipos do patógeno (isolados, raças). Quando toda a variação não ambiental da severidade da doença pode ser explicada por diferenças entre cultivares e por diferenças entre isolados (efeitos principais), está-se na presença de RH e PH.

No caso de RV e PV, a variação não ambiental é causada unicamente pela interação entre cultivares e isolados, sendo os efeitos principais igual a zero.

O SISTEMA GENE-PARA-GENE

Através de uma série de estudos com o complexo linho-*Melampsora lini*, Flor demonstrou que o hospedeiro e o parasita possuem sistemas gênicos complementares. Qualquer alelo de resistência no hospedeiro atua unicamente se no lócus correspondente do patógeno houver um alelo para avirulência. Quando o lócus correspondente no patógeno possui um alelo de virulência, o alelo de resistência não pode se expressar. Em contrapartida, um alelo de virulência não pode se expressar se no lócus correspondente do hospedeiro não existe um alelo de resistência.

Para a maioria dos genes de alta resistência (genes maiores, com efeitos facilmente identificáveis) já foi demonstrado ou supõe-se que operam em um sistema gene-para-gene, resultando em um modelo vertical ou específico para raças (como no caso das raças 1, 2 e 3 exposto na Tabela 1). Quanto aos genes menores, o efeito dos genes no hospedeiro é aditivo (poligenes).

Com relação ao efeito do tipo de resistência sobre o progresso da doença, a Figura 2 mostra que a cultivar A, representada pela curva A, apresenta pouca RH e nenhuma RV. A cultivar B possui o mesmo nível de RH, mas apresenta RV. Essa RV é suficiente para retardar em 10 dias a epidemia na cultivar B. A cultivar C assemelha-se à A pelo fato de não possuir RV, mas apresenta um nível considerável de RH. Essa RH extra é suficiente para diminuir à metade a taxa relativa de infecção, isto é, demora o dobro de tempo que a cultivar A para atingir o mesmo nível de doença. Finalmente, a cultivar D possui RV e RH em níveis semelhantes aos das cultivares B e C, respectivamente. A curva D tem a mesma inclinação da C, pois ambas as cultivares possuem o mesmo nível de RH. Enquanto a cultivar B, comparada à A, retarda a doença somente 10 dias, na cultivar D essa diferença é de 20 dias, pois a RH diminuiu à metade a taxa relativa de infecção.

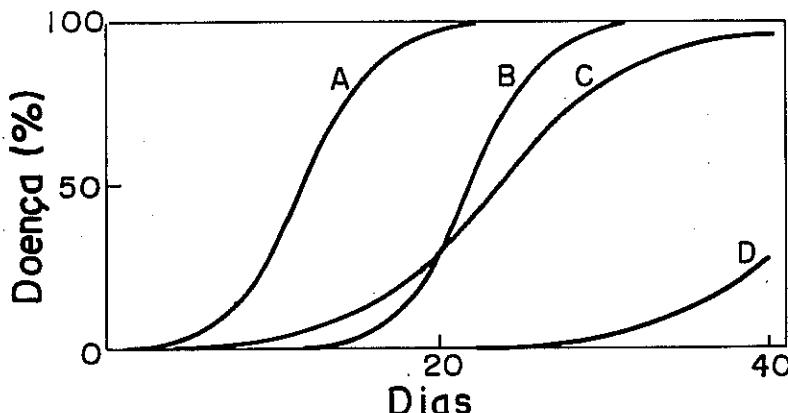


FIG. 2. Representação dos efeitos das resistência vertical e horizontal, separadamente e combinadas, no progresso da doença (Plank, 1968).

LITERATURA CONSULTADA

- FLOR, H.H. Host parasite interaction in flax rust, its genetics and other implications. **Phytopathology**, St. Paul, v.45, p.680-685, 1955.
- FLOR, H.H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.9, p.275-296, 1971.
- PLANK, J.E. Van der. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349p.
- PLANK, J.E. Van der. **Disease resistance in plants**. New York: Academic Press, 1968. 206p.
- ROBINSON, R.A. **Plant pathosystems**. Berlin: Springer Verlag, 1976. 184p.
- WALKER, J.C. **Patología vegetal**. Barcelona: Omega, 1965. 818p.

ANTRACNOSE

Carlos A. Rava¹
Aloisio Sartorato¹

INTRODUÇÃO

A antracnose, do feijoeiro comum, incitada pelo fungo *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scribner, é uma das doenças de maior importância desta cultura, afetando, em todo o mundo, as cultivares suscetíveis estabelecidas em localidades com temperaturas moderadas a frias e alta umidade relativa.

De distribuição ampla, esta doença tem sido constatada em vários países da Europa, África, Austrália, Ásia e América. No Brasil, é prevalente nos principais estados produtores, tais como Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Bahia e Pernambuco. É importante também no Espírito Santo, Alagoas, Sergipe e Paraíba.

As perdas ocasionadas por este patógeno podem ser da ordem de 100%, quando são semeadas sementes infectadas e as condições de ambiente lhe são favoráveis (Chaves, 1980). Estas perdas são tanto maiores quanto mais precoce for o aparecimento da doença na lavoura. Em estudos realizados na Colômbia, registraram-se perdas de rendimento de 27 a 95% com cultivar suscetível, inoculada de uma a sete semanas após a germinação (Guzmán, 1975; Guzmán et al., 1979).

Além de diminuir o rendimento da cultura, a antracnose deprecia a qualidade do produto por ocasionar manchas no grão, tornando-o impróprio para o consumo.

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

O fungo *C. lindemuthianum*, embora seja patogênico principalmente no feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.), pode infectar outras variedades e espécies relacionadas, como: *P. vulgaris* var. *aborigineus* (Burk.) Baudet (ancestral selvagem sul-americano do feijoeiro comum); *P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius* (feijão tepary); *P. coccineus* L. (feijão ayocote); *P. lunatus* L.; *P. lunatus* var. *macrocarpus*; *Vigna mungo* (L.) Hepper; *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata*; *V. unguiculata* (L.) Walpers ssp. *unguiculata* (caupi); *Lablab purpureus* (L.) Sweet; e *Vicia faba* L. (Pastor-Corrales & Tu, 1989).

ETIOLOGIA

A descrição original do patógeno foi feita por Saccardo & Magnus, em 1878, como *Gloeosporium lindemuthianum*, em material coletado por Lindemuth, em Bonn, Alemanha. Posteriormente, Scribner, notando a presença de setas, transferiu-o para o gênero *Colletotrichum*. A nomenclatura hoje aceita e mundialmente empregada para a fase imperfeita do agente causal da antracnose do feijoeiro comum é *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. (Zaumeyer & Thomas, 1957). Este fungo pertence à classe dos Deuteromicetos e à ordem Melanconiales (Cardoso, 1978).

O micélio é septado e ramificado e sua coloração, à medida que envelhece, varia de hialina a quase negra (Walker, 1959). Os conídios são hialinos, unicelulares, oblongos a cilíndricos, apresentando as extremidades redondas ou uma delas ponteaguda. Medem de 4,4 a 5,3 μ x 13 a 22 μ . Normalmente, apresentam na parte central uma área clara semelhante a um vacúolo. Um conídio, ao germinar, pode emitir de um a quatro tubos germinativos, sendo mais freqüente dois, os quais formam apressórios em seus ápices por ocasião da penetração no hospedeiro. Os conídios são produzidos nos acérvulos, que são os corpos de frutificação do patógeno. Em condições favoráveis à doença, o patógeno esporula abundantemente, formando uma massa de conídios de cor rósea (Walker,

1959; Yerkes & Crispín, 1955; Zaumeyer & Thomas, 1957; Chaves, 1980). As setas podem, às vezes, ser encontradas no hospedeiro e quase sempre estão presentes quando o patógeno é cultivado em meio de cultura. Estas setas, que são produzidas entre os conidióforos ou nas margens dos acérvulos, são ponteagudas, rígidas, septadas, de cor castanha e seu comprimento varia de 30 a 100 μ (Zaumeyer & Thomas, 1957). Os conidióforos são hialinos, eretos, sem ramificações e medem de 40 a 60 μ de comprimento (Zaumeyer & Thomas, 1957; Chaves, 1980).

Em sua fase perfeita ou sexual, o fungo pertence à classe dos Ascomicetos e à ordem Diaportales, sendo inicialmente denominado *Glomerella lindemuthianum* Briosi & Cav. (Shear & Wood citados por Zaumeyer & Thomas, 1957). Mais recentemente, este nome foi trocado por *Glomerella cingulata* (Ston.) Spauld & Scherenk f. sp. *phaseoli* Kimati. Este fungo produz peritécio mais ou menos arredondado, cujo diâmetro varia de 120 a 210 μ (na maioria dos casos, 160 μ). Os rostros, quando presentes, medem de 30 a 80 μ . O canal do rostro é forrado de paráfises hialinas e filiformes. A parede do peritécio é inicialmente hialina e, à medida que envelhece, torna-se enegrecida a partir do ápice. Os ascos, em número médio de 30, medem 60 x 8 μ , com o comprimento variando de 48 a 68 μ , e são envolvidos por paráfises filiformes e delicadas, que evanescem a partir do vigésimo sétimo dia. Os ascósporos são de dois tipos: alantóides (20 x 6,5 μ) e elipsoidais (10 x 4 μ). Cada asco contém de um a oito ascósporos alantóides (geralmente, quatro) ou oito ascósporos elipsoidais (Kimati & Galli, 1970).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas da antracnose podem aparecer em toda a parte aérea da planta (Crispín et al., 1976; Chaves, 1980). O hipocótilo das plântulas é infectado normalmente por esporos lavados das lesões cotiledonares. As lesões formadas no hipocótilo atingem considerável tamanho, começando por uma mancha diminuta que cresce gradualmente no caule,

no sentido longitudinal. Finalmente, as lesões tornam-se deprimidas e de coloração marrom-escura (Zaumeyer & Thomas, 1957; Zambolim & Chaves, 1978; Chaves, 1980).

No pecíolo e no caule, as lesões são geralmente ovaladas, deprimidas e de coloração escura (Foto 1). Se as condições forem propícias ao desenvolvimento do fungo, as lesões da base do caule crescem, enfraquecendo-o e tornando-o incapaz de suportar a copa da planta (Zaumeyer & Thomas, 1957; Zambolim & Chaves, 1978).

Nas folhas, as lesões ocorrem inicialmente na face abaxial, ao longo das nervuras, como pequenas manchas de cor pardo-avermelhada, as quais, posteriormente, tornam-se de cor café-escura a negra, conforme Foto 2 (Yerkes & Crispín, 1955; Zaumeyer & Thomas, 1957; Crispín et al., 1976; Zambolim & Chaves, 1978; Chaves, 1980). Tanto as nervuras principais como as secundárias podem apresentar-se infectadas. Quando a infecção é muito severa, formam-se manchas necrosadas nos tecidos adjacentes às nervuras (Vieira, 1967; Crispín et al., 1976).

A antracnose é reconhecida mais facilmente nas vagens, onde os sintomas são mais definidos (Foto 3). Nestas, as lesões são arredondadas, deprimidas, de tamanho variável, apresentando o centro claro, delimitado por um anel negro levemente protuberante que geralmente se acha rodeado por um bordo de coloração café-avermelhada. As lesões podem coalescer e cobrir parcialmente as vagens. Quando as condições de umidade e temperatura são favoráveis, forma-se uma massa de esporos de coloração rosada no centro das lesões (Yerkes & Crispín, 1955; Zaumeyer & Thomas, 1957; Crispín et al., 1976; Balmer & Galli, 1978; Zambolim & Chaves, 1978; Chaves, 1980).

O patógeno pode afetar as sementes e, ao atravessar o tegumento, produzir desde uma leve descoloração até lesões nos tecidos dos cotilédones. As lesões são cancros ligeiramente deprimidos e de tamanho variado. As sementes infectadas são geralmente descoloridas, podendo apresentar cancros cuja coloração varia de amarela a café-escura a negra.

(Yerkes & Crispín, 1955; Zaumeyer & Thomas, 1957; Crispín et al., 1976; Chaves, 1980). Em sementes de tegumento negro, estes sintomas são mais difíceis de serem observados.

EPIDEMIOLOGIA

O agente causal da antracnose sobrevive de uma estação à outra ou de um cultivo a outro, como micélio dormente dentro do tegumento da semente, nas células dos cotilédones, na forma de esporos, ou em restos culturais. A transmissão do patógeno, à longa distância, é realizada pela semente contaminada e, à curta distância, pelos respingos da água de chuva ao disseminarem os esporos que se encontram embebidos em uma substância gelatinosa solúvel em água. O homem, ao caminhar por entre as plantas úmidas, colabora na distribuição do patógeno. Outros agentes disseminadores são os insetos, os implementos agrícolas e os animais (Walker, 1959; Zaumeyer & Thomas, 1957; Paradela Filho citado por Costa, 1972; Crispín et al., 1976; Zambolim & Chaves, 1978).

O processo de patogênese inicia-se com a germinação dos conídios que, sob condições favoráveis, ocorre num período de seis a nove horas, quando então se forma o tubo germinativo. Em contato com o hospedeiro, o tubo germinativo forma o apressório, que adere à superfície foliar por meio de uma substância gelatinosa. O patógeno penetra mecanicamente através da cutícula e da epiderme do hospedeiro, por meio de uma hifa que se desenvolve do apressório. Após a penetração, esta hifa aumenta de tamanho e cresce entre as paredes celulares e o protoplasto, sem desenvolver sintomas por dois a quatro dias. Vários dias mais tarde, as paredes celulares degeneram-se, provavelmente pela ação da enzima α -galactosidase, e o protoplasto morre, produzindo lesões com sintomas de encharcamento. O crescimento do micélio debaixo da epiderme produz cavidades e, com o rompimento da cutícula do hospedeiro, transforma-se em acérvulos. Cada acérvulo contém de 3 a 50 conidióforos (Zaumeyer & Thomas, 1957; English & Albersheim, 1969; Chaves, 1980).

Temperaturas entre 13 e 27°C, com um ótimo de 17°C, e alta umidade proporcionam as melhores condições para o desenvolvimento da doença (Walker, 1959; Vieira, 1967; Crispín et al., 1976). Temperaturas superiores a 30°C e inferiores a 13°C limitam tanto a infecção como o desenvolvimento do fungo (Rahe & Kuc, 1970; Crispín et al., 1976). Nas vagens, a esporulação é abundante em temperaturas de 14 a 18°C (Zaumeyer & Thomas, 1957).

ISOLAMENTO, PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

Para proceder ao isolamento do patógeno, deve-se coletar vagens verdes com cancros típicos, em cujo centro apresente abundante esporulação (Foto 3). Depois de acondicionadas entre folhas de papel toalha, essas vagens são colocadas em envelopes de papel. Cada amostra deve ser devidamente identificada, anotando-se a localidade, a cultivar e a data de coleta.

Uma vez no laboratório, com o auxílio de um bisturi previamente flambado, toma-se uma pequena porção da massa de esporos e deposita-se em um tubo com 1 ml de água estéril, onde deve permanecer por um tempo mínimo de 30 minutos. O tubo deve ser agitado para facilitar a dissolução da substância gelatinosa que embebe os esporos. A suspensão é plaqueada de forma similar à utilizada no isolamento de bactérias, em BDA (batata-dextrose-agar) acrescido de antibiótico (sulfato de estreptomicina ou tetraciclina), e a seguir as placas são incubadas a 21 - 23°C durante três dias.

As colônias individuais são repicadas para tubos com BDA, para conservação a curto prazo, ou a outras placas com BDA, para conservação a longo prazo, utilizando o método de Castellani (Figueiredo, 1967) ou do papel de filtro dessecado em sílica gel (Menezes, 1985).

Para produção de inóculo, o fungo é repicado para tubos de ensaio com vagem esterilizada (Pio-Ribeiro & Chaves, 1975), parcialmente imersa em meio de ágar-água, donde esporula abundantemente, após um período de incubação de 8 a 10 dias, a 21 - 23°C. Para a determinação

da concentração de esporos utiliza-se um hemocitômetro. Tanto para as inoculações de campo e canteiros como para as de casa de vegetação, a suspensão é ajustada para $1,2 \times 10^6$ esporos/ml e acrescida de 0,03% de um espalhante-adesivo (Rava et al., 1993).

A inoculação a campo ou em canteiros é realizada 12 a 15 dias após a emergência das plântulas, no fim da tarde, mediante pulverização da suspensão de esporos à vazão de 300 l/ha. Após a inoculação, os canteiros são cobertos com um plástico, durante a primeira noite, a fim de se conseguir umidade relativa próxima de 100% (Costa et al., 1990).

Para os estudos de variabilidade patogênica, as 12 cultivares diferenciadoras (Rava et al., 1993) são semeadas em grupos de seis, mais a testemunha suscetível IPA 74-19, em bandejas de plástico de 0,40 m x 0,50 m, utilizando 10 sementes de cada cultivar. A inoculação realiza-se 10 a 12 dias após a semeadura, aplicando a suspensão de inóculo com DeVilbiss, acionado por um compressor, depositando o inóculo em ambas as faces das folhas e nos talos das plântulas (Rava et al., 1994).

Os sintomas são avaliados 8 a 10 dias após a inoculação, utilizando-se a escala de nove graus descrita por Rava et al. (1993). Para os estudos da variabilidade do patógeno, são consideradas resistentes (reação incompatível) as plântulas com graus de 1 a 3, e suscetíveis (reação compatível) aquelas com graus de 4 a 9. O critério adotado para a nomenclatura dos patógenos é o adotado no "Taller Internacional de Antracnosis", realizado em 1988, no Centro Internacional de Agricultura Tropical - CIAT (Rava et al., 1993). Na procura de fontes de resistência (inoculações a campo ou em canteiros), os genótipos são classificados como resistentes (graus de 1 a 3), intermediários (graus de 4 a 6) e suscetíveis (graus de 6 a 9).

DETECÇÃO DO PATÓGENO NA SEMENTE

Para estimar a incidência de sementes afetadas pelo agente causal da antracnose emprega-se o método do papel de filtro ("blotter test") e o método do papel toalha (Menezes et al., 1981), descritos a seguir.

. **Método do Papel de Filtro** - As sementes, sem pré-tratamento para desinfecção superficial, são distribuídas eqüidistantemente, à razão de 20 sementes por caixa plástica (gerbox), de 10,8 cm x 10,8 cm x 3,0 cm, sobre três folhas de papel de filtro umedecidas com água destilada e esterilizada, o que proporciona umidade suficiente para todo o período de incubação. As sementes são incubadas durante sete dias, em câmaras com temperatura de 22 a 26°C e ciclo de 12/12 horas de luz negra e obscuridade. A iluminação com luz negra de espectro entre 320 a 400 nm é fornecida por duas lâmpadas de 40 W, espaçadas 20 cm entre si e montadas em prateleiras a 40 cm do gerbox.

. **Método do Papel Toalha** - As sementes, sem pré-tratamento para desinfecção superficial, são distribuídas eqüidistantemente sobre duas folhas de papel de filtro umedecidas (“germ test”), de 38 cm x 28 cm, e cobertas posteriormente com uma única folha do mesmo tamanho. Em seguida, as três folhas são dobradas, 2,0 cm ao longo da maior dimensão, e enroladas no sentido perpendicular à mesma. Os rolos de papel são colocados na vertical, com a margem dobrada para baixo, e incubados, durante cinco dias, em câmaras com praticamente 100% de umidade relativa e temperatura alternada de 20°C/16 horas e 30°C/8 horas.

A maioria das sementes infectadas consegue germinar, porém, apresenta lesões localizadas, principalmente nos cotilédones. Considerando que o feijoeiro é uma planta epígea, as plântulas com lesões nos cotilédones constituem importantes fontes primárias de inóculo. No Estado do Paraná, 14% das amostras de sementes apresentaram infecção de *C. lindemuthianum*, e na região de Ponta Grossa, o patógeno foi detectado em 32% das amostras. Esta alta percentagem de amostras infectadas associada à eficiência do mecanismo de transmissão deste patógeno tornam a antracnose um dos principais problemas sanitários da cultura do feijão, especialmente no sul daquele Estado (Menezes et al., 1981).

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

O emprego da resistência genética tem merecido especial destaque dentro de um sistema integrado de controle visando a redução das perdas ocasionadas pela doença. Entretanto, a capacidade de variação patogênica do fungo tem dificultado este trabalho, tornando imperativo a atualização constante do seu conhecimento para, mediante a exploração da variabilidade existente no feijoeiro comum, lograr o desenvolvimento de novas cultivares resistentes.

A primeira comprovação da existência de variabilidade patogênica em *Colletotrichum lindemuthianum* foi obtida por Barrus (1911, 1918), ao constatar que cultivares de feijoeiro, quando inoculadas com isolados de diferentes procedências, tinham comportamento diferenciado, indicando a existência de duas raças distintas do patógeno, as quais foram denominadas alfa e beta. Posteriormente, Burkholder (1923) identificou uma terceira raça e denominou-a gama, e Andrus & Wade (1942), citados por Walker (1969), relataram a ocorrência de uma quarta raça, descoberta na Carolina do Norte, à qual denominaram delta.

Anos mais tarde, três novas raças (ou grupos) foram relatadas no México, sendo denominadas Mexicano I, II e III (Yerkes & Ortiz, 1956). Utilizando-se apenas três cultivares diferenciadoras (Michelite, Dark Red Kidney e Perry Marrow) e duas classes de reação (resistente e suscetível), pode-se determinar um total de oito raças (ou grupos) fisiológicas (2^3). Assim, a última raça (ou grupo) possível de ser identificada foi descrita no Brasil e denominada grupo Brasileiro I (Oliveira et al., 1973).

Mastenbroek (1960) constatou que a cultivar Cornell 49-242, originária da Venezuela, possuía o gene dominante ARE, que conferia resistência a todas as raças conhecidas na época. No entanto, novas raças capazes de quebrar a resistência do gene ARE foram citadas posteriormente, tais como: a raça alfa-Brasil, determinada por Fouilloux (1976); uma nova raça originária de Ebnet, na Alemanha, denominada capa (Krueger et al., 1977); e a raça iota (Hubbeling, 1977), que não havia sido detectada na natureza (Chaves, 1980).

Bolaños (1984) e Rava et al. (1993), testando isolados do México e da Nicarágua, respectivamente, verificaram que os mesmos foram virulentos em importantes fontes de resistência, como, por exemplo, as cultivares TO, TU, PI 207.262, México 222 e AB 136.

Menezes et al. (1982), Menezes (1985) e Menezes & Dianese (1988) relataram a ocorrência das raças alfa, epsilon, eta, delta, mu, teta, lambda, capa e zeta, salientando que esta última apresentou capacidade de induzir reação de compatibilidade com a cultivar TO (gene Mex. 2).

Estudando 118 isolados, Rava et al. (1994) determinaram 25 patótipos pertencentes aos grupos alfa, delta, gama, Mexicano I, Mexicano II e Brasileiro I. A identificação do patótipo 585 (grupo alfa), que apresentou reação de compatibilidade com a cultivar TU (gene Mex. 3), constitui um fato novo e de grande importância para o Brasil, pois este gene de resistência tem sido amplamente utilizado como fonte de resistência na maioria dos programas de melhoramento.

HEREDITARIEDADE DA RESISTÊNCIA

Burkholder (1918) foi o primeiro a estudar a herança da resistência à antracnose, verificando que a mesma era determinada por um único gene dominante para cada uma das raças alfa e beta. Alguns anos depois, com relação a raça gama, determinou que a resistência era dominante e governada por um gene (Burkholder, 1923).

Segundo Andrus & Wade citados por Walker (1969), a herança da resistência às raças beta e gama seria explicada por um sistema de dez genes em três séries alélicas, compreendendo genes duplicados e complementares de resistência, um gene dominante de suscetibilidade e interações gênicas em três pontos. Para explicar a resistência à raça delta foram propostos três pares de genes independentes.

De acordo com Rudorf (1958), a resistência às raças alfa, gama e delta, encontrada em *Phaseolus aborigineus*, é controlada por dois genes dominantes complementares para cada uma das raças, e a resistência à raça beta, por um gene dominante.

Hubbeling (1961) atribuiu o controle da resistência à antracnose no feijoeiro a dois genes dominantes para cada uma das raças alfa, beta e delta, e a dois genes dominantes e a um recessivo para a raça gama.

Fukuda (1982) estudou a herança da resistência a três raças fisiológicas de *C. lindemuthianum* (BA-1, BA-4 e BA-8). Na geração F₁, verificou a dominância da resistência às três raças. A segregação na geração F₂ permitiu indicar a ação de um único gene dominante controlando a resistência às raças BA-1 e BA-4, enquanto dois genes dominantes complementares controlaram a resistência à BA-8.

Del Peloso (1987) propôs para a raça BA-2 a transmissão independente de quatro genes dominantes de resistência, dos quais, dois comportaram-se como genes duplicados e os outros dois como complementares. Para a raça BA-5 propôs a transmissão independente de seis pares de genes, e para a raça BA-10 a transmissão independente de sete pares de genes, sendo quatro complementares dominantes e três complementares recessivos de resistência.

CONTROLE

O controle da antracnose do feijoeiro comum pode ser alcançado pelo uso de práticas culturais, de produtos químicos e da resistência varietal.

Dentre as práticas culturais, o emprego de sementes livres de patógenos é a que apresenta melhor resultado. Estas sementes devem ser produzidas em condições de clima semi-árido (Mackie et al., 1945; Yerkes & Crispín, 1955; Zaumeyer & Thomas, 1957; Zambolim & Chaves, 1978; Chaves, 1980), utilizando-se o sistema de irrigação por infiltração (Navarro citado por Wetzel et al., 1972; Rava et al., 1981).

Com o uso de sementes livres de patógenos, produzidas no CIAT e utilizadas em 80 pequenas propriedades na Guatemala, mais o aperfeiçoamento das técnicas de cultivo, foram obtidas produções superiores em até 300% (Gálvez, 1976). Trabalhos experimentais, conduzidos na região árida do Rio São Francisco, comparando o plantio de sementes infectadas e sadias, resultaram em baixa percentagem de sementes manchadas em ambos os tipos de sementes utilizadas (Issa et al., 1964). A utilização destas sementes garante um cultivo praticamente livre de antracnose durante o primeiro ano (Zaumeyer & Thomas, 1957).

Deve-se fazer rotação de cultura, uma vez que o fungo sobrevive no solo em restos culturais por pelo menos dois anos (Zaumeyer & Thomas, 1957). Os restos de cultura infectados devem ser eliminados ao término da colheita (Crispín et al., 1976).

Os sistemas de cultivo e o hábito de crescimento da planta têm influência sobre a intensidade da doença no campo. Msuku & Edje (1982) verificaram que, em monocultivo, a intensidade da antracnose foi 42,4% maior do que no sistema associado (28,8%), e que feijoeiros de hábito trepador apresentaram menor intensidade da doença que os não-trepadores.

A densidade de plantio também é um fator que deve ser considerado quando se pretende controlar esta enfermidade. Estudos realizados na Colômbia mostraram que a severidade da doença foi significativamente maior na densidade de 267.000 plantas/ha do que nas de 67.000 ou 133.000 plantas/ha, não havendo diferenças estatísticas entre as duas últimas populações utilizadas (Schwartz, 1981).

A eliminação de sementes que apresentem manchas ou defeitos é uma prática aconselhável, oferecendo ainda a vantagem de eliminar, pelo menos em parte, outros patógenos do feijão (Neme citado por Costa, 1972; Paradela Filho citado por Costa, 1972). De acordo com Mascarenhas et al. (1963), a simples catação promoveu uma grande melhoria do stand inicial, em lotes experimentais. Entretanto, como método de controle da antracnose, a eficiência da catação das sementes

pode ser duvidosa, por ser uma prática de difícil execução e de consequências imprevisíveis, se as condições climáticas vierem a ser favoráveis à doença (Cruz, 1962).

O método de controle mais prático e econômico é a utilização de cultivares resistentes. Na Tabela 2 são apresentadas as cultivares de feijão recomendadas para a safra 1993-94 (EMBRAPA, 1994). Deve-se salientar, contudo, que a durabilidade da resistência de uma cultivar dependerá da aplicação de medidas complementares de controle que contribuam para diminuir a pressão de seleção no patógeno. Tais medidas incluem: utilização de sementes de boa qualidade de cultivares resistentes, produzidas por instituições idôneas e com atestado fitossanitário, que evita a introdução de inóculo no local; tratamento químico das sementes, que elimina as possíveis contaminações externas das mesmas; e rotação de culturas, que evita o incremento do inóculo no local.

TABELA 2. Cultivares de feijoeiro comum resistentes à antracnose, recomendadas para a safra 1993/94, conforme o tipo de grão.

TIPO DE GRÃO	CULTIVAR
Preto	IAPAR 8 - Rio Negro, IAPAR 44, BR IPAGRO 1 - Macanudo, BR IPAGRO 3 - Minuano, FT Tarumã, EMPASC 201 - Chapecó, Xamego, EMCAPA 404 - Serrano, Ouro Negro.
Carioca	IAPAR 14, Aporé, EMCAPA 405 - Goytacases.
Mulatinho	Corrente, IPA 9, São José.
Outros	Vermelho 2157, IAPAR 31, EMGOPA 201 - Ouro, Novo Jalo.

O controle químico da antracnose, através do tratamento das sementes, somente será efetivo se destruir os esporos e/ou o micélio do fungo que estiverem alojados internamente na semente. Este tipo de controle só se alcança com os fungicidas sistêmicos, se forem absorvidos durante o processo de embebição das sementes no solo (Maude, 1977). Entretanto, quando o patógeno está alojado no interior da semente, o controle total é muito difícil pelos métodos de tratamento de sementes até hoje empregados (Zaumeyer & Thomas, 1957; Chaves, 1980).

Também é recomendável evitar o movimento de homens, animais e implementos agrícolas na lavoura quando a folhagem do feijoeiro estiver úmida (Vieira, 1967; Chaves, 1980). Esta recomendação é útil para diminuir a dispersão do inóculo de uma planta para outra.

Vários estudos têm demonstrado a eficiência de produtos químicos no controle desta enfermidade, sob condições de campo. Entre esses, encontram-se fungicidas protetores e sistêmicos. Tanto um como o outro devem ser aplicados preventivamente, ou seja, antes que sejam observados os primeiros sintomas. São muitos os fungicidas que podem ser empregados no controle desta doença. Nas Tabelas 10 e 11 estão relacionados os principais fungicidas para tratamento de sementes e para aplicação foliar, respectivamente.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

Apresenta-se, a seguir, uma série de práticas que os produtores devem empregar com a finalidade de diminuir as perdas ocasionadas pela doença.

. **Isolamento da cultura** - sempre que possível, é aconselhável manter o feijoeiro a uma distância mínima de 30 m de outras culturas que possam constituir-se em fonte de inóculo.

. **Semente de qualidade** - utilizar semente de lavouras de reconhecida sanidade e pureza varietal, produzida no período seco e por instituições idôneas.

- . **Tratamento químico da semente** - realizar o tratamento prévio à semeadura com os produtos fungicidas relacionados na Tabela 10, a fim de eliminar a infestação superficial. Esta prática é recomendada mesmo quando são empregadas sementes de alta qualidade.
- . **Rotação de culturas** - deve ser evitada a semadura de feijão sobre feijão. Uma rotação com gramíneas, na qual o feijoeiro seja incluído apenas uma vez por ano, é suficiente para proteger as plântulas da infecção pelo fungo, sempre que os restos culturais tenham sido perfeitamente incorporados no solo.
- . **Preparo do solo** - após a colheita, realizar uma pré-incorporação com grade, seguida de aração profunda. No caso de se utilizarem trilhadoras estacionárias, deve-se proceder a queima dos montes de resíduos. Desta forma, evita-se a disseminação de restos foliares e de palha infectada nas áreas onde serão instalados novos cultivos de feijoeiro.
- . **Uso de herbicidas** - a utilização de herbicidas pré-plantio, pré-emergentes ou pós-emergentes no início da fase vegetativa, além de melhorar as condições de ventilação das plantas, dispensa a capina.
- . **Cultivares resistentes** - utilizar as cultivares resistentes disponíveis recomendadas pela pesquisa para cada região.
- . **Evitar o trânsito dentro da cultura** - isto é especialmente grave nas primeiras horas do dia, quando a cultura encontra-se molhada pelo orvalho. Este item está relacionado com o emprego de herbicidas, que evita as capinas, e com a aplicação de fungicidas via pivô ou aérea, que dispensa a utilização dos implementos para aplicação terrestre.
- . **Pulverizações foliares com fungicidas** - para o controle preventivo da doença, existem vários produtos químicos eficientes (Tabela 11).

LITERATURA CITADA

- BALMER, E.; GALLI, F. Classificação das doenças segundo a interferência em processos fisiológicos de planta. In: GALLI, F.; TOKESHI, H.; CARVALHO, P.C.T.; BALMER, E.; KIMATI, H.; CARDOSO, C.O.N.; SALGADO, C.L.; KRUGNER, T.L.; CARDOSO, E.J.B.N.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de fitopatologia**. 2.ed. São Paulo: Ceres, 1978. v.1, p.260-288.
- BARRUS, M.F. Variation of varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. **Phytopatology**, St. Paul, v.1, p.190-199, 1911.
- BARRUS, M.F. Varietal susceptibility of beans to strains of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. and Magn.) B. and C. **Phytopathology**, St. Paul, v.8, p.589-614, 1918.
- BOLAÑOS, J.I. **Variación patogénica de aislamientos mexicanos de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib., agente causal de la antracnosis del frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.)**. Palmira: Universidad Nacional de Colombia, 1984. 70p. Tese Graduação.
- BURKHOLDER, W.H. The production of an anthracnose-resistant white marrow bean. **Phytopatology**, St. Paul, v.8, p.353-359, 1918.
- BURKHOLDER, W.H. The gamma strain of *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) B. & C. **Phytopathology**, St. Paul, v.13, p.316-323, 1923.

- CARDOSO, C.O.N. Fungos. In: GALLI, F.; TOKESHI, H.; CARVALHO, P.C.T.; BALMER, E.; KIMATI, H.; CARDOSO, C.O.N.; SALGADO, C.L.; KRUGNER, T.L.; CARDOSO, E.J.B.N.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de fitopatología**. 2.ed. São Paulo: Ceres, 1978. v.1, p.58-123.
- CHAVES, G. La antracnosis. In: SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris***. Cali: CIAT, 1980. p.37-53.
- COSTA, A.S. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: **SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO**, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.
- COSTA, J.G.C.; RAVA, C.A.; SARTORATO, A.; PURÍSSIMO, J.D. **Catálogo de linhagens de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) do CNPAF: reação as principais doenças e avaliação de características agronômicas**. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1990. 31p. (EMBRAPA-CNPAF Documentos, 32).
- CRISPÍN, M.A.; SIFUENTES, J.A.; AVILA, J.C. **Enfermedades y plagas del frijol en México**. México: INIA, 1976. 42p. (INIA. Folleto de Divulgación, 39).
- CRUZ, B.P.B. Feijão com antracnose. **O Biológico**, São Paulo, v.28, p.118, 1962.
- DEL PELOSO, M.J. **Genética da reação do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a três raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib.** Viçosa: UFV, 1987. 54p. Tese Doutorado.

EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (Goiânia, GO). **Informativo anual das comissões técnicas regionais de feijão: cultivares de feijão recomendadas para plantio no ano agrícola 1993/94.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1994. 22p.

ENGLISH, P.D.; ALBERSHEIM, P. Host-pathogen interactions: I. A correlation between α -galactosidase production and virulence. **Plant Physiology**, Bethesda, v.44, p.217-224, 1969.

FIGUEIREDO, M.B. Aplicação do método de Castellani para conservação de fungos fitopatogênicos. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE FITOPATOLOGIA, 1., 1967, Piracicaba. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.1, n.1, p.79-81, 1967.

FOUILLOUX, G. L'anthracnose du haricot (*Colletotrichum lindemuthianum*, Sacc. et Magn.): nouvelles sources de résistance et nouvelles races physiologiques. **Annales de Amelioration des Plantes**, Versailles, v.26, p.443-453, 1976.

FUKUDA, W.M.G. Herança da resistência a três raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Viçosa: UFV, 1982. 29p. Tese Mestrado.

GÁLVEZ, G.E. **Establishment of a program in Brasil for producing disease-free seed of beans (*Phaseolus vulgaris*)**. [s.l.]: Mississippi State University, 1976. 20p.

GUZMÁN, V.P. **Estudios sobre la antracnosis del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.).** Scrib., en la zona de Popayán. Palmira: Universidad Nacional de Colombia, 1975. 111p. Tese Graduação.

GUZMÁN, V.P.; DONADO, M.R.; GÁLVEZ, G.E. Pérdidas económicas causadas por la antracnosis del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Colombia. **Turrialba**, San José, v.29, p.65-67, 1979.

HUBBELING, N. Inheritance and interaction of genes for disease resistance in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). **Recent Advances in Botany**, Buffalo, v.5, p.438-443, 1961.

HUBBELING, N. The new jota race of *Colletotrichum lindemuthianum*. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.19, p.58, 1977.

ISSA, E.; REGIS, J.N.M.; FERRAZ, M.L.; ARAUJO, J.T.; MIYASAKA, S. Primeiros estudos para a produção de sementes sadias de feijão em regiões áridas do Nordeste brasileiro. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.31, p.21-25, 1964.

KIMATI, H.; GALLI, F. *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et v. Scherenk f. sp. *phaseoli* n.f., fase ascógena do agente causal da antracnose do feijoeiro. **Anais da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz**, Piracicaba, v.27, p.411-437, 1970.

KRUEGER, J.; HOFFMANN, G.M.; HUBBELING, N. The kappa race of *Colletotrichum lindemuthianum* and sources of resistance to anthracnose in *Phaseolus* beans. **Euphytica**, Wageningen, v.26, p.23-25, 1977.

MACKIE, W.W.; SNYDER, W.C.; SMITH, F.L. **Productions in California of snap-bean seed free from blight and anthracnose**. Berkeley: California Agricultural Experiment Station, 1945. p.3-23 (Bulletin, 689).

MASCARENHAS, H.A.A.; TOLEDO, F.F. de; GODOY, O.P. Competição entre tratamentos de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). In: SEMINÁRIO PANAMERICANO DE SEMENTES, 4., 1963, Rio de Janeiro. *Anais*. Rio de Janeiro, 1963. p.185-186.

MASTENBROEK, C. A breeding program for resistance to anthracnose in dry shell haricot beans basead on a new gene. *Euphytica*, Wageningen, v.9, p.177-184, 1960.

MAUDE, R.B. Results in practice - III vegetable crops. In: MARSH, R.W. (Ed). *Systemic fungicides*. New York: Longman, 1977. p.260.

MENEZES, J.R. Variabilidade patogênica de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. & Magn.) Scrib. em *Phaseolus vulgaris*. Brasília: UnB, 1985. 65p. Tese Mestrado.

MENEZES, J.R.; DIANESE, J.C. Race characterization of Brazilian isolates of *Colletotrichum lindemuthianum* and detection of resistance to anthracnose in *Phaseolus vulgaris*. *Phytopathology*, St. Paul, v.78, p.650-655, 1988.

MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A. Identificação de raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib., no Estado do Paraná. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia. *Anais*. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.297-299 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).

- MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A.; SOUZA, G.L. Qualidade sanitária de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.407-508, 1981.
- MSUKU, W.A.B.; EDJE, O.T. Effect of mixed cropping of maize and bean on bean diseases. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.25, p.16-17, 1982.
- OLIVEIRA, E.A.; ANTUNES, I.F.; COSTA, J.G.C. Raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* identificadas no Rio Grande do Sul e em Santa Catarina de 1968 a 1972. Pelotas: IPEAS, 1973. 5p.
- PASTOR-CORRALES, M.A.; TU, J.C. Anthracnose. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. Cali: CIAT, 1989. p.77-104.
- PIO-RIBEIRO, G.; CHAVES, G.M. Raças fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. que ocorrem em alguns municípios de Minas Gerais, Espírito Santo e Rio de Janeiro. **Experientiae**, Viçosa, v.19, p.95-118, 1975.
- RAHE, J.E.; KUC, J. Metabolic nature of the infection-limiting effect of heat on bean anthracnose. **Phytopathology**, St. Paul, v.60, p.1005-1009, 1970.
- RAVA, C.A.; MOLINA, J.; KAUFFMANN, M.; BRIONES, I. Determinación de razas fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* en Nicaragua. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, p.388-391, 1993.

RAVA, C.A.; PURCHIO, A.F.; SARTORATO, A. Caracterização de patótipos de *Colletotrichum lindemuthianum* que ocorrem em algumas regiões produtoras de feijoeiro comum. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.19, p.167-172, 1994.

RAVA, C.A.; VIEIRA, E.H.N.; COSTA, J.G.C.; SILVEIRA, P.M. Obtenção de germoplasma de feijão livre de patógenos transmissíveis pela semente. **Revista Brasileira de Sementes**, Brasília, v.3, p.135-146, 1981.

RUDOLF, W. Genetics of *Phaseolus aborigineus* Burkart. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF GENETICS, 1958, Montreal. **Proceedings**. Toronto: University of Toronto Press, 1958. v.2, p.243.

SCHWARTZ, H.F. Interactions between plant density and bean disease severity in Colombia. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.25, p.62-63, 1981.

VIEIRA, C. **O feijoeiro comum: cultura, doenças e melhoramento**. Viçosa: UFV, 1967. 220p.

WALKER, J.C. **Enfermedades de las hortalizas**. Barcelona: Salvat, 1959. 624p.

WALKER, J.C. **Plant pathology**. New York: McGraw-Hill, 1969. 819p.

WETZEL, C.T.; ALMEIDA, L.D'A.; TOLEDO, F.F.; ABRAHÃO, J.T.M.; MIYASAKA, S.; NAVARRO, O.P. Produção de semente de feijão. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.419-462.

YERKES Jr., W.D.; CRISPÍN, M.A. Antracnosis del frijol. **Agricultura Técnica en México**, Chapingo, v.2, p.1-5, 1955.

YERKES Jr., W.D.; ORTIZ, M.T. New races of *Colletotrichum lindemuthianum* in Mexico. **Phytopathology**, St. Paul, v.46, p.564-567, 1956.

ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Doenças do feijoeiro e seu controle. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v.4, p.50-63, 1978.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

MANCHA ANGULAR

Aloisio Sartorato¹
Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

A mancha angular do feijoeiro comum encontra-se distribuída em todas as regiões do mundo onde se cultiva esta leguminosa. Segundo o Commonwealth Mycological Institute, esta enfermidade ocorre em mais de 60 países diferentes.

No Brasil foi uma das primeiras doenças do feijoeiro a ser investigada (Noack citado por Costa, 1972). De distribuição generalizada e de ocorrência freqüente, afeta, com maior ou menor intensidade, todas as cultivares recomendadas. No passado, foi considerada uma doença de pouca importância por ocorrer, principalmente, no final do ciclo da cultura e por acreditar-se que causava poucos danos à cultura no que se refere à produção (Bonilla, 1958; Paradela Filho citado por Costa, 1972; Vieira, 1974). Entretanto, nos últimos 10 anos, passou a ser considerada uma das principais doenças desta leguminosa, sendo a ela atribuída as perdas de muitas lavouras.

As perdas no rendimento são maiores quanto mais precoce for o seu aparecimento na cultura. No México (Crispín et al., 1976), nos Estados Unidos (Cardona-Alvarez & Walker, 1956) e na Colômbia (Barros et al., 1958; Schwartz et al., 1981) foram estimadas perdas da ordem de 80, 50 e 40-80%, respectivamente. No Brasil, conforme Mora-Brenes et al. (1983), Rava et al. (1985) e Sartorato & Rava (1992), estas perdas variaram de 7 a 70%, dependendo da maior ou menor suscetibilidade

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

das cultivares, das condições de ambiente e da patogenicidade dos isolados. Em estudos desenvolvidos por Sartorato & Rava (1992), foi determinado que, no geral, para cada 10% de aumento na severidade da doença, há uma redução da ordem de 7,88% no rendimento.

Os hospedeiros alternativos deste patógeno incluem: *Phaseolus lunatus* L. (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Campos, 1979); *P. coccineus* L. (Brock, 1951; Campos, 1979); *P. calcaratus* (Campos, 1979; Campos & Fucikovsky, 1980); *P. vulgaris* silvestre (Campos, 1979); *P. multiflorus* L. (Brock, 1951; Díaz et al., 1965); *P. angularis* (Campos & Fucikovsky, 1980); *P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius*; *Vigna angularis* (Willd) Ohwi et Ohashi; *V. umbellata* (Thumb.) Ohwi et Ohashi (Campos, 1979); *V. mungo* (L.) Hepper (Golato & Meossi, 1972); e *V. unguiculata* L. Walp. ssp. *unguiculata* (Díaz et al., 1965).

ETIOLOGIA

Isariopsis griseola Sacc., agente causal da mancha angular do feijoeiro comum, foi descrito por Saccardo, em 1878, na Itália (Saccardo, 1878, citado por Zaumeyer & Thomas, 1957). Apresenta como sinônimos *Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferr., *Graphium laxum* Ell., *Isariopsis laxa* (Ell.) Sacc., *Lindaumyces griseola* Gonz. Frag., *Arthrobotryum puttemansii* Henn., *Cercospora columnare* Ell. e Ev. e *Cercospora sthulmanni* Henn. (Zaumeyer & Thomas, 1957; Ferraz, 1980).

I. griseola pertence à classe dos Deuteromicetos (fungos imperfeitos), à ordem Moniliales e à família Stilbaceae (Barnett & Hunter, 1972).

Nas lesões, na face inferior das folhas, nos caules, ramos, pecíolos e vagens, o fungo produz grupos de conidióforos denominados corêmios (Miles, 1917; Zaumeyer & Thomas, 1957). Estes são compostos por um pequeno número de conidióforos, geralmente 8 a 40, os quais crescem eretos e mais ou menos paralelos, formando tufo, em cuja parte superior formam-se os conidiósporos (Miles, 1917; Zaumeyer & Thomas, 1957;

Ferraz, 1980). Os conidióforos são escuros na base, tornando-se gradualmente mais claros no topo, e têm de 20 a 40 μ de largura (Miles, 1917; Zaumeyer & Thomas, 1957) e de 80 a 500 μ de comprimento (Chupp, 1925). Segundo Miles (1917), os conidióforos, que se constituem em grupo de hifas bem agregadas mas não unidas umas às outras, tendem a separar-se à medida que envelhecem, indicando que esta estrutura, na realidade, não é um corêmio típico. Os conídios, conforme Zaumeyer & Thomas (1957), apresentam de um a três septos, raramente quatro. Podem, no entanto, apresentar de zero a sete septos, sendo os trisseptados mais comuns e os com seis a sete septos, mais raros (Buruchara, 1983). São cilíndricos a fusiformes e, às vezes, levemente curvos, com coloração cinza clara, e medem de 7 a 8 μ de largura e de 50 a 60 μ de comprimento (Zaumeyer & Thomas, 1957). A média de 10 isolados da Colômbia mediu de 3,8 a 8,8 μ de largura, com uma média de 6,4 μ , e de 18 a 76 μ de comprimento, com uma média de 38,8 μ (Buruchara, 1983).

SINTOMATOLOGIA

Embora seja mais comum e facilmente identificada nas folhas, a mancha angular ocorre também nas vagens, caules e ramos. As primeiras lesões podem aparecer nas folhas primárias, apresentando conformação mais ou menos circular com halos concêntricos, de cor castanho-escuro (Foto 4). Nas folhas trifolioladas, o sintoma mais característico, como o próprio nome da doença indica, é o aparecimento de lesões de formato angular (Foto 5), delimitadas pelas nervuras, inicialmente de coloração cinzenta, tornando-se posteriormente castanhas. Em determinadas combinações patótipo x hospedeiro, as lesões não apresentam a forma angular típica da doença, dando origem a manchas irregulares que, ao serem observadas, têm aspecto arredondado (Foto 6). Quando as lesões atingem grande número, coalescem, causando o amarelecimento das folhas e o desfolhamento prematuro (Ferraz, 1980). Nas vagens, as lesões são, a princípio, superficiais, quase circulares, de coloração castanho-

avermelhada, com bordos escuros (Foto 7). São de tamanho variável e, quando numerosas, coalescem, cobrindo toda a largura da vagem. As vagens infectadas podem produzir sementes mal desenvolvidas e/ou totalmente enrugadas. Nos caules, ramos e pecíolos, as plantas podem apresentar lesões alongadas de cor castanho-escura (Foto 8). Sob condições de alta umidade, pode ser observada, na face inferior das folhas, nas vagens, nos caules e nos pecíolos, uma eflorescência (corêmios) de cor cinza-escura a negra, formada pelos corpos de frutificação do fungo.

EPIDEMIOLOGIA

I. griseola cresce lentamente em meio de cultura, requerendo temperatura mínima de 8°C, máxima de 28°C e pH de 6-7 para seu desenvolvimento. A germinação dos conídios tem início após quatro horas quando em contato com água destilada estéril a uma temperatura de 24°C (Llanos, 1957). Esporulação abundante, dependendo do isolado, ocorre após 14-15 dias de incubação a 22-24°C, no escuro, em meio de extrato de folhas de feijoeiro. Campos & Fucikovsky (1980) determinaram um ótimo para esporulação de 16°C, enquanto outros pesquisadores obtiveram resultados semelhantes apenas para alguns isolados (Buruchara, 1983; Correa et al., 1989).

Temperatura ótima de 24°C, com mínima de 16°C e máxima de 28°C, é o requisito primordial para que a infecção ocorra e a doença se desenvolva rapidamente (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Campos & Fucikovsky, 1980). Para a formação de corêmios e início da esporulação é necessária alta umidade a 24°C, por 24 e 48 horas, respectivamente (Cardona-Alvarez & Walker, 1956).

Esta enfermidade ocorre, ocasionalmente, nas folhas primárias, observando-se sintomas severos apenas após o florescimento do feijoeiro, quando se inicia a fase mais crítica para a cultura, se as condições de ambiente forem favoráveis à doença.

O fungo sobrevive por um período de até 19 meses em resíduos de cultura na superfície do solo (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Sohi & Sharma, 1967; Sindhan & Bose, 1979), podendo sobreviver também em sementes infectadas (Díaz et al., 1965; Crispín et al., 1976). Entretanto, a percentagem de sobrevivência deste patógeno na semente diminui à medida que aumenta o período de armazenamento (Orozco-Sarria & Cardona-Alvarez, 1959; Correa, 1984) ou que a semente seja submetida à temperatura de 10°C por vários dias (Díaz et al., 1965). Em condições de clima temperado, a viabilidade do patógeno decresce mais rapidamente em restos culturais incorporados no solo, do que naqueles deixados sob a superfície (Correa, 1984). Sindhan & Bose (1979) demonstraram que, nos tecidos do hospedeiro e em condições de laboratório, o fungo manteve-se viável por 240 dias, enquanto, no campo, o patógeno se manteve viável por 300 dias como micélio dormente. Isto indica que o patógeno sobrevive de uma estação a outra como micélio dormente em restos de cultura. Os conídios sobreviveram no campo, em restos de cultura, por até 240 dias, tanto quando estes foram depositados na superfície do solo como quando enterrados a 5-7 cm de profundidade (Sindhan & Bose, 1979). Neste estudo, observou-se também que o fungo sobreviveu de uma estação à outra como conídio ou micélio dormente no solo. Estes fatos demonstram que os restos de cultura deixados no campo podem se constituir em importante fonte de inóculo primário para o desenvolvimento da mancha angular.

Os principais agentes de disseminação são as chuvas, os ventos (correntes de ar), as sementes e partículas de solo infestadas (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Bonilla, 1958; Orozco-Sarria & Cardona-Alvarez, 1959). Entre as fontes de inóculo primário encontram-se as sementes, os restos de cultura e as lavouras infectadas. As fontes de inóculo secundário são as próprias lesões que se desenvolvem dentro da lavoura.

Os fatores climáticos mais importantes no desenvolvimento de epidemias são as temperaturas moderadas (24°C), com tempos chuvosos

ou períodos suficientemente longos de alta umidade relativa, alternados por baixa umidade, e a ação de ventos (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Díaz et al., 1965). Além destes fatores, o desenvolvimento de epidemias depende, também, da suscetibilidade das cultivares, da patogenicidade do fungo e do sistema agrícola utilizado. A incidência da mancha angular foi mais severa em feijão cultivado em associação com o milho do que em monocultivo (Moreno, 1977; Sartorato et al., 1982), embora exista relato afirmando o contrário (Mora-E., 1978; Rheenen et al., 1981; Boudreau, 1990). Ademais, com a introdução do plantio de inverno, com irrigação por aspersão (convencional ou pivô), diminuiu-se o intervalo entre as épocas de cultivo, favorecendo a sobrevivência do patógeno, o aumento do potencial de inóculo e, possivelmente, das perdas em cultivos futuros.

Estudos histológicos relacionados com a infecção da planta revelaram que o fungo penetra através dos estômatos das folhas do feijoeiro. Três dias após a penetração, as células-guardas e as do mesófilo adjacente apresentam-se necrosadas, observando-se sinais de desintegração dos cloroplastos. À medida que o fungo avança intercelularmente, a desintegração estende-se ao parênquima esponjoso, às células paliçádicas e, finalmente, às células da epiderme superior. A partir do nono dia, o fungo desenvolve-se intracelularmente através dos tecidos necrosados, sendo seu crescimento restrito pelos feixes vasculares. A formação do estroma começa a ser evidente na cavidade subestomática do nono ao décimo segundo dia após a penetração (Cardona-Alvarez & Walker, 1956).

ISOLAMENTO, PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

O isolamento de *I. griseola* pode ser realizado a partir de folhas, vagens, caules ou ramos infectados (Brock, 1951; Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Llanos, 1957; Sartorato, 1989; Lacerda et al., 1994).

A folha, onde o fungo esporula abundantemente, é o material mais comumente empregado (Llanos, 1957; Campos & Fucikovsky, 1980; Sartorato, 1989; Ribeiro, 1991; Lacerda et al., 1994).

O método mais simples para o isolamento do patógeno consiste em colocar o material infectado sob o microscópio estereoscópico e, com o auxílio de uma agulha entomológica fixada em uma das extremidades de um pequeno bastão, flambada e esfriada no meio sólido, transferir os conídios de um ou vários corêmios de uma mancha foliar para placas de Petri contendo meio de cultura (Díaz et al., 1965; Santos Filho et al., 1976a; Buruchara, 1983; Correa, 1987; Sartorato, 1989; Lacerda et al., 1994). Outras técnicas de isolamento têm sido utilizadas com sucesso (Brock, 1951; Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Llanos, 1957; Santos Filho, 1976a; Ribeiro, 1991). Deve-se evitar, no entanto, tocar-se a superfície da folha, vagem ou outro material infectado, uma vez que, dessa forma, a ponta da agulha entomológica poderá ser contaminada. Normalmente, são realizadas seis a sete transferências para cada placa. As placas de Petri devem ser mantidas em incubadora à temperatura de 22 a 24°C, em regime de ausência de luz. Após cinco a sete dias de incubação, as colônias são transferidas para tubos de ensaio. Quando atingem 0,5 cm de diâmetro, são espalhadas por toda a superfície do meio e, novamente, incubadas a 22-24°C, até que o crescimento do patógeno cubra toda a superfície do meio, quando, então, são armazenadas em refrigerador a 4-5°C, até o momento da preparação das culturas monospóricas.

Os esporos contidos em tubos, com o fungo desenvolvido de acordo com a metodologia antes descrita, são colocados em suspensão, em água destilada estéril. Em seguida, 1 a 2 ml desta suspensão são transferidos para tubos de ensaio, contendo 5 ml de água destilada estéril, e mantidos em incubadora a 22-24°C, por aproximadamente 12 horas, para permitir a germinação dos conídios. Após este período, o tubo de ensaio é agitado e, com o auxílio de pipetas estéreis, três gotas desta suspensão são transferidas para a superfície de uma placa de Petri

contendo o meio de água-ágar nobre. Inclinando-se levemente a placa, as gotas escorrem na superfície do ágar, quando seus trajetos são marcados, na base da placa, para facilitar a procura dos conídios. As placas são observadas no microscópio composto. Os conídios germinados e distantes de outros são marcados para, posteriormente, serem transferidos para tubos contendo BDA. Desta forma, apenas conídios individuais já germinados são transferidos (Sartorato, 1989). Outros métodos têm sido utilizados (Correa, 1984; Ribeiro, 1991). Os tubos de ensaio são, então, incubados em ausência de luz até o crescimento da colônia.

O fungo *I. griseola* pode ser cultivado em diferentes meios de cultura (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Silveira, 1967; Santos Filho, 1976a; Campos & Fucikovsky, 1980; Pastor-Corrales, 1985; Lacerda et al., 1994). Em todos os meios testados, o crescimento do fungo é muito lento, tendo as colônias atingido de 15 a 20 mm de diâmetro entre 20 e 25 dias. Salienta-se, contudo, que Díaz & Armas (1965) encontraram colônias com até 68 mm de diâmetro, após seis dias que o fungo foi posto a crescer em BDA contendo exsudato de sementes de feijão preto. Recentemente, foi observada interação entre meio de cultura e isolados para esporulação do patógeno (Sato & Piza, 1993). Com relação à faixa de pH favorável ao fungo, Campos & Fucikovsky (1980) asseguram que, em meio V-8, o fungo cresce em pH de 4,0 a 8,0, com um ótimo para esporulação em pH 6,0, e para crescimento em meio de mel de abelhas-peptona-ágar, conforme Cardona-Alvarez & Walker (1956), em pH 5,0. O regime de luz mais favorável para a esporulação do fungo foi o de escuro contínuo, embora não diferindo significativamente do regime de 12/12 horas de luz/escuro; a menor produção de conídios foi observada à luz contínua (Santos Filho et al., 1976a).

Entre outros, os meios de cultura mais utilizados, tanto para o crescimento quanto para a esporulação do fungo, são os seguintes:

. Extrato de folhas de feijoeiro (Silveira, 1967)

300,0 g Folhas de feijoeiro comum

10,0 g Glicose

18,0 g Ágar

1,0 l Água destilada

As folhas de feijoeiro coletadas no campo são lavadas no laboratório e trituradas em liquidificador, adicionando-se aproximadamente 500 ml de água. Em seguida, o preparado é cozido em banho-maria por 45 minutos e filtrado através de pano (filó). À suspensão obtida, adicionam-se a glicose e o ágar, completando-se o volume para 1 l. O meio deve ser distribuído em erlenmeyers de 250 a 500 ml e esterilizado.

. Meio V-8 (Campos & Fucikovsky, 1980)

200,0 ml Suco de vegetais V-8

3,0 g Carbonato de cálcio

18,0 g Ágar

800,0 ml Água destilada

. Alimento Infantil-CaCO₃ (Santos Filho et al., 1976a)

100,0 ml Alimento infantil (legumes sortidos júnior, Nestlé)

2,0 g Carbonato de Cálcio

15,0 g Ágar

900,0 ml Água destilada

. Meio Basal (Lacerda et al., 1994)

1,0 g KH₂PO₄

0,5 g MgSO₄

1,0 g Peptona

22,5 g Dextrina

20,0 g Ágar

1000,0 ml Água destilada

Ribeiro (1991) constatou que o meio de BDA foi o que mais favoreceu o crescimento micelial e que a adição de cloreto de potássio ou cloreto de sódio ao referido meio beneficiou significativamente a esporulação.

Ao avaliar o efeito de diferentes fontes de carbono (dextrose, sacarose, rafinose e dextrina) e de nitrogênio (L-asparagina, sulfato de amônia, nitrato de potássio e peptona) sobre o crescimento e esporulação do fungo, Ribeiro (1991) verificou que, para o crescimento, os melhores meios foram os que continham sacarose ou dextrina + peptona, e para a esporulação, a melhor combinação entre as fontes foi dextrina + peptona.

A preservação do patógeno pode ser realizada da mesma forma que para os fungos em geral. No entanto, as formas mais comuns de se preservar *I. griseola* incluem a transferência periódica (em tubos de ensaio) e o método de Castellani (Figueiredo, 1967), que evita as freqüentes repicagens do patógeno. O período de armazenamento, no qual o fungo se mantém viável, varia conforme o isolado mas, no geral, estende-se de um a dois anos.

A inoculação de cultivares a serem testadas com o patógeno, em casa de vegetação, embora possa ser realizada em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, deve ocorrer quando a primeira folha trifoliolada apresentar, no mínimo, cerca de dois terços de sua expansão, o que é conseguido entre 14 e 16 dias após a semeadura.

O inóculo, na concentração de 2×10^4 conídios/ml (Santos Filho et al., 1976a; Sartorato et al., 1991a) e adicionado do espalhante adesivo Tween 80, na dosagem de 0,03%, deve ser aspergido nas plantas com pulverizador manual (DeVilbiss) em ambas as superfícies da folha, evitando-se atingir o ponto de escorrimento. Outras concentrações têm sido utilizadas (Campos & Fucikovsky, 1980; Schwartz et al., 1982; Rodrigues et al., 1987).

As plantas inoculadas devem ser mantidas em câmara úmida por 48 a 72 horas (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Llanos, 1957; Campos & Fucikovsky, 1980; Sartorato et al., 1991a). Um mínimo de infecção

foi obtido após três horas em câmara úmida (Cardona-Alvarez & Walker, 1956). Após 48-72 horas, as plantas devem ser transferidas para casa de vegetação, onde permanecem até o momento das avaliações.

No campo, as plantas são inoculadas aos 25-30 dias após a germinação. Antes da inoculação, o campo precisa ser irrigado para que a umidade do mesmo torne-se elevada. A inoculação propriamente dita deve ser realizada no final do dia, quando o sol começa a se pôr. O método mais comumente utilizado é a aplicação do inóculo com pulverizador costal, manual ou motorizado. Normalmente, utilizam-se 300 l/ha de suspensão de conídios, na concentração de 2×10^4 . Como inóculo, Inglis et al. (1984) têm sugerido a utilização de folhas infectadas de feijoeiro, dessecadas e moídas..

Os primeiros sintomas da doença nas plantas inoculadas podem ser observados 10 a 14 dias após a inoculação.

Os sintomas obtidos podem ser avaliados pelo grau ou tipo de infecção, o que é definido pelo tamanho da lesão. Para esta avaliação, pode-se utilizar a escala descritiva, desenvolvida pelo Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPaf), da EMBRAPA, na qual: 1 = ausência de sintomas; 2 = lesões angulares ou não medindo até 1,0 mm; 3 = lesões angulares ou não medindo de 1,1 a 2,0 mm; 4 = lesões angulares ou não medindo de 2,1 a 3,0 mm; e 5 = lesões angulares ou não maiores que 3,0 mm.

Para a determinação de patótipos (raças), as plantas que apresentarem sintomas até o grau 2 são consideradas resistentes e as demais, suscetíveis. Para a avaliação da resistência em cultivares comerciais, consideram-se resistentes aquelas que apresentarem até o grau 3, sendo os graus 4 e 5, suscetíveis.

Os sintomas podem também ser avaliados conforme o índice de infecção. Na determinação deste índice, o CNPaf vem utilizando uma escala de nove graus, na qual: 1 = ausência de sintomas e 9 = 100% da área foliar com doença (Costa et al., 1990). Além disso, tem-se determinado a percentagem de folíolo afetado, baseando-se em escalas

de quatro a cinco categorias (Olave, 1958; Santos Filho et al., 1976a; Wang et al., 1985), e a severidade da doença, utilizando uma escala baseada na percentagem de área foliar afetada, clorose das folhas e ocorrência de desfolhamento (Moreno, 1977).

DETECÇÃO DO PATÓGENO NA SEMENTE

Nas sementes, o fungo encontra-se associado à região do hilo (Orozco-Sarriá & Cardona-Alvarez, 1959; Correa, 1984; Dhingra & Kushalappa, 1980). As sementes podem se apresentar infectadas ou apenas com infestação superficial (Correa, 1984). Lotes de sementes com até 84,2% de contaminação já foram identificados (Correa, 1984), embora sejam mais comuns os lotes com 2 a 3%. Dhingra & Kushalappa (1980) constataram que as sementes se infectam com *I. griseola* apenas quando se alojam diretamente sob uma lesão localizada na região da sutura da vagem. Supõem, esses autores, que por esta razão não tenha sido encontrada correlação consistente entre a severidade de doença nas vagens e a incidência de sementes infectadas.

Os métodos mais empregados para a detecção deste patógeno em sementes de feijoeiro comum incluem a placa de Petri com BDA (Orozco-Sarria & Cardona-Alvarez, 1959; Mello & Oliveira, 1987; Oliveira & Mello, 1988) e o “blotter test” embebido em 0,1% de 2,4D (Dhingra & Kushalappa, 1980; Ohlson, 1986). Uma variante do “blotter test” consiste em se colocar em um gerbox camadas de algodão, gaze e papel de filtro estéreis (Correa, 1984).

Menten & Moraes (1991) sugerem que, quando submetidas a análise fitopatológica, as sementes básicas e fiscalizadas não podem conter mais do que 2,0 e 5,0%, respectivamente, de *I. griseola*.

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

O fato de uma cultivar, tida como resistente em uma região, comportar-se como suscetível em outra, caracteriza a hipótese da

existência de raças fisiológicas do patógeno considerado. Isto torna-se mais evidente quanto maior for a diferença entre a resistência e a suscetibilidade manifestada pelas cultivares.

Um dos primeiros trabalhos mostrando uma possível variabilidade de *I. griseola* em feijoeiro comum foi conduzido na Colômbia (Villegas, 1959). Neste estudo, realizado com 14 cultivares diferenciadoras e 30 isolados monospóricos, foi concluído que estes poderiam ser agrupados em 13 raças patogênicas distintas. Entretanto, o autor levantou dúvidas quanto à pureza genética das cultivares diferenciadoras utilizadas. Também na Colômbia, Alvarez-Ayala & Schwartz (1979) determinaram a existência de especialização fisiológica ou raças em *I. griseola*, ao inocularem isolados puros em um conjunto de cultivares resistentes e suscetíveis, selecionadas de acordo com a literatura. Neste estudo, a cultivar Caraota 260, considerada altamente resistente no Brasil (Santos Filho et al., 1976b), foi classificada como suscetível a três dos quatro isolados colombianos empregados.

Ainda na Colômbia, no Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), Buruchara (1983), utilizando seis cultivares diferenciadoras (Alabama 1, G 2858, G 2575-10P-2C, Ica Duva, Caraota 260 e G 1805-1P-1C) e 21 isolados do patógeno oriundos da Colômbia, Estados Unidos e Ilhas Canárias, observou interação diferencial entre o hospedeiro e os isolados. Baseando-se nas reações induzidas por isolado, pôde agrupá-los em sete patótipos ou raças. Correa (1987), estudando a patogenicidade de 42 isolados, oriundos da América Latina e da África, em oito cultivares diferenciadoras (Montcalm, Seafarer, BAT 332, Pompadour Checa, G 5686, Cornell 49-242, A 339 e BAT 1647) identificou 14 grupos patogênicos ou raças.

No Brasil, Sartorato & Rava (1984), depois de observarem que materiais considerados resistentes na Colômbia, quando introduzidos no país comportavam-se como suscetíveis, realizaram experimentos para a determinação da especialização fisiológica deste patógeno, utilizando 14 cultivares diferenciadoras e cinco isolados provenientes dos Estados de Goiás, Bahia, Espírito Santo, Paraná e Mato Grosso do Sul. Os autores

concluíram que os cinco isolados incitaram reações diferentes nas várias cultivares testadas, considerando-os entidades fisiológicas distintas. Sartorato et al. (1991a, 1991b), utilizando quatro cultivares diferenciadoras e 24 isolados do patógeno, oriundos de vários Estados brasileiros, identificaram seis diferentes patótipos. Lacerda et al. (1994), em Pernambuco, identificaram cinco diferentes patótipos a partir de 14 isolados testados.

Atualmente, no CNPAF, utilizam-se seis cultivares diferenciadoras, a saber: México 54, México 279, RG 1342 CH 60, Cornell 49-242, AND 277 SEL e G 5686; e, como testemunha suscetível, a cultivar Rosinha G-2. O critério adotado para a nomenclatura dos patótipos é o descrito para *Colletotrichum lindemuthianum* (Rava et al., 1993).

O conhecimento desta variabilidade é de suma importância para orientar os programas de melhoramento pois, com base nesta informação, é que são selecionados os progenitores a serem utilizados nos cruzamentos.

CONTROLE

A mancha angular pode ser controlada através de práticas culturais, pelo emprego de fungicidas, tanto na semente como em pulverizações da parte aérea, e pela resistência genética do hospedeiro.

Entre as práticas culturais, recomenda-se a utilização de sementes livres do patógeno, produzidas em regiões de inverno ameno e seco, com irrigação por infiltração. Embora a semente infectada apresente pouca importância como agente disseminador da doença (Dhingra & Kushalappa, 1980), a utilização de sementes livres do patógeno é recomendada com o objetivo de se evitar a introdução de novos patótipos em áreas nas quais os mesmos inexistam.

A rotação de cultura é, também, recomendada pelo prazo de dois anos, uma vez que o patógeno sobrevive em restos culturais, na superfície do solo, por até 19 meses (Cardona-Alvarez & Walker, 1956; Sohi & Sharma, 1967; Sindhan & Bose, 1979).

A eliminação dos restos de cultura, seja através da aração profunda ou pela queima logo após a trilha, é altamente recomendada (Barros et al., 1958; Díaz et al., 1965; Crispín et al., 1976).

Um bom preparo do solo, realizado com arado de aiveca, invertendo sua camada superficial, além de beneficiar a cultura, favorece a decomposição dos restos culturais diminuindo a densidade de inóculo.

Observações pessoais têm mostrado que, no Brasil central, a doença apresenta-se com maior incidência e severidade em plantios realizados durante a época da "seca" (fevereiro-abril), diminuindo quando o feijoeiro é cultivado durante o inverno (maio-setembro), devido, possivelmente, às baixas temperaturas que ocorrem nesta época do ano. É sempre importante lembrar que a cultura deve ser mantida livre de ervas daninhas com a finalidade de se evitar a formação de microclima favorável ao desenvolvimento desta ou de outras doenças.

O preparo, a cobertura do solo e o sistema de cultivo podem influenciar a incidência e a severidade da doença. Mora-E (1978) observou menor incidência e severidade da mancha angular quando o feijoeiro foi cultivado em associação com o milho e, ainda, que o solo com cobertura morta apresentou uma quantidade menor de doença que o preparado de modo convencional. Entretanto, Moreno (1977) e Sartorato et al. (1982) verificaram que o feijoeiro comum, quando cultivado em associação com o milho, apresentou uma maior severidade da doença.

O controle químico da mancha angular tem sido pouco estudado. Embora a semente desempenhe um papel insignificante como fonte de inóculo primário (Dhingra & Kushalappa, 1980), recomenda-se o seu tratamento químico como uma das medidas de controle desta enfermidade (Araya-Fernández, 1977). Os princípios ativos mais recomendados para este controle estão relacionados na Tabela 10.

O controle químico da doença via pulverização foliar pode ser realizado tanto pelo método convencional (barra acoplada ao trator) como pela fungigação, aplicando-se o produto através da água de irrigação (Oliveira et al., 1992; Sartorato & Rava, 1994). Resultados experimentais

têm demonstrado que, entre estes dois métodos, o convencional tem sido mais eficiente no controle da enfermidade (Oliveira et al., 1992). Por outro lado, resultados obtidos no CNPAF (Sartorato & Rava, 1994) indicaram que, mesmo tendo sido observada tal diferença, o método de fungigação reduziu significativamente a severidade da doença.

A época de aplicação do fungicida para o controle da mancha angular é um fator importante. Normalmente, recomendam-se duas ou três pulverizações dependendo do histórico da área e da região. Se duas aplicações, deve-se realizar a primeira aos 30-35 dias e a segunda aos 45-50 dias; se três aplicações, realizar aos 30, 45 e 60 dias após a emergência das plantas. É importante ressaltar que o controle químico desta enfermidade deve ser sempre preventivo. Os princípios ativos mais eficientes para o controle da doença podem ser observados na Tabela 11.

A resistência genética é, sem dúvida, a forma mais econômica para o produtor controlar a doença. Infelizmente, os programas de melhoramento têm dedicado pouco esforço no intuito de se obter genótipos com alta resistência ao patógeno.

A herança da resistência de *P. vulgaris* ao patógeno tem sido atribuída a um, dois, três ou mais genes, em alguns casos dominantes, em outros recessivos (Barros et al., 1957; Cardona-Alvarez, 1962; Santos Filho et al., 1976b; Singh & Saini, 1980; Sartorato et al., 1993).

A maioria dos estudos realizados (Brock, 1951; Olave, 1958; Díaz et al., 1965; Silveira, 1967; Costa, 1972; Vieira, 1974; Singh & Sharma, 1975; Santos Filho et al., 1976b; Campos, 1979; Sartorato et al., 1987a, 1987b; Souza Filho & Andrade, 1991; Castro et al., 1993) indica a existência de diversas fontes de resistência à mancha angular, efetiva para os patótipos prevalentes nos locais de teste. Estes resultados devem ser utilizados com restrição devido a variabilidade patogênica que o fungo apresenta. Assim, o emprego apenas da resistência vertical tem-se mostrado insuficiente no controle desta enfermidade. Conseqüentemente, estudos vêm sendo realizados para a determinação de fontes com resistência mais estável. Com base na utilização de isolados provenientes de diferentes países, foram selecionados alguns genótipos

com resistência ampla (Buruchara, 1983; Correa, 1987). Sartorato & Rava (1993), trabalhando com patótipos de várias regiões do Brasil, identificaram os genótipos AND 277 SEL, G 5686, AN 512561, AN 730408 e 9115637 como aqueles que apresentaram os maiores graus de resistência parcial, e as cultivares Cornell 49-242 e AND 277 SEL como as que apresentaram resistência vertical completa a vários patótipos.

O emprego de misturas de variedades resistentes foi utilizado na África como uma das formas de se controlar a doença (Pyndji & Trutmann, 1992).

Com relação a resistência de genótipos comerciais indicados pela pesquisa, existe grande falta de informações. Ademais, pelas razões expostas anteriormente, genótipos resistentes em um local podem comportar-se como suscetíveis em outro. Testes realizados em nível de campo, pelo CNPAF, na Estação Experimental de Anápolis da Empresa Goiana de Pesquisa Agropecuária (EMGOPA), indicaram que as cultivares Bagajó, Costa Rica, FT-120, FT-Tarumã, Favita, Gordo, IAPAR 31, IAPAR 44, IPA 1, IPA 6, Iraí, Jalo, Jalo EEP 558, Mineiro Precoce, Ouro Negro, Pampa, Rico 1735, Rio Negro, Rim de Porco e Varre-Sai comportaram-se como resistentes ou moderadamente resistentes à enfermidade. Observações, também em nível de campo, na região de Jussara, GO, têm apontado a cultivar Aporé como moderadamente resistente à doença.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

Para se obter o controle integrado da mancha angular, é imperativo que se utilizem as práticas a seguir relacionadas, sem exceção.

- . Utilizar sementes de cultivares resistentes, recomendadas pela pesquisa, produzidas por instituições idôneas;
- . Realizar o tratamento químico das sementes com os fungicidas recomendados, mesmo quando for utilizada semente de alta qualidade;

- . Fazer a rotação de culturas, principalmente com gramíneas, não semeando o feijoeiro sucessivamente na mesma área;
- . Realizar um bom preparo do solo, enterrando os restos de cultura logo após a colheita;
- . Manter a cultura no limpo, utilizando herbicidas recomendados ou implementos mecânicos, para evitar a formação de microclima favorável ao desenvolvimento de doenças; e
- . Realizar o tratamento químico foliar, preventivo, com os fungicidas indicados pela pesquisa.

LITERATURA CITADA

- ALVAREZ-AYALA, G.; SCHWARTZ, H.F. Preliminary investigations of pathogenic variability expressed by *Isariopsis griseola*. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.22, p.86-88, 1979.
- ARAYA-FERNÁNDEZ, C.M. **Efecto de la época de producción y tratamiento de semilla en el vigor y transmisión de enfermedades fungosas en la semilla de frijol (*Phaseolus vulgaris*)**. San José: Universidad de Costa Rica, 1977. 47p. Tese Graduação.
- BARNETT, H.L.; HUNTER, B.B. **Illustrated genera of imperfect fungi**. Minneapolis: Burgess, 1972. 241p.
- BARROS, O.; CARDEÑOSA, R.; SKILES, R.L. The severity and control of angular leaf spot of beans in Colombia. **Phytopathology**, St. Paul, v.47, p.3, 1957.

- BARROS, O.; CARDONA, C.; CARDEÑOSA, R.; SKILES, R.L. Angular leaf spot of bean in Colombia. **Plant Disease Report**, Washington, v.42, p.420-424, 1958.
- BONILLA, H.A. Algunas enfermedades del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) en el Valle del Cauca. **Acta Agronomica**, Palmira, v.7, p.19-75, 1958.
- BOUDREAU, M.A. Effects of maize intercrops on angular leaf spot (ALS) of bean (*Phaseolus vulgaris*) in Kenya. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.33, p.43-44, 1990.
- BROCK, R.D. Resistance to angular leaf spot among varieties of bean. **Journal of Australian Institute of Agricultural Science**, Marrickville, v.17, p.25-30, 1951.
- BURUCHARA, R.A. **Determination of pathogenic variation in *Isariopsis griseola* Sacc. and *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burk., 1926) Young, Dye and Wilkie 1978.** Nairobi: Universidade de Nairobi, 1983. 188p. Tese Doutorado.
- CAMPOS, J.A. **Estudio de algunos aspectos de la mancha angular causada por *Isariopsis griseola* Sacc. en el cultivo del frijol.** Chapingo: Colegio de Postgraduados, 1979. 51p. Tese Mestrado.
- CAMPOS, J.A.; FUCIKOVSKY, L.Z. Estudio de algunas características de *Isariopsis griseola* Sacc., agente causal de la mancha angular del frijol. **Agrociencia**, Chapingo, v.39, p.41-48, 1980.
- CARDONA-ALVAREZ, C. Herencia de la resistencia a la mancha angular en frijol. **Agronomía Tropical**, Maracay, v.18, p.330-331, 1962.

CARDONA-ALVAREZ, C.; WALKER, J.C. Angular leaf spot of bean.
Phytopathology, St. Paul, v.46, p.610-615, 1956.

CASTRO, J.L.; ITO, M.F.; DUDIENAS, C. Avaliação de genótipos de feijão quanto à antracnose, mancha angular e ferrugem, em condições de campo. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 42.

CHUPP, C. **Manual of vegetables garden diseases**. New York: MacMillan, 1925. 646p.

CORREA, F.J. **Angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.) of red kidney beans in Michigan**. [s.l.]: Michigan State University, 1984. 82p. Tese Mestrado.

CORREA, F.J. **Pathogenic variation, production of toxic metabolites, and isoenzyme analysis in (*Phaeoisariopsis griseola* Sacc.) Ferr.** [s.l.]: Michigan State University, 1987. 154p. Tese Doutorado.

CORREA, F.J.; PASTOR-CORRALES, M.A.; SAETTLER, A.W. Angular leaf spot. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. Cali: CIAT, 1989. p.59-75.

COSTA, A.S. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.

COSTA, J.G.C.; RAVA, C.A.; SARTORATO, A.; PURISSIMO, J.D. **Catálogo de linhagens de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) do CNPAF**: reação às principais doenças e avaliação de características agronômicas. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1990. 31p. (EMBRAPA-CNPAF Documentos, 32).

CRISPÍN, M.A.; SIFUENTES, J.A.; AVILA, J.C. **Enfermedades y plagas del fríjol en México.** México: INIA, 1976. 42p. (INIA. Folleto de Divulgación, 39).

DIÁZ, P.C.; ARMAS, E. Relaciones entre exudados de cuatro variedades de caraota y el crecimiento de *Phytophthora parasitica*, *Pythium aphanidermatum* e *Isariopsis griseola*. **Agronomía Tropical**, Maracay, v.14, p.261-267, 1965.

DIÁZ, P.C.; ARMAS, E.; BARRIOS, A. La mancha angular de la caraota producida por *Isariopsis griseola* Sacc. en la cuenca del lago de Valencia. **Agronomía Tropical**, Maracay, v.14, p.261-267, 1965.

DHINGRA, O.D.; KUSHALAPPA, A.C. No correlation between angular leaf spot intensity and seed infection in bean by *I. griseola*. **Fitopatología Brasileira**, Brasília, v.5, p.149-152, 1980.

FERRAZ, S. La mancha foliar angular. In: SCHWARTZ, H.P.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del fríjol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de Phaseolus vulgaris**. Cali: CIAT, 1980. p.55-64.

FIGUEIREDO, M.B. Aplicação do método de Castellani para conservação de fungos fitopatogênicos. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE FITOPATOLOGIA, 1., 1967, Piracicaba. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.1, p.79-81, 1967.

GOLATO, C.; MEOSSI, E. Una grave infezione fogliare del fagiolo (*Phaseolus vulgaris* L., Papilionaceae) in Etiopia. **Rivista di Agricoltura Subtropicale e Tropicale**, Florence, v.66, p.135-138, 1972.

- INGLIS, D.A.; HAGEDORN, D.J.; RAND, R.E. Using dry inoculum in the field for testing beans for resistance to angular leaf spot. *Phytopathology*, St. Paul, v.74, p.884, 1984.
- LACERDA, J.T.; COELHO, R.S.B.; MARIANO, R.L.R.; MENEZES, M. Variabilidade patogênica de *Isariopsis griseola* em feijoeiro no estado de Pernambuco. *Summa Phytopathologica*, Jaguariúna, v.20, p.93-96, 1994.
- LLANOS, C.M. Patogenicidad del *Isariopsis griseola* Sacc. en frijol (*Phaseolus vulgaris* L.). *Acta Agronomica*, Palmira, v.7, p.165-190, 1957.
- MELLO, S.C.M.; OLIVEIRA, M.Z.A. Microorganismos associados ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) cultivar EPABA 1. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 20., 1987, Londrina. Resumos. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.12, p.153, 1987.
- MENTEN, J.O.M.; MORAES, M.H.D. Estabelecimento de padrões de sanidade de sementes de feijoeiro comum. In: SEMINÁRIO SOBRE PRAGAS E DOENÇAS DO FEIJOEIRO, 4., 1991, Campinas. Anais. Campinas: Secretaria da Agricultura e Abastecimento, 1991. p.2.
- MILES, L.E. Some diseases of economic plants in Porto Rico. *Phytopathology*, St. Paul, v.7, p.345-351, 1917.
- MORA-BRENES, B.; CHAVES, G.M.; ZAMBOLIM, L. Estimativas de perdas no rendimento do feijoeiro comum (*P. vulgaris* L.) causadas pela mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.). *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, v.8, p.599, 1983.

MORA-E., L.E. **Efecto de labranzas de suelo en la incidencia y severidad de enfermedades foliares del maíz (*Zea mays*) y frijol común (*Phaseolus vulgaris* L.) en diferentes sistemas de cultivo.** Turrialba: Universidad de Costa Rica, 1978. 168p. Tese Mestrado.

MORENO, R.A. Efecto de diferentes sistemas de cultivo sobre la severidad de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.), causada por *Isariopsis griseola* Sacc. **Agronomía Costarricense**, San José, v.1, p.39-42, 1977.

OHLSON, O.C. Microorganismos associados às sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) produzidas e comercializadas no estado do Paraná safra 84/85. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 19., 1986, Brasília. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.11, p.388-389, 1986.

OLAVE, C.A.L. Resistencia de algunas variedades y líneas de frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) al *Isariopsis griseola* Sacc. **Acta Agronomica**, Palmira, v.8, p.197-219, 1958.

OLIVEIRA, M.Z.A.; MELLO, S.C.M. Fungos associados a sementes de feijão no estado da Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 21., 1988, Salvador. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.150, 1988.

OLIVEIRA, S.H.F.; RECCO, C.A.V.; OLIVEIRA, D.A. Efeito comparativo da aplicação de fungicidas por pivô central e método convencional para controle de doenças e produtividade do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.191, 1992.

OROZCO-SARRIA, S.H.; CARDONA-ALVAREZ, C. Evidence of seed transmission of angular leaf spot of bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.49, p.159, 1959.

- PASTOR-CORRALES, M.A. Técnicas, materiales e métodos utilizados en la evaluación de frijol por sua reacción a las enfermedades. In: LÓPEZ, M.; FERNÁNDEZ, F.; SCHOONHOVEN, A. Van (Eds). **Frijol: investigación y producción.** Cali: CIAT, 1985. p.157-168.
- PYNDJI, M.M.; TRUTMANN, P. Managing angular leaf spot on common bean in Africa by supplementing farmer mixtures with resistant varieties. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, p.1144-1147, 1992.
- RAVA, C.A.; MOLINA, J.; KAUFFMANN, M.; BRIONES, I. Determinación de razas fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* en Nicaragua. **Fitopatología Brasileira**, Brasília, v.18, p.388-391, 1993.
- RAVA-SEIJAS, C.A.; SARTORATO, A.; CARVALHO, J.R.P. Yield losses in dry bean (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.). **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.28, p.5-6, 1985.
- RHEENEN, H.A. Van; HASSELBACH, O.E.; MUIGAI, S.G.S. The effect of growing beans together with maize on the incidence of bean diseases and pests. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v.87, p.193-199, 1981.
- RIBEIRO, M.J. Caracteres morfológicos de *Isariopsis griseola* e fontes de resistência em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Recife: UFRPe, 1991. 100p. Tese Mestrado.
- RODRIGUES, C.H.; ZAMBOLIM, L.; MARTINS, M.C. Del P. Eficiência de fungicidas no controle da mancha angular (*Isariopsis griseola*) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, p.40-45, 1987.

SANTOS FILHO, H.P.; FERRAZ, S.; SEDIYAMA, C.S. Isolamento e esporulação “in vitro” de *Isariopsis griseola* Sacc. **Experientiae**, Viçosa, v.22, p.175-193, 1976a.

SANTOS FILHO, H.P.; FERRAZ, S.; VIEIRA, C. Resistência à mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) no feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). **Revista Ceres**, Viçosa, v.23, p.226-230, 1976b.

SARTORATO, A. **Resistência vertical e horizontal do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Isariopsis griseola* Sacc.** Piracicaba: ESALQ, 1989. 131p. Tese Doutorado.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Especialização fisiológica de *Isariopsis griseola* Sacc. em *Phaseolus vulgaris* L. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.10, p.58-59, 1984.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Influência da cultivar e do número de inoculações na severidade da mancha angular (*Isariopsis griseola*) e nas perdas na produção do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.247-251, 1992.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Determinação da resistência parcial do feijoeiro comum a *Isariopsis griseola*. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 43.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Eficiência de fungicidas aplicados pelo método de fungigação no controle da mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) do feijoeiro comum. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.20, p.51, 1994.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; COSTA, J.G.C. Procura de fontes de resistência à mancha angular do feijoeiro comum. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 2., 1987, Goiânia. **Resumos.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1987a. Resumo 89 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 20).

SARTORATO, A.; COSTA, J.G.C.; RAVA, C.A. Obtenção de linhagens resistentes à mancha angular do feijoeiro comum. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 2., 1987, Goiânia. **Resumos.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1987b. Resumo 90 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 20).

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; MENTEN, J.O.M.; BERGAMIN FILHO, A. Resistência vertical do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*) a *Isariopsis griseola*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.16, p.43-46, 1991a.

SARTORATO, A.; MENTEN, J.O.M.; BERGAMIN FILHO, A. Resistência do feijoeiro à mancha angular. In: SEMINÁRIO SOBRE PRAGAS E DOENÇAS DO FEIJOEIRO, 4., 1991, Campinas. **Anais.** Campinas: Secretaria de Agricultura e Abastecimento, 1991b. p.3.

SARTORATO, A.; TEIXEIRA, M.G.; ANTUNES, I.F. Incidência de mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) em dois sistemas e duas épocas de cultivo do feijoeiro comum. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia. **Anais.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.304-306. (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).

SARTORATO, A.; ZIMMERMANN, M.J.O.; RAVA, C.A.; CARNEIRO, J.E.S. Inheritance of dry bean resistance to *Isariopsis griseola*. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.19, p.30, 1993.

SATO, E.T.; PIZA, S.M.T. Crescimento micelial e esporulação de *Isariopsis griseola* em diferentes meios de cultura. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. Resumos. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 50.

SCHWARTZ, H.F.; CORREA, F.J.; PENEDA-D., P.A.; OTOYA, M.M.; KATHERMAN, M.J. Dry bean yield losses caused by Ascochyta, angular and white leaf spots in Colombia. **Plant Disease**, St. Paul, v.65, p.494-496, 1981.

SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A.; SINGH, S.P. New sources of resistance to anthracnose and angular leaf spot of beans (*Phaseolus vulgaris* L.). **Euphytica**, Wageningen, v.31, p.741-754, 1982.

SILVEIRA, G.A. **Evaluación de la resistencia de fríjol a la mancha angular: algunos aspectos fisiológicos de *Isariopsis griseola* Sacc. y patogenicidad de algunas cepas colectadas en Costa Rica.** Turrialba: Universidad de Costa Rica, 1967. 59p. Tese Mestrado.

SINDHAN, G.S.; BOSE, S.K. Perpetuation of *Phaeoisariopsis griseola* causing angular leaf spot of french bean. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v.32, p.252-254, 1979.

SINGH, A.K.; SAINI, S.S. Inheritance of resistance to angular leaf spot (*Isariopsis griseola* Sacc.) in french bean (*Phaseolus vulgaris* L.). **Euphytica**, Wageningen, v.29, p.175-176, 1980.

SINGH, B.M.; SHARMA, Y.R. Screening of bean lines for resistance to angular leaf spot caused by *Isariopsis griseola*. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v.28, p.435-436, 1975.

- SOHI, H.S.; SHARMA, R.D. Mode of survival of *Isariopsis griseola* Sacc. the causal agent of angular leaf spot of beans. **Indian Journal of Horticulture**, Bangalore, v.31, p.110-113, 1967.
- SOUZA FILHO, B.F.; ANDRADE, M.J.B. Tolerância de cultivares de feijão à mancha angular no Rio de Janeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.16, p.29, 1991.
- VIEIRA, C. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais, IV: estudos realizados no período de 1970 à 1973. **Revista Ceres**, Viçosa, v.21, p.470-485, 1974.
- VILLEGRAS, J.M. **Variabilidad del *Isariopsis griseola* Sacc. agente causal de la mancha angular del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.).** Manizales: Universidad de Caldas, 1959. 61p. Tese Graduação.
- WANG, A.; VARGAS, E.; MORA, B. Evaluación de la resistencia de cultivares de frijol común a la mancha angular (*Isariopsis griseola* Sacc.) mediante tres métodos y estimación de las pérdidas en rendimiento. **Phytopathology**, St. Paul, v.75, p.1180, 1985.
- ZAUMEYER, W.I.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

FERRUGEM

Gerson Pereira Rios¹

INTRODUÇÃO

A ferrugem do feijoeiro, causada pelo fungo *Uromyces appendiculatus* (Pers) Unger, está distribuída em todas as regiões onde esta leguminosa é cultivada. É considerada um dos problemas mais importantes ligados à produção do feijão, no Brasil e em outros países da América. As perdas na produção acontecem principalmente nas regiões tropicais e subtropicais e, em consequência de epidemias periódicas, porém severas, em áreas de clima temperado úmido (Zaumeyer & Thomas, 1957; Ballantyne, 1974; Vargas, 1980).

A doença torna-se mais intensa quando as plantas atingem os estádios de pré-floração e floração, o que acontece normalmente aos 30-45 dias após a germinação. Estima-se que perdas em campo possam atingir níveis de até 68% do esperado (Paiva et al., 1976; Carrijo et al., 1980; Vieira, 1983).

Uromyces appendiculatus infecta outras espécies de *Phaseolus*, incluindo *P. acutifolius*, *P. coccineus*, *P. lunatus*, *P. polystachyus*, *P. maculatus* (Stavely & Pastor-Corrales, 1989), *P. adenanthus*, *P. anisotrichus*, *P. dysophylus*, *P. obvallatus*, *P. retusus*, *P. simatus*, além de espécies de *Vigna*, como *V. unguiculata*, *V. repens* e *V. vexillata* (Arthur, 1915; Zaumeyer & Thomas, 1957; Rey & Lozano, 1961).

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

ETIOLOGIA

É um parasita obrigatório, autóico (completa todo o seu ciclo em um único hospedeiro) e macrocíclico (produz em todos os estádios de desenvolvimento) (Andrus, 1931; Cummins, 1978). Os teliosporos (de ocorrência rara no Brasil), após período de dormência, germinam, produzindo basídios e basidiosporos, que infectam as folhas do hospedeiro, formando os picnídios. Após fertilização com picniosporos, surgem os écios com desenvolvimento dos eciosporos que, infectando as folhas, produzem os uredíneos (pústulas). Estas pústulas, por seu turno, produzem uredosporos que infectam as plantas, dando origem a novas pústulas, proporcionando infecções sucessivas durante o ciclo vegetativo da planta. São os uredosporos, as estruturas comumente encontradas no campo.

SINTOMATOLOGIA

Uromyces appendiculatus infecta principalmente as folhas, onde forma, inicialmente, pequenas lesões amarelo-esbranquiçadas na face inferior. Estas lesões expandem-se até formarem pústulas de cor marrom-avermelhada (cor de ferrugem) em ambas as superfícies das folhas (Foto 9). Nas variedades mais suscetíveis, as pústulas apresentam-se com halo amarelado, principalmente na face superior das folhas. Podem aparecer também, nestes genótipos muito suscetíveis, pústulas secundárias e até terciárias (menores) em torno das primeiras. Os primeiros sintomas começam a aparecer aos seis dias após infecção, e as pústulas podem alcançar até 2 mm de diâmetro, a partir do nono dia. As pústulas podem ser vistas, mais raramente, nas hastes e nas vagens (Foto 10). Os uredosporos desprendem-se facilmente das pústulas e são disseminados de modo eficiente pelo vento, o que facilita a sua distribuição praticamente uniforme, na área de cultivo, estendendo-se a outras áreas de produção.

EPIDEMIOLOGIA

A infecção por uredosporos de *Uromyces appendiculatus* é favorecida por longos períodos (10 a 18 horas) de alta umidade e por temperaturas moderadas entre 17 e 27°C (Harter et al., 1935; Augustin et al., 1972), sendo a temperatura entre 16 e 24°C ótima para germinação dos uredosporos (Imhoff et al., 1981; Alten 1983). Temperaturas superiores a 32°C podem ocasionar a morte do fungo (Imhoff et al., 1982), e temperatura constante do ar de 27°C impede o desenvolvimento das lesões ao estágio da esporulação. No campo, o maior número de uredosporos é liberado durante temperaturas maiores que 21°C, dias secos (menos de 60% U.R.), precedidos de um longo período de orvalho ou de chuvas na noite anterior (Nasser, 1976). Os uredosporos sobrevivem até 60 dias em condições de campo (Zambolim & Chaves, 1974). Tanto uredosporos quanto teliósporos podem sobreviver em restos de cultura e em suportes de madeira usados para feijoeiros tipos trepadores (Davison & Vaughan, 1963). Os uredosporos são transportados a longas distâncias pelas correntes de vento, e a curtas distâncias também por insetos, implementos agrícolas e animais. Podem servir como inóculo primário ou secundário durante uma epidemia, em regiões onde se praticam cultivos múltiplos ou plantios escalonados, capazes de fornecerem, continuamente, tecidos suscetíveis durante as condições de ambiente favoráveis.

O estabelecimento e a expansão dos cultivos de terceira época, sob irrigação, originaram condições de ambiente extremamente favoráveis às doenças da parte aérea do feijoeiro, inclusive ferrugem. Além disso, a terceira época de plantio, nos pólos de irrigação principalmente, constitui-se em mais áreas de multiplicação e disseminação de esporos de ferrugem.

A ferrugem do feijoeiro pode ser influenciada por diferentes sistemas de cultivo. A sua incidência pode ser menor em monocultivo do que em associação com milho (Kenya, 1976) ou significativamente

maior em monocultivo que em cultivo múltiplo com milho (Moreno & Mora, 1984). Segundo Allen (1976) e Moreno & Mora (1984), aparentemente muitos fatores, inclusive resistência induzida por uma infecção incompleta do feijoeiro pelo patógeno do cultivo associado e efeitos de microclimas, podem influenciar tais situações.

ISOLAMENTO, PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

O fungo *U. appendiculatus* é um parasita obrigatório, ou seja multiplica-se apenas no hospedeiro suscetível. Em consequência, ao projetarem-se inoculações artificiais em germoplasmas tem-se de coletar uredosporos diretamente em plantas infectadas especialmente para multiplicação do patógeno, ou obtê-los no campo, a partir de plantas com ferrugem.

A preservação dos uredosporos é feita normalmente em cápsulas criogênicas, que são guardadas em nitrogênio líquido. Este processo permite a viabilidade do patógeno por períodos de até quatro anos. Quando a utilização é prevista para até três meses, os uredosporos podem ser acondicionados em cápsulas de gelatina, em tubos e em vidros tamponados e guardados à temperatura de 5°C. Folhas com ferrugem também podem ser guardadas em envelopes de papel e a 5°C, podendo desta maneira, manter uma relativa viabilidade dos uredosporos por períodos de dois a três meses.

Nas inoculações artificiais utiliza-se a concentração de 4 mg de uredosporos para 20 ml de água destilada. Para melhor uniformidade na distribuição dos uredosporos na superfície foliar deve-se acrescentar uma a duas gotas de "Tween 20" ou outro espalhante similar em cada litro da suspensão. As plantas inoculadas são levadas à câmara úmida por um período de 24 horas e, após, conduzidas à casa de vegetação ou à câmara de crescimento, onde a temperatura não ultrapasse a 27°C.

As avaliações devem ser feitas a partir do 12º dia após a inoculação, quando as pústulas iniciam o período de plena esporulação, e completar até o 15º dia. Nas avaliações, levar em consideração o número e o tamanho das lesões.

VARIABILIDADE PATOGÊNICA

Uromyces appendiculatus é reconhecido como um dos patógenos de plantas mais variáveis patogenicamente. A observação desta variabilidade tem sido feita através de cultivares ou linhagens "diferenciadoras". Estas, quando inoculadas com isolado monopustulado do fungo, apresentam reações que variam de imunidade à alta susceptibilidade. As reações das "diferenciadoras" aos isolados de *U. appendiculatus* é que permitem a separação do patógeno em raças. A quantidade de raças identificadas tem sido cada vez maior através dos anos. Harter & Zaumeyer (1941) identificaram 20 raças em 1941, nos Estados Unidos, e em 1952, Fisher (1952) identificou mais 10, aumentando este número naquele país, com os trabalhos de Groth & Shrum (1977) e de Stavely (1984). Várias raças têm sido identificadas também em outros países, como México (Crispín-Medina & Dongo-D, 1962), Austrália (Ogle & Johnson, 1974; Ballantyne, 1978), Jamaica (Shaik, 1985), Porto Rico (Ruiz et al., 1982), Colômbia (Zúñiga & Victoria, 1975), África (Howland & Macartney, 1966), Peru (Guerra & Dongo-D, 1973), Portugal (Rodríguez, 1955) e Taiwan (Yeh, 1983). Em torno de 80 raças haviam sido identificadas no Brasil até 1983 (Dias & Costa, 1968; Junqueira-Neto et al., 1969; Augustin & Costa, 1971; Coelho & Chaves, 1975; Carrijo et al., 1980; Vieira, 1983. Mora et al. (1992) identificaram 53 raças fisiológicas em 80 isolados monopustulados, obtidos em diferentes Estados do Brasil, sendo que apenas quatro raças foram identificadas em mais de um Estado.

Existem dificuldades na execução de trabalhos cooperativos entre instituições devido à falta de padronização nas escalas de avaliação, no conjunto de diferenciadoras utilizadas e, principalmente, nos símbolos que têm sido utilizados, ao longo dos anos, pelos pesquisadores, para designarem as raças identificadas. Durante o "International Bean Rust Workshop", realizado em Porto Rico em 1983, ficou estabelecido um conjunto de 20 diferenciadoras (atualmente 19) e uma escala de avaliação única a ser utilizada por todos os pesquisadores visando facilitar os trabalhos cooperativos (Stavely et al., 1983).

CONTROLE

É possível o controle da ferrugem com boa eficiência através de diversas ações, desde que utilizadas dentro dos critérios estabelecidos pela pesquisa. Estas ações incluem a adoção de determinadas práticas culturais, a utilização de fungicidas e de resistência genética. É recomendável a associação de duas ou mais ações de controle, desde que os resultados mostrem efeitos sinérgico, econômico e favorável ao ambiente.

PRÁTICAS CULTURAIS

As práticas culturais, como rotação de culturas, redução da densidade de plantios, consorciação, época de plantio, remoção de resíduos da cultura, são citadas como capazes de reduzirem a incidência da ferrugem (Zaumeyer & Thomas, 1957; Vieira, 1967; Mora & Moreno, 1978; Vargas, 1980; Vieira, 1983). As épocas de plantio devem ser específicas de cada região e visam reduzir a incidência da doença durante os estádios de pré-floração e floração das plantas. Além da redução da população de plantas, a utilização de cultivares que possuam copa menos densa, folhas menores e, principalmente, cultivares precoces, são fatores que contribuem para a redução da doença nas épocas de floração e formação das vagens, por facilitar a aeração, reduzir o sombreamento e dificultar a formação de maior umidade sob as plantas.

CONTROLE QUÍMICO

O controle químico pode ser obtido eficientemente com a utilização de fungicidas de contato, tais como maneb, mancozeb e enxofre, ou fungicidas sistêmicos, como triadimefon e oxicarboxin (Vieira, 1967; Frenhani et al., 1971; Costa, 1972; Zambolim & Chaves, 1974; Paiva et al., 1976; González et al., 1977; Vieira, 1983). Os fungicidas de contato apresentam uma ação protetora e, por isso, devem

ser usados de maneira profilática, sendo necessárias várias aplicações visando impedir que a doença venha atingir níveis que comprometam a produção. Os sistêmicos, de ação curativa, são muito eficientes. Apresentam como inconveniência a criação de resistência por parte do patógeno, quando o mesmo produto é utilizado seguidamente por períodos sucessivos. O ideal, em qualquer caso, é a diversificação dos fungicidas usados, com princípios ativos quimicamente diferentes. Os fungicidas recomendados para o controle da ferrugem mediante pulverizações foliares encontram-se relacionados na Tabela 11.

ANTAGÔNICOS E PRODUTOS NATURAIS

A utilização de microorganismos antagônicos ao patógeno da ferrugem tem sido enfatizada pela pesquisa. Quando os resultados experimentais mostrarem-se mais conclusivos, sua utilização terá grande importância devido a suas vantagens econômicas e ambientais. *Bacillus subtilis* e *Verticillium lecanii* foram experimentados no controle da ferrugem com resultados promissores (Allen, 1982; Backer et al., 1983).

Deve ser levada em consideração a importância potencial da utilização de produtos naturais que têm apresentado efeitos positivos no controle da ferrugem. Extrato de nim (*Azadirachta indica*) mostrou-se eficiente quando aplicado preventivamente no controle da ferrugem. Por se tratar de uma planta de cultivo fácil e de alto rendimento na produção de massa verde e frutos, o seu emprego no controle desta doença pode ser de grande valia, principalmente para os pequenos produtores.

RESISTÊNCIA GENÉTICA

O controle da ferrugem através da resistência genética apresenta como vantagens, além de sua eficiência, a economicidade e a não interferência com o meio ambiente. Consequentemente, a pesquisa vem se dedicando a este trabalho desde há muitos anos, tanto no Brasil como em outros países. Muitas cultivares e linhagens já foram melhoradas

para resistência à ferrugem, como Olathe, Fleetwood, Aurora, BAT 48, BAT 73, BAT 76, BAT 93, BAT 308 e BAT 520 (Stavely & Pastor-Corrales, 1989), embora não sejam resistentes a todas as raças. No Ensaio Internacional de Ferrugem do Feijoeiro, coordenado pelo Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), têm sido testadas cultivares em diversas partes do mundo desde 1975. Embora nenhuma delas tenha se mostrado resistente todos os anos e em todos os locais, algumas apresentaram imunidade ou resistência em aproximadamente 80% ou mais dos ensaios avaliados (Stavely & Pastor-Corrales, 1989). No Brasil, algumas variedades, como Rico Pardo 896, Compuesto Chimaltenango 2 e Compuesto Chimaltenango 3, entre outras, foram resistentes em Pernambuco, Espírito Santo e Minas Gerais (Costa et al., 1982; Santos et al., 1981). Algumas cultivares recomendadas pelo Sistema Nacional de Pesquisa Agropecuária (SNPA) para cultivo em diversos Estados, entre elas, Ouro Negro (MG, RJ), Carioca 80 SH (MS, SC, SP), IPA 7419 (BA, SE, RO), Rico 1735 (MG), Carioca 80 (MG, GO/DF, SP, MS), Chapecó (RS, SC), Macanudo (RS, SC), Serrano (ES), Aroana 80 (SP), Aysó (SP), Aeté 3 (SP), Catu (SP), IPA-6 (PE, AL, BA, PB, RN, SE), IPA 9 (PE), BR-IPA 10 (PE) e Aporé (GO/DF, MS), mostraram-se resistentes à ferrugem.

Embora todas as informações disponíveis sobre a genética da resistência à ferrugem no feijoeiro indiquem uma herança do tipo oligogênica (Ballantyne, 1978; Mainers, 1981), o controle da doença através da resistência específica não tem apresentado resultados satisfatórios devido ao aparecimento constante de novas raças. Em consequência, tem surgido propostas sugerindo a utilização da resistência horizontal (Vieira, 1972; Ballantyne, 1974; Vieira & Wilkinson, 1974). Ballantyne (1974) observou que a resistência horizontal de certas cultivares pode ser útil em áreas onde as condições de ambiente são subótimas à infecção pelo fungo, não o sendo, porém, em regiões onde as mesmas são ótimas ao desenvolvimento de doença. Talvez uma estratégia que envolva a utilização das resistências dos tipos específica e horizontal (não específica) numa mesma cultivar, seja a mais indicada.

LITERATURA CITADA

- ALLEN, D.J. Induced resistance to bean rust and its possible epidemiological significance in mixed cropping. In: MONYO, J.H.; KER, A.D.R.; CAMPBELL, M. (Eds). **Intercropping in semi-arid areas**: Report of a symposium held at the Faculty of Agriculture, Forestry and Veterinary Science, University of Dar es Salaam, Morogoro, Tanzania, 10-12 May 1976. Ottawa: International Development Research Centre, 1976. p.46.
- ALLEN, D.J. *Verticillium lecanii* on the bean rust fungus, *Uromyces appendiculatus*. **Transactions of the British Mycological Society**, Cambridge, v. 79, p.362-364, 1982.
- ALTEN, H. von. The effect of temperature, light and leaf age on the frequency of apressoria formation and infection with *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. **Phytopathologische Zeitschrift**, Berlin, v.107, p.327-335, 1983.
- ANDRUS, C.F. The mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *Uromyces vignae*. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v.42, p.559-587, 1931.
- ARTHUR, J.L. Uredinales of Puerto Rico based on collections by F.L. Stevens. **Mycologia**, Bronx, v.7, p.168-196, 1915.
- AUGUSTIN, E.; COSTA, J.G.C. Nova raça fisiológica de *Uromyces phaseoli typica* no sul do Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Agronomia**, Rio de Janeiro, v.6, p.137-138, 1971.

- AUGUSTIN, E.; COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Inheritance of resistance in *Phaseolus vulgaris* to *Uromyces phaseoli typica* Brasilian rust race B₁₁ and of plant habit. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Mount Vernon, v.97, p.526-529, 1972.
- BACKER, C.J.; THOMAS, C.A.; SASSES, M.; McFALL, J.S. Inhibitory effect of *Bacillus subtilis* on *Uromyces phaseoli* and on development of rust pustules on bean leaves. **Phytopathology**, St. Paul, v.73, p.1148-1152, 1983.
- BALLANTYNE, B.J. Resistance to rust (*Uromyces appendiculatus*) in bean (*Phaseolus vulgaris*). **Proceedings of the Linnean Society of New South Wales**, New South Wales, v.98, p.107-121, 1974.
- BALLANTYNE, B.J. **The genetic bases of resistance to rust, caused by *Uromyces appendiculatus* in bean (*Phaseolus vulgaris*)**. New South Wales: University of Sydney, 1978. 262p. Tese Doutorado.
- CARRIJO, I.V.; CHAVES, G.M.; PEREIRA, A.A. Reação de vinte e cinco variedades de *Phaseolus vulgaris* a trinta e nove raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth., em condições de casa-de-vegetação. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.5, p.245-255, 1980.
- COELHO, R.S.B.; CHAVES, G.M. Comparação de dois métodos de amostragens na identificação de raças de *Uromyces phaseoli typica* Arth. **Experientiae**, Viçosa, v.19, p.149-186, 1975.
- COSTA, A.F.; MIRANDA, P.; RAVA, C.A.; SARTORATO, A. Comportamento de cultivares de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.7, p.518, 1982.

COSTA, A.S. Investigação sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.

CRISPÍN-MEDINA, A.; DONGO-D., S.L. New physiologic races of bean rust *Uromyces phaseoli typica*, from Mexico. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.46, p.411-413, 1962.

CUMMINS, G.B. **Rust fungi on legumes and composites in North America**. Tucson: University of Arizona Press, 1978. 424p.

DAVISON, A.D.; VAUGHAN, E.V.K. Longevity of uredospores of race 33 of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* in storage. **Phytopathology**, St. Paul, v.53, p.736-737, 1963.

DIAS, I.F.; COSTA, J.G.C. Identificação de raças fisiológicas da ferrugem (*Uromyces phaseoli typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em duas regiões fisiográficas do Rio Grande do Sul, Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.3, p.165-170, 1968.

FISHER, H.H. New physiologic races of rust (*Uromyces phaseoli typica*). **Plant Disease Reporter**, Washington, v.36, p.103-106, 1952.

FRENHANI, A.A.; BULISANI, E.A.; ISSA, E.; SILVEIRA, S.G.P. Controle da ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com fungicida sistêmico. **O Biológico**, São Paulo, v.37, p.25-30, 1971.

GONZÁLEZ, L.C.; GUTIÉRREZ, R.; CASCANTE, F.; PORTILLO, E. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. **Agronomía Costarricense**, San José, v.1, p.107-118, 1977.

GROTH, Y.V.; SHRUM, R.D. Virulence in Minnesota and Wisconsin bean rust collection. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.61, p.756-760, 1977.

GUERRA, E.; DONGO-D, S.L. Determinación de raças fisiológicas del hongo *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. en el Perú. **Investigaciones Agropecuarias**, Lima, v.3, p.92-94, 1973.

HARTER, L.L.; ZAUMEYER, W.J. Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli typica* on bean. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v.62, p.717-731, 1941.

HARTER, L.L.; ANDRUS, C.F.; ZAUMEYER, W.J. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli typica*. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v.50, p.737-759, 1935.

HOWLAND, A.K.; MACARTNEY, J.C. East African bean rust studies. **East African Agricultural and Forest Journal**, Nairobi, v.32, p.208-210, 1966.

IMHOFF, M.W.; LEONARD, K.J.; MAIN, C.E. Patterns of bean rust lesion size increase and spore production. **Phytopatology**, St. Paul, v.72, p.441-446, 1982.

IMHOFF, M.W.; MAIN, C.E.; LEONARD, K.J. Effect of temperature, dew period, and age of leaves, spores and source pustules on germination of bean rust urediosporos. **Phytopathology**, St. Paul, v.71, p.577-583, 1981.

JUNQUEIRA-NETO, A.; ATHOW, K.L.; VIEIRA, C. Identificação de raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* no Estado de Minas Gerais. **Revista Ceres**, Viçosa, v.16, p.1-9, 1969.

KENYA. Ministry of Agriculture. National Horticultural Research Station. **Grain legume project.** Long Rains, 1976. 36p. (Interim Report, 9).

MAINERS, J.P. Genetic of disease resistance in edible legumes. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.19, p.189-209, 1981.

MORA, L.E.; MORENO, R.A. Incidência y severidad de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli*) en monocultivo y asociado com maíz. In: REUNIÓN ANUAL DEL PCCMA, 24., 1978, San Salvador. **Frijol.** San Salvador: IICA, 1978. n.p.

MORA, N.O.A.; VIEIRA, C.; ZAMBOLIM, L. Variedades diferenciadoras de feijão para identificação de raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. **Revista Ceres**, Viçosa, v.39, p.391-404, 1992.

MORENO, R.A.; MORA, L.E. Cropping pattern and soil management influence on plant diseases II: bean rust epidemiology. **Turrialba**, San José, v.34, p.41-45, 1984.

NASSER, L.C.B. **Efeito da ferrugem em diferentes estádios de desenvolvimento do feijoeiro e dispersão de esporos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.** Viçosa: UFV, 1976. 79p. Tese Mestrado.

OGLE, H.G.; JOHNSON, Y.C. Physiologic specialization and control of bean rust (*Uromyces appendiculatus*) in Queensland. **Queensland Journal of Agricultural and Animal Sciences**, Brisbane, v.31, p.71-82, 1974.

PAIVA, F.A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M.; OLIVEIRA, L.M. Avaliação de fungicidas sistêmicos no controle da ferrugem do feijoeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 9., 1976, Campinas. **Resumos. Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, v.9, p.7, 1976.

REY, J.V.; LOZANO, J.C. Estudios fisiológicos de la roya del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por el *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. **Acta Agronomica**, Palmira, v.11, p.147-185, 1961.

RODRÍGUEZ, C.J. Raças fisiológicas de *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link. **Agronomia Lusitana**, Oeiras, v.17, p.263-274, 1955.

RUIZ, H.; MELÉNDEZ, P.L.; RODRÍGUEZ, R. del P. Physiological races of *Uromyces* rust of bean in Puerto Rico. **Phytopathology**, St. Paul, v.72, p.173, 1982.

SANTOS, A.F.; CANDAL-NETO, J.F.; SARTORATO, A. Reação de cultivares de *Phaseolus* spp. a *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. e a *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.558, 1981.

SHAIK, M. Races of the bean rust fungus, *Uromyces appendiculatus* var. *appendiculatus*, from Jamaica. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.28, p.20-21, 1985.

STAVELY, J.R. Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United States and rust resistance in bean. **Plant Disease**, St. Paul, v.68, p.95-99, 1984.

STAVELY, J.R.; PASTOR-CORRALES, M.A. Rust. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. 2.ed. Cali: CIAT, 1989. p.159-194.

- STAVELY, J.R.; FREYTAG, G.F.; STEADMAN, J.R.; SCHWARTZ, H.F. The 1983 bean rust workshop. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.26, p.4-6, 1983.
- VARGAS, E. Rust. In: SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris***. Cali: CIAT, 1980. p.17-36.
- VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro**. Viçosa: UFV, 1983. 231p.
- VIEIRA, C. **O feijoeiro comum: cultura, doenças e melhoramento**. Viçosa: UFV, 1967. 220p.
- VIEIRA, C. Resistência horizontal às doenças e diversidade genética no melhoramento do feijoeiro no Brasil. **Revista Ceres**, Viçosa, v.19, p.261-379, 1972.
- VIEIRA, C.; WILKINSON, R.E. The importance of field resistance and genetical diversity in bean breeding programs in south-central Brazil. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.15, p.94-97, 1972.
- WALKER, J.C. **Enfermedades de las hortalizas**. Barcelona: Salvat, 1959. 624p.
- YEH, C.C. Screening of common beans for rust resistance and physiological races of bean rust fungus in Taiwan. **Journal of Agricultural Research**, Taiwan, v.32, p.259-269, 1983.

ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Efeito de baixas temperaturas e do binômio temperatura-umidade relativa sobre a viabilidade dos uredosporos de *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. e *Uromyces phaseoli typica* Arth. *Experientiae*, Viçosa, v.17, p.151-184, 1974.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

ZÚÑIGA, R.Y.E.; VICTORIA., J. I. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) en el Valle del Cauca. *Acta Agronomica*, Palmira, v.25, p.75-85, 1975.

MANCHA DE *ALTERNARIA*

Aloisio Sartorato¹
Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

A mancha de *Alternaria* é uma doença considerada de importância secundária na cultura do feijoeiro comum no Brasil, exceto nos Estados do Espírito Santo e São Paulo e na Zona da Mata de Minas Gerais, onde sua incidência e severidade vem aumentando consideravelmente nos últimos anos. Nos demais Estados, sua ocorrência é esporádica e, devido a sua baixa incidência, pode não ser observada em algumas lavouras. Foi constatada em vários países nos continentes americano, europeu e africano (Zaumeyer & Tomas, 1957; Angus, 1967; Shands et al., 1964; Wellman, 1972; González, 1973; Ellis et al., 1976; Russel & Brown, 1977; Tu, 1982).

Geralmente, as perdas causadas por esta doença não são expressivas, mas podem atingir 12% (Abawi et al., 1977).

ETIOLOGIA

Esta enfermidade apresenta como agente causal várias espécies de *Alternaria*, incluindo *A. alternata* (Fr.) Keissler, *A. brassicae* f. sp. *phaseoli* Brun., *A. fasciculata* (Cke. & Ell.) L. R. Jones & Grout, *A. tenuissima* (Nees ex Fries) Wiltshire e *A. brassicicola* (Schw.) Wiltsh (Zaumeyer & Thomas, 1957; Saad & Hagedorn, 1969; Weber, 1973;

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

Abawi et al., 1977; Russel & Brown, 1977; Bera, 1983). *A. alternata*, segundo Kranz et al. (1982) citados por Rolim et al. (1990), apresenta como sinônimos *A. tenuis* Nees, *A. macrospora* Zimm., *A. tabacina* e *A. longipes* (Ell. & Ev.) Mason. *A brassicicola*, conforme Noble et al. (1958) citados por Rolim et al. (1990), é sinônimo de *A. oleracea*.

Estes patógenos pertencem à classe dos Deuteromicetos (fungos imperfeitos), à ordem Moniliales e à família Moniliaceae (Barnett & Hunter, 1972).

Segundo Simmons (1967) citado por Lucas (1971), *A. alternata* produz conidióforos de coloração castanho-amarelado a castanho-dourado, simples, retos ou curvos, lisos, com um a três septos, um poro apical, algumas vezes com o volume da célula basal ligeiramente aumentado e medem de 20 a 46 μ de comprimento e de 4 a 6 μ de largura. Os conídios são ovóides, obclavados ou elipsoidais, geralmente com um poro basal bem visível, sem bico, quando elipsoidais, ou com um bico cilíndrico sempre menor que o comprimento do conídio. O corpo do conídio mede, em média, 30,9 μ de comprimento por 12,6 μ e apresenta de três a oito septos transversais e um ou dois septos longitudinais. As paredes são lisas ou ligeiramente ásperas.

Alternaria brassicicola produz conidióforos de cor verde-oliva, septados, ramificados e medem de 35 a 45 μ de comprimento e de 5,0 a 7,5 μ de largura. Os conídios são retos a obclavados, em cadeias de 8 a 10, septados e, quando maduros, seu comprimento varia de 50 a 75 μ e a largura de 11 a 17 μ (Bera, 1983).

Alternaria brassicae produz hifas septadas, ramificadas, de coloração marrom-esverdeada, com conidióforos eretos. Os conídios são lisos, com bico longo, clavados e com vários septos transversais e longitudinais. Os conídios desenvolvem-se individualmente ou em cadeias de dois ou três esporos e medem de 50 a 350 μ de comprimento e de 9 a 33 μ de largura (Weber, 1973).

SINTOMATOLOGIA

Nos folíolos, os sintomas inicialmente são pequenas pontuações irregulares, de coloração marrom-avermelhada, com um bordo marrom-escuro (Foto 11). À medida que as manchas aumentam de tamanho, tomam formato circular com anéis concêntricos dentro da área afetada. A parte central, mais velha, da lesão pode cair, dando um aspecto perfurado. Freqüentemente, as lesões coalescem, originando grandes áreas de tecido morto (Zaumeyer & Thomas, 1957).

O fungo também pode produzir pequenas manchas de coloração café na superfície das folhas e vagens que afetam as sementes em desenvolvimento (González, 1973; Abawi et al., 1977; Russel & Brown, 1977). Nas vagens, os locais afetados podem unir-se e formar riscos ou listras (Abawi et al., 1977).

Nas sementes brancas, apresenta-se como manchas marrom-esverdeadas que, às vezes, podem cobri-las totalmente. Os cotilédones das plântulas provenientes de sementes infectadas são enrugados, apresentando lesões isoladas de coloração ferruginosa, que podem estender-se por todo o cotilédone, onde o fungo esporula sob condições de alta umidade (Gomes & Dhingra, 1983).

EPIDEMIOLOGIA

Saad & Hagedorn (1969) determinaram que para o desenvolvimento da doença, entre as temperaturas de 16, 20, 24 e 28°C, a ótima foi de 16°C.

O fungo *Alternaria* spp. é considerado um parasita fraco, infectando tecidos senescentes durante períodos de alta umidade, que perduram por três a quatro dias (Saad & Hagedorn, 1969; Abawi et al., 1977), com temperaturas amenas (16 a 20°C). *A. alternata* pode penetrar no tecido do hospedeiro diretamente ou através dos estômatos (Saad & Hagedorn, 1969). Em cultivo artificial, este patógeno produz uma toxina,

denominada tentoxina, que induz clorose quando aplicada às raízes (Saad et al., 1970; Durbin et al., 1973). Entretanto, em infecções naturais, o patógeno não produz quantidades detectáveis desta toxina.

A idade da planta é um fator importante no desenvolvimento da doença. Plantas com seis semanas de idade mostraram-se mais suscetíveis ao patógeno do que as com três semanas (Saad & Hagedorn, 1969). Em estudos realizados por Queiroz et al. (1991c) foi demonstrado que a severidade da doença está diretamente relacionada com o aumento da idade da planta e da concentração de inóculo. Tu (1984) também observou que, muito embora a doença pudesse ser encontrada em plantas de qualquer idade, o aumento da severidade da doença estava relacionado com a senescência natural das folhas.

A. alternata sobrevive de uma estação a outra em restos de cultura infectados e em sementes infestadas e/ou infectadas (Tu, 1984). No Canadá, Tu (1984) demonstrou que as ervas daninhas que se desenvolvem juntamente com a cultura do feijoeiro comum são hospedeiras destes patógenos.

INOCULAÇÃO, AVALIAÇÃO E DETECCÃO EM SEMENTES

Em meio de cultura, *A. alternata* cresce a partir de 4 até 36°C, com um ótimo entre 25 e 28°C (Saad & Hagedorn, 1970; Queiroz et al., 1991a).

Alternaria spp. pode ser cultivada em BDA (Saad & Hagedorn, 1969, 1970; González, 1973; Ungaro & Azevedo, 1983; Rolim et al., 1990) ou em meio V-8 (Ungaro & Azevedo, 1983; Queiroz et al., 1991a), onde esporula com ou sem injúria no micélio (González, 1973; Ungaro & Azevedo, 1983), sob regime de luz diurna natural durante vários dias (González, 1973), escuro contínuo (Ungaro & Azevedo, 1983) ou em um regime de luz contínua (Saad & Hagedorn, 1969; Rolim et al., 1990).

Para inoculação artificial, utilizam-se normalmente plantas com quatro semanas de idade (González, 1973; Queiroz et al., 1991b), as quais podem ser previamente deixadas em câmara de nevoeiro por 24

horas (Saad & Hagedorn, 1969). Depois deste pré-tratamento, pode-se polvilhar ou não as folhas com carborundum, raspando-as suavemente com gaze (Saad & Hagedorn, 1969). Tem-se utilizado concentrações de inóculo que variam desde 3×10^3 até 2×10^5 conídios/ml (Saad & Hagedorn, 1969; González, 1973; Queiroz et al., 1991b). De acordo com Saad & Hagedorn (1969), para que a infecção ocorra, é necessário um período mínimo de 24 horas de câmara úmida após a inoculação, observando que, quanto maior for este período (três a cinco dias), com umidade relativa próxima a 100%, maior será a severidade da doença. A seguir, as plantas devem ser transferidas para casa de vegetação, onde permanecem até a avaliação dos sintomas. Esta é realizada de 7 a 15 dias após a inoculação (Saad & Hagedorn, 1969; Queiroz et al., 1991b), podendo ser utilizada, para tanto, uma escala de nove graus, na qual: 1 = ausência de sintomas e 9 = aproximadamente 25% ou mais da área foliar coberta por lesões (Queiroz et al., 1991c), ou uma escala de cinco graus, em que: 1 = ausência de sintomas; 2 = infecção leve; 3 = infecção moderada; 4 = infecção severa com desfolhamento parcial; e 5 = plantas completamente desfolhadas ou mortas (Saad & Hagedorn, 1969).

Vários são os métodos que podem ser utilizados para a detecção do patógeno na semente: plaqueamento em BDA, sem desinfestação superficial (Oliveira & Mello, 1988) ou com desinfestação superficial e incubação à temperatura ambiente (Bolkan et al., 1978); papel de filtro, sem desinfestação superficial (Ferreira & Menezes, 1983; Charchar et al., 1988; Patrício et al., 1991); papel de filtro, com desinfestação superficial com hipoclorito de sódio a 0,5%, por 90 segundos, seguida de incubação a 22°C por sete dias, sob regime de 12/12 horas de luz negra e escuro (Ito et al., 1990); papel de filtro, com congelamento e incubação a 22°C, sob regime de alternância de 12/12 horas de escuro e de luz próxima ao ultravioleta (Rolim et al., 1990); e rolo de papel, com incubação por sete dias a 20°C (Patrício et al., 1991). Contudo, deve-se levar em consideração que a desinfestação superficial das sementes reduz a freqüência de recuperação de patógenos nas mesmas (Rolim et al., 1990).

CONTROLE

O controle desta enfermidade consiste: na utilização de sementes de boa qualidade, produzidas por instituição idônea; no aumento do espaçamento de semeadura, tanto na linha como nas entrelinhas; na rotação de culturas; e no controle químico, para o qual utilizam-se pulverizações com clorotalonil (1,2 g/l), tiofanato (2,0 g/l), zineb (2,4 g/l) e iprodione (2,4 g/l) (Abawi et al., 1977; Tu, 1983). Entretanto, *A. alternata* pode ser insensível ou ainda favorecida por aplicações de benomyl (Abawi et al., 1977; Russel & Brown, 1977; Gomes & Dhingra, 1983; Tu, 1983) e clorotalonil (Tu, 1982, 1983). Oliveira et al. (1993) observaram que não houve diferença entre os métodos de aplicação de fungicidas convencionais e de fungigação quanto à detecção de *Alternaria* spp. em sementes.

Finalmente, a mancha de alternaria pode ser controlada pela utilização de cultivares resistentes, sempre que disponíveis. Estudos têm revelado que as cultivares IAPAR 14 (Oliveira et al., 1991), Mineiro Precoce, Manteigão Fosco 11, Diacol Calima e Jalo (Queiroz et al., 1991c) apresentaram maior resistência a esta doença.

LITERATURA CITADA

- ABAWI, G.S.; CROISIER, D.C.; COBB, A.C. Pod-flecking of snap beans caused by *Alternaria alternata*. *Plant Disease Report*, Washington, v.61, p.901-905, 1977.
- ANGUS, A. *Plant pests and diseases in Zambia*. Zambia: Mt. Mkulu Research Station, 1967. Partes 1-7. Suplemento.
- BARNETT, H.L.; HUNTER, B.B. *Illustrated genera of imperfect fungi*. Minneapolis: Burgess, 1972. 241p.

- BERA, S.C. A new leaf spot disease of beans caused by *Alternaria brassicicola*. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v.36, p.729-730, 1983.
- BOLKAN, H.A.; COSTA, C.L.; FERREIRA, R.C. Fungos isolados de 43 variedades de feijoeiro e de *Vigna* cultivadas em vários estados do Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.3, p.77-78, 1978.
- CHARCHAR, M.J.A.; NASSER, L.C.B.; GOMES, A.C. Fungos associados às sementes de feijão e trigo produzidas nas áreas irrigadas do Distrito Federal. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.110, 1988.
- DURBIN, R.D.; UCHYTIL, T.F.; SPARAPANO, L. The effect of tentoxin on stomatal aperture and potassium content of guard cells. **Phytopathology**, St. Paul, v.63, p.1077-1078, 1973.
- ELLIS, M.A.; GÁLVEZ, G.E.; SINCLAIR, J.B. Hongos internamente portados por la semilla y calidad de la semilla de fríjol (*Phaseolus vulgaris* L.) cosechado en fincas de pequeños agricultores en cuatro departamentos de Colombia. **Noticias Fitopatológicas**, v.5, p.79-82, 1976.
- FERREIRA, R.G.; MENEZES, M. População fúngica em sementes de 31 cultivares de feijão *Phaseolus vulgaris* L., no estado de Pernambuco. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.577, 1983.
- GOMES, J.L.L.; DHINGRA, O.D. *Alternaria alternata* - A serious pathogen of white colored snap bean (*Phaseolus vulgaris*) seeds. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.173-177, 1983.

GONZÁLEZ, L.C. Mancha foliar del frijol (*Phaseolus vulgaris*) causada por *Alternaria* sp. en Costa Rica. **Turrialba**, San José, v.23, p.238-239, 1973.

ITO, M.F.; DUDIENAS, C.; CASTRO, J.L. Sanidade de sementes de cinquenta materiais regionais e melhorados de feijão. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 3., 1990, Vitória. **Resumos**. Vitória: EMCAPA, 1990. Resumo 74 (EMCAPA. Documentos, 62).

LUCAS, G.B. *Alternaria alternata* (Fries) Keissler, the correct name for *A. tenuis* and *A. longipes*. **Tobacco Science**, v.15, p.37-42, 1971.

OLIVEIRA, M.Z.A.; MELLO, S.C.M. Fungos associados a sementes de feijão no estado da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.150, 1988.

OLIVEIRA, S.H.F.; BARROS, B.C.; CASTRO, J.L.; AUGUSTI, J.N.; AMARAL, H.M.; SEBASTIANI, J.C. Reação de cultivares de feijão a doenças da parte aérea e podridões radiculares, em diferentes municípios de São Paulo. In: SEMINÁRIO SOBRE PRAGAS E DOENÇAS DO FEIJOEIRO, 4., 1991, Campinas. **Anais**. Campinas: Secretaria da Agricultura e Abastecimento, 1991. p.5.

OLIVEIRA, S.M.A.; SILVA, D.M.W.; FERREIRA, G.F.A.; MENEZES, M. Esporulação e crescimento micelial de *Alternaria* sp. sob diferentes meios de cultura e regime de luminosidade. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.19, p.35, 1993.

PATRÍCIO, F.R.A.; ORTOLANI, D.B.; GOMES, R.B.R. Sanidade de sementes de feijão no Estado de São Paulo. In: SEMINÁRIO SOBRE PRAGAS E DOENÇAS DO FEIJOEIRO, 4., 1991, Campinas. **Anais**. Campinas: Secretaria da Agricultura e Abastecimento, 1991. p.17.

- QUEIROZ, F.M.; BATISTA, U.G.; BROMMONSCHENKEL, S.H.;
FERREIRA, F.A. Efeitos de meios de cultura, temperatura e regime
de luz no crescimento e esporulação de *Alternaria* sp. do feijoeiro.
Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.16, p.XXII, 1991a.
- QUEIROZ, F.M.; BATISTA, U.G.; BROMMONSCHENKEL, S.H.;
FERREIRA, F.A. Influência da idade da planta e da concentração
de inóculo de *Alternaria* sp. sobre a severidade da mancha de
alternaria do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.16,
p.XXXII, 1991b.
- QUEIROZ, F.M.; BATISTA, U.G.; BROMMONSCHENKEL;
FERREIRA, F.A. Reação de genótipos de feijoeiro à *Alternaria* sp.
Fitopatologia Brasileira, Brasília, v.16, p.XLIX, 1991c.
- ROLIM, P.R.R.; CENTURION, M.A.P.C.; MENTEN, J.O.M. *Alternaria*
sp. em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*): incidência na semente, tipos
morfológicos, patogenicidade e transmissibilidade de diferentes
isolados. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.16, p.130-139,
1990.
- RUSSEL, P.E.; BROWN, L. *Alternaria alternata* on *Phaseolus vulgaris*.
Plant Pathology, Oxford, v.26, p.47, 1977.
- SAAD, S.; HAGEDORN, D.J. Symptomatology and epidemiology of
Alternaria leaf spot of bean, *Phaseolus vulgaris*. **Phytopathology**,
St. Paul, v.59, p.1530-1533, 1969.
- SAAD, S.; HAGEDORN, D.J. Growth and nutrition of an *Alternaria*
pathogenic to snapbeans. **Phytopathology**, St. Paul, v.60, p.903-
906, 1970.

- SAAD, S.; HALLOIN, J.M.; HAGEDORN, D.J. Production, purification, and bioassay of tentoxin. **Phytopathology**, St. Paul, v.60, p.415-418, 1970.
- SHANDS, H.; VIEIRA, C.; ZAUMEYER, W.J. Observations on dry bean diseases in Brazil. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.48, p.784-787, 1964.
- TU, J.C. Etiology of black pod disease and seed coat discoloration of white beans. **Canadian Journal of Plant Science**, Ottawa, v.62, p.277-284, 1982.
- TU, J.C. Efficacy of iprodione against *Alternaria* black pod and white mold of white bean. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Guelph, v.5, p.133-135, 1983.
- TU, J.C. Biology of *Alternaria alternata*, the causal fungus of black pod disease of white beans in southwestern Ontario. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.820, 1984.
- UNGARO, M.R.G.; AZEVEDO, J.L. Estudo do desenvolvimento de *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler em condições de laboratório. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.591, 1983.
- WEBER, G.F. **Bacterial and fungal diseases of plants in the tropics**. Gainesville: University of Florida, 1973. p.49-67.
- WELLMAN, F.L. **Tropical american plant disease (neotropical phytopathology) problems**. New Jersey: Scarecrow, 1972. 989p.
- ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

MANCHA DE ASCOCHYTA

Aloisio Sartorato¹
Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

A mancha de *Ascochyta* é uma doença fúngica que adquire maior importância em regiões frias e úmidas. Tem sido observada em vários países da África, Europa, América e Oceania (Zaumeyer & Thomas, 1957; Costa, 1972; Echandi, 1976; Wellman, 1972; Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1981). No Brasil, a primeira constatação da doença foi realizada por Bitancourt (1935) em fava de Belém (*Phaseolus lunatus* L.) no Estado de São Paulo. Embora o fungo já tenha sido observado em São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro e Espírito Santo incitando doença em diversas culturas de interesse econômico (Figueiredo & Teranishi, 1969), sua importância para o feijoeiro parece estar restrita, atualmente, à zona serrana do Estado do Espírito Santo (Candal Neto et al., 1981; Santos et al., 1984a). O patógeno também ocorre em várias espécies de plantas indígenas dos gêneros *Sida*, *Ipomoea*, *Lantana*, *Datura*, *Physalis*, *Solanum* e *Asclepias* (Figueiredo & Namekata, 1974).

A doença é favorecida principalmente por temperatura amena, ao redor de 24°C, e alta umidade relativa (Teranishi, 1970).

O patógeno pode ser disseminado pela semente e restos de cultura contaminados, pelo respingo de água e pelo contato direto do tecido sadio com o micélio do patógeno (Pastor-Corrales, 1985).

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

As perdas devidas à doença são pouco conhecidas. Entretanto, na Colômbia, foram determinadas perdas superiores a 40% (Schwartz et al., 1981).

ETIOLOGIA

A etiologia desta enfermidade ainda não se encontra bem definida, sendo considerado agente causal o fungo *Ascochyta boltshauseri* Sacc. (Schwartz, 1989).

Segundo Sneep (1945), citado por Zaumeyer & Thomas (1957), os estudos comparativos entre as doenças incitadas por *A. phaseolorum* e *A. boltshauseri* não diferiram macroscopicamente. *Stagonopsis phaseoli*, observado na Europa como um patógeno do feijoeiro comum, foi considerado idêntico a *A. boltshauseri* por Sprague (1935).

Crossan (1953), em estudos de inoculação cruzada, demonstrou que isolados de *A. abelmoschi*, *A. phaseolorum* e *A. gossypii*, obtidos de *Hibiscus* sp., feijoeiro comum e algodoeiro, respectivamente, foram patogênicos a todos estes hospedeiros. Estudos comparativos demonstraram que os fungos destes hospedeiros são muito similares morfologicamente e indistinguíveis quanto a forma e tamanho dos esporos, sugerindo que as três espécies de *Ascochyta* são idênticas.

A. boltshauseri produz, nas folhas, picnídios de coloração parda medindo de 60 a 130 μ de diâmetro. Nas vagens, também são produzidos inúmeros picnídios pardos, cujo diâmetro varia de 120 a 150 μ . Os esporos de picnídios produzidos nas vagens apresentam, predominantemente, um septo, apenas 15 a 20% deles apresentam de dois a cinco septos, sendo mais comuns os de dois septos. Os conídios com um septo têm de 10 a 27 μ de comprimento e de 2,5 a 6,6 μ de largura, com uma média de 18 μ x 4,5 μ . Já os multisseptados medem de 16,6 a 34,0 μ de comprimento e de 4,5 a 7,1 μ de largura, com uma média de 21,5 μ x 5,6 μ . Em meio de BDA, geralmente, os esporos são não-septados, apresentam constrições em dois ou mais locais e medem de 6 a 11 μ de comprimento e 2 a 3 μ de

largura. Os esporos oriundos de lesões foliares artificialmente inoculadas apresentam o mesmo tamanho daqueles provenientes de vagens naturalmente infectadas (Sprague, 1935).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas da doença aparecem primeiramente nas folhas (Foto 12) como lesões pardo-escuras a pretas, circulares, que vão aumentando de tamanho, formando anéis concêntricos. Na parte central das manchas notam-se pequenas pontuações escuras, que são os corpos frutíferos (picnídios) do fungo. O patógeno produz lesões, também, nas hastes, pecíolos e pedúnculos das vagens, muitas vezes circundando o órgão afetado e redundando na morte da parte acima desta região. Nas vagens, as lesões velhas apresentam anéis característicos (Foto 13), resultantes do crescimento do fungo (Teranishi, 1970; Sartorato et al., 1987).

INOCULAÇÃO, AVALIAÇÃO E DETECÇÃO EM SEMENTES

Para a produção de inóculo, o fungo é cultivado em BDA, onde cresce e esporula abundantemente à temperatura de 19 a 21°C, na ausência de luz após oito dias. Os conídios, uma vez coletados das placas com água destilada estéril, são transferidos para Erlenmeyer de 125 ou 250 ml contendo vagens verdes esterilizadas até a sua metade. Os Erlenmeyers são incubados à temperatura de 19 a 21°C, sob regime de alternância de luz de 24 horas (luz/escuro) por oito dias (Schwartz et al., 1981).

Para inoculação em casa de vegetação ou campo, as vagens são liquidificadas e filtradas através de gaze. A suspensão de inóculo deve ser ajustada para $1,2 \times 10^6$ conídios/ml, a qual poderá, então, ser aspergida à folhagem das plantas com DeVilbiss ou pulverizador costal (Schwartz et al., 1981).

A avaliação dos sintomas pode ser realizada utilizando-se uma escala de cinco graus, na qual: 1 = ausência de sintomas; 2 = 1 a 2% da área foliar com lesões; 3 = 3 a 10% da área foliar com lesões; 4 = 11 a 25% da área foliar com lesões; e 5 = mais de 26% da área foliar com lesões (Schwartz et al., 1981).

Nas sementes, o fungo pode ser detectado empregando-se o método do plaqueamento em BDA (Mello & Oliveira, 1987), o método do papel de filtro, sem desinfecção superficial, com incubação a 22 a 26°C e ciclo de 12/12 horas de luz negra e obscuridade por sete dias (Menezes et al., 1981), ou o método do papel de filtro adicionado de 2,4 D a 0,05% (Santos et al., 1984b).

CONTROLE

Para controlar esta doença recomenda-se: utilizar sementes de boa qualidade, produzida por instituição idônea; tratamento químico da semente; rotação de cultura; aumento do espaçamento, tanto na linha como na entrelinha; e tratamento químico da parte aérea com pulverizações de benomyl, clorotalonil e carbendazin (Teranishi, 1970; Candal Neto et al., 1981; Pastor-Corrales, 1985). Em caupi, pulverizações com benomyl não afetaram o desenvolvimento da doença (Rios et al., 1986). A resistência genética de *Phaseolus vulgaris* a este patógeno tem sido pouco estudada. Dentro desta espécie, segundo dados do Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT), os genótipos GUATE 1213-CM e VRA 81022 são os mais resistentes a esta enfermidade (Pastor-Corrales, 1985). O genótipo GUATE 1076-CM de *Phaseolus coccineus* ssp. *polyanthus*, assim como os descendentes de cruzamento entre este material e *P. vulgaris*, tem se revelado altamente resistente à doença (Pastor-Corrales, 1985). Conseqüentemente, novas fontes de resistência a esta enfermidade devem ser procuradas, tanto em *P. vulgaris* como em outras espécies, para o programa de melhoramento genético.

LITERATURA CITADA

- BITANCOURT, A.A.; DRUMOND, R.G.; CARNEIRO, J.G. Relação das doenças e fungos parasitas observadas na secção de fitopatologia durante os anos de 1933 e 1934. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.6, p.205-211, 1935.
- CANDAL NETO, J.F.; PACOVA, B.E.V.; DAN, E.; VENTURA, J.A. **Ocorrência de mancha de Ascochyta (*Ascochyta sp.*) na cultura do feijão (*Phaseolus vulgaris L.*) no Espírito Santo.** Vitória: EMCAPA, 1981. 9p. (EMCAPA. Comunicado, 1).
- CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. **Potential for field beans in eastern Africa:** proceedings of a regional workshop held in Lilongwe, Malawi, 1980. Cali, 1981. 226p.
- COSTA, A.S. Investigação sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. Anais. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.
- CROSSAN, D.F. Comparative studies on species of *Ascochyta* from okra, bean, and cotton in North Carolina. *Phytopathology*, St. Paul, v.43, p.469, 1953.
- ECHANDI, E. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. *Fitopatología Brasileira*, Brasília, v.1, p.171-177, 1976.
- FIGUEIREDO, M.B.; NAMEKATA, T. *Ascochyta phaseolorum* Sacc. e outros fungos do gênero *Ascochyta*. I-Sorologia e sua aplicação na sistemática. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.41, p.67-93, 1974.

FIGUEIREDO, M.B.; TERANISHI, J. Doença causada por *Ascochyta phaseolorum* Sacc. em berinjela (*Solanum melongena* L.). **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.36, p.109-116, 1969.

MELLO, S.C.M.; OLIVEIRA, M.Z.A. Microrganismos associados ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) cultivar EPABA-1. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 20., 1987, Londrina. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, p.153, 1987.

MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A.; SOUZA, G.L. Qualidade sanitária de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.497-508, 1981.

PASTOR-CORRALES, M. Enfermedades del frijol causadas por hongos. In: CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. **Frijol: investigación y producción**. Cali, 1985. p.169-196.

RIOS, G.P.; ZIMMERMANN, F.J.P.; FERNANDES, P.M. Alguns aspectos epidemiológicos e controle da mancha de *Ascochyta* (*Ascochyta phaseolorum*) em caupi (*Vigna unguiculata*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.11, p.911-922, 1986.

SANTOS, A.F.; ATHAYDE, J.T.; PACOVA, B.E.V.; VARGAS, A.A.T. Severidade e prevalência de patógenos do feijoeiro no Estado do Espírito Santo 1981/1982. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.221-226, 1984a.

SANTOS, A.F.; ATHAYDE, J.T.; DAN, E.L. Microflora associada a sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado do Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.379, 1984b.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; YOKOYAMA, M. **Principais doenças e pragas do feijoeiro comum no Brasil.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1987. 53p. (EMBRAPA-CNPAF Documentos, 5).

SCHWARTZ, H.F. Additional fungal pathogens. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics.** Cali: CIAT, 1989. p.231-259.

SCHWARTZ, H.F.; CORREA, F.V.; PINEDA, P.A.D.; OTOYA, M.M.; KATHERMAN, M.J. Dry bean yield losses caused by *Ascochyta*, angular, and white leaf spots in Colombia. **Plant Disease**, St. Paul, v.65, p.494-496, 1981.

SPRAGUE, R. *Ascochyta boltshauseri* on beans in Oregon. **Phytopathology**, St. Paul, v.26, p.416-420, 1935.

TERANISHI, J. Feijão vagem com ascoquitose. **O Biológico**, São Paulo, v.36, p.167, 1970.

WELLMAN, F.L. **Tropical american plant disease (neotropical phytopathology) problems.** New Jersey: Scarecrow, 1972. 989p.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

OÍDIO OU MÍLDIO PULVERULENTO

Aloisio Sartorato¹

Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

O oídio do feijoeiro comum, muito embora apresente distribuição mundial, é considerado uma doença de importância secundária. Geralmente, ocorre com maior freqüência durante e após o estádio de florescimento da cultura, sendo mais severo nas cultivares de hábito determinado. O patógeno é normalmente observado em toda a parte aérea da planta. As perdas no rendimento atribuídas à doença podem atingir até 69% dependendo da cultivar (Schwartz et al., 1981). O patógeno desenvolve-se em aproximadamente 357 espécies pertencentes a 157 gêneros diferentes (Viennot-Bourgin, 1949).

ETIOLOGIA

A forma imperfeita ou assexual do agente causal desta enfermidade pertence ao gênero *Oidium*. A literatura não apresenta uniformidade quanto à classificação por espécie, podendo ser encontrado *Oidium balsamii* Mont. (Zaumeyer & Thomas, 1957) e *Oidium erysiphoides* Fr. (Viennot-Bourgin, 1949). Pertence à classe dos Deuteromicetos ou Fungos Imperfeitos, à ordem Moniliales e à família Moniliaceae (Barnett & Hunter, 1972). O patógeno produz conídios cilíndricos, ovais ou elipsóides, simples, hialinos, unicelulares, com as partes terminais arredondadas, medindo de 25 a 30 μ de comprimento e

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

de 14 a 18 μ de largura. São produzidos em cadeias, a partir de conidióforos incolores, curtos, simples, eretos e septados (Zaumeyer & Thomas, 1957).

A forma perfeita ou sexuada, que ocorre em países de clima temperado, é descrita como *Erysiphe polygoni* DC e pertence à classe dos Ascomicetos, à ordem Erysiphales e à família Erysiphaceae (Alexopoulos, 1962). Este fungo apresenta estruturas esféricas denominadas cleistotécios, de cor escura, medem aproximadamente 180 μ de diâmetro, apresentam apêndices não ramificados e não são estiolados. As ascas, variando de duas a oito, são oblongas ou ovaladas, com comprimento de 45 a 70 μ e largura de 30 a 45 μ . Cada asca pode conter de três a oito ascósporos, cujas dimensões variam de 20 a 25 μ de comprimento por 9 a 14 μ de largura (Zaumeyer & Thomas, 1957; Walker, 1959).

SINTOMATOLOGIA

Os primeiros sintomas da doença são observados na parte superior das folhas como manchas verde-escuras que se desenvolvem em pequenas massas branco-acinzentadas, de aspecto pulverulento (Foto 14), podendo, ao coalescer, tomar toda a superfície foliar. Estas massas são constituídas de micélio e inúmeros esporos do fungo. Em infecções severas, as folhas podem ficar amareladas e retorcidas, com as plantas apresentando desfolhamento prematuro (Schwartz, 1980; Sartorato et al., 1983).

Das folhas, a doença disseminal-se para os caules, ramos e vagens. Estas podem atrofiar-se, deformar-se e cair antes do estádio de maturação (Zaumeyer & Thomas, 1957; Schwartz, 1980; Sartorato et al., 1983; Vieira, 1983). Nas vagens severamente infectadas, as sementes podem não se desenvolver ou apresentar um menor desenvolvimento, diminuindo, com isto, o rendimento.

EPIDEMIOLOGIA

As condições adversas ao desenvolvimento do feijoeiro, como baixa temperatura e falta de umidade no solo, favorecem o desenvolvimento da doença, segundo Yarwood (1936), Cook (citado por Zaumeyer & Thomas, 1957) e Walker (1959).

A luminosidade, que é máxima até a metade do dia, favorece a formação dos conídios (Viennot-Bourgin, 1949; Walker, 1959), bem como a germinação, que diminui com a falta de luz. Ao contrário, o crescimento das hifas independe da presença de luz (Viennot-Bourgin, 1949).

Embora as sementes possam transportar externamente o patógeno, são um agente disseminador de pouca importância. Os conídios são facilmente destacados dos conidióforos e transportados pelo vento, chuva e insetos (Zaumeyer & Thomas, 1957).

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

Erysiphe polygoni, assim como muitas espécies de fungos agentes causais de mísio pulverulento, apresenta inúmeras raças fisiológicas (Walker, 1959), dificultando o melhoramento para resistência a esta doença. Conseqüentemente, em um programa de busca de novas fontes de resistência tem-se que dar ênfase, quando possível, à resistência não específica.

HEREDITARIEDADE DA RESISTÊNCIA

Estudos realizados por Dundas (citado por Vieira, 1983), em determinadas cultivares de feijoeiro, mostraram que a maioria é portadora de um gene dominante que lhe garante resistência a 12 das 14 raças estudadas do patógeno. Há também um fator dominante que governa a semi-resistência, e um outro, que governa a suscetibilidade.

CONTROLE

Entre as principais medidas de controle incluem-se o emprego de variedades resistentes e a aplicação de produtos químicos.

PRÁTICAS CULTURAIS

As práticas culturais apresentam pouca importância no controle desta doença. No entanto, as práticas recomendadas para o controle de outras doenças podem ajudar, principalmente, na diminuição do inóculo inicial.

CONTROLE QUÍMICO

Segundo Cook & Horne (citados por Zaumeyer & Thomas, 1957), no passado, o controle químico desta enfermidade era realizado pulverizando-se a parte aérea da planta, com calda bordalesa. Posteriormente, passou a ser recomendado o polvilhamento das plantas afetadas com enxofre, em intervalos de 10 dias, a partir dos primeiros sinais da doença (Cook, 1932; Moore, 1936; Sherbakoff (citado por Zaumeyer & Thomas, 1957). Mais recentemente, tem-se recomendado o uso de oxitioquinox, dinocap, triforine, tiofanato metílico + clorotalonil e tiofanato metílico + mancozeb (Keil et al., 1953; Almeida & Bulisani, 1980; Produtos..., 1980; Mohan et al., 1981).

Testes realizados no Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão - CNPAF (Rava & Sartorato, 1993; Sartorato & Rava, 1993), utilizando diversos fungicidas, indicaram que a doença pode ser controlada tanto com aplicações pelo método convencional como através da água de irrigação via pivô central (fungigação).

RESISTÊNCIA GENÉTICA

O uso de cultivares resistentes, ainda que recomendado, pode não oferecer um controle satisfatório, devido, principalmente, às inúmeras raças fisiológicas do patógeno. Geralmente, as cultivares de hábito determinado apresentam maior suscetibilidade à doença. Na Colômbia, foram identificados como altamente resistentes os seguintes genótipos: Aeté-2, A 40, BAT 527, BAT 799, BAT 838, BAT 871, BAT 1113 e Porrillo Sintético (Schwartz et al., 1981). No CNPAF, entre 500 materiais testados, foram identificadas como resistentes, as linhagens 9021704, 9021705, 9021928, 9022171, 9022253, 9115880, FE 732880 e BZ 1977-6, além da cultivar Pampa (Sartorato et al., 1993).

LITERATURA CITADA

- ALEXOPOULOS, C.J. *Introductory mycology*. New York: John Wiley, 1962. 613p.
- ALMEIDA, L.D'A.; BULISANI, E.A. Técnicas para aumentar a rentabilidade do feijoeiro. *Correio Agrícola*, São Paulo, n.1, p.236-243, 1980.
- BARNETT, H.L.; HUNTER, B.B. *Illustrated genera of imperfect fungi*. 3.ed. Minneapolis: Burgess, 1972. 241p.
- COOK, H.T. Control of powdery mildew of snap bean. *Phytopathology*, St. Paul, v.22, p.7, 1932.
- KEIL, H.L.; FROEHLICH, H.P.; MANGHAN, F.B. Efficacy of certain organic compounds in control of bean powdery mildew under laboratory conditions. *Phytopathology*, St. Paul, v.43, p.477, 1953.

MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A.; MENEZES, J.R. **Orientações para o controle de doenças do feijoeiro no Estado do Paraná.** Londrina: IAPAR, 1981. 12p. (IAPAR. Informe de Pesquisa, 39).

MOORE, W. D. Powdery mildew (*Erysiphe polygoni*) on garden snap beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.26, p.1135-1144, 1936.

PRODUTOS Bayer para a cultura do feijoeiro. **Correio Agrícola**, São Paulo, n.1, p.243, 1980.

RAVA, C.A.; SARTORATO, A. Eficiência de fungicidas no controle do oídio (*Erysiphe polygoni*) do feijoeiro comum. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.19, p.30, 1993.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A. Eficiência da fungigação no controle do oídio (*Erysiphe polygoni*) do feijoeiro comum. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.19, p.30, 1993.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; COSTA, J.G.C. Resistência do feijoeiro comum ao oídio (*Erysiphe polygoni*): resultados preliminares. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumos 37.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; YOKOYAMA, M. **Principais doenças e pragas do feijoeiro comum no Brasil.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1983. 54p. (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 5).

SCHWARTZ, H.F. Diversos patógenos fúngicos. In: SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*.** Cali: CIAT, 1980. p.127-151.

- SCHWARTZ, H.F.; KATHERMAN, M.J.; THUNG, M.D.T. Yield response and resistance of dry beans to powdery mildew in Colombia. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v.65, p.737-738, 1981.
- VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro**. Viçosa: UFV, 1983. 231p.
- VIENNOT-BOURGIN, G. **Les champignons parasites des plantes cultivées**. Paris: Masson, 1949. v.1.755p.
- WALKER, J.C. **Enfermedades de las hortalizas**. Barcelona: Salvat, 1959. 624p.
- YARWOOD, C.E. The tolerance of *Erysiphe polygoni* and certain other powdery mildew to low humidity. **Phytopathology**, St. Paul, v.26, p.845-859, 1936.
- ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

MOFO BRANCO

José Emilson Cardoso¹

INTRODUÇÃO

O mofo branco, incitado por *Sclerotinia sclerotiorum*, é uma doença comum em muitos países dos cinco continentes (Purdy, 1979). No Brasil, sua importância econômica aumentou bastante nos últimos cinco anos, particularmente em áreas de cultivo de feijoeiro no inverno sob irrigação via pivô central. A introdução do inóculo nessas áreas pode ter acontecido pelo uso de sementes contaminadas de feijão ou de outras culturas. Sob condições favoráveis, em algumas áreas, houve um incremento do inóculo, resultando em elevada densidade de propágulos. As condições de cultivo de inverno, com temperatura e umidade geralmente excessivas, favorecem a germinação dos escleródios do fungo e o desenvolvimento de epidemias. Assim, a doença rapidamente se expandiu em algumas regiões do País, como no nordeste de Minas, norte de São Paulo e, mais recentemente, em Vianópolis e Bela Vista, no Estado de Goiás.

Por se tratar de um patógeno polífago, a doença tem uma importância potencial muito grande. Purdy (1979) assinalou como hospedeiros mais de 300 espécies pertencentes a aproximadamente 200 gêneros botânicos (Tabela 3). Ademais, na ausência de hospedeiro suscetível, a persistência no solo dos escleródios pode atingir a oito anos (Adams & Ayers, 1979).

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Agroindústria Tropical (CNPAT), Caixa Postal 3761, 60060-510 Fortaleza, CE.

TABELA 3. Famílias e número de gêneros e espécies de plantas hospedeiras de *Sclerotinia sclerotiorum**.

FAMÍLIA	GÊNERO (Nº)	ESPÉCIE (Nº)	FAMÍLIA	GÊNERO (Nº)	ESPÉCIE (Nº)	FAMÍLIA	GÊNERO (Nº)	ESPÉCIE (Nº)
Actinidiaceae	1	1	Aizaceae	1	1	Amaranthaceae	2	3
Ammonaceae	2	2	Apocynaceae	1	2	Araliaceae	2	2
Aristolochiaceae	2	2	Asclepiadaceae	2	2	Begoniaceae	1	1
Berberidaceae	1	1	Boraginaceae	4	8	Campaniaceae	2	4
Capparidaceae	1	1	Caryphyllaceae	3	3	Chenopodiaceae	3	3
Compositae	39	62	Convolvulaceae	1	1	Cruciferae	18	32
Cucurbitaceae	3	6	Dispacaceae	2	3	Euphorbiaceae	2	4
Fagaceae	1	1	Funariaceae	1	1	Gentianaceae	1	1
Geraniaceae	1	2	Gesneriaceae	1	1	Gramineae	7	7
Hippocrastanaceae	1	1	Iridaceae	3	4	Labiatae	4	4
Lauraceae	1	1	Leguminosae	21	52	Liliaceae	5	8
Linaceae	1	2	Malvaceae	5	9	Martyniaceae	1	1
Monocot	2	4	Musaceae	1	2	Myoporaceae	1	1
Myrtaceae	1	1	Oleaceae	2	4	Onagraceae	2	2
Orobanchaceae	1	2	Papaveraceae	3	4	Passifloraceae	1	1
Pinaceae	4	4	Plantaginaceae	1	1	Polemoniaceae	1	2
Polygonaceae	3	3	Portulaceae	1	1	Ranunculaceae	7	14
Rosaceae	7	14	Rutaceae	1	8	Saxifragaceae	1	1
Scrophulariaceae	6	6	Solanaceae	10	19	Theaceae	1	1
Tiliaceae	1	1	Trapulaceae	1	2	Urticáceas	13	14
Urticaceae	3	5	Valerianaceae	1	1	Violaceae	1	1
Vitaceae	1	1	-	-	-	-	-	-

* Totais: famílias = 64; gêneros = 225; espécies = 361; e outros = 22.

Fonte: Purdy (1979).

Apesar de não existir qualquer estudo para estimar as perdas no rendimento do feijoeiro ocasionadas pelo mofo branco, segundo Purdy (1979), nos Estados da Flórida, Michigan e Nova York têm sido registrados prejuízos de até 10%. No Brasil, quando a epidemia teve início antes da cultura completar 60 dias do plantio, já foram observadas perdas no rendimento de até 50%, sem considerar a diminuição da qualidade do produto colhido. A alta eficiência da transmissibilidade do patógeno pela semente faz com que o limite de tolerância para certificação seja zero, isto é, uma vez detectada a enfermidade, todo o campo fica inviabilizado, resultando em sérios prejuízos econômicos.

ETIOLOGIA

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary é um fungo do solo, que sobrevive principalmente na forma de escleródios, os quais variam de 1 a 30 mm de comprimento. Sob condições favoráveis de clima e nutrientes, estes escleródios germinam, produzindo hifas ou apotécios na superfície do solo. A infecção causada pelas hifas é menos comum e decorre do contato direto dos tecidos suscetíveis (inflorescências, vagens e ramos) com o micélio no solo. Os ascósporos produzidos nos apotécios são expelidos forçadamente sob a folhagem do hospedeiro, germinam e desenvolvem-se tanto sobre tecidos mortos (folhas, inflorescências caídas no solo) como sobre os tecidos da planta.

A penetração realiza-se pelos estômatos ou, mais freqüentemente, de forma direta, através da cutícula (Abawi et al., 1975; Purdy, 1958; Lumsden, 1979), formando apressórios que variam desde o tipo simples aos colchões de infecção semelhantes aos produzidos por *Rhizoctonia solani*. A dependência de nutrientes externos para a formação do apressório dificulta a penetração direta. Além dessa necessidade de estímulos nutricionais, também é necessário o contato físico (Abawi et al., 1975; Purdy, 1958). Não ocorre a maceração prévia dos tecidos, como no caso da infecção por *R. solani*, sendo a penetração exclusivamente mecânica (Lumsden & Dow, 1973).

Nos tecidos infectados, hifas grandes crescem radialmente a partir de vesículas localizadas entre a cutícula e a camada de células da epiderme e intercelularmente no córtex (Lumsden & Dow, 1973). Depois da colonização dos tecidos, aproximadamente 48 horas após a penetração, massas de hifas começam a emergir dos estômatos ou das aberturas da cutícula, formando tufos de micélio semelhantes a flocos de algodão. Estes tufos são formados por células que, eventualmente, tomam a forma de barril, dando origem aos escleródios. O escleródios são formados externa ou internamente nos tecidos do hospedeiro, de três a sete dias após a penetração (Abawi et al., 1975; Purdy, 1958).

SINTOMATOLOGIA

A infecção ocorre geralmente na junção do pecíolo com a haste, aproximadamente 10 a 15 cm acima da linha do solo, onde as flores, pétalas e folhas desprendidas geralmente ficam retidas.

Os tecidos infectados apresentam inicialmente lesões encharcadas que se espalham rapidamente para as hastes e ramos. Posteriormente, nos tecidos infectados, aparece uma eflorescência formada por micélio cotonoso, constituindo os sinais característicos da doença (Foto 15), que sugerem o nome comum de mofo branco. Em seguida, este sinal adquire, paulatinamente, coloração chocolate à amarronzada. Os tecidos apresentam podridão mole, e a folhagem acima da região afetada murcha ou amarelece. Os escleródios são produzidos profusamente, variando de inicialmente brancos até pretos, à medida que vão atingindo a maturação. Os escleródios produzidos internamente nos tecidos do hospedeiro geralmente são maiores, podendo atingir até alguns centímetros de comprimento.

EPIDEMIOLOGIA

A doença é prevalente nos meses de junho a setembro, quando as condições de temperatura lhe são favoráveis ($\leq 20^{\circ}\text{C}$) e quando a maioria dos plantios de feijoeiro já atingiu o estádio reprodutivo.

O fungo *S. sclerotiorum* pode ser disseminado, à curta distância da fonte de inóculo (ao redor de 100 m), pelos ascósporos transportados por correntes de ar; à média distância, pelos implementos agrícolas, animais (pássaros, insetos) e pelo homem, pois estes ascósporos podem sobreviver até 12 dias no campo (Abawi & Grogan, 1975); e à longa distância, pela semente ou outro material propagativo infectado.

A ocorrência do mofo branco no campo é iniciada pelos ascósporos produzidos nos apotécios que emergem na superfície do solo a partir dos escleródios. Apenas os escleródios que se encontram na superfície do solo até 5 cm de profundidade são funcionais, pois as estipes dos apotécios raramente atingem mais do que 5 cm de altura. O início da doença a partir do micélio, originado da germinação eruptiva do escleródio, é raro, pois demanda o contato das hifas com os tecidos suscetíveis das inflorescências e vagens.

As condições ótimas para a produção de apotécios são 10 a 14 dias com potencial matricial de água do solo de -250 mb e temperatura entre 15 e 18°C , sendo inibida por temperaturas superiores a 20°C . O tempo de vida de um apotécio varia de 5 a 10 dias. Sob condições de irrigação por aspersão via pivô, a umidade não é limitante, principalmente após o início do florescimento do feijoeiro, quando este cobre totalmente o solo, provocando, durante vários dias, um microclima com umidade próxima à capacidade de campo (-300 mb). As irrigações noturnas, aliadas às condições de baixa temperatura com elevada umidade, favorecem a produção abundante de apotécios, o que tem sido observado em Paracatu-MG, Vianópolis-GO e Bela Vista-GO.

Os ascósporos ejetados, devido à localização dos apotécios no nível do solo e à cobertura da folhagem, raramente atingem as correntes de ar, ficando circunscritos a uma área limitada em torno do ponto de liberação. Tal fato, entretanto, é compensado pelo elevado número de apotécios presentes no solo.

Cada apotécio produz até 3×10^7 ascósporos (Schwartz & Steadman, 1978), os quais possuem uma substância mucilaginosa que permite sua aderência nos tecidos do hospedeiro. A germinação dos ascósporos é limitada por temperaturas superiores a 30°C e inferiores a 5°C, com um ótimo em torno de 20°C. Estes ascósporos requerem energia exógena para germinar e infectar as plantas; no campo, as inflorescências maduras geralmente provêm a energia requerida. Plantas com ferimentos mecânicos podem ser infectadas antes do florescimento (Abawi & Grogan, 1973). A penetração e a colonização se completam em dois a três dias, e durante todo o processo há necessidade de água livre na interface entre o inóculo e o tecido.

Devido à necessidade de quebra da dormência dos escleródios, a germinação carpogênica não ocorre na estação em que os mesmos foram produzidos. Desta forma, a disseminação secundária do inóculo é restrinida e o progresso da doença ocorre apenas pelo contato dos tecidos infectados com os sadios. Conseqüentemente, a análise epidemiológica do mofo branco tende muito mais para o tipo "doença de juro simples" (Plank, 1963), embora não existam trabalhos nesta área.

METODOLOGIA DE ESTUDO

S. sclerotiorum é um fungo extremamente fácil de ser isolado em ágar-água, pois, tanto o micélio como os escleródios são formados em profusão a partir dos tecidos infectados do hospedeiro. Após repicagem para BDA, o fungo cresce rapidamente, produzindo uma massa micelial densa, cotonosa, de cor branca, formando posteriormente escleródios de cor preta e tamanho variável (de menos de 1 mm a pouco mais de 1 cm). A produção dos apotécios pode ser observada após a

germinação dos escleródios em solo úmido e submetido a choques de frio. Alguns isolados raramente produzem apotécios em condições artificiais, enquanto outros, nunca o fazem.

As culturas puras de *S. sclerotiorum* podem ser preservadas em BDA, sob baixa temperatura, ou na forma de escleródios secos, em tubos.

A inoculação artificial com *S. sclerotiorum* é realizada colocando discos de ágar com micélio diretamente nos tecidos suscetíveis, mantendo-os a seguir em câmara úmida. Os sintomas são visíveis a partir do segundo dia.

A avaliação do mofo branco, em condições de campo, deve ser realizada nos estádios de enchimento de grãos e maturação fisiológica (R8 e R9), utilizando uma escala de 1 a 9 graus, na qual: 1 = nenhum sintoma visível, 3 = aproximadamente 5 a 10% da área com sintomas; 5 = aproximadamente 20 a 30% da área com sintomas; 7 = aproximadamente 40 a 60% da área com sintomas; e 9 = mais de 80% da área com sintomas (Schoonhoven & Pastor-Corrales, 1987).

A densidade de inóculo de *S. sclerotiorum* no solo pode ser estimada pelo sistema de peneiramento seriado e contagem dos escleródios, enquanto na semente este patógeno pode ser detectado tanto pelo "blotter test" como pelo plaqueamento em ágar-água com ou sem desinfestação superficial.

CONTROLE

Quando o patógeno estiver ausente em uma determinada área ou região, as medidas que assegurem a sua exclusão devem ser rigorosamente obedecidas para evitar sua introdução. Entre estas, as mais eficientes são: o controle rigoroso da qualidade sanitária da semente das culturas a serem introduzidas na área; o controle do tráfego de pessoas e equipamentos provenientes de áreas infestadas; e a inspeção rigorosa da cultura na fase reprodutiva, que é a de maior predisposição à doença, objetivando a detecção de pequenos focos para proceder à erradicação imediata.

Em solos com elevado nível de infestação, devem ser tomadas medidas integradas de controle, já que, devido à rapidez do desenvolvimento da doença, quando as condições de ambiente lhe são favoráveis, nenhuma medida isolada tem se mostrado eficiente. Nesta situação, os métodos de controle recomendados compreendem a utilização de fungicidas e de práticas culturais, que incluem a rotação de culturas, eliminação de resíduos culturais, e modificação do microclima, pelo controle da irrigação, utilização de cultivares mais eretas e aumento do espaçamento entre fileiras.

A resistência genética do hospedeiro está restrita a algumas cultivares de feijão branco obtidas no Canadá (Tu, 1989) as quais, embora com potencial de uso nos programas de melhoramento, não apresentam possibilidades de utilização direta. Entre estas cultivares, destaca-se a Ex-rico 23, com resultados preliminares bastante promissores. A espécie *Phaseolus coccineus* é considerada resistente (Adams et al., 1973), e híbridos interspecíficos resistentes desta espécie com *P. vulgaris* foram obtidos por Abawi et al. (1975).

Para maior eficiência do controle químico, o mesmo deve ser necessariamente preventivo. Como o fungo coloniza inicialmente os tecidos mortos caídos no solo, os fungicidas devem ser aplicados com suficiente antecedência para prevenir tal colonização. Uma limitação da eficiência deste método deriva da forma de aplicação, visto que os equipamentos terrestres causam danos mecânicos nas plantas quando o feijoeiro atinge a cobertura total do solo.

A eficiência dos diferentes produtos depende de vários fatores, como: a densidade de inóculo - benomyl não controla a doença com mais de 20 apotécios/m² (Letham et al., 1976); estádio da epidemia; grau de cobertura das plantas e número e intervalo das pulverizações. Os fungicidas recomendados para o controle do mofo branco são apresentados nas Tabelas 10 e 11. Resultados de testes recentes, realizados em condições naturais, demonstraram o potencial do fluazinan, um fungicida em fase experimental.

O controle do mofo branco através da rotação de cultura apresenta alguns inconvenientes, como as poucas opções de espécies apropriadas para a rotação e a capacidade de sobrevivência dos escleródios, de três anos, no mínimo. Ademais, foram encontrados apotécios em cultivos de plantas não hospedeiras (Steadman, 1979), proporcionando o suprimento de ascósporos para outras culturas.

Qualquer método que propicie a redução do inóculo no solo pode contribuir para minimizar a doença. Assim, os restos de cultura das plantas infectadas jamais devem ser incorporados no solo. A aração profunda, objetivando o enterro e a diluição dos escleródios no perfil do solo, tem sido recomendada para o controle da doença.

O controle rigoroso da irrigação, diminuindo sua freqüência, talvez seja uma das medidas que mais contribui para a redução das perdas causadas por esta enfermidade.

Estudos sobre a influência da arquitetura da planta na ocorrência do mofo branco demonstraram um maior índice da doença em cultivares de tipo indeterminado, com crescimento vigoroso e com alta densidade de seimeadura, principalmente, quando foram irrigadas excessivamente (Blad et al., 1978; Coyne et al., 1974).

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

As medidas recomendadas para o controle do mofo branco são apresentadas na Tabela 4. Para cada uma das recomendações relacionadas nesta tabela foi atribuído um valor relativo à sua participação no controle integrado.

TABELA 4. Medidas de controle integrado do mofo branco do feijoeiro e seu valor relativo.

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
Rotação de culturas	- Reduzir a densidade de inóculo	- Estresse no patógeno pela ausência de hospedeiro preferencial - Promoção do controle biológico	M
Pré-incorporação dos resíduos e aração profunda com tombamento da leiva	- Reduzir o potencial do inóculo	- Desalojamento dos propágulos, tornando-os mais vulneráveis à intempéria - Diluição dos propágulos no perfil do solo - Estresse nutricional e anaerobiose	F
Cultivo mínimo e cobertura morta	- Reduzir a eficiência da disseminação do inóculo primário	- Criação de barreira física entre o patógeno e o hospedeiro	M
Semente livre de patógenos	- Impedir a entrada do patógeno na área	- Exclusão do patógeno	A
Aumento do espaçamento	- Reduzir a freqüência de infecção	- Redução das condições favoráveis à doença	M
Controle da água de irrigação	- Reduzir a freqüência de infecção	- Redução das condições favoráveis à doença	A
Pulverização com fungicidas	- Proteger os tecidos suscetíveis do hospedeiro	- Inibição da germinação dos ascósporos	M
Destrução dos resíduos de culturas infectadas	- Reduzir a densidade e o potencial de inóculo	- Destrução do inóculo	M

* Valor relativo no controle integrado: A = alto; F = fraco; e M = médio.

LITERATURA CITADA

- ABAWI, G.S.; GROGAN, R.G. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.300-309, 1975.
- ABAWI, G.S.; POLACH, F.J.; MOLIN, IN. T. Infection of bean by ascospores of *Whetzelina sclerotiorum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.673-678, 1975.
- ADAMS, P.B.; AYERS, W.A. Ecology of *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.896-899, 1979.
- ADAMS, P.B.; TATE, C.J.; LUMSDEN, R.D.; MEINERS, J.P. Resistance of *Phaseolus* species to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.16, p.8-9, 1973.
- BLAD, B.; STEADMAN, J.R.; WEISS, A. Canopy structure and irrigation influence white mold disease and microclimate of dry edible beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.68, p.1431-1437, 1978.
- COYNE, D.P.; STEADMAN, J.R.; ANDERSON, F.N. Effect of modified plant architecture of great Northern dry bean varieties (*Phaseolus vulgaris*) on white mold severity and components of yield. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.58, p.379-382, 1974.
- LETHAM, D.B.; HUETT, D.O.; TRIMBOLI, D.S. Biology and control of *Sclerotinia sclerotiorum* in cauliflower and tomato crops in coastal New South Wales. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.60, p.286-289, 1976.

- LUMSDEN, R.D. Histology and physiology of pathogenesis in plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.890-896, 1979.
- LUMSDEN, R.D.; DOW, R.L. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.63, p. 708-715, 1973.
- PLANK, J.E. Van der. **Plant disease: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349p.
- PURDY, L.H. Some factors affecting penetration and infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.48, p.605-609, 1958.
- PURDY, L.H. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.875-880, 1979.
- SCHOONHOVEN, A. Van; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Standard system for the evaluation of bean germplasm**. Cali: CIAT, 1987. 54p.
- SCHWARTZ, H.F.; STEADMAN, J.R. Factors affecting sclerotium populations, of and apothecium production by, *Sclerotinia Sclerotiorum*. **Phytopathology**, St. Paul, v.68, p.383-388, 1978.
- STEADMAN, J.R. Control of plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.904-907, 1979.
- TU, J.C. Management of white mold of white beans in Ontario. **Plant Disease**, St. Paul, v.73, p.281-285, 1989.

MELA OU MURCHA DA TEIA MICÉLICA

Aloisio Sartorato¹

Carlos A. Rava¹

José Emílson Cardoso²

INTRODUÇÃO

A mela, ou murcha da teia micéllica, é uma enfermidade comum nas regiões de temperatura elevada e com chuvas freqüentes acompanhadas de alta umidade relativa que a tornam de primordial importância dentre os fatores limitantes do cultivo do feijoeiro nos trópicos.

Foi relatada primeiramente na Flórida, em 1917, afetando a cultura da figueira (Matz, 1917). Posteriormente, foi constatada como doença do feijoeiro comum e do caupi em Porto Rico (Matz, 1921).

No Brasil, foi observada pela primeira vez, no feijoeiro comum, em Minas Gerais, sendo conhecida como “podridão das vagens” e considerada doença secundária (Muller, 1934). Deslandes (1944) relatou a presença e importância dessa doença na Região Amazônica. Mais tarde, sua importância foi confirmada no Pará (Gonçalves, 1969; Albuquerque & Oliveira, 1973), no Acre (Luz, 1978, 1979) e em Rondônia (Leal et al., 1979). Foi constatada também em Sergipe, Goiás, Tocantins, Espírito Santo e Mato Grosso, por ocasião das épocas de maior precipitação pluviométrica.

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

² Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Agroindústria Tropical (CNPAT), Caixa Postal 3761, 60060-510 Fortaleza, CE.

A mela é uma enfermidade que afeta um grande número de hospedeiros, cuja maioria é constituída por plantas cultivadas, como beterraba, pepino, cenoura, berinjela, melão, tomate, melancia, repolho, alface, feijão, soja, figo, algodão, caupi e arroz, além de plantas nativas (Matz, 1917; Atkins & Lewis, 1952; Zaumeyer & Thomas, 1957; Instituto Interamericano de Ciências Agrícolas, 1962; Daniels, 1963; Flentje et al., 1963a; Luke et al., 1974; Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1978).

As perdas causadas por esta doença dependem, entre outros fatores, das condições climáticas, do estádio de desenvolvimento da planta, da cultivar, do espaçamento e do potencial de inóculo presente no solo. Em condições favoráveis de umidade, precipitação e temperatura, a produção pode ser reduzida em até 100% em três dias (Cardoso & Luz, 1981).

ETIOLOGIA

O agente causal da mela do feijoeiro comum foi inicialmente descrito, em sua fase imperfeita, como *Rhizoctonia solani* Kühn (Gálvez et al., 1980).

A fase perfeita do fungo apresenta os seguintes sinônimos: *Hypochnus solani*, *H. cucumeris*, *H. filamentosus*, *Corticium vagum* var. *solani*, *C. solani*, *C. microsclerotia*, *Ceratobasidium filamentosum*, *Botryobasidium solani*, *Pellicularia filamentosa*, *P. filamentosa* f. sp. *microsclerotia* (Houston, 1945; Hawn & Vanterpool, 1953; Zaumeyer & Thomas, 1957; Warcup & Talbot, 1962; Luke et al., 1974; Gálvez et al., 1980). Atualmente, a denominação aceita é *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk (Flentje et al., 1963b; Gálvez et al., 1980).

Rhizoctonia solani produz escleródios superficiais, pequenos, medindo de 0,2 a 0,5 mm de diâmetro, brancos quando novos, e castanhos a castanho-escuros quando maduros, ásperos, subglobosos, não apresentando tufo de micélio. Normalmente são simples, ou seja, apresentam um único escleródio mas, às vezes, aparecem em

aglomerados. As hifas medem de 6 a 8 μ de largura, apresentam ramificações em ângulo reto e parede delgada, são hialinas quando novas e, à medida que envelhecem, tornam-se castanhas, granulares, septadas, mais ou menos ocas e sem grampos de conexão (Weber, 1939; Zaumeyer & Thomas, 1957).

Thanatephorus cucumeris apresenta frutificações brancas, com um himênio descontínuo, formado por um conjunto de basídios. Os basídios medem de 15 a 18 μ de comprimento e de 8 a 10 μ de largura, são oblongos ou em forma de barril e apresentam-se em rácimos terminais e retos. Cada basídio produz quatro esterigmas relativamente retos, levemente divergentes, medindo 15 μ de comprimento e 3 μ de largura. Os basidiósporos são hialinos, lisos, delgados, oblongos e elipsoidais, com um dos lados plano ou ovalado, apículos truncados e medem de 7 a 9 μ de comprimento e de 4,0 a 6,3 μ de largura, germinando por repetição (Weber, 1939; Zaumeyer & Thomas, 1957; Warcup & Talbot, 1962; Echandi, 1965).

SINTOMATOLOGIA

Esta enfermidade afeta toda a parte aérea da planta e apresenta basicamente dois tipos de sintomas: o produzido por micélio e escleródio e o produzido por basidiósporos. No primeiro caso, os sintomas iniciais aparecem nas folhas como pequenas manchas aquosas, arredondadas, de cor mais clara que a parte sadia (Foto 16), rodeadas por bordos de cor castanho-avermelhada, parecendo escaldadura (Zaumeyer & Thomas, 1957; Luz, 1978; Cardoso & Luz, 1981). À medida que a infecção progride, ocorre uma intensa produção de micélio de cor castanho-clara, em ambas as faces da folha, formando uma teia micélica que, se as condições climáticas forem favoráveis, afeta as folhas adjacentes da própria planta interligando toda a parte aérea, como também as folhas das plantas vizinhas (Zaumeyer & Thomas, 1957; Luz, 1978; Cardoso & Luz, 1981). Normalmente, há uma grande desfolha do feijoeiro. Entretanto, a teia micélica, que interliga as folhas com as outras partes

da planta, impede, algumas vezes, a desfolha total, sendo comum encontrar-se, na folhagem seca aderida ao caule, grande número de escleródios (Cardoso & Luz, 1981), de cor castanho-clara e de formato pouco definido, semelhantes a grãos de areia (Luz, 1978) (Foto 17).

Durante os períodos de alta umidade, desenvolvem-se na folhagem, numerosas lesões pequenas, circulares, de cor castanho-avermelhada, mais clara no centro (Echandi, 1965), originadas da infecção por basidiósporos (Foto 18), que funcionam como inóculo secundário (Prabhu et al., 1975). Os basidiósporos são formados nas folhas caídas ou mesmo naquelas que ainda permanecem unidas às plantas, porém, completamente afetadas pelo patógeno (Luz, 1978).

As vagens podem ser infectadas em qualquer estádio de desenvolvimento. Nas vagens novas, as manchas são de coloração castanho-clara, com formato irregular (Zaumeyer & Thomas, 1957). Em estádio de desenvolvimento mais avançado, perto da maturação, as manchas são castanho-escuras, algumas vezes circulares e outras com formato indefinido, tendendo a coalescer, atingindo grandes proporções (Zaumeyer & Thomas, 1957; Luz, 1978). Das manchas com bordos mais escuros, partem filamentos de hifas (Luz, 1978).

As sementes afetadas apresentam-se com manchas castanhas a castanho-avermelhadas e, no caso de infecção precoce, são malformadas (Luz, 1978) (Foto 19).

EPIDEMIOLOGIA

Entre os fatores climáticos que favorecem o desenvolvimento da mela encontram-se as elevadas temperaturas e as precipitações freqüentes, acompanhadas de alta umidade relativa (Zaumeyer & Thomas, 1957; Crispín et al., 1976).

Tanto os escleródios, abundantemente produzidos na natureza quando uma fase de alta umidade é seguida de um período seco (Luz, 1978), como o micélio do fungo, constituem o inóculo primário (Galindo et al., 1983b), que é disseminado localmente pelo vento, pela chuva e

pela movimentação de homens, animais e implementos agrícolas na lavoura (Weber, 1939; Onesirosan, 1975). Os escleródios são responsáveis também por focos secundários de infecção (Weber, 1939; Onesirosan, 1975), ou podem permanecer no solo servindo de inóculo para culturas subseqüentes (Cardoso & Luz, 1981). Sementes infectadas também são importantes fontes de inóculo primário (Onesirosan, 1975).

Sob condições de elevada umidade, o estádio perfeito é prontamente encontrado na parte inferior dos folíolos infectados. Tanto os basídios como os basidiósporos são formados em grandes quantidades durante a noite, quando estes últimos são liberados. A produção e liberação destes esporos representam a disseminação secundária da doença dentro de uma mesma cultura (Echandi, 1965), a qual é realizada principalmente pelo vento (El cultivo..., 1984). Logo após a liberação dos basidiósporos, os basídios degeneram.

Muito embora possa ser observada nas folhas primárias a partir do 14º dia após o plantio (Galindo et al., 1983b), esta enfermidade progride rapidamente na fase de florescimento e no início da frutificação (Cardoso & Luz, 1981; Prabhu et al., 1983). Nesta fase, o desenvolvimento da área foliar fornece condições de microclima altamente favoráveis ao desenvolvimento da doença (Prabhu et al., 1983). Este fato pode estar relacionado também com a predisposição da planta, em consequência de modificações hormonais verificadas quando da passagem do estádio vegetativo para o reprodutivo (Cardoso & Luz, 1981).

Da mesma forma que ocorre com as folhas primárias, as trifolioladas podem ser infectadas a partir de micélio e escleródios carregados pelos respingos da água de chuva, como também pelas hifas do patógeno que avançam de tecidos doentes, anteriormente infectados (Galindo et al., 1983b). Ademais, os escleródios produzidos em sucessivas gerações durante o desenvolvimento de epidemias são novamente disseminados pela ação mecânica dos respingos da água de chuva, ocasionando novas infecções (Galindo et al., 1983b). Em condições favoráveis à mela, 70% das folhas que apresentam lesões caem em 48 horas (Prabhu et al., 1983).

O decréscimo de produção causado por esta enfermidade é tanto maior quanto maior for a severidade da doença durante o período de enchimento das vagens (50 a 60 dias após o plantio). Para cada 1% de aumento da severidade da doença, observou-se uma queda na produção de 0,72% (Prabhu et al., 1982).

O estado nutricional do feijoeiro pode influenciar uma maior ou menor incidência da mela. As plantas mostram-se mais suscetíveis à doença quando cultivadas em meio carente de cálcio (Echandi, 1962).

CONTROLE

A mela, ou murcha da teia micélica, é uma das doenças do feijoeiro comum mais difíceis de serem controladas. Isto é particularmente verdade quando se considera que o patógeno apresenta um grande número de hospedeiros (Weber, 1935; Zaumeyer & Thomas, 1957; Daniels, 1963), uma grande capacidade de competição saprofítica no solo e que a enfermidade encontra-se completamente adaptada à região. Além destes fatores, deve-se levar em conta que, até o momento, não se conhece nenhuma cultivar com nível de resistência adequado e que o controle químico, apesar de seu alto custo, nem sempre é satisfatório.

Dentre as medidas de controle disponíveis para esta enfermidade, recomendam-se as práticas culturais, o controle químico, o emprego de cultivares tolerantes e a combinação parcial ou total, destes métodos, isto é, o controle integrado.

PRÁTICAS CULTURAIS

As práticas culturais que têm apresentado melhor resultado no controle da mela são: utilização de sementes livres de patógenos; época de plantio e espaçamento; cobertura morta do solo; estado nutricional da planta; rotação de culturas; queima dos restos culturais; e cultivo mínimo.

- Utilização de Sementes Livres de Patógenos

Uma boa semente representa um dos principais elementos para o sucesso da lavoura. Sementes oriundas de plantas severamente infectadas com a mela apresentaram uma redução de 25% no poder germinativo e 44% no peso, além de uma diferença de 13,5% na sobrevivência das plântulas, quando comparadas com sementes não-portadoras do patógeno. No mesmo estudo, concluiu-se que o aproveitamento de sementes portadoras do agente causal da mela provoca redução nos estandes inicial e final, e propicia o desenvolvimento de plantas raquíticas mais vulneráveis aos riscos climáticos e biológicos e com menores chances de boa produtividade (Cardoso et al., 1980).

Embora a mela esteja distribuída por todo o trópico úmido, o uso de sementes não portadoras do patógeno é importante, principalmente quando o plantio do feijoeiro comum é realizado em áreas novas, uma vez que estas sementes servem como fontes de inóculo primário (Echandi, 1976).

- Época de Plantio e Espaçamento

Um dos métodos que também podem contribuir para um melhor controle desta enfermidade é, sem dúvida, a época de plantio associada a um espaçamento adequado. Estas medidas objetivam o cultivo do feijoeiro em época menos favorável à mela, sem que, contudo, sofra deficiência hídrica, associada a um aumento das distâncias entre plantas para melhor arejamento. Estudos conduzidos no Pará, por Corrêa (1982), mostraram que o plantio do feijoeiro comum na região da Transamazônica deve ser realizado na segunda quinzena de abril e no espaçamento de 0,60 m x 0,40 m ou 0,50 m x 0,40 m, deixando-se duas plantas por cova após o desbaste. Em Rondônia, os plantios realizados em abril foram os que apresentaram melhores resultados quanto a produção, muito embora apresentassem ocorrência de mela. Já no plantio de maio (10/05), embora não ocorresse a doença, a produção foi inferior a do plantio de abril, provavelmente devido à deficiência hídrica (Leal et al., 1979).

Pelo antes exposto, conclui-se que o cultivo do feijoeiro durante a época de menor precipitação, com irrigação, consiste em uma opção viável para aquelas regiões onde a doença é prevalente.

- Cobertura Morta do Solo

Das práticas culturais a serem utilizadas para o controle da mela, a cobertura morta do solo é, sem dúvida, uma das mais importantes.

Esta cobertura tem a função de diminuir, ou até mesmo evitar, que o respingo da água de chuva, através de sua ação mecânica, salpique o inóculo do solo para a folhagem do feijoeiro, iniciando-se, assim, a infecção. O emprego da casca de arroz como cobertura morta tem apresentado excelentes resultados na Costa Rica (Galindo et al., 1983a).

Na Nicarágua e Costa Rica, nos cultivos comerciais instalados em regiões com alta precipitação e temperatura, é comum a prática de semeadura do “frijol tapado”, que consiste em distribuir a semente a lanço e roçar, em seguida, a vegetação espontânea (Galindo et al., 1983a, 1983b; El cultivo..., 1984; Rava, 1991). Um sistema semelhante tem sido utilizado na Região Norte do país, especialmente no Estado do Acre.

- Estado Nutricional da Planta

Ensaios conduzidos no Acre, em 1978, comparando os efeitos da adubação química (N, P, K na formulação 40-60-30) e orgânica (20 t de esterco bovino/ha), resultaram na diminuição da incidência da mela. Os tratamentos com esterco apresentaram maior retardamento da doença e, consequentemente, maior escape. As produções dos diferentes tratamentos foram praticamente iguais, mas diferiram estatisticamente da testemunha (Cardoso & Luz, 1981).

Em meio carente de cálcio, as plantas mostram-se mais suscetíveis à doença (Echandi, 1962).

- Rotação de Culturas

Muito embora a rotação de culturas seja uma prática recomendada no controle da murcha da teia micélica, sua eficiência é duvidosa. As estruturas de sobrevivência (escleródios) produzidas por *R. solani* permanecem viáveis no solo por vários anos, podendo sobreviver ao período da rotação. Este aspecto, aliado à característica polífaga do patógeno, com um grande número de hospedeiros entre plantas cultivadas e nativas, e à sua grande capacidade de competição saprofítica no solo, dificultam sobremaneira a utilização desta prática no controle da

enfermidade. Contudo, tem-se recomendado na rotação o emprego de fumo, de milho e de outras gramíneas (Gálvez et al., 1980; Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1982).

- Eliminação dos Restos Culturais

É uma prática que, sempre que possível, deve ser realizada (Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1982; El cultivo..., 1984). A eliminação dos restos de cultura pela queima visa diminuir ou mesmo eliminar o inóculo primário presente no solo (Albuquerque & Oliveira, 1973).

- Cultivo Mínimo

Ao semejar o feijoeiro sem o preparo do solo, o salpique do inóculo do solo para a folhagem da planta é reduzido. Depois da semeadura, deve-se aplicar herbicidas para controlar as ervas daninhas que podem prejudicar a cultura (Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1982).

CONTROLE QUÍMICO

Ainda que, na maioria das vezes, a aplicação de fungicidas não seja economicamente viável, é na realidade uma das poucas alternativas que resta ao produtor no combate a esta enfermidade. Geralmente tem-se recomendado a aplicação foliar de fungicidas protetores e sistêmicos. Entretanto, quando as condições ambientais são favoráveis ao desenvolvimento da mela, o controle da doença pode não ser efetivo, principalmente quando se usam fungicidas não-sistêmicos.

A época de aplicação do fungicida é de vital importância e, se as pulverizações forem realizadas na fase inicial da epidemia, o controle torna-se mais efetivo, com menor número de aplicações (Prabhu et al., 1983).

Em experimentos conduzidos no Pará (Prabhu et al., 1975, 1983), constatou-se que os fungicidas sistêmicos benomyl e oxicarboxin foram mais eficazes no controle da mela do feijoeiro comum que os protetores mancozeb e oxicloreto de cobre. No Acre (Cardoso & Luz, 1981; Cardoso

& Oliveira, 1982), os estudos envolvendo os fungicidas benomyl, thiabendazol, quintozeno e maneb + zinco demonstraram que o thiabendazol (0,75 kg/ha) foi o mais eficiente no controle da doença, independentemente do número (três, quatro, seis e oito), intervalo (7 e 14 dias) e período (15 e 30 dias após o plantio) de aplicação. Um estudo anterior evidenciou o efeito positivo do benomyl no controle da doença (Cardoso, 1980).

Em Rondônia, experimentos conduzidos em Ouro Preto D'Oeste mostraram que o benomyl, na dosagem de 0,25 kg/ha, apresentou melhor controle da mela do que o oxcarboxin na dosagem de 0,35 kg/ha e, consequentemente, maior retorno do capital investido pelo produtor (Oliveira et al., 1983).

RESISTÊNCIA GENÉTICA

O uso de cultivares resistentes/tolerantes à mela é a medida de controle mais recomendada, visto que não envolve gastos adicionais nos custos de produção. Contudo, apesar dos esforços despendidos por várias instituições em diversos países que pesquisam esta leguminosa, não foi possível, até o momento, a identificação de genótipos com nível de resistência adequado e que, por si só, sejam capazes de aumentar o rendimento do feijoeiro.

Em geral, tem-se observado que as cultivares do tipo arbustivo são mais suscetíveis, enquanto as do tipo trepador ou intermediário são, até certo ponto, tolerantes (Zaumeyer, 1973).

Vários genótipos têm sido registrados como tolerantes à murcha da teia micélica: P 017, P 179, P 334, P 358, P 401, P 507, P 670, P 716 e P 782) (Centro Internacional de Agricultura Tropical, 1976, 1977). As linhagens P 358 (PI 312064) e P 716 foram, em anos subsequentes, consideradas suscetíveis (Castaño, 1982). Mais recentemente, vários genótipos criados por pesquisadores da Costa Rica têm apresentado maior nível de resistência, nos quais incluem-se as linhagens HT 7716-CB (118)-18 CM e HT-1179-CB. Outros materiais que apresentam bom nível de resistência são: BAT 450, L 81-50-AM-82A-353,

HT 7717-CB (94)-10 CM, S 630 B, MUS-6, PAI 113 Talamanca, Porrilo 70, Huetar e Negro Huasteco 81 (El cultivo..., 1984; Avances..., 1984). Em Rondônia, os materiais CNF 376 (SPM 10), BAC 117, A 83, A 254, A 266, A 367 e A 373 foram considerados de resistência intermediária (Sobral et al., 1984). No Acre, as cultivares Jamapa (Guatemala), Turrialba 2 e 4 (Venezuela), Iguaçu, Cuva 168N, Piratã e Aroana, além das linhagens IPA 2084 e IPA 2085, foram consideradas tolerantes (Luz, 1979). A cultivar Turrialba 1 e a linhagem S-630-B têm sido relatadas como tolerantes (Gálvez et al., 1984).

Na procura de genótipos do feijoeiro comum para a região do trópico úmido, a resistência genética deve continuar merecendo a atenção daqueles que pesquisam esta leguminosa. Entretanto, face à dificuldade na obtenção destes materiais, outras características intrínsecas ao feijoeiro comum devem ser consideradas, tais como precocidade, resistência à seca e arquitetura da planta. Estes atributos tornam-se imprescindíveis quando se pretende realizar plantio tardio, que escape da época de maior precipitação e, consequentemente, da maior incidência da doença, sem, contudo, sofrer deficiência hídrica. A arquitetura ereta da planta objetiva oferecer ao cultivo uma mudança no seu microclima, proporcionando melhor aeração e, por conseguinte, menor intensidade de doença.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

As medidas recomendadas para o controle integrado da mela, ou murcha da teia micélica, são apresentadas na Tabela 5, atribuindo-se a cada uma das recomendações um valor relativo à sua participação no controle integrado.

TABELA 5. Medidas de controle integrado da mela e seu valor relativo para as condições onde a doença é prevalente.

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
- Rotação de culturas	- Reduzir a densidade de inóculo	- Estresse no patógeno - Promoção do controle biológico	F
- Época de semeadura	- Promover o escape à doença	- Redução das condições favoráveis à doença	A
- Pré-incorporação dos resíduos culturais e aração profunda com tombamento da leiva	- Reduzir a densidade e o potencial de inóculo	- Desalojamento dos propágulos, tornando-os mais vulneráveis à intempéries - Diluição dos propágulos no perfil do solo - Estresse nutricional e anaerobiose	M
- Cultivo mínimo e cobertura morta	- Reduzir a eficiência da disseminação do inóculo primário	- Criação de barreira física entre o patógeno e o hospedeiro - Promoção do controle biológico natural	A
- Semente livre de patógenos	- Impedir a entrada do patógeno na área	- Exclusão do patógeno	F
- Aumento do espaçamento	- Reduzir a freqüência de infecção	- Redução das condições favoráveis à doença	M
- Pulverização com fungicidas	- Proteger os tecidos suscetíveis do hospedeiro	- Inibição do crescimento micelial e/ou da germinação dos basidiósporos	M
- Destrução dos resíduos de culturas infectadas	- Reduzir a densidade e o potencial de inóculo	- Destrução do inóculo	F

* Valor relativo no controle integrado: A = alto; F = fraco; e M = médio.

LITERATURA CITADA

- ALBUQUERQUE, F.C.; OLIVEIRA, A.F.F. **Ocorrência de *Thanatephorus cucumeris* em feijão na região transamazônica.** Belém: IPEAN, 1973. 7p. (IPEAN. Comunicado Técnico, 40).
- ATKINS JR., J.G.; LEWIS, W.D. Rhizoctonia aerial blight of beans in Louisiana. **Phytopathology**, St. Paul, v.42, p.1, 1952.
- AVANCES de los programas: frijol. **CIAT Internacional**, Cali, v.3, n.1, p.10, 1984.
- CARDOSO, J.E. **Eficiência de três fungicidas no controle da murcha da teia micélica do feijoeiro no Acre.** Rio Branco: EMBRAPA-UEPAE Rio Branco, 1980. 4p. (EMBRAPA-UEPAE Rio Branco. Comunicado Técnico, 13).
- CARDOSO, J.E.; LUZ, E.D.M.N. **Avanços na pesquisa sobre a mela do feijoeiro no Estado do Acre.** Rio Branco: EMBRAPA-UEPAE Rio Branco, 1981. 29p. (EMBRAPA-UEPAE Rio Branco. Boletim de Pesquisa, 1).
- CARDOSO, J.E.; OLIVEIRA, E.B. de. Controle da mela do feijoeiro através de fungicidas. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia. **Anais.** Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.293 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).
- CARDOSO, J.E.; OLIVEIRA, E.B. de; MESQUISTA, J.E. de L. **Efeito da mela do feijoeiro na qualidade da semente.** Rio Branco: EMBRAPA-UEPAE Rio Branco, 1980. 3p. (EMBRAPA-UEPAE Rio Branco. Comunicado Técnico, 18).

CASTAÑO, M. Evaluación de germoplasma para resistencia a mustia hilachosa. **Hojas de Frijol para América Latina**, Cali, n.13, p.1-2, 1982.

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. **Cooperación internacional a través de las pruebas internacionales de arroz**. Cali, 1978. (Noti-CIAT. Serie AS-6).

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. **La mustia hilachosa del frijol y su control**. Cali, 1982. 20p. (CIAT. Guía de estudio. Serie 04SB-06.12).

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. **Informe anual 1976**. Cali, 1976. p.A-9.

CENTRO INTERNACIONAL DE AGRICULTURA TROPICAL. Sistema de producción de frijol. **Informe anual 1977**. Cali, 1977. p.B-22.

CORRÊA, J.R.V. Controle da murcha da teia micélica na região da Transamazônica. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia. **Anais**. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.299-301 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).

CRISPÍN, M.A.; SIFUENTES, J.A.; AVILA, J.C. **Enfermedades y plagas del frijol en México**. México: INIA, 1976. 42p. (INIA. Folleto de Divulgación, 39).

DANIELS, J. Saprophytic and parasitic activites of some isolates of *Corticium solani*. **Transactions of the British Mycological Society**, Cambridge, v.46, p.385-502, 1963.

DESLANDES, J.A. Observações fitopatológicas na Amazônia. **Boletim Fitossanitário**, Rio de Janeiro, v.1, p.197-242, 1944.

ECHANDI, E. La chasparria del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) web-blight provocada por *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers (sinónimo *Corticium microsclerotia* (Matz) Weber). In: REUNION LATINOAMERICANA DE FITOTECNIA, 5., 1961, Buenos Aires. **Actas**. Buenos Aires: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, 1962. p.463-466.

ECHANDI, E. Basidiospore infection by *Pellicularia filamentosa* (*Corticium microsclerotia*), the incitant of web blight of common beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.55, p.698-699, 1965.

ECHANDI, E. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los trópicos americanos en diferentes zonas ecológicas. **Fitopatología Brasileira**, Brasília, v.1, p.171-177, 1976.

EL CULTIVO de frijol regresa a las áreas húmedas de Centro América. **CIAT Internacional**, Cali, v.3, p.7-8, 1984.

FLENTJE, N.T.; DODMAN, R.L.; KERR, A. The mechanism of host penetration by *Thanatephorus cucumeris*. **Australian Journal of Biological Sciences**, Melbourne, v.16, p.784-799, 1963a.

FLENTJE, N.T.; STRETTON, H.M.; HAWN, E.J. Nuclear distribution and behaviour through the life cycle of *Thanatephorus*, *Waitea* and *Ceratobasidium* species. **Australian Journal of Biological Sciences**, Melbourne, v.16, p.450-467, 1963b.

GALINDO, J.J.; ABAWI, G.S.; THURSTON, H.D.; GÁLVEZ, G. Effect of mulching on web blight of beans in Costa Rica. **Phytopathology**, St. Paul, v.73, p.610-615, 1983a.

GALINDO, J.J.; ABAWI, G.S.; THURSTON, H.D.; GÁLVEZ, G. Sources of inoculum and development of bean web blight in Costa Rica. **Plant Disease**, St. Paul, v.67, p.1016-1021, 1983b.

GÁLVEZ, G.E.; GUZMÁN, P.; CASTAÑO, M. La mustia hilachosa. In: SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris***. Cali: CIAT, 1980. p.103-110.

GÁLVEZ, G.E.; MORA, B.; ALFARO, R. Integrated control of web-blight of beans (*Phaseolus vulgaris*). **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.1015, 1984.

GONÇALVES, J.R.C. **Queima da folha do feijoeiro causada por *Rhizoctonia microsclerotia***. Belém: IPEAN, 1969. 3p. (IPEAN. Comunicado, 12).

HAWN, E.J.; VANTERPOOL, T.C. Preliminary studies on the sexual stage of *Rhizoctonia solani* Kuhn. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.31, p.699-710, 1953.

HOUSTON, B.R. Culture types and pathogenicity of isolates of *Corticium solani*. **Phytopathology**, St. Paul, v.35, p.371-393, 1945.

INSTITUTO INTERAMERICANO DE CIENCIAS AGRÍCOLAS. **La chasparria del frijol provocada por *Pellicularia filamentosa***. San José, 1962. p.30-31 (Informe Técnico).

- LEAL, E.C.; OLIVEIRA, M.A.S.; RAPOSO, J.A.A. **Competição de cultivares de feijão (*Phaseolus*) em diferentes épocas de plantio.** Porto Velho: EMBRAPA-UEPAE Porto Velho, 1979. 9p. (EMBRAPA-UEPAE Porto Velho. Comunicado Técnico, 9).
- LUKE, W.J.; PINCKARD, J.A.; WANG, S.L. Basidiospore infection of cotton bolls by *Thanatephorus cucumeris*. **Phytopathology**, St. Paul, v.64, p.107-111, 1974.
- LUZ, E.D.M.N. A "mela" do feijoeiro no Estado do Acre. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.4, p.121-122, 1979.
- LUZ, E.D.M.N. **Principais enfermidades do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado do Acre.** I. Micro região do Alto Purus. Rio Branco: EMBRAPA-UEPAE Rio Branco, 1978. 23p. (EMBRAPA-UEPAE Rio Branco. Comunicado Técnico, 1).
- MATZ, J. A *Rhizoctonia* on the fig. **Phytopathology**, St. Paul, v.7, p.110-118, 1917.
- MATZ, J. **Una enfermedad dañina de la habichuela.** Porto Rico: [s.ed.], 1921. 8p. (Insular Station. Circular, 57).
- MULLER, A.S. Doenças do feijão em Minas Gerais. **Boletim de Agricultura, Zootecnia e Veterinária**, Belo Horizonte, v.7, p.383-388, 1934.
- OLIVEIRA, J.N.S.; SOBRAL, E.S.G.; NASCIMENTO, L.C. **Avaliação de sistema de produção alternativo para feijão com uso de fungicidas.** Porto Velho: EMBRAPA-UEPAE Porto Velho, 1983. 9p. (EMBRAPA-UEPAE Porto Velho. Pesquisa em Andamento, 43).

ONESIROSAN, P.T. Seedborne and weedborne inoculum in web-blight of cowpea. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.59, p.338-339, 1975.

PRABHU, A.S.; POLARO, R.H.; CORRÊA, J.R.V.; SILVA, J.F.A. da; ZIMMERMANN, F.J.P. Relação entre murcha da teia micélica e produção no feijoeiro comum. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.17, p.1607-1613, 1982.

PRABHU, A.S.; SILVA, J.F.A. da; CORRÊA, J.R.V.; POLARO, R.H.; LIMA, E.F. Murcha da teia micélica do feijoeiro comum: epidemiologia e aplicação de fungicidas. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.18, p.1323-1332, 1983.

PRABHU, A.S.; SILVA, J.F.A. da; FIGUEIREDO, F.J.C.; POLARO, R.H. Eficiência relativa de fungicidas para o controle da murcha da teia micélica do feijoeiro comum na região transamazônica. Belém: IPEAN, 1975. 16p. (IPEAN. Comunicado Técnico, 49).

RAVA, C.A. **Producción artesanal de semilla mejorada de frijol**. Nicaragua: CENACOR/PNUD-FAO, 1991. 120p.

SOBRAL, E.S.G.; THUNG, M.; GUAZZELLI, R.J. **Adaptabilidade de linhagens e cultivares de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) em Rondônia e resistência à “mela” (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk)**. Porto Velho, EMBRAPA-UEPAE Porto Velho, 1984. 7p. (EMBRAPA-UEPAE Porto Velho. Pesquisa em Andamento, 70).

WARCUP, J.H.; TALBOT, P.H.B. Ecology and identity of mycelia isolated from soil. **Transactions of the British Mycological Society**, Cambridge, v.45, p.495-518, 1962.

WEBER, G.F. An aerial *Rhizoctonia* on beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.25, p.38, 1935.

WEBER, G.F. Web-blight, a disease of beans caused by *Corticium microsclerotia*. **Phytopathology**, St. Paul, v.29, p.559-575, 1939.

ZAUMEYER, W.J. Metas y medios para lograr la protección del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el trópico. In: SEMINARIO SOBRE EL POTENCIAL DEL FRIJOL Y DE OTRAS LEGUMINOSAS DE GRANOS COMESTIBLES EN AMERICA LATINA, 1973, Cali. **Trabajos presentados**. Cali: CIAT, 1973. p.143-150.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).



Foto 1. Antracnose, sintomas no caule e pecíolos.



Foto 2. Antracnose, sintomas na folha.



Foto 3. Antracnose, sintomas nas vagens.



Foto 4. Mancha angular, sintomas na folha primária.



Foto 5. Mancha angular, sintomas na folha trifoliolada.



Foto 6. Mancha angular, lesões arredondadas na folha trifoliolada.



Foto 7. Mancha angular, sintomas nas vagens.



Foto 8. Mancha angular, sintomas nos ramos.

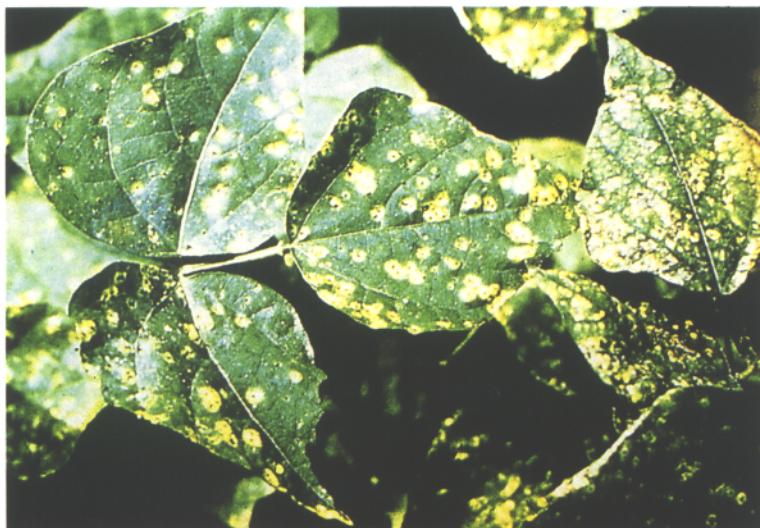


Foto 9. Ferrugem, sintomas nas folhas.



Foto 10. Ferrugem, sintoma na vagem.



Foto 11. Mancha de *Alternaria*, sintomas foliares.



**Foto 12. Mancha de *Ascochyta*,
aspecto geral.**



**Foto 13. Mancha de *Ascochyta*,
sintomas nas vagens.**



Foto 14. Oídio, sintomas nas folhas.



Foto 15. Mofo branco, aspecto geral.



Foto 16. Mela, sintomas semelhantes aos da escaldadura.



Foto 17. Mela, micélio e escleródios do fungo.



Foto 18. Mela, sintomas foliares provenientes da infecção por basidiósporos.



Foto 19. Mela, sintomas nas sementes.

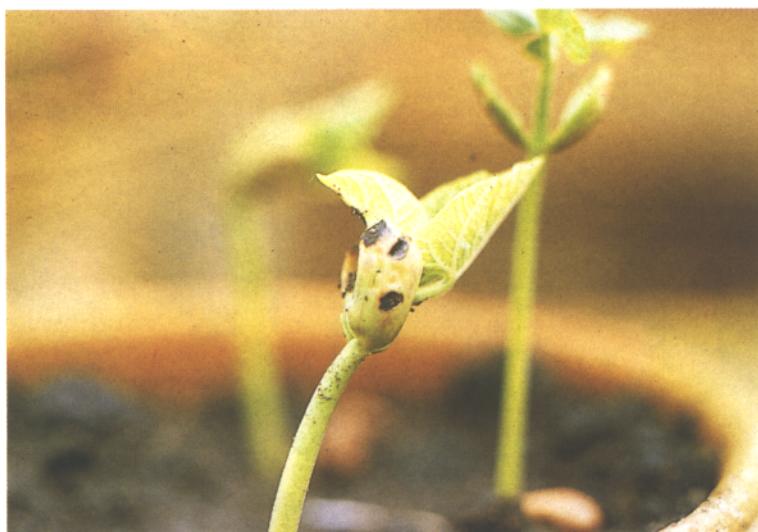


Foto 20. Podridão cinzenta do caule, plântula proveniente de semente contaminada.



Foto 21. Podridão cinzenta do caule, picnídios.



Foto 22. Podridões radiculares, cancros na raiz e na base do caule induzidos por *Rhizoctonia solani*.



Foto 23. Podridões radiculares, lesões na raiz e na base do caule induzidas por *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*.



Foto 24. Podridão do colo, micélio e escleródios.



Foto 25. Podridão do colo, murcha e desfolhação.



Foto 26. Murcha de *Fusarium*, aspecto geral.



Foto 27. Murcha de *Fusarium*, coloração rosada devida ao micélio e frutificações do fungo.



Foto 28. Crestamento bacteriano comum, sintomas nas folhas.



**Foto 29. Crestamento bacteriano comum,
exsudato.**



Foto 30. Crestamento bacteriano comum, sintomas nas vagens.



Foto 31. Mosaico comum, sintomas de mosaico, bolhas e deformações foliares.



Foto 32. Mosaico comum, sintomas de necrose sistêmica.



Foto 33. Mosaico dourado, aspecto geral.

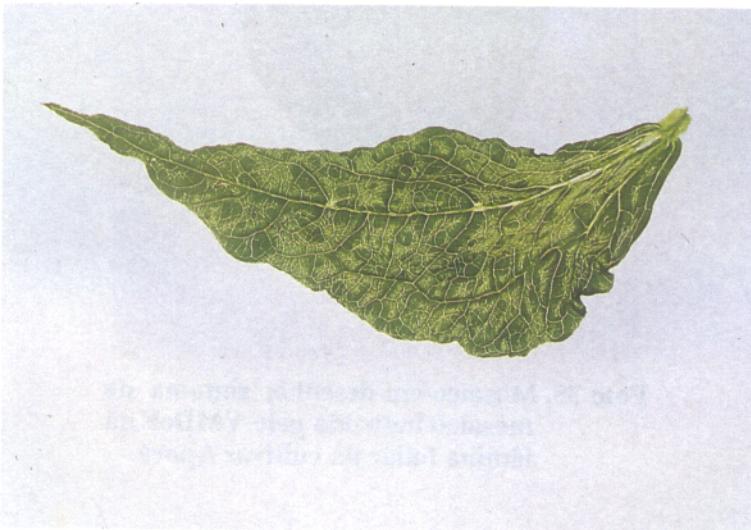


Foto 34. Mosaico-em-desenho, sintoma de mosaico e deformação foliar induzidos pelo VMDeF na cultivar Carioca.



Foto 35. Mosaico-em-desenho, sintoma de mosaico induzido pelo VMDeF na lâmina foliar da cultivar Aporé.



Foto 36. Mosaico-em-desenho, queima do broto induzida pelo VMDef na cultivar Rico 23.



Foto 37. Mosaico-em-desenho, mosqueado na vagem da cultivar Carioca, infectada com o VMDef, em comparação com vagem de planta sadia.



Foto 38. Mosaico-em-desenho, deformação das vagens da cultivar Carioca, infectada com o VMDeF, em comparação com vagens de plantas sadias.

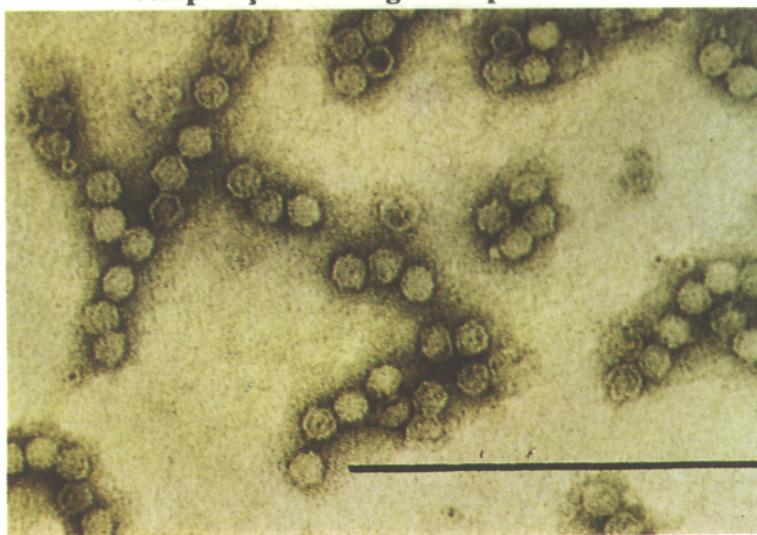


Foto 39. Mosaico-em-desenho, micrografia eletrônica de uma preparação purificada do VMDeF. A barra na micrografia corresponde a 400 nm.

PODRIDÃO CINZENTA DO CAULE

José Emilson Cardoso¹

INTRODUÇÃO

A podridão cinzenta do caule é incitada pelo fungo *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid., um habitante natural do solo, de grande variabilidade patogênica e alta capacidade de sobrevivência sob condições adversas. É uma doença que se caracteriza pela grande influência dos fatores climáticos no seu progresso e, conseqüentemente, na sua importância econômica (Dhingra & Sinclair, 1978).

A podridão cinzenta do caule ocorre em um número bastante diversificado de plantas cultivadas que podem incluir desde leguminosas até gramíneas, como o milho e o sorgo. Os prejuízos à cultura do feijoeiro são determinados pela diminuição do estande, do desempenho produtivo das plantas e da baixa qualidade da semente produzida quanto ao vigor e sanidade. A maturação ou morte precoce da planta, provocada pela podridão cinzenta do caule, é muito confundida com aquela provocada pelo estresse hídrico. Em áreas de pequenos produtores, entretanto, tal aspecto propicia o incremento do inóculo tanto no solo como na semente. Isto ocorre porque tais produtores desconhecem a relação causa/efeito do fenômeno.

É uma doença importante no Nordeste do Brasil, onde as lavouras estão sujeitas a estresses, principalmente hídrico. No Noroeste da Bahia, a área cultivada com feijoeiro comum chegou a atingir, aproximadamente, 170.000 ha, tendo sido reduzida devido a estiagem e epidemias de podridão cinzenta do caule.

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Agroindústria Tropical (CNPAT), Caixa Postal 3761, 60060-510 Fortaleza, CE.

ETIOLOGIA

M. phaseolina é um fungo polífago, capaz de afetar em torno de 300 espécies vegetais, incluindo gramíneas. Apresenta ampla distribuição, mas no Brasil é de importância secundária, exceto na Região Nordeste, onde pode ocasionar danos consideráveis (Sartorato et al., 1987).

De acordo com Viennot-Bourgin (1949), o fungo *Macrohomina phaseolina* (Tassi) Goid. apresenta como sinônimas *Macrophoma phaseoli* Maubl., *M. corchori* Saw., *M. cajani* Syd & Butt., *M. sesami* Saw., *Macrohomina philippinensis* Petr., *Rhizoctonia lamellifera* Small, *R. bataticola* (Taub.) Butl., *Sclerotium bataticola* Taub., *S. monohirstum* Maresq.

No feijoeiro produz picnídios globosos de 100 a 200 μ de diâmetro, que contém conidióforos mais ou menos retos e medem de 12 a 20 μ de largura e de 6 a 25 μ de comprimento. Os conídios são oval-alongados, unicelulares, hialinos e têm de 5 a 8 μ de largura e de 15 a 30 μ de comprimento (Zaumeyer & Thomas, 1957).

Além do estádio de picnídio, na maioria dos vegetais parasitados, observam-se escleródios, de coloração marrom escura a preta, globosos ou lenticulares sobre a superfície do órgão afetado ou no interior dos tecidos parenquimatosos desorganizados. Estes escleródios medem ao redor de 1 mm de diâmetro (Viennot-Bourgin, 1949; Zaumeyer & Thomas, 1957).

SINTOMATOLOGIA

Quando a infecção ocorre precocemente, seja por proceder de semente contaminada (Foto 20) ou pelos escleródios e/ou micélio do fungo que sobreviveram no solo, as plântulas apresentam cancros pretos, deprimidos, com margens bem definidas, freqüentemente com anéis concêntricos, os quais podem rodear completamente o caule. Acima da lesão, a plântula amarelece e murcha, podendo quebrar-se ao nível da

mesma. Em plantas já desenvolvidas, a doença progride mais lentamente, causando raquitismo, clorose e desfolhamento prematuro, particularmente do lado onde se localiza a lesão, na qual podem aparecer massas de escleródios. O centro da lesão torna-se cinzento e aparecem numerosos corpos frutíferos pretos denominados picnídios (Foto 21), macroscópicos, porém de tamanho menor que os escleródios. As vagens em contato com o solo contaminado são invadidas pelo fungo, infectando as sementes.

EPIDEMIOLOGIA

O patógeno sobrevive no solo como saprófita, parasitando hospedeiros alternativos ou sob a forma de escleródios. A fonte de inóculo primário é constituída pela semente infectada, pelo micélio do fungo colonizando restos de cultura e pelos escleródios que germinam após a quebra da dormência infectando a base do caule das plântulas. Exceto quando a origem do inóculo provém de sementes infectadas, a doença ocorre em reboleiras (Dhingra & Sinclair, 1978).

A germinação dos escleródios e o crescimento micelial são favorecidos pela elevação da temperatura e o decréscimo da umidade do solo (Edmunds, 1964; Figueiredo et al., 1969; Dhingra & Sinclair, 1974).

O desenvolvimento da doença é altamente dependente da interação entre as características do solo (textura leve ou moderadamente leve) e os estresses devidos ao déficit hídrico e excesso de temperatura, durante o estádio reprodutivo do hospedeiro (Edmunds, 1964).

O efeito do cultivo sucessivo de plantas hospedeiras nos níveis de inóculo e na dinâmica dos propágulos tem sido demonstrado com bastante clareza (Franci et al., 1988; Mihail, 1989). Populações de escleródios entre 80 e 160 por grama de solo foram encontradas em campos submetidos a monocultivo de soja por cinco anos (Meyer et al., 1973). Tais níveis de densidade de inóculo são considerados elevados para as condições sujeitas a prováveis estresses (i.e. cultivo de sequeiro).

Os padrões de distribuição espacial dos escleródios de *M. phaseolina* têm sido extensivamente estudados (Mihail & Alcorn, 1987; Olanya & Campbell, 1988; Mihail, 1989). O mais comum é caracterizado por uma elevada agregação e um peculiar gradiente de densidade de inóculo. Entretanto, esta característica não é afetada, aparentemente, pela densidade de cultivo, mas altamente influenciada pelo ciclo da cultura, ou seja, plantas que florescem mais cedo são mais propensas a contraírem a doença com maior intensidade (Mihail, 1989).

Os escleródios de *M. phaseolina*, sob condições de baixa umidade do solo, podem permanecer viáveis por longos períodos.

METODOLOGIA DE ESTUDO

O isolamento, cultivo, preservação e infestação do solo com *M. phaseolina* podem ser realizados utilizando a mesma metodologia descrita para *R. solani*.

A quantificação da densidade do inóculo de *M. phaseolina* no solo pode ser feita através da contagem direta das estruturas de resistência ou escleródios, em um determinado volume de solo com o auxílio de um microscópio (McCain & Smith, 1972; Papavizas & Klag, 1975; Dhingra & Sinclair, 1978; Short & Wyllie, 1978; Short et al., 1978). Short & Wyllie (1978) desenvolveram uma técnica para determinar o número de células do escleródio através da descoloração deste com uma gota de hipoclorito de sódio a 6% e posterior observação microscópica. Escleródios maiores produzem maior quantidade de tubos germinativos do que os menores (Short & Wyllie, 1978), o que permite estimar o potencial de inóculo de *M. phaseolina*.

Em meio de cultura, o fungo apresenta colônias de coloração escura, onde se desenvolvem, dependendo do meio e do isolado, inúmeros picnídios. O método de inoculação mais comumente usado consiste na introdução do inóculo (micélio ou conídios suspensos em água), por injeção na base do hipocôtilo das plântulas, oito dias após a emergência.

Os sintomas são observados dez dias após a inoculação. A avaliação da podridão cinzenta do caule deve ser realizada usando uma escala de nove graus, na qual: 1 = sem sintomas visíveis; 3 = sintomas restritos aos cotilédones ou ponto de inoculação; 5 = aproximadamente 10% do hipocôtilo coberto com lesões; 7 = aproximadamente 25% do hipocôtilo ou ramos inferiores cobertos com lesões; e 9 = aproximadamente 50% ou mais do hipocôtilo ou ramos inferiores cobertos com lesões (Schoonhoven & Pastor-Corrales, 1987).

O fungo pode ser recuperado do solo utilizando meios de cultura seletivos, estimando-se a sua densidade de inóculo através de métodos de diluição em placas, flotação e peneiramento seletivo (McCain & Smith, 1972; Meyer et al., 1973; Papavizas & Klag, 1975; Dhingra & Sinclair, 1978).

CONTROLE

O controle da podridão cinzenta do caule, apesar de pouco estudado nas condições de cultivo do feijoeiro no Brasil, deve incluir o emprego de semente de boa qualidade sanitária, o tratamento da semente com fungicida e a adoção de algumas práticas culturais que visem a redução do potencial de inóculo do patógeno, como a aração profunda para enterrar resíduos contaminados (Dhingra & Sinclair, 1978). A rotação de culturas é de valor duvidoso devido à ampla gama de hospedeiros do fungo.

Estudos sobre a dispersão dos propágulos de *M. phaseolina* (Olanya & Campbell, 1988; Mihail & Alcorn, 1987) indicaram o caráter altamente agregado destes propágulos, fato que sugere que o uso de máquinas cortantes, tais como, grade e arado, deve ser evitado. Evidentemente, o plantio direto na palha deve ser uma boa medida de controle da podridão cinzenta do caule.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

As medidas sugeridas para o controle integrado da podridão cinzenta do caule do feijoeiro são apresentadas na Tabela 6, atribuindo-se a cada uma delas o valor relativo correspondente no manejo integrado da doença.

TABELA 6. Medidas de controle integrado da podridão cinzenta do caule e seu valor relativo.

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
Rotação de culturas	- Reduzir a densidade de inóculo	- Estresse do patógeno	F
Aração profunda	- Reduzir o potencial de inóculo	- Diluição dos propágulos no perfil do solo	M
Cultivo mínimo e cobertura morta	- Reduzir o potencial de inóculo	- Promoção do controle biológico - Redução do estresse do hospedeiro	A
Semente livre de patógenos	- Impedir a entrada do patógeno	- Exclusão do patógeno	M
Tratamento da semente com fungicidas	- Impedir a dispersão do patógeno e aumentar o vigor das plântulas	- Proteção da semente	M
Controle da água de irrigação	- Reduzir a freqüência de infecção	- Redução das condições favoráveis à doença	A

* Valor relativo no controle integrado: A = alto; F = fraco; e M = médio.

LITERATURA CITADA

- DHINGRA, O.D.; SINCLAIR, J.B. Effect of soil moisture and carbon: Nitrogen ratio on survival of *Macrophomina phaseolina* in soybean stems in soil. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.58, p.1034-1037, 1974.
- DHINGRA, O.D.; SINCLAIR, J.B. **Biology and pathology of *Macrophomina phaseolina***. Viçosa: UFV, 1978. 166p.
- EDMUNDS, L.K. Combined relation of plant maturity, temperature, and soil moisture to charcoal stalk rot development in grain sorghum. **Phytopathology**, St. Paul, v.54, p.514-517, 1964.
- FIGUEIREDO, M.B.; TERANISHI, J.; CARDOSO, R.M.G. Incidência de *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ash., (*Rhizoctonia bataticola* Taub.) em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) e outras plantas cultivadas. **O Biológico**, São Paulo, v.35, p.105-109, 1969.
- FRANCI, L.J.; MYLLIE, T.D.; ROSEMBROCK, S.M. Influence of crop rotation on population density of *Macrophomina phaseolina* in soil infested with *Heterodera glycines*. **Plant Disease**, St. Paul, v.72, p.760-764, 1988.
- McCAIN, A.H.; SMITH Jr., R.S. Quantitative assay of *Macrophomina phaseolina* from soil. **Phytopathology**, St. Paul, v.62, p.1098, 1972.
- MEYER, W.A.; SINCLAIR, J.B.; KHARE, M.N. Biology of *Macrophomina phaseolina* in soil studied with selective media. **Phytopathology**, St. Paul, v.63, p.613-620, 1973.
- MIHAIL, J.D. *Macrophomina phaseolina*: Spatio-temporal dynamics of inoculum and of disease in a highly susceptible crop. **Phytopathology**, St. Paul, v.79, p.848-855, 1989.

MIHAIL, J.D.; ALCORN, S.M. *Macrophomina phaseolina*: Spatial pattern in a cultivated soil and sampling strategies. *Phytopathology*, St. Paul, v.77, p.1126-1131, 1987.

OLANYA, O.M.; CAMPBELL, C.L. Effects of tillage on the spatial pattern of microsclerotia of *Macrophomina phaseolina*. *Phytopathology*, St. Paul, v.78, p.217-221, 1988.

PAPAVIZAS, G.C.; KLAG, N.G. Isolation and quantitative determination of *Macrophomina phaseolina* from soil. *Phytopathology*, St. Paul, v.65, p.182-187, 1975.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; YOKOYAMA, M. **Principais doenças e pragas do feijoeiro comum no Brasil**. 3.ed. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1987. 53p. (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 5).

SCHOONHOVEN, A. Van; PASTOR-CORRALES, M.A. **Standard system for evaluation of bean germplasm**. Cali: CIAT, 1987. 53p.

SHORT, G.E.; WYLLIE, T.D. Inoculum potential of *Macrophomina phaseolina*. *Phytopathology*, St. Paul, v.68, p.742-746, 1978.

SHORT, G.E.; WYLLIE, T.D.; AMMON, V.D. Quantitative enumeration of *Macrophomina phaseolina* in soybean tissues. *Phytopathology*, St. Paul, v.68, p.736-741, 1978.

VIENNOT-BOURGIN, G. **Les champignons parasites des plantes cultivées**. Paris: Masson, 1949. 1850p.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

PODRIDÕES RADICULARES

José Emilson Cardoso¹

INTRODUÇÃO

As podridões radiculares do feijoeiro comum constituem um complexo etiológico caracterizado pelas perdas de estande e vigor das plântulas. Presentemente, são responsáveis pelas maiores perdas de produtividade nas áreas irrigadas do Sudeste e Centro-Oeste do Brasil (Cardoso, 1991). Nestas regiões, as podridões mais comumente encontradas são as causadas por *Rhizoctonia solani* forma anomorfa do Basidiomiceto *Thanatephorus cucumeris* (Tu & Kimbrough, 1978) e *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. Estes fitopatógenos ocorrem tanto isoladamente como em associação sinérgica (Pieczarka & Abawi, 1978; Cardoso & Costa, 1988).

A incidência das podridões radiculares tem aumentado de forma considerável nos últimos anos, pondo em risco a sobrevivência do feijoeiro naquelas regiões como opção de cultura irrigada para o inverno. O manejo inadequado da área é uma das causas deste processo, ao criar condições propícias ao estabelecimento de grandes densidades populacionais dos patógenos no solo. O fenômeno atinge proporções ainda mais alarmantes ao se considerarem as dificuldades do controle de ambas doenças e o grande número de hospedeiros alternativos destes patógenos.

Uma vez estabelecidos em uma determinada área, estes patógenos são, invariavelmente, difíceis de serem controlados economicamente, sendo estas dificuldades devidas em grande parte à ausência de informações sobre a sobrevivência dos patógenos.

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Agroindústria Tropical (CNPAT), Caixa Postal 3761, 60060-510 Fortaleza, CE.

ETIOLOGIA

As podridões radiculares incitadas por *Rhizoctonia solani* Kühn e de *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* Snyd. & Hans. são doenças tipicamente destrutivas, pois maceram os tecidos (Bateman, 1970); entretanto, com condições de água e nutrientes extremamente favoráveis ao hospedeiro, passam a ser também doenças espoliativas, uma vez que as plântulas conseguem sobreviver e atingir a maturação.

O processo de patogênese é iniciado pela ação dos exsudatos da semente e/ou raízes das plântulas, que estimulam o crescimento micelial desses patógenos em direção ao hospedeiro (Schroth & Cook, 1964; Baker & Martinson, 1970). Devido à alta eficiência no aproveitamento desses nutrientes, os fungos atingem rapidamente os tecidos das raízes e do hipocôtilo das plântulas, onde colonizam as células da epiderme penetrando, em seguida, nos tecidos.

R. solani forma tufo de micélio conhecidos como colchões de infecção, que funcionam como verdadeiras "fábricas" de enzimas e toxinas, utilizadas na maceração para a posterior penetração dos tecidos. Sob condições favoráveis de clima e com o inóculo nas proximidades do hospedeiro, este processo, até a visualização dos sintomas, é completado em mais ou menos 48 horas. No córtex, desenvolve-se a reação do hospedeiro mediante a concentração de compostos fenólicos que lignificam as células adjacentes aos tecidos infectados, promovendo, assim, a cicatrização da área afetada. Daí, a formação de cancros com intensa melanização como resultado final do processo de patogênese (Bateman, 1970; Baker & Martinson, 1970).

No caso de *F. solani*, o processo de patogênese desenvolve-se de forma bastante semelhante, embora este fungo, para a penetração, seja mais dependente de aberturas naturais e/ou ferimentos provocados por outros organismos (Dongo & Muller, 1969).

SINTOMATOLOGIA

Os primeiros sintomas da podridão radicular de *Rhizoctonia* (PRR) são caracterizados pela maceração dos tecidos localizados abaixo do nível do solo. Este estádio dificilmente é observado em condições de campo devido à rapidez do processo, que ocorre quase concomitantemente à emergência. Neste estádio, nenhum sintoma na parte aérea é observado. Caracteristicamente, a PRR é observada como lesões necróticas, que eventualmente coalescem, de coloração pardo avermelhada (Foto 22). Estas lesões diferem das causadas por *Fusarium solani* (Foto 23), por apresentarem bordos definidos. Ambos sintomas se concentram nas raízes pivotantes nos primeiros 5 cm a partir da superfície do solo. Em caso da ocorrência simultânea destes dois patógenos na mesma planta, há uma tendência normal de atribuir ao *Fusarium* a função principal como agente causal, devido a não delimitação dos bordos das lesões. Na podridão radicular de *Fusarium* (PRF), toda a raiz é afetada, tomando uma coloração que se confunde com a de *Rhizoctonia*, embora seja mais clara (cor de palha). Para se diagnosticar a presença de *Rhizoctonia*, além de *Fusarium*, pode-se utilizar de um teste prático e eficiente. Para isto, procede-se ao arranque de plântulas doentes de locais com pouca umidade, segurando-as com o polegar e o anular e, com o indicador, bate-se levemente na haste para sacudir os detritos orgânicos presos às raízes. Torna-se possível observar, assim, esses pequenos detritos balançando presos às hifas de *Rhizoctonia*, o que confirma a participação deste patógeno no complexo.

EPIDEMIOLOGIA

Estes fungos sobrevivem saprofiticamente no solo, infectando plantas nativas ou em estádio de dormência, como micélio e escleródios, no caso de *Rhizoctonia*, e de clamidósporos, no caso de *Fusarium*. Estes propágulos são detectados no solo com relativa facilidade, sendo, porém,

de difícil quantificação. Geralmente, encontram-se nas camadas superficiais do solo, principalmente nos primeiros 10 cm do perfil, devido a sua forte dependência de oxigênio.

Os métodos mais comumente usados para a determinação destes fungos no solo são o de plaqueamento de resíduos orgânicos em meios de cultura seletivos e a utilização de iscas, como sementes, fragmentos de tecidos vegetais, etc. (Papavizas & Davey, 1962; Nash & Snyder, 1962; Bloss, 1970; Weinhold, 1977). Estes métodos são pouco eficientes para se detectar populações muito baixas de *Rhizoctonia* (e.g. abaixo de 1 propágulo/100 g de solo), entretanto, servem para prognosticar, com relativa precisão, problemas com estes patógenos, principalmente se for conhecido o histórico cultural destas doenças na área de origem das amostras.

Geralmente, os isolados mais virulentos são obtidos a partir de resíduos culturais das plantas hospedeiras, e tais detritos constituem-se na principal fonte de inóculo primário destes fungos. O uso do método de plaqueamento desses resíduos (Weinhold, 1977) tem se revelado bastante preciso na estimativa, tanto da densidade como do potencial de inóculo desses patógenos.

Na relação entre a densidade e o potencial de inóculo, tanto de *R. solani* como de *F. solani*, deve-se considerar a diversificação genética e, também, a diversificação patogênica destes fungos. Assim, a simples detecção de elevadas densidades de inóculo não deve conduzir necessariamente ao prognóstico de elevadas perdas por podridões radiculares. Informações adicionais, como o histórico da doença na área ou a virulência dos fungos isolados, são necessárias para se concluir com maior segurança. A detecção de cinco propágulos de *R. solani* por 100 g de solo seco tem sido relatada por Kinsbursky & Weinhold (1988) como o nível máximo tolerado de densidade de inóculo. No cerrado das Regiões Centro-Oeste e Sudeste e sob condições de cultivo intensivo com irrigação por pivô central, níveis de até 50 propágulos por 100 g de solo seco foram encontrados com relativa freqüência, em áreas com sérios problemas de podridões radiculares e sucessivas frustrações de safra.

Quanto a *F. solani*, Nash & Snyder (1962) constataram quantidades próximas a 1000 propágulos por grama de solo seco. Entretanto, este caso é ainda mais complicado, pelo fato do fungo ser um habitante natural do solo e, consequentemente, apenas uma pequena proporção da população ser capaz de causar doença. Os níveis encontrados nas referidas regiões produtoras do País são próximos aos comumente relatados em outros países.

Os cultivos de feijão irrigado, nas regiões antes referidas, apresentam condições que contribuem para o estabelecimento e manutenção de elevadas populações de ambos os microrganismos no solo, tais como:

- alta freqüência do hospedeiro suscetível;
- umidade próxima do ótimo - resultados obtidos por Garret (1956), Baker & Martinson (1970) e Miller & Burke (1974) evidenciaram que, onde a aeração não é fator limitante, a umidade próxima à saturação propicia condições ótimas para o crescimento e infecção por estes patógenos;
- reduzida população microbiana do solo, como consequência do uso intensivo de produtos químicos e da redução da matéria orgânica;
- concentração do sistema radicular e de nutrientes provocada pela compactação do solo;
- pH próximo do ótimo para ambos os fungos (Huinsman, 1982; Allmaras et al., 1988); e
- dispersão dos restos culturais pelo arranque e trilha.

O feijoeiro é suscetível a estes patógenos a partir da germinação, entretanto, esta susceptibilidade é inversamente proporcional ao desenvolvimento da planta (Stockwell & Hanchey, 1984). À medida que os tecidos começam a se lignificar e as paredes celulares vão engrossando pela deposição de pectatos de cálcio (Bateman, 1964; Bateman & Lumsden, 1965), a planta vai se tornando mais resistente.

Os locais de infecção de *R. solani* são comumente cicatrizados neste estádio, mediante a produção de células de periderme nas margens; daí, a formação de lesões delimitadas, características deste tipo de reação. Em condições normais, esta resistência natural é alcançada de 20 a 25 dias após o plantio.

A disseminação destes fungos dentro do próprio campo é realizada pelos implementos agrícolas, principalmente pela trilhadora automotriz, ao espalhar os resíduos das plantas infectadas. O arranquio manual, o enleiramento e a trilha mencionada constituem-se num dos processos mais eficientes de disseminação e uniformização do inóculo na área. Nestes resíduos, observou-se uma elevada freqüência de propágulos destes patógenos além de *Macrophomina phaseolina* e *Sclerotium rolfsii*. As sementes podem, também, constituir-se em importantes veículos de disseminação entre áreas diferentes, embora a transmissibilidade destes organismos seja baixa, provavelmente, pela necessidade do contato das vagens com o solo.

METODOLOGIA DE ESTUDO

Os fungos *R. solani* e *F. solani* podem ser isolados facilmente a partir dos tecidos infectados do feijoeiro, pelos métodos convencionais de esterilização superficial e plaqueamento em ágar-água. *R. solani* apresenta uma tendência normal de crescer sobre o *Fusarium*, dominando-o completamente, sugerindo, erroneamente, ser o único agente causal. A inclusão de 100 ppm de quintozeno no meio induz boa seletividade para *F. solani*.

Uma vez purificados, os patógenos são cultivados em batata dextrose ágar (BDA), enriquecido ou não com 1% extrato de levedura e pH entre 5 e 6. Ambos os fungos mantêm boa estabilidade patogênica em cultivo.

F. solani em BDA apresenta-se com coloração branco-amarelada, embora alguns isolados produzam pigmento avermelhado. Os

macroconídios (de 35 a 100 μ) e os microconídios (de 8 a 16 μ) são produzidos rápida e abundantemente, sendo encontrados, ocasionalmente, numerosos clámidósporos.

R. solani é um fungo do grupo micélio estéril, desprovido, portanto, de esporos assexuados. Seu micélio é de cor marrom. Numerosos escleródios de tamanho e forma variáveis são formados a partir de células monitroides. Estes escleródios não apresentam diferenciação estrutural como em outros fungos - *Sclerotium rolfsii*, por exemplo.

Para testes de patogenicidade, o inóculo de *R. solani* pode ser produzido em grãos de arroz, sorgo, trigo, aveia, etc., previamente autoclavados e, após a colonização completa pelo fungo, secados ao ar. Estes grãos colonizados, quando acondicionados em condições de baixa umidade relativa ($\leq 30\%$ UR) e baixa temperatura ($\leq 5^{\circ}\text{C}$), permanecem viáveis por vários anos. Para os testes de patogenicidade, prévios ao plantio, incorporam-se 2 g do inóculo por litro de solo. No trabalho com bandejas, pode-se optar pela introdução do inóculo no centro da mesma e avaliar a progressão radial do patógeno (Cardoso & Echandi, 1990), ou pela incorporação do inóculo na proporção de 0,2 g/cm². Os sintomas de podridão radicular ou do hipocôtilo e de tombamento são observados e avaliados logo após à emergência.

F. solani pode ser inoculado mediante a imersão das raízes das plântulas em uma suspensão conidial com uma concentração superior a 10^8 conídios/ml, obtida a partir de culturas do fungo desenvolvidas em BDA. Alternativamente, pode-se infestar o solo com 10^8 macroconídios por litro de solo e, a seguir, semear o feijão. Os sintomas podem ser avaliados após 20 dias da inoculação.

O método de avaliação quantitativa das podridões radiculares é, necessariamente, destrutivo. A escala mais comumente usada consta de nove graus (Schoonhoven & Pastor-Corrales, 1987), na qual: 1 = plantas sem sintomas visíveis, 3 = plantas com aproximadamente 10% do hipocôtilo e/ou raízes cobertos com lesões; 5 = aproximadamente 25%

do hipocótilo e/ou raízes cobertos com lesões, mas os tecidos permanecem firmes, com deterioração do sistema radicular, e a descoloração das folhas é evidente; 7 = aproximadamente 50% do hipocótilo e/ou raízes cobertos com lesões e severo apodrecimento do sistema radicular; e 9 = aproximadamente 75% ou mais dos tecidos cobertos com lesões, em avançado estádio de apodrecimento, com severa redução do sistema radicular.

A densidade de propágulos no solo, tanto de *F. solani* como de *R. solani*, pode ser estimada através do plaqueamento de resíduos orgânicos do solo, obtidos por filtragem a vácuo em papel de filtro (Weinhold, 1977).

CONTROLE

O principal objetivo das medidas de controle da podridão radicular de *Rhizoctonia* é evitar que a densidade de inóculo supere o limite de cinco propágulos por 100 g de solo seco. Quando isto ocorre, nenhuma medida de controle, sozinha, consegue reduzir a taxa de severidade de doença a níveis econômicos em apenas uma safra. Assim, devem-se delinejar duas estratégias, uma para evitar a elevação da infestação e a outra para lograr a redução dos níveis de infestação da área.

As medidas que objetivam evitar a elevação da densidade de inóculo são: utilizar semente de boa qualidade sanitária, independentemente da ocorrência ou não da doença na área; evitar o plantio sucessivo do feijão na mesma área; proceder a pré-incorporação dos resíduos seguida de aração profunda, preferencialmente com arado de aiveca, visando a “diluição” do inóculo no perfil; tratar a semente com fungicidas, alternando, porém, os princípios ativos (Tabela 10); evitar o semeio com profundidade superior a 2,5 cm; e utilizar o plantio direto quando a população ainda estiver baixa, para evitar o crescimento da mesma.

Para lograr a redução do nível de inóculo, deve-se realizar rotação com culturas que promovam uma rápida reposição de matéria orgânica

ao solo, entre as quais se destacam leguminosas, como a mucuna e crotalária, e gramíneas, como a aveia preta e andropogon. Deve-se proceder a incorporação desses resíduos, acompanhada pelo monitoramento da densidade de inóculo do solo durante o número de safras necessárias até se obter uma baixa concentração de propágulos, antes do retorno do cultivo de feijão a essa área.

O controle através da resistência genética do hospedeiro é inviável pela total ausência de fontes de resistência e/ou tolerância.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

A Tabela 7 mostra as medidas de manejo que contribuem para diminuir os danos causados pelas podridões radiculares. Os valores dados a essas medidas são arbitrários e variam conforme as condições de ambiente e o uso combinado.

TABELA 7. Medidas para o controle integrado das podridões radiculares do seijo-eiro e seu valor relativo para as condições brasileiras.

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
Rotação de culturas	- Diminuir a densidade de inóculo	<ul style="list-style-type: none"> - Estresse nos patógenos do hospedeiro preferencial - Estresse de oxigênio para o patógeno - Promocão do controle biológico - Diversificação da biomassa (balanço biológico) - Promocão do vigor do hospedeiro 	A
Pré-incorporação dos resíduos culturais e aração profunda com tombamento da leiva	- Diminuir a densidade e o potencial de inóculo	<ul style="list-style-type: none"> - Destruicão dos patógenos - Desalbajamento dos patógenos - Estresse de oxigênio para o patógeno - Diluição do inóculo no perfil do solo - Promocão do vigor do hospedeiro 	A
Calagem e adubação profunda	- Aumentar a tolerância do hospedeiro	<ul style="list-style-type: none"> - Promocão do vigor do hospedeiro - Aprofundamento do sistema radicular no perfil do solo 	F
Semente livre de patógenos	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar a entrada de novos patógenos ou raças dos mesmos - Maior vigor das plântulas 	<ul style="list-style-type: none"> - Exclusão dos patógenos - Aumento da resistência do hospedeiro 	F

(Continua...)

(... continuaçao, Tabela 7)

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
Tratamento da semente com fungicidas	- Proteger as plântulas	- Inibição/eliminação dos patógenos no rizopiano	M
Plantio direto	- Evitar o aumento da densidade de inóculo	- Diversificação da biomassa - Promoção do controle biológico natural - Promoção do vigor do hospedeiro	M
Plantio superficial	- Promover escape	- Rápida emergência das plântulas	F
Controle da água de irrigação	- Diminuir o potencial de inóculo	- Promoção do crescimento das raízes	F
Eliminação/remoção dos resíduos culturais	- Diminuir a densidade de inóculo	- Destruição/remoção dos propágulos dos patógenos	A

* Valor relativo no controle integrado: A = alto; F = fraco; e M = médio.

LITERATURA CITADA

- ALLMARAS, R.R.; KRAFT, J.M.; MILLER, D.E. Effects of soil compaction and incorporated crop residue on root health. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.26, p.219-243, 1988.
- BAKER, R.; MARTINSON, C.A. Epidemiology of diseases caused by *Rhizoctonia*. In: PARMETER, J.R. (Ed). *Rhizoctonia solani, biology and pathology*. Berkeley: University of California Press, 1970. p.172-188.
- BATEMAN, D.F. An induced mechanism of tissue resistance to polygalacturonase in *Rhizoctonia*-infected bean. **Phytopatology**, St. Paul, v. 54, p.438-445, 1964.
- BATEMAN, D.F. Pathogenesis and disease. In: PARMETER, J.R. (Ed). *Rhizoctonia solani, biology and pathology*. Berkeley: University of California Press, 1970. p.161-171.
- BATEMAN, D.F.; LUMSDEN, R.D. Relations to calcium content and nature of pectic substances in bean hypocotyls of different ages to susceptibility to an isolate of *Rhizoctonia solani*. **Phytopatology**, St. Paul, v.55, p.734-738, 1965.
- BLOSS, H.E. **Techniques for measuring populations of fungal pathogens in soil**. Pullman: Washington Agricultural Experiment Station, 1970. p.6-8 (Bulletin, 716).
- CARDOSO, J.E. Controle de patógenos de solo na cultura do feijão. In: SEMINÁRIO SOBRE PRAGAS E DOENÇAS DO FEIJOEIRO, 4., 1991, Campinas. **Anais**. Campinas: Secretaria de Agricultura e Abastecimento, 1991. p.45-50.

- CARDOSO, J.E.; COSTA, J.L. da S. Interações entre fungos de solo patógenos do caipi. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.143, 1988.
- CARDOSO, J.E.; ECHANDI, E. A greenhouse method for selecting biological agents to control *Rhizoctonia* root rot of beans. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.15, p.42-45, 1990.
- DONGO, S.L.; MÜLLER, L.E. Pathogenicity studies of *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli* in beans. I. Pathogenesis and symptomatological histology. **Turrialba**, San José, v.19, p.71-81, 1969.
- GARRET, S.D. **Biology of the root-infecting fungi**. Cambridge: University Press, 1956. 293p.
- HUINSMAN, O.C. Interrelations of root growth dynamics to epidemiology of root-invading fungi. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.20, p.303-327, 1982.
- KINSBURSKY, R.S.; WEINHOLD, A.R. Influence of soil inoculum density-disease incidence relationships of *Rhizoctonia solani*. **Phytopathology**, St. Paul, v.78, p.127-130, 1988.
- MILLER, D.E.; BURKE, D.W. Influence of soil bulk density and water potential on *Fusarium* root rot of beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.64, p.526-529, 1974.
- NASH, S.M.; SNYDER, W.C. Quantitative estimations by plants counts of propagules of the bean root rot *Fusarium* in field soils. **Phytopathology**, St. Paul, v.52, p.567-572, 1962.

PAPAVIZAS, G.C.; DAVEY, C.B. Isolation and pathogenicity of *Rhizoctonia* saprophytically existing in soil. **Phytopathology**, St. Paul, v.52, p.834-840, 1962.

PIECZARKA, D.J.; ABAWI, G.S. Effect of interaction *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. **Phytopathology**, St. Paul, v.68, p.403-408, 1978.

SCHOONHOVEN, A. Van; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Standard system for the evaluation of bean germplasm**. Cali: CIAT, 1987. 54p.

SCHROTH, M.N.; COOK, J. Seed exudation and its influence on pré-emergence damping-off of bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.54, p.670-673, 1964.

STOCKWELL, V.O.; HANCHEY, P. The role of the cuticle in resistance of beans to *Rhizoctonia solani*. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.1640-1642, 1984.

TU, C.C.; KIMBROUGH, J.W. Systematic and phylogeny of fungi in the *Rhizoctonia*. **Botanical Gazette**, Chicago, v.139, p.454-466, 1978.

WEINHOLD, A.R. Population of *Rhizoctonia solani* in agricultural soils determined by a screening procedure. **Phytopathology**, St. Paul, v.67, p.566-569, 1977.

PODRIDÃO DO COLO

José Emilson Cardoso¹

INTRODUÇÃO

A podridão do colo, cujo agente causal é o fungo *Sclerotium rolfsii* Sacc., forma imperfeita do basidiomiceto *Aetholia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbr., ocorre freqüentemente em todas as regiões produtoras do feijoeiro comum no País. A doença é invariavelmente letal para a planta infectada, independentemente do seu estádio fenológico. Conseqüentemente, as perdas são devidas à redução do estande durante todo o ciclo da cultura. Perdas significativas são registradas em solos leves, com umidade próxima à capacidade de campo e com elevada densidade de inóculo (Punja, 1985). Apesar das dificuldades para serem quantificadas, estas perdas atingem 5% da produção anual no sul dos Estados Unidos. No Brasil, desconhece-se a magnitude destas perdas. Acredita-se, contudo, que na Região Centro-Oeste, *S. rolfsii* participa eventualmente do complexo de podridões radiculares junto com *Rhizoctonia solani* e *Fusarium solani*, por ser freqüentemente isolado de plantas infectadas com estes patógenos. Provavelmente, sua participação no complexo é mais importante no final do ciclo das podridões radiculares antes referidas, acelerando a morte das plantas.

Esta doença ocorre em um número bastante elevado de plantas cultivadas, pertencentes a diversas famílias (Tabela 8).

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Agroindústria Tropical (CNPAT), Caixa Postal 3761, 60060-510 Fortaleza, CE.

TABELA 8. Relação das principais plantas cultivadas, hospedeiras de *Sclerotium rolfsii* e respectivas famílias.

FAMÍLIA	PLANTA HOSPEDEIRA
Anacardiaceae	caju, manga
Begoniaceae	begônia
Bromeliaceae	abacaxi
Caricaceae	mamão
Chenopodiaceae	beterraba
Compositae	alface, chicória, crisântemo, girassol
Convolvulaceae	batata-doce
Cruciferae	brócolos, couve, couve-flor, mostarda, rabanete, repolho
Cucurbitaceae	abóbora, melancia, melão, pepino
Dioscoreaceae	inhame
Euphorbiaceae	mandioca, seringueira
Gramineae	arroz, aveia, cana-de-açúcar, centeio, cevada, milheto, milho, sorgo, trigo
Iridaceae	gladiólos
Lauraceae	abacate
Leguminosae	alfafa, amendoim, crotalária, caupi, ervilha, feijão comum, feijão fava, feijão mungo, lentilha, mucuna, soja
Liliaceae	alho, cebola, tulipa
Linaceae	linho
Malvaceae	algodão
Musaceae	banana
Myrtaceae	goiaba
Palmaceae	dendê
Pedaliaceae	gergelim
Piperaceae	pimenta
Rosaceae	maçã, morango, pêssego
Rubiaceae	café
Rutaceae	laranja, tangerina
Sapindaceae	guaraná
Solanaceae	batata-inglesa, beringela, tabaco, tomate
Sterculiaceae	cacau
Tiliaceae	juta
Umbelliferae	cenoura
Violaceae	violeta africana
Vitaceae	uva

ETIOLOGIA

Sclerotium rolfsii Sacc. produz micélio composto de células que variam de 150 a 250 μ de comprimento por 2 a 9 μ de largura. Este fungo apresenta grampos de conexão e uma forma peculiar de ramificação que constitui uma valiosa ajuda para determinar sua posição taxonômica. Os escleródios variam de 0,5 a 1,5 mm de diâmetro, inicialmente são de coloração branca tornando-se marrom à medida que envelhecem, lembrando semente de mostarda (Zaumeyer & Thomas, 1957). O escleródio maduro é formado por um anel externo de duas a quatro camadas de células melanizadas e espessas, uma fileira cortical e uma região medular formada por hifas livremente embaralhadas (Chet, 1975). A espessura do anel e a proporção relativa do córtex e da medula são afetados pelo substrato no qual o escleródio foi produzido (Punja et al., 1985).

A fase perfeita, *Aetholia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbr. (Tu & Kimbrough, 1978), produz basídios em massas de micélio sobre a superfície do hospedeiro, os quais contém basidiósporos unicelulares e hialinos (Walker, 1959).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas iniciais aparecem no colo, ao nível do solo, como manchas escuras, encharcadas, estendendo-se pela raiz principal e produzindo uma podridão cortical freqüentemente recoberta por um micélio branco, no qual se desenvolvem numerosos escleródios pardos, do tamanho de um grão de mostarda (Foto 24). Na parte aérea, conforme Foto 25, as plantas apresentam amarelecimento, desfolhação dos ramos superiores e uma murcha repentina que conduz à seca total (Sartorato et al., 1987).

Nas vagens próximas ou em contato com o solo, o micélio do fungo desenvolve-se rapidamente ocasionando a podridão das mesmas (Walker, 1959).

EPIDEMIOLOGIA

S. rolfsii, como a maioria dos patógenos habitantes do solo, é estimulado pelos exsudatos provenientes das sementes, raízes e hipocótilos do hospedeiro. Os escleródios podem germinar de duas formas: eruptiva e hifal (Punja, 1985). O crescimento micelial e, consequentemente, a colonização dos tecidos são influenciados pelo tipo de germinação dos escleródios. O micélio produzido pela germinação eruptiva não necessita de nutrientes externos para concretização do processo de infecção, já que toda a energia requerida é provida pelo próprio escleródio. Por outro lado, o micélio proveniente do crescimento hifal necessita de uma fonte externa de nutrientes para desenvolver-se até causar a doença (Punja, 1985).

A penetração das hifas ocorre após a maceração e morte dos tecidos devido, principalmente, à ação de enzimas pépticas e do ácido oxálico. Este ácido extrai o cálcio que se encontra na forma de pectato nas paredes celulares e na lamela média, formando oxalatos e diminuindo o pH dos tecidos, o que facilita a ação das enzimas pépticas, especialmente das polygalacturonases (Bateman & Beer, 1965; Bateman, 1969). As hifas do fungo crescem tanto inter como intracelularmente, provocando o colapso total dos tecidos da base do colo e, como consequência, a planta murcha e morre.

S. rolfsii é um fungo muito sensível a alta tensão de CO₂. O efeito da umidade varia de acordo com o tipo de solo. Em solos com alta proporção de silte (Shew et al., 1984), a doença é mais severa em condições de umidade próxima à saturação, enquanto em solos arenosos e bem drenados, o crescimento micelial e a severidade da doença diminuem com a umidade (Punja, 1985).

Para o seu desenvolvimento, a temperatura ótima é de 27 a 30°C. Sob condições ideais de nutrição e de umidade e a 27°C, o crescimento de *S. rolfsii* no solo variou de 0,85 a 0,97 mm/hora (Punja, 1985).

A estimativa da densidade de inóculo de *S. rolfsii* no solo pode ser realizada com relativa facilidade (Rodríguez-Kabana et al., 1980). Para o estudo da correlação entre a densidade de inóculo e a incidência

de podridão do colo, deve-se levar sempre em consideração a localização e a época de coleta das amostras. Baseado nestas correlações, foi definido como nível crítico uma densidade mínima de cinco escleródios por 100 g de solo seco.

A incidência da podridão do colo aumenta após períodos de flutuação de temperatura e umidade. Tal constatação decorre, provavelmente, do efeito direto sobre a germinação dos escleródios (Punja & Grogan, 1981), como também, indiretamente pelo estresse causado no hospedeiro.

O feijoeiro é suscetível a *S. rolfsii* durante todo o seu ciclo, embora evidências indicam que a suscetibilidade decresce com a idade, mas não de forma tão evidente como no caso das podridões radiculares de *Rhizoctonia* e *Fusarium*.

A disseminação secundária da doença no feijoeiro é rara e restrita aos casos em que a mesma tenha se manifestado cedo, o espaçamento entre plantas na linha seja reduzido (menos de 5 cm) e haja bastante matéria orgânica não decomposta.

Da mesma forma que *R. solani* e *F. solani*, *S. rolfsii* pode se estabelecer no solo, com altas densidades de inóculo, sob condições de cultivo contínuo do feijoeiro. Entretanto, as baixas temperaturas registradas no Sudeste e Centro-Oeste brasileiro durante o período de inverno dificilmente permitem o estabelecimento de altas populações do patógeno.

METODOLOGIA DE ESTUDO

S. rolfsii é um fungo extremamente fácil de ser isolado, cultivado e preservado em meio de cultura. O isolamento pode ser feito diretamente a partir dos escleródios ou do micélio desenvolvido sobre os tecidos infectados após incubação em câmara úmida. O patógeno cresce rapidamente em ágar-água ou em qualquer meio de cultura relativamente pobre em nutrientes. A exemplo de *Sclerotinia sclerotiorum*, este fungo pode ser armazenado em BDA ou na forma de escleródios maduros e secos ao ar.

A metodologia para o preparo do inóculo e a infestação do solo é semelhante à descrita para *R. solani*, assim como a escala utilizada para a avaliação de sintomas (Schoonhoven & Pastor-Corrales, 1987).

CONTROLE

O controle eficiente da podridão do colo é bastante difícil, devido principalmente ao grande número de hospedeiros, a sua capacidade de competição saprofítica e ao elevado número de escleródios. As medidas de controle recomendadas são: tratamento químico das sementes (fungicidas) e do solo (fumigação com brometo de metila, cloropicrina, etc.), quando economicamente viável; calagem; aplicação de resíduos orgânicos com alta relação C/N como palha de milho, aveia (NH_3 inibe a germinação de escleródios e o crescimento do fungo); e aração profunda, já que os escleródios são sensíveis a alta tensão de CO_2) (Punja, 1985; Aycock, 1966).

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

Na Tabela 9 são apresentadas as principais sugestões para o controle integrado da podridão do colo.

TABELA 9. Medidas de controle da podridão do colo e o valor relativo no manejo integrado.

MEDIDA	OBJETIVO	MECANISMO	VR*
Semente livre de patógenos	- Impedir a entrada do patógeno na área	- Exclusão do inóculo	F
Tratamento da semente com fungicidas	- Proteger a semente e a plântula	- Inibição do crescimento micelial	M
Destrução dos resíduos	- Reduzir a densidade de inóculo	- Destrução do inóculo	M
Aração profunda com tombamento da leiva	- Reduzir o potencial de inóculo	- Diluição do propágulo no perfil do solo - Estresse nutricional e anaerobiose	M
Adubação com uréia (ou outra forma de N amoniacial)	- Reduzir o potencial de inóculo	- Inibição da germinação dos escleródios - Redução do crescimento micelial	M
Adubação com nitrato de cálcio	- Proteger os tecidos	- Aumento da resistência dos tecidos do hospedeiro	M

* Valor relativo no controle integrado: A = alto; F = Fraco; e M = Médio.

LITERATURA CITADA

- AYCOCK, R. *Stem rot and other diseases caused by Sclerotium rolfsii*. Raleigh: North Carolina State University, 1966. 202p. (Technical Bulletin, 174).
- BATEMAN, D.F. Some characteristics of the cellulase system produced by *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Phytopathology*, St. Paul, v.59, p.37-42, 1969.

BATEMAN, D.F.; BEER, S.V. Simultaneous production and synergistic action of oxalic acid and polygaracturonase during pathogenesis by *Sclerotium rolfsii*. **Phytopathology**, St. Paul, v.55, p.204-211, 1965.

CHET, I. Ultrastructural basis of sclerotial survival in soil. **Microbial Ecology**, New York, v.2, p.194-200, 1975.

PUNJA, K.Z. The biology, ecology and control of *Sclerotium rolfsii*. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.23, p.97-127, 1985.

PUNJA, K.Z.; GROGAN, R.G. Eruptive germination of sclerotia of *Sclerotium rolfsii*. **Phytopathology**, St. Paul, v.71, p.1092-1099, 1981.

PUNJA, Z.K.; SMITH, V.L.; CAMPBELL, C.L.; JENKINS, S.F. Sampling and extraction procedures to estimate numbers spatial pattern and temporal distribution of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* in soil. **Plant Disease**, St. Paul, v. 69, p.469-474, 1985.

RODRIGUEZ-KABANA, R.; BEUTE, M.K.; BACKMAN, P.A. A method for estimating numbers of viable sclerotia of *Sclerotium rolfsii* in soil. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, p.917-919, 1980.

SARTORATO, A.; RAVA, C.A.; YOKOYAMA, M. **Principais doenças e pragas do feijoeiro comum no Brasil**. 3.ed. Goiânia: EMBRAPA-CNPaf, 1987. 53p. (EMBRAPA-CNPaf. Documentos, 5).

SCHOONHOVEN, A. Van; PASTOR-CORRALES, M.A. **Standard system for the evaluation of bean germplasm**. Cali: CIAT, 1987. 53p.

SHEW, B.B.; BEUTE, M.K.; CAMPBELL C.L. Spatial pattern of southern stem rot caused by *Sclerotium rolfsii* in six North Carolina peanut fields. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.730-735, 1984.

TU, C.C.; KIMBROUGH, J.W. Systematic and phylogeny of fungi in the *Rhizoctonia* complex. **Botanical Gazette**, Chicago, v.139, p.454-466, 1978.

WALKER, J.C. **Enfermedades de las hortalizas**. Barcelona: Salvat, 1959. 624p.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

MURCHA OU AMARELECIMENTO DE *FUSARIUM*

Aloisio Sartorato¹

Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

Fusarium oxysporum é a espécie mais importante do gênero *Fusarium* (Booth, 1971; Neergard, 1979). A doença, hoje conhecida por murcha ou amarelecimento de *Fusarium*, foi observada no feijoeiro comum em 1928, na Califórnia. Sua ocorrência está praticamente relacionada com a distribuição desta leguminosa (Zaufmeyer & Thomas, 1957; Cardoso et al., 1966; Winter et al., 1974; Clarkson, 1978; Lasca, 1978; Neergard, 1979; Bolkan, 1980; Menezes et al., 1981).

Nos últimos anos, a ocorrência e severidade desta doença vem aumentando, devido, principalmente, aos poucos cuidados dispensados a seus métodos preventivos de controle. As perdas no rendimento têm sido pouco estudadas. Sabe-se, contudo, que os danos provocados por esta enfermidade são muito variáveis, podendo afetar apenas algumas plantas ou até 80% da lavoura (Echandi, 1967), isto porque a murcha de *Fusarium* inicia-se em pequenas reboleiras e, após alguns anos de cultivo, dissemina-se por toda a área.

ETIOLOGIA

O agente causal da murcha ou amarelecimento de *Fusarium* é o fungo *Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *phaseoli* Kendrick & Snyder (Kendrick & Snyder, 1942). Segundo Booth (1971), o gênero *Fusarium* está subdividido em 12 seções. A espécie *F. oxysporum* pertence à seção Elegans.

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

Este patógeno produz microconídios, macroconídios e clacidósporos. Os microconídios apresentam formas variáveis, sendo ovais ou cilíndrico-elipsoidais, retos ou curvos, e medem de 5 a 12 μ de comprimento e de 2,2 a 3,5 μ de largura. Os macroconídios, raros em algumas raças, originam-se de conidióforos ramificados ou de esporodóquios; são fusóides e pontiagudos nas duas extremidades, apresentam paredes finas e de três a sete septos. Os macroconídios com três septos são mais comuns e têm de 27 a 46 μ de comprimento e de 3,0 a 4,5 μ de largura; os de cinco septos medem de 35 a 60 μ de comprimento e 3,5 μ de largura; e os de seis e sete septos medem de 50 a 66 μ de comprimento e de 3,5 a 5,0 μ de largura. Os clacidósporos com paredes lisas ou rugosas são terminais ou intercalares, geralmente solitários mas, ocasionalmente, em pares ou cadeias (Booth, 1971).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas desta doença manifestam-se por perda de turgescência, amarelecimento, seca e queda progressiva das folhas, começando pelas inferiores, podendo afetar toda a planta ou somente parte dela. Estes sintomas podem ser confundidos com aqueles causados por deficiência de fósforo. As margens das folhas infectadas podem tornar-se necróticas (Abawi, 1989). Embora esta doença seja denominada de murcha de *Fusarium*, as plantas de feijão infectadas não murcham da maneira característica como as plantas de outras culturas o fazem, quando afetadas por outras *formae specialis* deste fungo (Foto 26). Cortando-se a haste das plantas afetadas, torna-se evidente uma descoloração vascular (escurecimento dos vasos), que, segundo Abawi (1989), pode variar consideravelmente em intensidade, dependendo da reação da cultivar, severidade da infecção e condições de ambiente. Sob condições de alta umidade, as plantas apresentam, externamente, o micélio e as frutificações do patógeno, conferindo-lhes uma coloração rosada (Foto 27). Quando a infecção ocorre no estádio de plântula, estas não apresentam um

desenvolvimento normal e, quando adultas, tornam-se raquíticas. Plantas severamente afetadas podem apresentar murcha permanente e desfolha prematura (Abawi, 1989). Nas vagens, pode produzir lesões aquosas e contaminar as sementes externamente (Zaumeyer & Thomas, 1957; Tuset Barrachina, 1973; Bolkan, 1980).

EPIDEMIOLOGIA

Fusarium oxysporum sobrevive no solo em restos culturais ou na forma de clamidósporos (estruturas de resistência).

Estudos histológicos têm demonstrado que, após 12 a 24 horas da inoculação, os esporos do fungo emitem um ou dois tubos germinativos, os quais crescem em direção às raízes ou ao hipocôtilo, dependendo do local da deposição do inóculo. A penetração ocorre 24 a 36 horas após a inoculação, apenas na presença de ferimentos naturais ou artificiais (López-Duque & Müller, 1969). Após a penetração, o fungo se move inter e intracelularmente até invadir os vasos do xilema (Mace et al., 1981). A infecção progride entre os vasos do xilema através do crescimento do micélio e do transporte dos microconídios pela seiva. Os conídios podem ficar presos nas perfurações e nos tabiques dos vasos do xilema. Estes germinam, penetram as paredes celulares e produzem microconídios nos vasos adjacentes, repetindo este ciclo até que todo o sistema vascular esteja colonizado. O progresso da doença é paralisado em cultivares resistentes, provavelmente devido a alterações químicas ou estruturais do tecido do hospedeiro (Mace et al., 1981). Entre estas, incluem-se a obstrução vascular por plugues de gel, tiloses, deposição de camadas adicionais nas paredes dos vasos e infusão com compostos fenólicos e outros metabólitos (López-Duque & Müller, 1969; Mace et al., 1981). Nos estágios finais do desenvolvimento da doença, o patógeno cresce para as células do tecido cortical produzindo grande número de clamidósporos. O fungo pode, também, emergir na superfície do tecido infectado, produzindo, além dos conídios, abundante micélio de cor rósea (Abawi, 1989).

O fungo, em meio de cultura, apresenta um crescimento ótimo a 28°C, tendo sido observado que a severidade da doença foi maior a 20°C do que a 28°C (Ribeiro & Hagedorn, 1979b).

A severidade da murcha ou amarelecimento de *Fusarium* aumenta consideravelmente na presença dos nematóides *Meloidogyne javanica* (Ribeiro & Ferraz, 1983) e *M. incognita* (Singh et al., 1981).

O fungo é disseminado dentro e entre lavouras através do movimento de solo infestado, fragmentos infectados de tecidos do hospedeiro, água de drenagem ou irrigação, sementes contaminadas (Burke, 1965; Kraft et al., 1981), homem e equipamentos agrícolas.

ISOLAMENTO, PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

O isolamento do patógeno pode ser realizado mediante a cultura do tecido vascular dos caules de plantas com sintomas, desinfestando-os exteriormente por flambagem (Cardoso, 1967; Rava, 1970). Pode-se, também, realizar a desinfestação dos caules utilizando-se uma solução de álcool 70% por 15 segundos, seguida de uma solução de hipoclorito de sódio a 0,5% de cloro ativo por 30 a 60 segundos. Após o plaqueamento em BDA + PCNB e tão logo se observe crescimento, o patógeno deve ser repicado para novas placas ou tubos de ensaio e armazenados em condições de laboratório para o seu completo desenvolvimento.

Fusarium oxysporum f. sp. *phaseoli* é facilmente isolado e cultivado em meio de batata-dextrose-ágar (BDA).

Para a esporulação do fungo, pode-se utilizar meio sólido, líquido ou substratos naturais. Reis et al. (1992) determinaram que o patógeno apresentou maior esporulação em BDA, na presença de luz vermelha. No Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF) vem-se utilizando o meio de BDA adicionado de quintozena para uma maior esporulação do fungo.

Para a produção de inóculo em meio líquido, discos do fungo crescendo em BDA são adicionados a frascos contendo caldo de batata-dextrose. Os frascos são colocados em um agitador rotatório por três

dias, em temperatura ambiente (22°C). Para a preparação da suspensão de conídios, o conteúdo dos frascos é filtrado através de uma camada dupla de gaze e centrifugado por 10 minutos a 8000 rpm, seguindo-se a re-suspensão dos conídios em água destilada estéril (Ribeiro & Hagedorn, 1979b).

O fungo pode também ser cultivado em substratos naturais, como milho, sorgo ou arroz autoclavado, adicionados de 1% de peptona (Reis & Peixoto, 1992; Reis & Oliveira, 1993).

A preservação deste patógeno, por longo período, pode ser conseguida em meio de solo em tubos de ensaio. Este meio consiste da mistura de solo arenoso com 10% de esterco (Mc Keen & Wensley, 1961), o qual deve ser esterilizado por três dias consecutivos para a completa eliminação de contaminantes. Após a esterilização e com o solo ainda úmido, introduz-se o fungo no tubo de ensaio, deixando-o colonizar o meio. Seis a sete dias após a inoculação dos tubos, os mesmos devem ser transferidos para geladeira a $4\text{-}5^{\circ}\text{C}$, até o momento de sua utilização. Cardoso (1967) utilizou o meio de solo contido em tubos de ensaio com 20% de matéria orgânica.

Para a inoculação de plântulas, pelo método da imersão com corte das raízes, utiliza-se uma concentração de inóculo de $1\text{-}1,2 \times 10^6$ esporos/ml. As plântulas com aproximadamente 7 a 10 dias de idade, semeadas em vermiculita, são arrancadas e o sistema radicular lavado com água corrente. As raízes são cortadas com tesoura e as plântulas mergulhadas por 5 a 10 minutos na suspensão de esporos, após o que, são transplantadas para vasos contendo solo estéril (Costa et al., 1989; Mills & Silbernagel, 1991).

Ao invés de se utilizar o método descrito anteriormente, pode-se inocular o solo com o fungo, tanto na forma de suspensão de esporos como na forma de grãos colonizados pelo patógeno. Reis & Oliveira (1993) encontraram que, com solo natural, o método de suspensão de conídios com ferimentos de raízes proporcionou maior severidade da doença, embora não diferindo significativamente dos tratamentos em que foi empregado 1,25 g de inóculo cultivado em arroz autoclavado,

sete dias antes do plantio, com e sem ferimento de raízes. Em solo esterilizado, os melhores tratamentos foram a inoculação do solo com 0,5 ou 1,25 g de inóculo, sete dias antes do plantio e com ferimentos de raízes.

Uma outra técnica de inoculação consiste em semear o feijoeiro em bandejas e, quando as plantas apresentarem de 7 a 10 dias de idade, regar diretamente o inóculo sobre as plântulas, cortando-se as raízes com uma lâmina em um dos lados do sulco.

A avaliação dos sintomas da murcha ou amarelecimento de *Fusarium* pode ser realizada utilizando-se a seguinte escala: 1 = ausência de sintomas; 2 = aproximadamente 5% da área foliar com sintomas de murcha; 3 = aproximadamente 10% da área foliar com sintomas de murcha; 4 = aproximadamente 15% da área foliar com sintomas de murcha; 5 = aproximadamente 25% da área foliar com sintomas de murcha e clorose. Início de descoloração vascular; 6 = aproximadamente 40% da área foliar com sintomas de murcha, clorose e necrose limitada. Plantas com início de nanismo e descoloração vascular; 7 = aproximadamente 60% da área foliar com sintomas de murcha, clorose e necrose. Plantas com nanismo e descoloração vascular; 8 = aproximadamente 80% da área foliar com sintomas de murcha, clorose e necrose. Plantas com nanismo e descoloração vascular. Início de desfolhação; e 9 = mais de 80% da área foliar com sintomas de murcha, clorose, severo nanismo, descoloração vascular e desfolhação prematura, conduzindo a planta à morte.

DETECÇÃO DO PATÓGENO NA SEMENTE

A primeira evidência que este patógeno é carregado externamente pelas sementes foi apresentada por Kendrick & Snyder (1942), que demonstraram que o organismo causal da murcha de *Fusarium* não penetra nas sementes, mas sim, que seus esporos são depositados na superfície das mesmas durante a colheita. Outros autores confirmaram a transmissão deste patógeno pelas sementes (Tuset Barrachina, 1973;

Winter et al., 1974; Lasca, 1978; Menezes et al., 1978, 1981; Amaral, 1981; Leal & Bolkan, 1981; Oliveira, 1984; Nunes Jr. & Menten, 1985). Este patógeno causa aprodrecimento parcial ou total das sementes diminuindo a germinação e a emergência no campo, contribuindo para a redução do estande (Menezes et al., 1978, 1981).

O método de detecção deste microrganismo, em sementes, que apresenta a maior freqüência de recuperação é o papel de filtro sem desinfestação superficial e incubação a 20-26°C por sete dias, sob um regime de luz e escuro de 12 horas (Winter et al., 1974; Lasca, 1978; Menezes et al., 1978, 1981). Nunes Jr. & Menten (1985) utilizaram o método de papel de filtro com congelamento, a 20°C por 24 horas, seguindo-se 24 horas a -18°C e, finalmente, nova incubação por seis dias a 20°C, sob luz negra e regime de alternância de luz e escuro de 12/12 horas. Outros métodos utilizados para a detecção deste patógeno na semente incluem a placa de Petri com BDA (Mello & Oliveira, 1987) e o rolo de papel toalha (Menezes & Mohan, 1982).

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

Fusarium oxysporum f. sp. *phaseoli* é um fungo que apresenta pouca variabilidade. Existe evidência da existência de duas raças do patógeno determinadas no Brasil (Cardoso, 1967) e de outras duas determinadas a partir de isolados originários do Brasil, Holanda e Estados Unidos, as quais foram denominadas de raças européia-americana e brasileira (Ribeiro & Hagedorn, 1979b). Entretanto, estes estudos não podem ser comparados devido ao uso de diferentes cultivares diferenciadoras. Em estudos realizados no CNPAF, com sete isolados do patógeno e as diferenciadoras utilizadas por Ribeiro & Hagedorn (1976b), foi possível determinar apenas a raça brasileira. Resultados semelhantes foram obtidos por Nascimento et al. (1992), que testaram 17 isolados do patógeno provenientes dos Estados do Paraná, Pernambuco e São Paulo.

HEREDITARIEDADE DA RESISTÊNCIA

A murcha ou amarelecimento de *Fusarium*, por ser mono ou oligogeneticamente herdada, é uma das doenças do feijoeiro facilmente controlada através da resistência genética. A resistência à raça brasileira é controlada por um único gene dominante, denominado FOP 1, e à raça européia-americana por um gene com dominância incompleta, denominado de FOP 2 (Ribeiro & Hagedorn, 1979a). Resistência à raça brasileira é encontrada nas cultivares Pintado, Tenderette e, possivelmente, Early Gallatin, enquanto para a raça européia-americana, na cultivar Preto Uberabinha (Ribeiro & Hagedorn, 1979a).

CONTROLE

O controle da murcha de *Fusarium* pode ser conseguido através de práticas culturais, utilização de fungicidas e resistência genética do hospedeiro.

Uma das práticas culturais mais importantes no controle da doença consiste em impedir a introdução do patógeno em áreas ainda não infestadas. Esta prevenção pode ser obtida evitando-se a introdução na área de resíduos de cultura infectados, sementes infectadas, água de irrigação contaminada e partículas de solo infestado aderidas nos equipamentos (Abawi, 1989). O emprego de semente livre de patógenos é, sem dúvida, uma das principais medidas de controle. A erradicação de um patógeno que sobrevive no solo, uma vez estabelecido na área, além de ser praticamente impossível, também é antieconômica. A utilização de solos bem drenados e uma boa fertilização promovem um bom desenvolvimento das plantas, contribuindo para que estas sofram menos com a doença. Na realização de capinas, deve-se evitar o corte das raízes laterais que se formam perto da superfície do solo. Populações de plantas excessivamente altas devem ser evitadas porque a competição entre as raízes e a concentração de exsudatos podem aumentar a incidência da enfermidade. A rotação de culturas, principalmente com gramíneas, por longos períodos, é recomendável (Abawi, 1989).

O controle químico deve ser direcionado para o tratamento da semente (Tabela 10), o qual poderá ser útil, também, para o controle de outros patógenos. Este tratamento tem a função de desinfestar a semente e de proteger a plântula no estágio inicial de seu desenvolvimento. Também foi obtido bom controle aplicando-se benomyl (0,56 kg/ha) sobre a linha de plantio, imediatamente após a realização do mesmo (Abdel-Rahman, 1976). Entretanto, é importante ressaltar que o tratamento químico do solo é uma prática dispendiosa e os produtos não perduram o suficiente neste meio para prevenir a infecção tardia das plantas.

Sem dúvida, o método mais eficaz de se controlar a doença é através da resistência genética. Vários trabalhos têm sido realizados com o intuito de se conhecer a reação de genótipos de feijoeiro ao patógeno (Dongo-D & Müller, 1969; Cruz et al., 1974; Pastor-Corrales & Abawi, 1987; Balardin et al., 1990). Recentemente, no CNPAF, foram testadas, com os isolados FOP 46 (Belém do São Francisco, PE) e FOP 53 (Santa Helena de Goiás, GO), todas as cultivares atualmente recomendadas pelo Sistema Nacional de Pesquisa Agropecuária (SNPA), sendo resistentes a ambos os isolados as cultivares FT Tarumã, Serrano, Mineiro Precoce, Milionário 1732, IAPAR 44 e São José (Rava & Sartorato, 1993).

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

- . Utilizar sementes de alta qualidade, de cultivares recomendadas pela pesquisa e livres de patógenos.
- . Realizar o tratamento químico, mesmo nas sementes de alta qualidade, com os produtos recomendados pela pesquisa (Tabela 10).
- . Evitar a introdução na área de resíduos de cultura infectados.
- . Lavar todos os implementos, inclusive as rodas do trator, antes de adentrar na área, sempre que estes implementos tenham sido utilizados em áreas suspeitas de conter o patógeno.

- . Realizar um bom preparo de solo.
- . Utilizar herbicidas para manter a cultura no limpo. Em área de ocorrência da doença, quando empregar cultivadores mecânicos, não aprofundá-los demasiado no solo e não utilizá-los muito próximos das plantas, para não ferir as raízes e a região do colo.
- . Realizar a rotação de cultura por longos períodos (5 a 10 anos), principalmente com gramíneas. Rotação por dois a três anos apresenta baixa eficiência.
- . Utilizar cultivares resistentes recomendadas pela pesquisa.

LITERATURA CITADA

- ABAWI, G.S. Root rots. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. Cali: CIAT, 1989. p.105-157.
- ABDEL-RAHMAN, M. Bean (*Phaseolus vulgaris*) root rot control: *Pythium* spp.; *Rhizoctonia solani*; *Fusarium*. **Fungicide and Nematicide Tests**, Raleigh, v.31, p.76, 1976.
- AMARAL, E.M. Sanidade de sementes de feijão. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.7, p.4-18, 1981.
- BALARDIN, R.S.; PASTOR-CORRALES, M.A.; OTOYA, M.M. Resistência de germoplasma de feijão (*Phaseolus vulgaris*) a *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.15, p.102-103, 1990.

- BOLKAN, H.A. Las pudriciones radicales. In : SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: Enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de Phaseolus vulgaris.** Cali: CIAT, 1980. p.65-99.
- BOOTH, C. **The genus Fusarium.** Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1971. 237p.
- BURKE, D.W. The near immobility of *Fusarium solani* f. *phaseoli* in natural soil. **Phytopathology**, St. Paul, v.55, p.1188-1190, 1965.
- CARDOSO, C.O.N. **Contribuição ao estudo das relações entre *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* (Schlecht) Kendr. & Sny. e *Phaseolus vulgaris* L.** Piracicaba: ESALQ, 1967. 48p. Tese Mestrado.
- CARDOSO, C.O.N.; KIMATI, H.; FERNANDES, N.G. Nota sobre a ocorrência de *Fusarium oxysporum* Schlecht *phaseoli* Kendrick & Snyder causando murcha em feijoeiro. **Anais da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiróz”**, Piracicaba, v.23, p.273-276, 1966.
- CLARKSON, J.D.S. Pathogenicity of *Fusarium* spp. associated with foot-rots of peas and beans. **Plant Pathology**, Oxford, v.27, p.110-117, 1978.
- COSTA, A.F.; COELHO NETO, R.A.; MIRANDA, P. Métodos de inoculação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijão visando seleção de linhagens resistentes. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 22., 1989, Recife. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.14, p.135, 1989.

CRUZ, B.P.B.; TERANISHI, J.; ISSA, E.; BERNARDI, J.B.; ARRUDA, H.V. Resistência de cultivares de feijão vagem à murcha de *Fusarium*. **O Biológico**, São Paulo, v.40, p.25-32, 1974.

DONGO-D., S.L.; MÜLLER, L.E. Estudio sobre la patogenicidad de *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli* en el frijol. II. Pruebas varietales. **Turrialba**, San José, v.19, p.82-90, 1969.

ECHANDI, E. Amarillamiento del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) provocado por *Fusarium oxysporum* f. *phaseoli*. **Turrialba**, San José, v.17, p.409-410, 1967.

KENDRICK, J.B.; SNYDER, W.C. *Fusarium yellows of beans*. **Phytopathology**, St. Paul, v.32, p.1010-1014, 1942.

KRAFT, J.M.; BURKE, D.W.; HAGLUND, W.A. Fusarium diseases of beans, peas, and lentils. In: NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; COOK, R.J. (Eds). *Fusarium: diseases, biology, and taxonomy*. Philadelphia: Pennsylvania State Univesity Press, 1981. p.142-156.

LASCA, C.C. Estudos sobre a flora fúngica de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). **O Biológico**, São Paulo, v.44, p.125-134, 1978.

LEAL, E.C.; BOLKAN, H.A. Ocorrência de *Fusarium* spp., *Rhizoctonia solani* e *Pythium* spp. em sementes de feijão. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.580, 1981.

LOPEZ-DUQUE, S.; MÜLLER, L.E. Estudios sobre la patogenicidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* en el frijol. I: patogénesis e histología sintomatológica. **Turrialba**, San José, v.19, p.71-81, 1969.

MACE, M.E.; BELL, A.A.; BECKMAN, C.H. (Eds). **Fungal wilt diseases of plants.** New York: Academic Press, 1981. 640p.

McKEEN, C.D.; WENSLEY, R.N. Longevity of *Fusarium oxysporum* in soil tube culture. **Science**, Washington, v.134, p.1528-1529, 1961.

MELLO, S.C.M.; OLIVEIRA, M.Z.A. Microrganismos associados ao feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) cultivar EPABA 1. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 20., 1987, Londrina. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, p.153, 1987.

MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K. Comparação dos métodos de papel de filtro ("Blotter Test") e rolo de papel toalha para a análise da qualidade sanitária das sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia. **Anais**. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.340-342 (EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).

MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A.; SOUZA, G.L. Qualidade sanitária de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.497-508, 1981.

MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; ROSSETO, E.A.; BIANCHINI, A. Qualidade sanitária de sementes de feijão na região norte do Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.3, p.122-123, 1978.

MILLS, L.J.; SILBERNAGEL, M.J. A quick method for screening for resistance to *Fusarium* wilt in beans. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.34, p.51-52, 1991.

- NASCIMENTO, S.R.C.; KUROZAWA, C.; MARINGONI, A.C. Determinação de raças fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 25., 1992, Gramado. Resumos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.164, 1992.
- NEERGAARD, P. **Seed pathology**. London: MacMillan, 1979. v.1, 839p.
- NUNES Jr., J.; MENTEN, J.O.M. Levantamento de fungos associados às sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Santa Catarina. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.11, p.7-8, 1985.
- OLIVEIRA, M.Z.A. Fungos associados a sementes de feijão procedentes da Região Nordeste do Estado da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.379, 1984.
- PASTOR-CORRALES, M.A.; ABAWI, G.S. Reactions of selected bean germplasms to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. **Plant Disease**, St. Paul, v.71, p.990-993, 1987.
- RAVA, C.A. **Murcha do girassol incitada por *Verticillium albo-atrum* Reinke & Berth, 1879 (Variabilidade do patógeno e hospedeiro)**. Piracicaba: ESALQ, 1970. 38p. Tese Mestrado.
- RAVA, C.A.; SARTORATO, A. Reação de genótipos de feijoeiro comum ao *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 36.

REIS, A.; OLIVEIRA, S.M.A. Comparação de métodos de inoculação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em plantas de feijão. In: CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 16., 1993, Campinas. **Resumos. Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.19, p.35, 1993.

REIS, A.; PEIXOTO, A.R. Influência de substratos naturais e peptona no crescimento e esporulação de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 25., 1992, Gramado. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.193, 1992.

REIS, A.; DIAS, R.C.S.; PEIXOTO, A.R.; MELO, R.A.G.; MENEZES, M. Influência de meios de cultura e qualidades de luz sobre o crescimento micelial, esporulação e peso seco de *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 25., 1992, Gramado. **Resumos. Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.189, 1992.

RIBEIRO, C.A.G.; FERRAZ, S. Estudos da interação entre *Meloidogyne javanica* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli* em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.439-446, 1983.

RIBEIRO, R. de L.D.; HAGEDORN, D.J. Inheritance and nature of resistance in beans to *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.859-861, 1979a.

RIBEIRO, R. de L.D.; HAGEDORN, D.J. Screening for resistance to and pathogenic specialization of *Fusarium oxysporum* f. sp. *phaseoli*, the causal agent of bean yellows. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.272-276, 1979b.

SINGH, D.B.; REDDY, P.P.; SHARMA, S.R. Effect of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* on *Fusarium* wilt of french beans. **Indian Journal of Nematology**, New Delhi, v.11, p.84-85, 1981.

TUSET BARRACHINA, J.J. Estudios sobre la marchitez y secado de plantas herbáceas. 1. *Fusarium* patógeno de la judía em Levante. **Anales del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, Protección Vegetal**, v.3, p.73-93, 1973.

WINTER, W.E.; MATHUR, S.B.; NEERGAARD, P. Seedborne organisms of Argentina: a survey. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.58, p.507-511, 1974.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control**. Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

OUTRAS ESPÉCIES E FORMAE SPECIALIS DE FUSARIUM

Aloisio Sartorato¹

Carlos A. Rava¹

INTRODUÇÃO

O gênero *Fusarium* é um dos mais importantes dentre aqueles que causam doenças no feijoeiro. Neste gênero encontram-se várias espécies e variedades capazes de infectar e/ou infestar as sementes desta leguminosa, diminuindo tanto sua germinação como o seu vigor. Conseqüentemente, é de fundamental importância o conhecimento das espécies de *Fusarium* associadas ao feijoeiro comum e da forma de controle.

Entre as espécies, *formae specialis* e variedades de *Fusarium* associadas ao feijoeiro comum, encontram-se: (1) *F. oxysporum* f. sp. *tracheiphilum*; (2) *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum*; (3) *F. oxysporum* f. sp. *redolens*; (4) *F. solani* f. sp. *pisi*; (5) *F. solani* f. sp. *coeruleum*; (6) *F. equisetii*; (7) *F. semitectum*; (8) *F. moniliforme*; (9) *F. dimerum*; (10) *F. roseum*; (11) *F. avenaceum*; (12) *F. graminearum*; (13) *F. sambucinum* var. *coeruleum*; (14) *F. culmorum*; e (15) *F. trichothecioides*.

(1) *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *tracheiphilum* (E.F. Smith) Snyder & Hansen

É um microrganismo de ampla distribuição que causa doenças em soja e caupi (Booth, 1971). Em estudos realizados nos Estados Unidos, alguns isolados de caupi demonstraram ser patogênicos ao feijoeiro

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

comum. Por outro lado, isolados do feijoeiro podem ser patogênicos em caupi. Esta última combinação precisa ser melhor investigada (Armstrong & Armstrong, 1963).

F. oxysporum f. sp. *tracheiphilum* pode ser transmitido através das sementes de caupi ou de solo infestado (Kendrick, 1931; Armstrong & Armstrong, 1950).

O controle deste patógeno pode ser conseguido através da resistência varietal, ao fungo e aos nematóides, assim como pelo uso de nematicidas (Booth, 1971).

(2) *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *vasinfectum* (Atk.) Snyder & Hansen

Apresenta como sinônimo o binômio *Fusarium vasinfectum* Atk. Tem distribuição mundial e afeta um número bastante grande de hospedeiros, dentre os quais destaca-se o algodoeiro (Booth, 1971). Pode ser transmitido através das sementes. De acordo com Zaumeyer & Thomas (1957), este fungo foi relatado em feijoeiro comum na Inglaterra e no País de Gales.

O melhor método de controle para este microrganismo é a resistência varietal (Booth, 1971).

(3) *Fusarium oxysporum* Schl. var. *redolens* (Wollenw.) Gordon

São sinônimos *F. redolens* Wollenw., *F. redolens* var. *solani* Sherb. e *F. solani* var. *redolens* (Wollenw.) Bilay. É uma espécie considerada intermediária entre *F. oxysporum* e *F. solani*, sendo referida na literatura como uma ou outra destas duas espécies. Apresenta uma variedade relativamente grande de hospedeiros (Booth, 1971).

Conforme estudos conduzidos por Clarkson (1978), *F. oxysporum* var. *redolens* mostrou-se moderadamente patogênico ao feijoeiro comum.

Os microconídios são ovais a cilíndricos, pontiagudos em uma das extremidades, levemente curvos e medem de 7 a 14 μ de comprimento e de 3,2 a 4,0 μ de largura. Os macroconídios são formados a partir de esporodóquios, apresentam de três a cinco septos, são falcados, pedicelados, mais largos no terço superior e têm de 20 a 55 μ de comprimento e de 4,5 a 5,5 μ de largura. Os clamidósporos são terminais ou intercalares e esféricos a ovais. Raramente formam escleródios de cor creme a marrom claro (Booth, 1971).

O controle deste microrganismo não é conhecido.

(4) *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. f. sp. *pisi* (Jones) Snyder & Hansen

Apresenta como sinônimo *F. martii* var. *pisi* Jones.

Em estudos envolvendo *F. solani* f. sp. *pisi* e *F. solani* f. sp. *phaseoli*, após três plantios consecutivos de feijoeiro comum em um campo previamente cultivado com ervilhas, foi constatada uma redução na produção do feijoeiro. A recíproca também foi verdadeira para a ervilha quando cultivada após o feijoeiro. *F. solani* f. sp. *pisi* causou pequenas lesões no feijoeiro e *F. solani* f. sp. *phaseoli* pequenas lesões na ervilha. O patógeno da ervilha pôde ser isolado de lesões de ambas as culturas ao passo que o patógeno do feijoeiro só foi isolado dele próprio. Os autores concluíram que os resultados deste estudo negam o conceito de proteção cruzada entre o feijoeiro e a ervilha, para suas respectivas formas especializadas no hospedeiro apresentadas, até então, por *F. solani* (Kraft & Burke, 1974). Estes resultados podem modificar, inclusive, o conceito de *formae specialis*, o qual, de acordo com Ainsworth (1971), significa uma categoria taxonômica intra-específica, caracterizada do ponto de vista fisiológico e raramente, ou nunca, do ponto de vista morfológico.

A infecção de raízes do feijoeiro por *F. solani* f. sp. *pisi* pode também ser o resultado da predisposição causada por um breve estresse de oxigênio no solo (Miller et al., 1980).

(5) *Fusarium solani* var. *coeruleum* (Sacc.) Booth

F. coeruleum Lib. ex. Sacc. e *Selenosporium coeruleum* Libert são sinônimos. É de ampla distribuição, mas sua importância econômica é restrita praticamente à podridão seca que causa quando a batata é armazenada. Embora este fungo tenha sido relatado em *Phaseolus*, não há evidência disponível relacionando-o àquele que causa podridão seca da batata (Booth, 1971).

Segundo Clarkson (1978), a maioria dos isolados de *F. solani* var. *coeruleum* da ervilha causou podridão do pé de moderada a severa nesta leguminosa e moderada no feijoeiro comum.

Os microconídios deste fungo são ovais e medem de 8 a 12 μ de comprimento e de 2 a 4 μ de largura. Macroconídios são formados em conidióforos originados do micélio ou de esporodóquios. São hialinos, curvos a levemente fusóides, com um ápice redondo a pontiagudo e células basais pediceladas. Quando apresentam quatro septos, têm de 50 a 58 μ de comprimento e 5 μ de largura, e quando com cinco septos, o comprimento varia de 60 a 65 μ e a largura de 5,0 a 5,5 μ . Os clamidósporos são globosos, medem de 8 a 10 μ de diâmetro, sendo raramente formados a partir de macroconídios. Clamidósporos formados a partir do micélio não são observados (Booth, 1971).

O controle deste microrganismo não é conhecido.

(6) *Fusarium equiseti* (Corda) Sacc.

São sinônimos *Selenosporium equiseti* Corda e *F. scirpi* Lamb. & Fautr. (Booth, 1971). É comum nas áreas temperadas-quentes e subtropicais (Booth, 1971; Neergaard, 1979).

Tem sido isolado de muitas espécies cultivadas, incluindo o feijoeiro (Booth, 1971). De acordo com Joffe & Palti, citados por Booth (1971), a capacidade patogênica de *F. equiseti* tem sido subestimada. É um fungo bastante comum em sementes de feijoeiro (Winter et al., 1974;

Lasca, 1978; Menezes et al., 1978, 1981; Oliveira, 1984; Nunes & Menten, 1985). Sementes completamente cobertas com o micélio e massas de esporos do fungo não germinam (Winter et al., 1974). Segundo Menezes et al. (1981), este fungo encontra-se entre os que causam podridões de sementes. Em testes de patogenicidade, plântulas de feijoeiro mostraram sintomas de podridão de raiz e murcha e morreram após quatro a cinco dias de inoculadas (Winter et al., 1974). Entretanto, em estudos realizados por Clarkson (1978), *F. equiseti* produziu uma leve podridão de raízes nesta leguminosa.

O método do papel de filtro, com ou sem congelamento, sob regime de alternância de luz e escuro de 12 horas e um período de incubação de sete a oito dias, tem sido o mais utilizado para a detecção deste patógeno (Winter et al., 1974; Menezes et al., 1978, 1981; Oliveira, 1984; Nunes & Menten, 1985). Entretanto, Lasca (1978) determinou que este fungo apresentou maior freqüência de recuperação quando foi utilizado o método do plaqueamento em ágar.

Embora este fungo não forme microconídios verdadeiros, é possível de se encontrar conídios não septados ou com um septo. Os macroconídios, produzidos em conidióforos, são falcados, com uma célula basal pedicelada bem desenvolvida e uma célula apical que se curva para dentro exagerando a curva normal do esporo. O conídios maduros apresentam quatro a sete septos finos, alguns dos quais apresentam a tendência de colapso das paredes laterais. Quando com três septos, medem de 22 a 45 μ de comprimento e de 3,5 a 5,0 μ de largura; com cinco septos, de 40 a 58 μ de comprimento e de 3,7 a 5,0 μ de largura; e quando com sete septos, de 42 a 60 μ de comprimento e de 4,5 a 9,0 μ de largura. Os clamidósporos são globosos e intercalares, podendo apresentar-se solitários, em cadeias ou em grupos e com diâmetro variando de 7 a 9 μ .

Gibberella intricans Wollenw. é a forma perfeita de *F. equiseti*. Os peritécios são ovóides com a parede externa rugosa e medem de 200 a 350 μ de altura e de 180 a 240 μ de diâmetro. As ascas são clavadas

com quatro a oito ascósporos. Estes apresentam de um a três septos, são hialinos, fusóides e medem de 21 a 33 μ de comprimento e de 4,5 a 5,0 μ de largura. Em ascas com quatro esporos, estes têm de 22 a 40 μ de comprimento e 4,5 μ de largura (Booth, 1971).

Não se tem conhecimento de qualquer relato sobre o controle deste microrganismo.

(7) *Fusarium semitectum* Berk. & Rav.

É de distribuição universal (Booth, 1971; Neergaard, 1979), sendo bastante comum em países tropicais e subtropicais. Considerado um invasor secundário de tecidos de plantas, é encontrado, freqüentemente, causando sérias podridões em armazenamento. Encontra-se, na maioria das vezes, associado com complexos de doenças e, quando isolado, raramente é patogênico; entretanto, quando sua patogenicidade foi testada através de inoculação em tecido sadio, houve o desenvolvimento de podridão (Booth, 1971).

Estudos realizados em Minas Gerais demonstraram a ocorrência e a importância deste fungo na redução da qualidade da semente de feijoeiro (Dhingra, 1978). Testes de patogenicidade indicaram que o fungo pode penetrar nas vagens sem ferimento e infectar as sementes (Dhingra, 1978). Sob condições de chuva prolongada, pode causar podridão mole nas vagens, enquanto, em condições de alta umidade, observam-se lesões alongadas ou circulares de cor marrom-ferruginosa (Dhingra & Muchovej, 1979). Sementes naturalmente infectadas com *F. semitectum* não germinam (Dhingra, 1978), podendo apresentar podridões (Menezes et al., 1981). O patógeno pode, também, causar descoloração nas sementes (Dhingra, 1978).

Inoculação de raízes sem ferimentos com suspensão de esporos ou o plantio de sementes infectadas próximo às plântulas de feijoeiro resultaram no desenvolvimento de podridão de raiz, com as lesões marrom-avermelhadas desenvolvendo-se para a parte superior do caule (Dhingra & Muchovej, 1979).

Entre as espécies de *Fusarium* que ocorrem em sementes de feijoeiro, *F. semitectum* é a que apresenta maior freqüência nas amostras analisadas (Dhingra, 1978; Menezes et al., 1981).

Na detecção deste fungo em sementes, tem-se utilizado o método do papel de filtro, com ou sem congelamento, sob regime de alternância de luz e escuro de 12 horas e um período de incubação de sete a oito dias a 20-26°C (Winter et al., 1974; Lasca, 1978; Menezes et al., 1981; Ferreira & Menezes, 1983; Nunes & Menten, 1985).

Os macroconídios de *F. semitectum* são formados em conidióforos ramificados, têm três ou cinco septos, são curvos, com formato de cunha e não apresentam célula basal pedicelada ou ápice pontiagudo. Os macroconídios com três septos medem de 17 a 28 μ de comprimento e de 2,5 a 4,0 μ de largura, enquanto os com cinco septos têm de 20 a 40 μ de comprimento e de 3,7 a 4,0 μ de largura. Em culturas velhas, especialmente depois de várias transferências, pode ocorrer uma grande variação de formas e tamanhos de conídios, muitos deles apresentando um septo com formato piriforme a oval, com comprimento variando de 10 a 12 μ e largura de 2,5 a 3,5 μ . Os clamidósporos são raros, mas, quando presentes, são globosos, intercalares, medem de 5 a 10 μ de diâmetro e podem ser formados em cadeias ou não (Booth, 1971).

Entre os métodos de controle cultural deste patógeno, o controle de ervas daninhas tem diminuído sua incidência consideravelmente (Chagas & Dhingra, 1979).

(8) *Fusarium moniliforme* Sheldon

Apresenta distribuição mundial (Booth, 1971; Neergaard, 1979; Menezes et al., 1981). É parasita de muitas gramíneas, mas também ocorre em outras famílias, causando queimas em plântulas, podridão do pé, nanismo e hipertrofia. Pode estar associado, ainda, a podridões durante o armazenamento de sementes, em diversas culturas (Booth, 1971). A transmissão ocorre através do solo, sementes e, até certo ponto, através do ar (Booth, 1971). Sobrevive de uma estação a outra no solo ou em restos de culturas ou como peritécio dormente (Booth, 1971).

Já foi constatado em sementes de feijoeiro (Winter et al., 1974; Menezes et al., 1978, 1981; Amaral, 1981; Santos et al., 1984), mas o efeito nestas sementes é pouco conhecido. Menezes et al. (1981) considera a possibilidade deste efeito estar associado a podridões.

Os métodos de detecção na semente mais utilizados são o do papel de filtro a 22-26°C, com 12/12 horas de luz e escuro e avaliação aos sete dias de incubação (Winter et al., 1974; Menezes et al., 1978, 1981), e o de papel de filtro com 2,4 D a 0,05% (Santos et al., 1984).

Os microconídios são formados em cadeias, são fusiformes a clavados, com um leve achatamento na base, ocasionalmente apresentam um septo e medem de 5 a 12 μ de comprimento e de 1,5 a 2,5 μ de largura. Os macroconídios são raros, mas, quando presentes, desenvolvem-se de conidióforos formados de ramificações laterais de hifas. São fusóides, delicados, com paredes finas, com células apicais alongadas e repentinamente curvas e células basais pediceladas. Apresentam de três a sete septos e medem, quando com três ou quatro septos, de 25 a 36 μ de comprimento e de 2,5 a 3,5 μ de largura. Quando com cinco ou seis septos, têm de 30 a 50 μ de comprimento e de 2,5 a 4,0 μ de largura e, quando com sete septos, seu comprimento varia de 40 a 60 μ e sua largura de 3 a 4 μ . Não apresentam clamidósporos.

Gibberella fujikuroi (Sawada) Ito ap. Ito & Kimura é a forma perfeita de *F. moniliforme*. Os peritécios normalmente ocorrem somente em tecido morto. São superficiais, azuis-escuros, globosos a cônicos e medem de 250 a 350 μ de altura e de 220 a 300 μ de diâmetro. As ascas são elipsóides a clavadas, com quatro a oito ascósporos hialinos, elipsóides, normalmente com um septo, mas podem apresentar até três septos, e medem de 14 a 18 μ de comprimento e de 4,5 a 6,0 μ de largura (Booth, 1971).

No Japão, rizicultores observaram que certas plantas de arroz cresciam muito mais rapidamente que outras e deixavam de produzir. O exame dessas plantas levou à conclusão de que as mesmas estavam infectadas pelo fungo *Gibberella fujikuroi*. Quando este fungo foi cultivado em meio de cultura e seu extrato aplicado em plantas saudáveis,

observou-se que estas cresciam mais rapidamente que as outras. O isolamento do princípio ativo presente no extrato do fungo levou à identificação das giberelinas (Awad & Castro, 1983).

(9) *Fusarium dimerum* Penzig

Tem por sinônimos: *F. episphaeria* (Tode) Snyder & Hansen e *F. aquaeductuum* (Radlk. & Rabh.) Lagh. var. *dimerum* (Penz.) Raillo (Booth, 1971). É de distribuição relativamente ampla, ocorrendo na Europa, Ásia, Austrália e América (Menezes et al., 1978; Neergaard, 1979). É considerado um saprófita observado em poucos gêneros de plantas. Seu principal hospedeiro é o arroz, onde pode ser encontrado nas sementes (Neergaard, 1979). Foi isolado de sementes de feijoeiro oriundas da região norte do Estado do Paraná (Menezes et al., 1978).

Em culturas selvagens, os conidióforos são formados a partir do micélio aéreo, que dão origem a duas ou três fiárides, cujo comprimento varia de 10 a 18 μ e a largura de 4 a 5 μ . Depois de produzirem esporos, os conidióforos podem continuar a crescer e formar novamente uma série de conídios em um nível mais alto. Estes podem ser os microconídios, pois embora não apresentem diferenças no tamanho, podem permanecer sem septos ou apresentar uma célula apical mais curva. De comprimento, têm de 15 a 28 μ e de largura, de 4,0 a 4,5 μ . Entretanto, em culturas mais velhas, os conídios são formados em esporodóquios na superfície do ágar. Aqui, os conidióforos são menores e numerosas fiárides saem de cada célula. Os conídios são hialinos, quando dispersos, mas apresentam a cor salmão, quando agrupados. A maioria deles tem forma de meia lua, com um septo central, sendo mais largos na célula superior. Ocassionalmente, mais dois septos podem se desenvolver. Quando apresentam um septo, medem de 15 a 25 μ de comprimento e de 2,5 a 4,0 μ de largura; quando com três septos, têm de 23 a 25 μ de comprimento e de 3,5 a 4,5 μ de largura. Os clámidósporos são globosos a ovais, lisos, intercalares e medem de 8 a 12 μ de diâmetro (Booth, 1971).

Seu controle não é conhecido.

(10) *Fusarium roseum* Lk. emend. Snyder & Hansen.

Aparentemente, apresenta uma distribuição mundial (Barros-N, 1966a; Steadman et al., 1975; Davet et al., 1980; Leal & Bolkan, 1981; Oliveira, 1984). Sua ação, tanto na semente como na planta do feijoeiro comum, é pouco conhecida. Entretanto, sua presença em amostras de sementes ou isolamentos realizados a partir de raízes desta leguminosa é bastante freqüente (Barros-N, 1966a; Steadman et al., 1975; Davet et al., 1980; Leal & Bolkan, 1981; Oliveira, 1984).

Fusarium roseum f. *phaseoli* pode deteriorar as sementes do feijoeiro no sulco de plantio (Barros-N, 1966b).

Na Colômbia, Barros-N (1966b) considerou *F. roseum* f. *phaseoli* como uma nova espécie patogênica a *Phaseolus vulgaris*. Neste estudo, foi patogênico nas cultivares Algarrobo, Uribe Redondo e Liborino, todas pertencentes a *Phaseolus vulgaris*.

No Líbano, *F. roseum* var. *gibbosum* foi isolado de raízes de feijoeiro com alta freqüência. Este fungo, localizado na superfície das raízes, penetrava no córtex após a penetração de *F. solani*, *Rhizoctonia solani* e *Pythium* spp., principalmente após a penetração deste último (Davet et al., 1980), sendo, portanto, um invasor secundário. Steadman et al. (1975) também isolaram *F. roseum* de hipocôtilo e raízes de feijoeiro comum.

Os métodos de detecção desta espécie em sementes de feijoeiro comum incluem tanto o do papel de filtro como o do BDA (Leal & Bolkan, 1981; Oliveira, 1984), com desinfestação superficial com hipoclorito de sódio a 1% e incubação por cinco dias, a $24\pm2^{\circ}\text{C}$ (Leal & Bolkan, 1981).

F. roseum apresenta macroconídios grandes, cinza e, em sua maioria, com cinco septos. Medem de 30,6 a 64,6 μ de comprimento e de 4,1 a 6,4 μ de largura. Têm curvatura hiperbólica dorsal e extremos pedicelados. Os pedicelos são hialinos e podem apresentar-se curvos. Podem ser também encontrados conídios retos. Não apresentam micronídios. Os clamidósporos são intercalares, simples ou em cadeias curtas e, menos freqüentemente, terminais (Barros-N, 1966b).

O crescimento micelial de *F. roseum* foi inibido mais eficientemente em laboratório com thiabendazol na concentração de 5 ppm ou com benomyl a 25 ppm de ingrediente ativo (Ferrari & Bolkan, 1982).

(11) *Fusarium avenaceum* (Corda ex Fr.) Sacc.

Tem como sinônimo *Fusisporium avenaceum* Fr. (Booth, 1971). É encontrado no mundo todo (Booth, 1971; Neergaard, 1979), com maior ocorrência nas zonas temperadas, sendo um severo parasita dos cereais de inverno (Booth, 1971). Ocorre em mais de 160 gêneros de diferentes famílias incluindo as *Leguminosae*. Normalmente, causa “damping-off” em plântulas, mas pode causar outras doenças. É transmitido pelas sementes (Booth, 1971); porém, sua transmissibilidade em sementes do feijoeiro comum não é conhecida. *F. avenaceum* causa, freqüentemente, “damping-off” de pré e pós-emergência em feijoeiro, ervilha e fava. Isolado de ervilha causou podridão do pé, leve a moderada, nas três espécies mencionadas (Clarkson, 1978).

Os conidióforos originam-se do micélio aéreo, inicialmente como simples fiálides laterais ou células conidiógenas poliblásticas. Os conídios produzidos destas células são fusóides, com um a três septos e bastante variáveis no comprimento (de 8 a 50 μ) e largura (de 3,5 a 4,5 μ). No geral, são mais largos que os conídios produzidos através de fiálides verdadeiras. Os esporodóquios não apresentam estroma e dão origem a fiálides simples e curtas, que cobrem toda sua superfície, de onde originam macroconídios uniformes, fusóides, curvos, com quatro a sete septos e com a célula basal bem marcada e célula apical alongada. Medem de 40 a 80 μ de comprimento e de 3,5 a 4,0 μ de largura. Os clámidósporos são raros.

Gibberella avenacea Cook é a forma perfeita de *F. avenaceum*. Em trigo, os peritécios ocorrem solitários ou em grupos, são globosos a piriformes. Os ascósporos são hialinos, fusóides, mais estreito no septo central, com uma célula superior maior. Normalmente, permanecem com

apenas um septo e têm de 13 a 19 μ de comprimento e de 4 a 5 μ de largura. Podem apresentar ascósporos maiores que desenvolvem um ou dois septos (Booth, 1971).

O controle de *F. avenaceum* pode ser realizado com rotação de cultura, tratamento de sementes e controle biológico (Booth, 1971).

(12) *Fusarium graminearum* Schwabe

Apresenta como sinônimo *F. roseum* Link. emend. Snyder & Hansen (Booth, 1971). É de distribuição mundial (Booth, 1971; Neergaard, 1979). Esta espécie ocorre predominantemente em cereais e outras gramíneas, embora possa ocorrer em outros hospedeiros. A disseminação é realizada pelas sementes. *Gibberella zae* produz substâncias tóxicas aos animais (Booth, 1971). Este fungo causa, freqüentemente, “damping-off” de pré e pós-emergência em feijoeiro, ervilha e fava (Clarkson, 1978).

F. graminearum não produz microconídios. Os macroconídios são formados a partir de conidióforos com fiálices terminais ou a partir de fiálices simples e globosas. Após a primeira produção de conídios, o conidióforo pode crescer novamente e produzir uma nova série de fiálices. Estes conidióforos podem agregar-se formando esporodóquios. Os macroconídios são falcados, com ou sem célula apical alongada, apresentando uma célula basal bem distinta. Contêm de três a sete septos. Quando apresentam três ou quatro septos, seu comprimento varia de 25 a 40 μ e sua largura de 2,5 a 4,0 μ ; e quando com cinco a sete septos, medem de 48 a 50 μ de comprimento e de 3,0 a 3,5 μ de largura. Os clámidósporos são intercalares, simples, em cadeias ou ocasionalmente agrupados. São globosos, hialinos a marrom-claro, com paredes lisas e espessas e medem de 10 a 12 μ de diâmetro.

Gibberella zae (Schw.) Petch, que apresenta como sinônimo *Sphaeria zae* Schweinitz, é a forma perfeita deste patógeno. Os peritécios são superficiais, ovóides e medem de 140 a 250 μ de diâmetro. As ascas contém oito ou, ocasionalmente, quatro a seis ascósporos, que são hialinos

ou marrom-claros, fusóides, com os ápices arredondados, apresentando de um a três septos, cujo comprimento varia de 19 a 24 μ e a largura de 3 a 4 μ (Booth, 1971).

O controle deste microrganismo em milho inclui o uso de cultivares resistentes, balanceamento da fertilidade do solo, evitando altos níveis de N e baixos de K, e diminuição da população de plantas (Shurtleff, 1973).

(13) *Fusarium sambucinum* Fuckel var. *coeruleum* Wollenw.

São sinônimos: *F. sambucinum* Fuckel f.1 Wollenw., *F. sambucinum* Fuckel f.2 Wollenw., *F. sambucinum* Fuckel var. *minus* Wollenw. e *F. roseum* Lk. emend. Snyder & Hansen. Sua distribuição é ampla (Booth, 1971) e, freqüentemente, causa "damping-off" de pré e pós-emergência em ervilhas, feijoeiro e fava (Clarkson, 1978).

Não apresenta microconídios. Os macroconídios raramente são formados a partir do micélio aéreo, sendo mais comuns e abundantes quando formados de esporodóquios. Estes consistem de conidióforos multi-ramificados e compactados, que dão origem, em seus ápices, às fiálides, que medem de 10 a 16 μ de comprimento e de 4 a 5 μ de largura. Estes macroconídios são menores que os formados no micélio aéreo, os quais têm de 15 a 20 μ de comprimento e de 4 a 5 μ de largura. Os macroconídios são fusóides a lanceolados, curvos, pontiagudos no ápice e apresentam paredes espessas. Possuem de três a cinco septos, ocasionalmente seis. Medem de 25 a 36 μ de comprimento e de 5 a 6 μ de largura. Os clámidósporos são intercalares, globosos, lisos, em cadeias ou solitários e têm de 10 a 14 μ de diâmetro.

A forma perfeita é descrita como *Gibberella pulicaris* (Fr.) Sacc. var. *minor* Wollenw., com ascósporos de três septos, medindo de comprimento de 23 a 27 μ e de largura de 4,3 a 5,1 μ (Booth, 1971).

O crescimento deste fungo, em meio de cultura artificial, foi inibido por captam, ferbam, thiram e zineb (Booth, 1971).

(14) *Fusarium culmorum* (W. G. Smith) Sacc.

Tem por sinônimo *Fusisporium culmorum* W.G. Smith (Booth, 1971). É de ampla distribuição (Booth, 1971; Russel & Warburg, 1976; Neergaard, 1979) e, embora seja um patógeno mais freqüentemente associado aos cereais, apresenta uma grande variedade de hospedeiros, incluindo a família *Leguminosae*. No solo, revela alta capacidade de competição saprofítica e tolerância a antibióticos. Sobrevive como clámidósporos ou como micélio em restos de cultura (Booth, 1971).

Os sintomas da doença em feijoeiro comum são bastante semelhantes aos produzidos por *Rhizoctonia solani* e *F. solani*. Consistem na descoloração da raiz principal, com lesões longitudinais marrom-avermelhadas, estendendo-se acima do nível do solo até as proximidades da região cotiledonar. Estas lesões podem secar, tornar-se profundas, formando fissuras longitudinais. O corte transversal da lesão mostra uma descoloração vermelho-tijolo do córtex e do tecido vascular adjacente. A infecção da medula não foi observada. O isolado testado reduziu a germinação e causou podridão do pé (Russel & Warburg, 1976). Os autores mencionam que, no passado, algumas doenças de plântulas atribuídas a *F. solani* poderiam ter sido causadas por *F. culmorum*, uma vez que os sintomas em plântulas são muito parecidos.

F. culmorum não apresenta microconídios. Os macroconídios são formados nas fiálides dos conidióforos, apresentam, quando maduros, de três a cinco septos, são levemente curvos e com ápice pontiagudos e células basais bem distintas. Quando com três septos, medem de 26 a 36 μ de comprimento e de 4 a 6 μ de largura. Quando com cinco septos, têm de 34 a 50 μ de comprimento e de 5 a 7 μ de largura. Os clámidósporos são ovais a globosos, geralmente intercalares, mas ocasionalmente terminais, formados em cadeias, simples ou agrupados e medem de 10 a 14 μ de comprimento e de 9 a 12 μ de largura. A forma perfeita não é conhecida (Booth, 1971).

(15) *Fusarium trichothecioïdes* Wollenw.

Sua distribuição é relativamente ampla, sendo economicamente importante como causador de podridões durante o armazenamento, principalmente em batatas semente (Booth, 1971). Foi observado, também, em vagens de feijoeiro comum em Honduras, na América Central (Wollenweber & Reinking, 1925).

F. trichothecioïdes não apresenta microconídios. Os macroconídios são raros e originam-se de conidióforos laterais do micélio ou de esporodóquios. Os macroconídios são curtos, curvos, com uma pequena célula apical pontiaguda. A célula basal é pequena. Apresentam de três a cinco septos e medem de 14 a 27 μ de comprimento e de 5,0 a 6,5 μ de largura. Em isolados heterogênicos, conídios não septados e com um septo estão freqüentemente presentes e medem de comprimento de 8 a 19 μ e de largura de 3,5 a 5,0 μ . Os clamidósporos são raros, intercalares, em cadeias ou agrupados, com paredes lisas, globosos e têm de 10 a 15 μ de diâmetro (Booth, 1971).

Não se conhece o controle deste microrganismo.

LITERATURA CITADA

- AINSWORTH, G.C. *Dictionary of the fungi*. Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1971. 663p.
- AMARAL, E.M. Sanidade de sementes de feijão. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v.7, p.4-18, 1981.
- ARMSTRONG, G.M.; ARMSTRONG, J.K. Biological races of the *Fusarium* causing wilt of cowpeas and soybeans. *Phytopathology*, St. Paul, v.40, p.181-193, 1950.

ARMSTRONG, G.M.; ARMSTRONG, J.K. *Fusarium* wilt of bean in South Carolina and some host relations of the bean *Fusarium*. **Plant Disease Report**, Washington, v.47, p.1088-1091, 1963.

AWAD, M.; CASTRO, P.R.C. **Introdução à fisiologia vegetal**. São Paulo: Nobel, 1983. 177p.

BARROS-N., O. Especies de *Fusarium* asociados con pudriciones de la raíz del frijol en Colombia. **Revista ICA**, Bogotá, v.1, p.97-108, 1966a.

BARROS-N, O. Una nueva especie de *Fusarium* asociada con pudrición de la raíz del frijol en Colombia. **Revista ICA**, Bogotá, v.2, p.70-86, 1966b.

BOOTH, C. **The genus Fusarium**. Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1971. 237p.

CHAGAS, D.; DHINGRA, O.D. Effect of timing of weed control on the incidence of seedborne fungi in dry bean seeds. **Fitopatología Brasileira**, Brasília, v.4, p.423-426, 1979.

CLARKSON, J.D.S. Pathogenicity of *Fusarium* spp associated with foot-rots of peas and beans. **Plant Pathology**, Oxford, v.27, p.110-117, 1978.

DAVET, P.; RAVISÉ, A.; BAROUDY, C. La microflore fongique des racines du haricot au Liban. **Annales de Phytopathologie**, Paris, v.12, p.235-252, 1980.

DHINGRA, O.D. Internally seedborne *Fusarium semitectum* and *Phomopsis* sp. affecting dry and snap bean seed quality. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.62, p.509-512, 1978.

DHINGRA, O.D.; MUCHOVEJ, J.J. Pod rot, seed rot and root rot of snap bean and dry bean caused by *Fusarium semitectum*. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.63, p.84-87, 1979.

FERRARI, W.A.; BOLKAN, H.A. Efeito ín vitro de três fungicidas sobre o crescimento micelial de *Gloeosporium musarum*, *Fusarium oxysporum* e *Fusarium roseum*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.7, p.503, 1982.

FERREIRA, R.G.; MENEZES, M. População fúngica em sementes de 31 cultivares de feijão *Phaseolus vulgaris* L., no Estado de Pernambuco. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.577, 1983.

KENDRICK, J.B. Seed transmission of cowpea *Fusarium* Wilt. **Phytopathology**, St. Paul, v.21, p.979-983, 1931.

KRAFT, J.M.; BURKE, D.W. Behavior of *Fusarium solani* f.sp. *pisi* and *Fusarium solani* f.sp. *phaseoli* individually and in combinations on peas and beans. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.58, p.500-504, 1974.

LASCA, C.C. Estudos sobre a flora fúngica de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). **O Biológico**, São Paulo, v.44, p.125-134, 1978.

LEAL, E.C.; BOLKAN, H.A. Ocorrência de *Fusarium* spp., *Rhizoctonia solani* e *Pythium* spp. em sementes de feijão. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.580, 1981.

- MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; ROSSETTO, E.A.; BIANCHINI, A. Qualidade sanitária de sementes de feijão na Região Norte do Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.3, p.122-123, 1978.
- MENEZES, J.R.; MOHAN, S.K.; BIANCHINI, A.; SOUZA, G.L. Qualidade sanitária de sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris L.*) no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.497-508, 1981.
- MILLER, D.E.; BURKE, D.W.; KARFT, J.M. Predisposition of bean roots to attack by the pea pathogen *Fusarium solani* f.sp. *pisi*, due to temporary oxygen stress. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, p.1221-1224, 1980.
- NEERGAARD, P. **Seed pathology**. London: MacMillan, 1979. v.1, 839p.
- NUNES Jr., J.; MENTEN, J.O.M. Levantamento de fungos associados às sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris L.*) no estado de Santa Catarina. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.11, p.7-8, 1985.
- OLIVEIRA, M.Z.A. Fungos associados a sementes de feijão procedentes da Região Nordeste do Estado da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.379, 1984.
- RUSSEL, P.E.; WARBURG, P.W. *Fusarium culmorum* on *Phaseolus vulgaris*. **Plant Pathology**, Oxford, v.25, p.55-56, 1976.
- SANTOS, A.F.; ATHAYDE, J.T.; DAN, E.L. Microflora associada às sementes de feijão (*Phaseolus vulgaris L.*) no Estado do Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.379, 1984.

SHURTLEFF, M.C. (Coord). **A compendium of corn diseases.** St. Paul: The American Phytopathological Society, 1973. 64p.

STEADMAN, J.R.; KERR, E.D.; MUMM, R.F. Root rot of bean in Nebraska: primary pathogen and yield loss appraisal. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.59, p.305-308, 1975.

WINTER, W.E.; MATHUR, S.B.; NEERGAARD, P. Seedborne organisms of Argentina: a survey. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.58, p.507-511, 1974.

WOLLENWEBER, H.W.; REINKING, O.A. Aliquot fusaria tropicalia nova vel revisa. **Phytopathology**, St. Paul, v.15, p.155-169, 1925.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868)

CONTROLE QUÍMICO DE DOENÇAS FÚNGICAS

Carlos A. Rava¹
Aloisio Sartorato¹

TRATAMENTO QUÍMICO DE SEMENTES

A semente é muito vulnerável a fitopatógenos, constituindo-se num dos mais eficientes veículos de transmissão de doenças, influenciando na emergência e no vigor da plântula. Também pode constituir-se em fonte de inóculo primário, originando epidemias graves se as condições climáticas forem favoráveis. Os patógenos podem ser transportados misturados às sementes, na sua superfície ou no seu interior.

Com exceção da ferrugem e do mosaico dourado, todas as doenças de importância econômica do feijoeiro são transmissíveis pela semente.

O objetivo do tratamento químico das sementes é a erradicação ou a diminuição dos patógenos a elas associados, e a proteção das plântulas contra os patógenos do solo, durante a germinação. Com o advento dos fungicidas sistêmicos é possível obter certo grau de controle dos patógenos que infectam internamente a semente. Devido à facilidade de aplicação, aos menores riscos de intoxicação humana e contaminação ambiental, à sua eficiência e ao baixo custo, é uma das medidas de maior aplicação na agricultura moderna.

O ideal é a utilização de semente livre de patógenos ou de boa origem (certificadas, fiscalizadas, etc.) e protegê-las, através do tratamento químico (Tabela 10), até o estágio em que as plantas tenham emergido e desenvolvido um bom sistema radicular.

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

PULVERIZAÇÕES FOLIARES

O tratamento químico das plantas mediante pulverizações foliares com fungicidas é uma prática que influencia substancialmente os custos de produção, tanto pelo preço dos produtos como pelo volume de trabalho requerido. Daí a importância de se realizar um diagnóstico oportuno para determinar a necessidade do tratamento e, assim, evitar a realização de aplicações desnecessárias.

Previamente à aplicação do produto, deve-se determinar o consumo de água por hectare, o qual é bastante variável e depende do equipamento utilizado. Caso contrário, poderão ser cometidos graves erros na dosificação. Também devem ser seguidas as recomendações do fabricante e utilizar adjuvantes tensoativos, quando assim seja indicado. Estes produtos, ao reduzirem a tensão superficial da água, aumentam a superfície molhada, evitando a formação de gotas, e ao aderirem às folhas, aumentam a sua persistência.

Quando são utilizados fungicidas protetores, deve-se ter especial cuidado para obter uma cobertura total das plantas, principalmente na face abaxial das folhas, onde se encontra o maior número de estômatos. Na Tabela 11 são apresentados os fungicidas recomendados para o controle das principais doenças do feijoeiro e suas dosagens.

TABELA 10. Fungicidas registrados para o controle das principais doenças do feijoeiro comum através do tratamento de sementes.

NOME COMERCIAL	NOME TÉCNICO	DOENÇAS*								INGREDIENTE ATIVO (g ou m ^l) POR 100 kg DE SEMENTES**	AÇÃO
		1	2	3	4	5	6	7	8		
Benlate 500	Benomyl	X	X	X	X	X	X		50		Sistêmica
Captan 750 TS	Captan	X	X	X	X	X	X		150		Protetora
Vitavax 750 PM BR	Carboxin			X					110-190		Sistêmica
Vitavax-Thiram 200SC Vitavax-Thiram PM	Carboxin + Thiram		X	X	X	X	X		150		Sistêmico-Protetora
Kabutol 750 Pecenol PM	Quintozeno		X	X			X		110-260		Protetora
Plantacol											
Terraclor 750 PM BR											
Rhodiauram 700 Mayran Vetran	Thiram		X	X	X	X	X		105-140		Protetora

* 1 = Antracose; 2 = Mancha Angular; 3 = Podridão Chinzenta do Caule; 4 = Tombamento; 5 = Podridão Radicular Seca; 6 = Mofo Branco; 7 = Murcha de Fusarium; e 8 = Podridão do Colo.

** Para calcular a quantidade do produto comercial, dividir os g ou m^l do ingrediente ativo pela concentração do produto. Por exemplo: Benomyl 50 g de i.a. para 100 kg de sementes. O produto comercial Benlate 500 tem uma concentração de 50% do ingrediente ativo. Assim, 50/0.50 = 100 g do produto comercial para 100 kg de sementes.

Fonte: COMPÊNDIO de defensivos agrícolas: guia prático de produtos fitosanitário para uso agrícola. 4.ed.rev. São Paulo: Organização Andrei, 1993. 448p.

Nota: A omissão de princípio ativo ou de produto comercial não implica na impossibilidade de sua utilização, desde que autorizado pelo Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária.

TABELA 11. Fungicidas registrados para o controle das principais doenças do feijoeiro comum, mediante pulverizações foliares com equipamentos convencionais.

NOME COMERCIAL	NOME TÉCNICO	DOENÇAS*					INGREDIENTE ATIVO (g ou ml) POR ha**	AÇÃO
		1	2	3	4	5		
Benlate 500	Benzomyl	X					250	Sistêmica
Captan 480 SC	Captan		X				1200	Protetora
Bravonil 500 SDS	Chlorothalonil		X	X	X		1000-1500	Protetora
Bravonil 750 PM								
Vanox 500 SC								
Vanox 750 PM								
Dacostar 500								
Dacostar 750								
Daconil BR								
Daconil 500 SDS								
Funginil								
Istatalonil 500 SC								
Dacobre PM	Chlorothalonil + Oxicloreto de cobre		X	X			1375-1650	Protetora
Kolossus	Enxofre			X	X		1560-3200	Protetora
Microzol								
Thiovit								
Thiovit 800 SC	Hidróxido de cobre		X	X	X		1500	Protetora
Copridol PM								
Copridol SC								

(Continua...)

(.., continuação, Tabela 11)

NOME COMERCIAL	NOME TÉCNICO	DOENÇAS*					INGREDIENTE ATIVO (g ou ml) POR ha**	AÇÃO
		1	2	3	4	5		
Dithane PM	Mancozeb	X	X	X			1600	Proteetora
Dithane SC								
Manzate 800								
Coprantol BR	Oxicloreto de cobre	X	X	X			1600-2520	Proteetora
Cupravit azul BR								
Cupravit verde								
Cuprogarb 500								
Ramexane 850 PM								
Recop SC								
Cuprozeb	Oxicloreto de cobre + Mancozeb	X	X	X			1480	Proteetora
Cobre Sandoz BR	Óxido cuproso	X	X	X			1100	Proteetora
Cobre Sandoz SC								
Plantivax 750 PM BR	Oxycarboxin		X				375-600	Sistêmica
Hokko Plantivax 750								
Folicur PM	Tebuconazole		X				188	Sistêmica
Cercobin 500 SC	Trofutinato metílico	X	X	X	X		250-630	Sistêmica
Cercobin 700 PM								
Fungiscan 500 SC								
Fungiscan 700 PM								
Metilitofan								
Support								

(Continua...)

(... continuação, Tabela II)

NOME COMERCIAL	NOME TÉCNICO	DOENÇAS*					INGREDIENTE ATIVO (g ou ml) POR ha**	AÇÃO
		1	2	3	4	5		
Cerconil SC	Tiofanato metílico + Chlorothalonil	X	X	X	X		735-1400	Sistêmico-protetora
Cerconil PM								
Tiofanil								
Dithiobin 780 PM	Tiofanato metílico + Mancozeb	X	X	X	X		1560-1950	Sistêmico-protetora
Brestan PM	Trifenil acetato de estanho	X	X				130-200	Protetora
Hokko Suzu 200								
Brestanid SC	Trifenil hidróxido de estanho	X	X				130-400	Protetora
Mertin 400								
Saprol	Triforine	X	X				285	Sistêmica

* 1 = Antracose; 2 = Mancha Angular; 3 = Ferrugem; 4 = Ódio; e 5 = Mofo Branco.

** Para calcular a quantidade do produto comercial, dividir os g ou ml do ingrediente ativo pela concentração do produto. Por exemplo: Benomyl 250 g de i.a./ha. O produto comercial Bentlate 500 tem uma concentração de 50% do i.a. Assim, 250/0,50 = 500 g do produto comercial/ha.

Fonte: COMPÊNDIO de defensivos agrícolas: guia prático de produtos fitossanitários para uso agrícola. 4.ed.rev. São Paulo: Organização Andrei, 1993. 448p.

Nota: A omissão de princípios ativos ou de produtos comerciais não implica na impossibilidade de sua utilização, desde que autorizado pelo Ministério da Agricultura, do Abastecimento e da Reforma Agrária.

CRESTAMENTO BACTERIANO COMUM

Carlos A. Rava¹
Aloisio Sartorato¹

INTRODUÇÃO

Dentre as doenças de origem bacteriana que afetam a cultura do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.), o crestamento bacteriano comum (CBC), incitado por *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye (XCP), é a que apresenta maior importância. A enfermidade foi constatada pela primeira vez no Brasil por Caldeira e Travassos Vieira, no Estado do Pará, e o patógeno foi descrito por Robbs (1954) em material infectado colhido no antigo Estado da Guanabara. Posteriormente, a variante *fuscans* de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (XCPF) foi descrita no Estado de São Paulo (Nakamura & Kimati, 1967; Paradela Filho et al., 1967).

Atualmente, o CBC tem sido encontrado em quase todas as regiões produtoras de feijão do país, apresentando grande importância no norte do Estado do Paraná, no Estado do Rio de Janeiro e no Brasil Central, principalmente no plantio das “água”. Na Zona da Mata de Minas Gerais só tem importância nas áreas mais baixas e, portanto, mais quentes, sobretudo por ocasião do plantio das “água” (Vieira, 1983).

No Brasil não existem estimativas de perdas de colheita ocasionadas pelo CBC. Em 1967, nos Estados Unidos, o CBC afetou 75% dos 265.000 hectares semeados no Estado de Michigan, reduzindo o rendimento de 10 a 20% (Saettler, 1989). No Canadá foram constatadas perdas de 38% em dois anos de ensaios, porém, quando foram estimadas

¹ Pesquisador, Dr., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

para a região de Ontário, as mesmas oscilaram entre 0,2 e 2,5% nos três anos estudados (Wallen & Jackson, 1975). Estimativas maiores foram obtidas na Colômbia, as quais variaram de 22 a 45% para infecções naturais e artificiais, respectivamente (Yoshii et al., 1976). Estudos econômicos, baseados em observações de campo na mesma região, estimaram perdas no rendimento da ordem de 13% (Pinstrup-Andersen et al., 1976).

Os hospedeiros de XCP registrados, conforme Zaumeyer & Thomas (1957) e Vakili et al. (1975), são: o feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.); feijão ayocote (*P. coccineus* L.); feijão tepary (*P. acutifolius* A. Gray var. *acutifolius*); caupi (*Vigna unguiculata* (L.) Walp. ssp. *unguiculata*); *V. radiata* (L.) Wilczek var. *radiata*; *V. aconitifolia* (Jacq.) Maréchal; *V. angularis* (Willd.) Ohwi et Ohasi; *Lablab purpureus* (L.) Sweet; *Strophostyles helvola* (L.) Elliot; *Mucuna deeringiana* (Bort.) Merrill; *Lupinus polyphyllus* Lindl.; e soja (*Glycine max* (L.) Merrill).

ETIOLOGIA

A bactéria XCP apresenta forma de bastonete reto, sendo gram-negativa, estritamente aeróbica e móvel por um flagelo polar. Em meio de extrato de levedura-glucose-ágar produz um pigmento carotenóide insolúvel em água, que quando extraído com éter de petróleo apresenta absorvância máxima a 418, 437 e 463 nm, que é característico do gênero *Xanthomonas* (Starr & Stephens, 1964). A bactéria produz um polissacarídeo extracelular no meio de cultura e na planta que auxilia na sua sobrevivência por períodos prolongados sob variadas condições de ambiente (Wilson et al., 1965).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas de CBC manifestam-se em toda a parte aérea da planta, afetando folhas, caules, vagens e sementes.

De acordo com Burkholder (1921), as lesões nas folhas

inicialmente são pequenas áreas encharcadas e, à medida que se desenvolvem, os tecidos tornam-se secos e quebradiços, circundados por estreito bordo amarelo (Foto 28).

As lesões em caules de plantas novas são, às vezes, deprimidas e iniciam-se sob a forma de manchas aquosas, que aumentam gradualmente de tamanho. Posteriormente, tomam a aparência de riscos vermelhos que se estendem ao longo do caule, cuja superfície freqüentemente racha, podendo o exsudato bacteriano acumular-se na lesão, conforme mostra a Foto 29 (Zaumeyer & Thomas, 1957).

Nas vagens surgem pequenas manchas aquosas, que aumentam progressivamente de tamanho (Foto 30) e, devido à dessecação do exsudato bacteriano, são comumente cobertas por incrustações amareladas. À medida que as lesões envelhecem, o tecido afetado perde sua aparência aquosa, tornando-se seco, deprimido e avermelhado (Burkholder, 1921). A infecção ocorre freqüentemente nos elementos vasculares da sutura dorsal da vagem, penetrando na semente através do funículo (Zaumeyer & Thomas, 1957).

Se a infecção ocorre quando as vagens são novas, a semente pode apodrecer ou enrugar-se. Se a bactéria penetra através do funículo, só o hilo pode apresentar descoloração, que é difícil de ser observada nas sementes escuras (Zaumeyer & Thomas, 1957).

As plantas originadas de sementes infectadas podem desenvolver lesões que circundam o nó cotiledonar, provocando seu enfraquecimento e a quebra do caule, que não suporta o peso das vagens (Zaumeyer & Thomas, 1957). Em outros casos, a partir da infecção primária dos cotilédones, a bactéria penetra no sistema vascular, onde multiplica-se rapidamente e provoca a murcha da planta (Burkholder, 1921).

EPIDEMIOLOGIA

XCP é um patógeno de clima quente, que ocasiona maiores danos a 28°C do que a temperaturas inferiores (Goss, 1940; Patel & Walker, 1963). O crescimento ótimo *in vitro* ocorre entre 28 e 32°C e declina gradualmente à medida que a temperatura diminui, detendo-se a 16°C.

Não estão disponíveis dados meteorológicos nem microclimatológicos detalhados que permitam determinar quais fatores específicos influenciam o desenvolvimento de epidemias do CBC. Sabe-se, contudo, que é favorecido por altas temperatura e umidade (Sutton & Wallen, 1970).

As células bacterianas em estado hipobiótico podem viver longos períodos com atividade metabólica reduzida ao mínimo e apresentar maior capacidade de sobrevivência em condições físicas e químicas adversas do que quando sua atividade metabólica é alta (Schuster & Coyne, 1977). Um dos meios ideais de sobrevivência é a semente, em cujo interior a bactéria pode permanecer viável durante muitos anos, constituindo importante veículo de disseminação à curta distância e o principal à longa distância (Zaumeyer & Thomas, 1957). Além disso, representa um meio altamente eficiente para a introdução do patógeno em áreas em que a enfermidade ainda não existe (Watson, 1970). A contaminação externa das sementes também pode desempenhar papel importante na disseminação do patógeno, tendo sido determinado um mínimo de 10^3 a 10^4 bactérias na superfície de cada semente para o surgimento de plantas infectadas, em condições de campo (Weller & Saettler, 1980b).

Estudos epidemiológicos de campo demonstraram que um nível de infecção das sementes de apenas 0,5% pode ocasionar séria epidemia na cultura resultante (Wallen & Sutton, 1965).

Os restos de culturas infectadas também servem como fonte de inóculo de um ano para outro, e são mais eficientes na superfície do solo do que quando enterrados a 10-20 cm de profundidade (Schuster & Coyne, 1977).

O exsudato bacteriano comporta-se como um colóide hidrófilo e pode favorecer a sobrevivência bacteriana em condições desfavoráveis (Schuster & Coyne, 1977), tendo sido determinado que um número considerável de bactérias sobreviveu em exsudato durante 1.325 dias, sob condições variadas (Leach, 1957).

A existência da fase epífita de XCP foi demonstrada por Weller & Saettler (1980a), mediante a impressão de folhas em meio de cultura seletivo. Os mesmos autores constataram uma diminuição de 20-40% no número de bactérias recuperadas de folhas desinfectadas com NaOCl ou irradiadas com luz ultravioleta, quando comparado com os controles.

As plantas cultivadas não-hospedeiras da bactéria e as ervas daninhas também podem desempenhar papel importante na epidemiologia. Foi determinado que a população do patógeno cresceu epifiticamente nas folhas de várias culturas não-hospedeiras, assim como de ervas daninhas, e foram recuperadas células viáveis até 21 dias depois de depositadas as bactérias sobre as folhas (Cafati & Saettler, 1980).

A disseminação secundária da bactéria é realizada por chuva acompanhada de vento, por partículas de pó transportadas pelo vento (Yoshii, 1980), pela irrigação por aspersão (Menzies, 1954) e pelos insetos (Zaumeyer & Thomas, 1957; Kaiser & Vakili, 1978).

ISOLAMENTO, PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

Para proceder ao isolamento da bactéria, deve-se coletar folhas de feijoeiro com sintomas típicos da doença, colocá-las entre folhas de papel toalha e acondicioná-las em envelopes de papel. Cada amostra deve ser devidamente identificada, anotando-se a localidade, a cultivar e a data de coleta.

Uma vez no laboratório, as folhas são lavadas em água de torneira e, com o auxílio de um bisturi, cortam-se pequenos quadrados (2 mm x 2 mm) incluindo o tecido sadio (verde) e o infectado (amarelo), evitando-se incluir a área necrosada que é fonte de contaminantes. A seguir, procede-se à desinfecção com álcool 70%, durante 15 segundos, hipoclorito de sódio (0,5% de cloro ativo), durante 30 segundos e, finalmente, deve-se lavar três vezes com água destilada estéril. Cada pedaço de folha é colocado em um tubo com 1 ml de água ou soro fisiológico estéril, onde permanecerá por um tempo mínimo de

30 minutos. Uma outra possibilidade consiste em introduzir o tecido vegetal em uma gota de água estéril, colocada sobre um lâmina previamente flambada, e cortá-lo várias vezes com um bisturi esterilizado.

Posteriormente, procede-se ao plaqueamento do líquido em placas de Petri contendo BDA (batata-dextrose-ágar) ou YDCA (extrato de levedura-dextrose-carbonato de cálcio-ágar), as quais são incubadas a 28°C. Após dois a três dias, colônias individuais são suspensidas em água ou soro fisiológico estéril, sendo novamente plaqueadas para sua purificação.

Para preservar os isolados da bactéria, folhas de plantas inoculadas em casa de vegetação são acondicionadas entre folhas de papel toalha, colocadas em envelopes de papel e conservadas em refrigerador a 4-5°C (Rava, 1985). Nessas condições, a bactéria permanece viável por um período de até dois anos. Outro método, descrito por Takatsu (1980), consiste na conservação em papel de filtro dessecado com silicagel. Finalmente, quando se conta com os equipamentos necessários, a liofilização é o método mais seguro para conservar isolados de XCP (Muro & Luchi, 1989).

Para a produção de inóculo, a bactéria é repicada em placas com BDA, utilizando alça de Drigalski, sendo a seguir incubada a 28°C durante 24 a 48 horas. A determinação da concentração do inóculo se realiza com fotocolorímetro ou espectrofotômetro, estabelecendo-se a equivalência entre a absorvância e o número ufc/ml (Rava, 1985).

A inoculação a campo é realizada quando as plantas apresentam a primeira folha trifoliolada completamente expandida, aplicando, no fim da tarde, uma jato de areia fina com polvilhador costal motorizado (Melo & Faria, 1987), seguido da pulverização de uma suspensão bacteriana com 10^8 ufc/ml e uma vazão de 300 l/ha (Costa et al., 1990). A avaliação dos sintomas é realizada durante a floração, estimando-se a percentagem da área foliar afetada (Costa et al., 1990).

Em casa de vegetação, as plantas com nove a onze dias após a semeadura são inoculadas no fim da tarde, mediante incisão das folhas primárias com tesouras mergulhadas em uma suspensão de inóculo

contendo 5×10^7 ufc/ml. A avaliação dos sintomas é realizada sete a nove dias após a inoculação (dependendo da temperatura ambiente), utilizando uma escala de zero a seis graus definida por Rava (1984).

Para reduzir a influência da idade da vagem em sua reação a XCP, as flores são marcadas dois a três dias após a fertilização, coletando-se as vagens 20 dias mais tarde, as quais são desinfestadas em álcool 70% e hipoclorito de sódio (0,5% de cloro ativo) e, finalmente, lavadas três vezes em água destilada estéril. A seguir, são acondicionadas em gerbox, previamente desinfestado com papel filtro estéril umedecido, sendo inoculadas em três pontos entre as sementes, por injeção de 2 µl de uma suspensão bacteriana contendo 10^8 ufc/ml. A avaliação é realizada após um período de incubação de três dias, a 28°C e 12 horas de iluminação, medindo-se dois diâmetros perpendiculares com o auxílio de um paquímetro (Rava, 1985).

DETECÇÃO DO PATÓGENO NA SEMENTE

Para estimar quantitativamente a incidência de XCP em sementes de feijão, descreve-se a técnica de extração e inoculação em plantas teste, estabelecida por Valarini (1991). As técnicas de extração da bactéria consistem em: a) imersão em água estéril de sementes inteiras, desinfestadas superficialmente, por três minutos, em solução de hipoclorito de sódio (1% de cloro ativo) - estimando-se apenas a infecção interna; e b) imersão em água destilada estéril de sementes inteiras - estimando-se a infecção interna e a infestação externa da semente.

A quantidade de água necessária conforme o tamanho da amostra é detalhada a seguir.

Nº DE SEMENTES POR AMOSTRA	VOLUME DE ÁGUA (ml)	CAPACIDADE DO FRASCO (ml)
500	180	500
100	35	250
10	10	125

A incubação da semente realiza-se a 5°C, durante 18 a 24 horas; depois, ela é mantida à temperatura ambiente, por mais duas horas, para o reestabelecimento do equilíbrio da temperatura. Como planta teste utiliza-se a cultivar CNF 010, inoculando-se cinco plântulas por amostra mediante incisão das folhas primárias com tesouras mergulhadas no extrato obtido das sementes. Para comparação também são incluídas testemunhas inoculadas com água estéril e outras com um isolado virulento de XCP. Os sintomas são avaliados 7 a 10 dias após a inoculação, e a interpretação dos mesmos é feita estimando-se o número mais provável de sementes portadoras do patógeno.

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

A existência de variação da patogenicidade entre isolamentos provenientes de diferentes regiões geográficas foi demonstrada no início da década de 70, quase simultaneamente nos Estados Unidos (Schuster & Coyne, 1971; Schuster et al., 1973) e no Brasil (Cafati & Kimati, 1972).

Com referência a diferenças de patogenicidade entre isolados pertencentes a XCP e a XCPF, os resultados apresentados por diferentes pesquisadores são contraditórios, tendo sido assinaladas tanto a maior patogenicidade de XCPF (Ekpo, 1975; Saettler & Ekpo, 1975; Ekpo & Saettler, 1976) como a de XCP (Webster, 1978), além da não-existência de diferenças (Arp et al., 1971; Cafati & Kimati, 1972; Schuster et al., 1973). Tais discrepâncias podem ter sido causadas pelas variações nas amostragens dos isolados empregados em cada estudo. Entretanto, de acordo com Webster (1978), o aspecto mais relevante é que os isolados pertencentes tanto a XCP quanto a XCPF classificaram as cultivares de feijão aproximadamente na mesma ordem, independentemente da capacidade deles para produzir pigmento melanóide difusível. Portanto, do ponto de vista prático, a diferenciação entre XCP e XCPF parece ter pouca importância para o melhoramento do feijoeiro com vistas à resistência ao crescimento bacteriano comum (Webster, 1978).

Em geral, tem sido comprovada maior patogenicidade dos isolados de XCP provenientes de regiões tropicais do que os de zonas

temperadas. Nos primeiros estudos da variabilidade do patógeno, Schuster & Coyne (1971) e Schuster et al. (1973) constataram que os isolados Xp C-6, XP C-7 (Colômbia) e Xp U-2 (Uganda) foram mais patogênicos do que o isolado-padrão Xp S, de Nebraska. Cafati & Kimati (1972) obtiveram resultado semelhante ao constatarem a maior patogenicidade dos isolados X-1, X-3 e X-4, originários do Brasil (São Paulo), em comparação com o X-2, proveniente do Chile.

Um aspecto ainda controvertido e que apresenta grande importância, pois dele depende a estratégia a ser seguida no melhoramento da resistência do feijoeiro a XCP, refere-se à existência de interação isolados vs. cultivares. Assim, os primeiros estudos da variabilidade do patógeno apresentaram fortes indícios da existência de interação (Schuster & Coyne, 1971; Schuster et al., 1973; Saettler & Ekpo, 1975), embora a apresentação dos resultados, expressos pela classe de reação das cultivares, contribuisse para aumentar esse efeito. A existência dessa interação foi reiterada em trabalhos posteriores, não só no tocante à reação das folhas e das vagens (Valladares-Sánchez et al., 1979; Schuster & Smith, 1983) como também com relação ao desenvolvimento de populações epífitas de diferentes isolados em cultivares com diversos níveis de resistência (Schuster et al., 1984).

Contrariamente, os resultados obtidos por outros pesquisadores ou não apresentaram evidências da interação isolados vs. cultivares (Cafati & Kimati, 1972; Albarracín et al., 1984) ou, quando detectada, sua existência foi devida: à reação homogênea apresentada pela cultivar resistente P 597 (Webster, 1978); aos isolados de menor patogenicidade, que induziram uma intensidade de sintomas semelhante nas cultivares resistentes e suscetíveis (Rava, 1984); ou a pequenas diferenças no comportamento das cultivares resistentes entre si, o mesmo ocorrendo no caso das cultivares suscetíveis, não tendo sido constatada, porém, qualquer mudança de suas classes de reação (Rava & Romeiro, 1990). Cardoso & Leite (1993), inoculando isolados de XCP do Estado do Paraná nas cultivares IAPAR 31, Carioca, IAPAR 44 e Rio Negro, também encontraram variação apenas na patogenicidade dos isolados, sem alteração da classe de reação das cultivares.

HEREDITARIEDADE DA RESISTÊNCIA

Com referência à natureza genética da resistência do feijoeiro a XCP, diversos trabalhos estabeleceram-na como de natureza complexa (Honma, 1956; Coyne et al., 1965, 1966, 1973; Pompeu & Crowder, 1972; Coyne & Schuster, 1974a, 1974d; Valladares-Sánchez et al., 1979; Webster et al., 1980; Rava et al., 1987).

No cruzamento entre Tendergreen x GN Nebraska 1 Sel 27, a distribuição dos graus de infecção da F_2 indicou que a resistência foi herdada quantitativamente, sendo a reação de suscetibilidade parcialmente dominante (Coyne et al., 1966). Posteriormente, Pompeu & Crowder (1972), empregando as linhagens resistentes 7272-1 e 7299-2 (sendo a primeira derivada de GN Nebraska 1 Sel 27), verificaram que a resistência foi condicionada por poucos genes, cujo efeito médio era de dominância parcial. O caráter foi quantitativo e de alta herdabilidade, tendo sido observada segregação transgressiva em todos os cruzamentos, mostrando que o nível de resistência pode ser aumentado através de cruzamentos entre linhagens resistentes ou entre pais resistentes e suscetíveis (Pompeu & Crowder, 1972).

A cultivar PI 207.262 apresentou reação altamente resistente nas folhas e ligeiramente suscetível nas vagens, enquanto a GN 1140 apresentou folhagem altamente suscetível e vagens moderadamente suscetíveis, e a Bush Roma nº 4 foi moderadamente suscetível nas folhas e altamente suscetível nas vagens. Esses fatos fizeram com que Coyne & Schuster (1974b) sugerissem que a reação nessas cultivares pode dever-se à recombinação de genes que controlam a resposta de partes distintas da planta à infecção bacteriana. Trabalhos posteriores parecem confirmar a existência de um controle genético diferencial para as reações da folha e da vagem (Valladares-Sánchez et al., 1979, 1983), fato que deve ser levado em consideração nos trabalhos de seleção (Vieira, 1983).

Os modelos de ação gênica obtidos da análise ponderada de médias de gerações de dez cruzamentos para reação foliar, e seis para reação nas vagens, permitiram que se constatasse a existência de efeito

gênico aditivo para resistência em todos os casos estudados (Rava et al., 1987). Efeitos gênicos de dominância e epistáticos, não-fixáveis por seleção e de magnitude variada, foram detectados em vários cruzamentos, indicando a conveniência de se realizar uma seleção rigorosa somente nas gerações avançadas. As plantas das progénies F_2 dos cruzamentos, em que as cultivares PI 207.262 e México 168 foram os progenitores resistentes, apresentaram associação entre a reação nas folhas e nas vagens, ao passo que nos cruzamentos restantes houve segregação independente desses caracteres (Rava et al., 1987). Nodari et al. (1993), com auxílio da análise de regressão e do mapeamento de intervalo, estudaram a reação a XCP de 70 famílias F_3 do cruzamento BAT 93 com Jalo EEP 558, identificando quatro regiões genômicas dos grupos de ligação D_2 , D_5 , D_7 e D_9 , as quais foram responsáveis por 75% da variação fenotípica. Individualmente, a contribuição de cada região genômica foi, respectivamente, de 17, 15, 32 e 13% e a ação gênica aditiva foi o principal componente da variação genética.

CONTROLE

As medidas de controle do CBC incluem: práticas culturais, utilização de produtos químicos e resistência genética.

Dentro das práticas culturais, o uso de semente livre de patógenos tem sido preconizado como uma das condições decisivas para o controle da enfermidade. Embora tenham existido algumas iniciativas para a obtenção de "semente sadia" (Navarro, citado por Wetzel et al., 1972; Rava et al., 1981), as mesmas careceram de continuidade, ficando a escolha da semente limitada às instituições idôneas, dentre as quais, encontra-se o Serviço de Produção de Sementes Básicas (SPSB), da EMBRAPA.

O tratamento das sementes com antibióticos aplicados a seco ou na forma de pasta é eficiente na erradicação da infestação externa, mas não apresenta qualquer efeito na eliminação da infecção interna. Entretanto, Saettler et al. (1988) lograram a erradicação de XCP da

semente de feijão mediante imersão por 45 minutos a 45°C em metanol, contendo 800 ppm de tetraciclina, e durante cinco dias em glicerol 65%, contendo 800 ppm de clorotetraciclina. O primeiro dos tratamentos reduziu a germinação em 50% enquanto o segundo não apresentou qualquer efeito negativo.

Nos países de clima temperado são recomendadas rotações de cultura nas quais o feijoeiro repete-se após dois anos. Nas condições de clima subtropical, onde se concentra a maior área semeada com feijoeiro do país, embora as condições de ambiente sejam mais favoráveis ao desenvolvimento de fortes epidemias (Schuster & Coyne, 1977), também o são para a rápida degradação dos restos culturais incorporados ao solo, fato que permite considerar razoável a redução do prazo de ausência desta leguminosa na área para um ano. A semeadura do feijoeiro sobre feijoeiro, porém, deve ser sempre evitada.

O controle através de pulverizações foliares tem apresentado resultados contraditórios e não conclusivos. Se, por um lado, existem relatos de um controle parcial utilizando compostos à base de cobre (Dickens & Oshima, 1969) e de carbamatos cúpricos (Oliveira et al., 1993), existem outros (Weller & Saettler, 1976; Maringoni, 1988) nos quais não foi obtido controle utilizando estes compostos. As pulverizações foliares com sulfato de estreptomicina (Dickens & Oshima, 1969) e com kasugamicina (Oliveira et al., 1993) não foram eficientes. Além disso, a pulverização via foliar de antibióticos, sozinhos ou em mistura com cúpricos, deve ser desaconselhada a fim de se evitar uma alta pressão de seleção de mutantes resistentes da bactéria.

A utilização de cultivares comerciais com um grau adequado de resistência proporciona uma proteção adicional dentro de um sistema integrado de controle, visando à redução das perdas ocasionadas pela doença. Entretanto, os conhecimentos, quer da variabilidade do patógeno, quer da hereditariedade da resistência do hospedeiro, são pré-requisitos básicos para o desenvolvimento de cultivares resistentes e capazes de manter essa característica por períodos de tempo prolongados.

A procura de fontes de resistência ao CBC tem apresentado bastante dificuldade. Coyne et al. (1963) testaram 1.080 cultivares por inoculação artificial com Xp, em condições de campo, encontrando reação de resistência em 12 introduções de *P. vulgaris* (dentre elas, PI 207.262), assim como em algumas seleções da cultivar GN Nebraska 1, originária do cruzamento interespecífico *P. vulgaris* x *P. acutifolius*, realizado por Honma (1956). Dentre as referidas seleções, destacou-se uma de maturação tardia, a GN Nebraska 1 Sel 27, que foi amplamente utilizada em programas de melhoramento nos Estados Unidos e da qual derivaram várias cultivares comerciais (Coyne & Schuster, 1969, 1970, 1974c, 1976; Coyne et al., 1980).

A resistência da cultivar GN Nebraska 1 Sel 27 foi confirmada em vários trabalhos posteriores (Cafati & Kimati, 1972; Pompeu & Crowder, 1972; Coyne & Schuster, 1973, 1974a). Entretanto, quando foram empregados isolados de maior patogenicidade provenientes da Colômbia, a cultivar GN Nebraska 1 Sel 27 apresentou-se ligeiramente suscetível ao isolado C-6 e moderadamente suscetível ao isolado C-7, ao passo que a cultivar PI 207.262 foi resistente a ambos os isolados (Schuster & Coyne, 1971; Schuster et al., 1973).

Ekpo & Saettler (1976) verificaram que a cultivar GN Nebraska 1 Sel 27, assim como as cultivares dela derivadas, GN Tara e GN Jules, foram suscetíveis a isolados da variante *fusca*s de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*, provenientes da Colômbia e da Guatemala. Já a cultivar PI 207.262 foi suscetível aos mesmos isolados no estádio reprodutivo, mas moderadamente suscetível no vegetativo. Valladares-Sánchez et al. (1979), embora tenham confirmado a reação foliar de resistência das cultivares PI 207.262 e GN Nebraska 1 Sel 27 a isolados norte-americanos de Xp, não encontraram nenhuma cultivar pertencente à espécie *P. vulgaris* resistente ao novo isolado XpBr (Brasil), obtido de semente infectada.

No Instituto Agronômico do Paraná (IAPAR), em Londrina, foram testadas 1.000 introduções mediante inoculação artificial, no

campo, com o isolado 822-A-1. As cultivares GN Nebraska 1 Sel 27 e PI 207.262 apresentaram níveis moderados de resistência, tendo sido selecionada a primeira como progenitor para cruzamentos com cultivares comerciais (Mohan & Mohan, 1983).

Dentre 900 introduções do Banco Ativo de Germoplasma do Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), inoculadas em casa de vegetação com o isolado Xp CNF 15, 45 foram selecionadas preliminarmente por terem apresentado reação de resistência igual ou maior que a da cultivar PI 207.262, usada como testemunha (Sartorato & Rava Seijas, 1981). Inoculações posteriores permitiram confirmar o comportamento de algumas cultivares. Foram consideradas resistentes: Feijão 60 Dias, GN Jules, PI 207.262, Colección 10B, México 168 e Desconhecido Amarelo; e moderadamente resistentes: 65 (B) Retinto Sta. Rosa, Retinto Dulce, Col 72.6652, S-67, México 29 e Secavém 705 (Rava et al., 1990).

Infelizmente, são raros os casos em que a simples identificação da fonte de resistência é suficiente para contornar o problema de forma imediata, já que as mesmas apresentam deficiências quanto a adaptação, características agronômicas e tipo de grão. Por este motivo, alguns programas de cruzamento e seleção estão sendo conduzidos no país desde o início da década de 1980 (Mohan & Mohan, 1983; Rava et al., 1992). Até o presente, foram lançadas no Brasil, quatro cultivares resistentes ao CBC, sendo três selecionadas no IAPAR (IAPAR 14, 16 e 31) e uma no CNPAF (Diamante Negro). Finalmente, encontram-se em fase de avaliação para rendimento e disponíveis para uso como fontes de resistência, quatro linhagens de código CB e quatro de código AN, cuja reação na folha e na vagem ao CBC é inferior à testemunha resistente PI.207.262. (Rava et al., 1992).

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

Existe uma série de práticas que os produtores podem empregar para diminuir as perdas ocasionadas pelo crescimento bacteriano comum:

- . **Isolamento da cultura** - é aconselhável manter o feijoeiro, sempre que possível, a uma distância mínima de 30 m de outras culturas que possam constituir-se em fonte de inóculo.
- . **Semente de qualidade** - semente de lavoura de reconhecida sanidade e pureza varietal, produzida no período seco e por instituições idôneas.
- . **Tratamento químico da semente** - o tratamento prévio à semeadura com produtos bactericidas na forma de pasta elimina a infestação superficial da semente. Esta prática é incompatível com o emprego de inoculantes com a bactéria *Rhizobium tropici*.
- . **Rotação de culturas** - deve ser evitada a semeadura de feijoeiro sobre feijoeiro. Uma rotação com gramíneas, na qual o feijoeiro permaneça ausente durante um período mínimo de um ano, parece suficiente para proteger as plântulas da infecção pela bactéria, sempre que os restos culturais tenham sido perfeitamente incorporados no solo.
- . **Preparo do solo** - após a colheita, deve-se proceder a pré-incorporação com grade, seguida de aração profunda. No caso de se utilizarem trilhadoras estacionárias, proceder a queima dos montes de resíduos. Desta forma, evita-se a disseminação de restos foliares e de palha infectada nas áreas onde serão instalados novos cultivos de feijão.
- . **Uso de herbicidas** - a utilização de herbicidas de pré-plantio, pré-emergentes ou pós-emergentes, no início da fase vegetativa, além de melhorar as condições de ventilação das plantas, elimina as invasoras onde a bactéria pode sobreviver e inclusive se multiplicar como epífitas. Pelo mesmo motivo, deve-se combater as invasoras ao redor da lavoura mediante gradagens ou aplicação de herbicidas.
- . **Cultivares resistentes** - utilizar as cultivares resistentes disponíveis e recomendadas pela pesquisa para cada região.
- . **Evitar o trânsito dentro da cultura** - isto é especialmente grave nas primeiras horas do dia, quando a cultura encontra-se molhada pelo orvalho. Este item está relacionado com o emprego de herbicidas, que evita as capinas, e com a aplicação de fungicidas via pivô, que dispensa a utilização dos implementos para aplicação terrestre.

LITERATURA CITADA

- ALBARRACIN, M.; BORGES, O.; TRUJILLO, G. Variability in the pathogen-host relationship of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* Dye and black bean cultivars (*Phaseolus vulgaris* L.). **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.27, p.162-163, 1984.
- ARP, G.; COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Disease reaction of bean varieties to *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fusca*s using two inoculation methods. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.55, p.577-579, 1971.
- BURKHOLDER, W.H. The bacterial blight of bean: a systemic disease. **Phytopathology**, St. Paul, v.11, p.61-69, 1921.
- CAFATI, C.R.; KIMATI, H. Reacción de variedades de frijol a *Xanthomonas phaseoli* (E.F.Sm.) y *Xanthomonas phaseoli* var. *fusca*s (Burk) Starr y Burk. **Agricultura Técnica en México**, Chapino, v.32, p.153-159, 1972.
- CAFATI, C.R.; SAETTLER, A.W. Role of non host species as alternate inoculum sources of *Xanthomonas phaseoli*. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.64, p.194-196, 1980.
- CARDOSO, R.F.; LEITE, R.M.V.B.C. Caracterização patogênica de isolados de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* do Estado do Paraná. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 52.

COSTA, J.G.C.; RAVA, C.A.; SARTORATO; A.; PURISSIMO, J.D.
Catálogo de linhagens de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris*)
do CNPAF: reação às principais doenças e avaliação de
características agronômicas. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1990.
31p. (EMBRAPA-CNPAF Documentos, 32).

COYNE, D.P.; NULAND, D.S.; SCHUSTER, M.L.; ANDERSON, F.N.
“Great Northern Harris” dry bean. **HortScience**, St. Joseph, v.15,
p.531, 1980.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. “Tara”, a new Great Northern dry
bean variety tolerant to common blight bacterial disease.
Lincoln: University of Nebraska, 1969. 10p. (Bulletin, 506).

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. “Jules”, a Great Northern dry bean
variety tolerant to common blight bacterium. **Plant Disease
Reporter**, Washington, v.54, p.557-559, 1970.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. *Phaseolus* germplasm tolerant to
common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). **Plant Disease
Reporter**, Washington, v.57, p.111-114, 1973.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Breeding and genetics studies of
tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial
pathogens. **Euphytica**, Wageningen, v.23, p.651-656, 1974a.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Differential reaction of pods and
foliage of beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*.
Plant Disease Reporter, Washington, v.58, p.278-282, 1974b.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. “Great Northern Valley” dry bean.
HortScience, St. Joseph, v.9, p.482, 1974c.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Inheritance and linkage relations to *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson (common blight), stage of plant development and plant habit in *Phaseolus vulgaris* L. **Euphytica**, Wageningen, v.23, p.195-204, 1974d.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. "Great Northern Star" dry bean tolerant to bacterial diseases. **HortScience**, St. Joseph, v.11, p.621, 1976.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L.; AL-YASIRI, S. Reaction studies of bean species and varieties to common blight and bacterial wilt. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.47, p.534-537, 1963.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L.; HARRIS, L. Inheritance, heritability, and response to selection for common blight (*Xanthomonas phaseoli*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* field bean crosses. **Proceedings of the American Society for Horticultural Science**, St. Joseph, v.86, p.373-379, 1965.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L.; HILL, K. Genetic control of reaction to common blight bacterium in bean (*Phaseolus vulgaris*) as influenced by age and bacterial multiplication. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, St. Joseph, v.98, p.94-99, 1973.

COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L.; SHAUGHNESSY, L. Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.50, p.29-32, 1966.

DICKENS, L.E.; OSHIMA, N. Protective sprays inhibit secondary spread of common bacterial blight in snap beans. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.53, p.647, 1969.

- EKPO, E.J.A. Pathogenic variation in common (*Xanthomonas phaseoli*) and fuscous (*Xanthomonas phaseoli* var. *fusca*s) bacterial blights of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). East Lansing: Michigan State University, 1975. 127p. Tese Doutorado.
- EKPO, E.J.A.; SAETTLER, A.W. Pathogenic variation in *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fusca*s. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.60, p.80-83, 1976.
- GOSS, J.H. The relation of temperature to common and halo blight of beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.30, p.258-264, 1940.
- HONMA, S. A bean interespecific hybrid. **Journal of Heredity**, Washington, v.47, p.217-220, 1956.
- KAISER, W.J.; VAKILI, N.G. Insect transmission of pathogenic xanthomonads to bean and cowpea in Puerto Rico. **Phytopatology**, St. Paul, v.68, p.1057-1063, 1978.
- LEACH, J.G. Bacterial polysaccharides: the nature and function of the exudate produced by *Xanthomonas phaseoli*. **Phytopathology**, St. Paul, v.47, p.113-120, 1957.
- MARINGONI, A.C. Efeito de produtos químicos no controle do crestamento bacteriano comum do feijoeiro e na transmissibilidade de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* na semente. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.97, 1988.
- MELO, P.E.; FARIA, J.C. Inoculação de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 2., 1987, Goiânia. **Resumos**. Brasília: EMBRAPA-CNPAF, 1987. Resumo 88 (EMBRAPA-CNPAF Documentos, 20).

MENZIES, J.D. Effect of sprinkler irrigation in an arid climate on the spread of bacterial diseases of beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.44, p.553-556, 1954.

MOHAN, S.T.; MOHAN, S.K. Breeding for common bacterial blight resistance in beans. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.26, p.14, 1983.

MURO, M.A.; LUCHI, M.R. **Preservação de microrganismos**. Campinas: Fundação Tropical de Pesquisas e Tecnologia "André Tosello", 1989. 70p.

NAKAMURA, K.; KIMATI, H. Crestamento fosco do feijoeiro no Estado de São Paulo. **Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, Piracicaba, v.1, p.40-48, 1967.

NODARI, R.O.; TSAI, S.M.; GUZMAN, P.; GEPTS, P. A herança da resistência à bacteriose é quantitativa. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 82.

OLIVEIRA, S.H.F.; VALARINI, P.J.; RECCO, C.A.V. Controle químico do crescimento bacteriano comum do feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, p.295, 1993.

PARADELA FILHO, O.; CARVALHO, A.M.B.; POMPEU, A.S. Ocorrência de *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burk.) Starr & Burk. nos feijoeiros do Estado de São Paulo. **Bragantia**, Campinas, v.26, p.I-IV, 1967. (Nota 1).

PATEL, P.N.; WALKER, J.C. Relation of air temperature and age and nutrition of the host to the development of halo and common bacterial blights of bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.53, p.407-411, 1963.

PINSTRUP-ANDERSEN, P.; RUIZ DE LONDOÑO, N.; INFANTE, M. A suggested procedure for estimating yield and production losses in crops. **PANS**, v.22, p.359-365, 1976.

POMPEU, A.S.; CROWDER, L.V. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* L. (dry beans) to *Xanthomonas phaseoli* Dows. (common blight). **Ciência e Cultura**, São Paulo, v.24, p.1055-1063, 1972.

RAVA, C.A. Patogenicidade de isolamentos de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.19, p.445-448, 1984.

RAVA, C.A. **Fontes de resistência, variabilidade do patógeno e hereditariedade da reação à Xanthomonas campestris pv. phaseoli**. Viçosa: UFV, 1985. 145p. Tese Doutorado.

RAVA, C.A.; COSTA, J.G.C.; SARTORATO, A. Obtenção e seleção de linhagens de *Phaseolus vulgaris* resistentes à *Xanthomonas campestris* e a raça alfa-Brasil de *Colletotrichum lindemuthianum*. **Ciência e Prática**, Lavras, v.16, p.381-388, 1992.

RAVA, C.A.; ROMEIRO, R.S. Variabilidade de isolados de *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* quanto a patogenicidade em cultivares de *Phaseolus vulgaris*. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.16, p.225-232, 1990.

- RAVA, C.A.; SARTORATO, A.; ROMEIRO, R.S. Avaliação de cultivares de feijoeiro quanto a resistência a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* em condições de campo e de casa de vegetação. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v.16, p.83-91, 1990.
- RAVA, C.A.; VIEIRA, E.H.N.; COSTA, J.G.C.; SILVEIRA, P.M. Obtenção de germoplasma de feijão livre de patógenos transmissíveis pela semente. **Revista Brasileira de Sementes**, Brasília, v.3, p.135-146, 1981.
- RAVA, C.A.; ZIMMERMANN, M.J.O.; ROMEIRO, R.S. Inheritance of resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye in *Phaseolus vulgaris* L. **Revista Brasileira de Genética**, Ribeirão Preto, v.4, p.709-727, 1987.
- ROBBS, C.F. A bacteriose do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Distrito Federal. **Agronomia**, Rio de Janeiro, v.12, p.231-233, 1954.
- SAETTLER, A.W. Common bacterial blight. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. Cali: CIAT, 1989. p.261-283.
- SAETTLER, A.W.; EKPO, E.J.A. Pathogenic variation in *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fusca*s. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.18, p.67-70, 1975.
- SAETTLER, A.W.; HEYUAN, C.; ADIMIAHARDJA, M. Studies on eradication of blight bacteria from bean seed. **Phytopathology**, St. Paul, v. 78, p.1515, 1988.
- SARTORATO, A.; RAVA SEIJAS, C.A. New tolerance sources to common bacterial blight of beans in Brazil. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.24, p.11-12, 1981.

- SCHUSTER, M.L.; COYNE, D.P. New virulent strains of *Xanthomonas phaseoli*. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.55, p.505-506, 1971.
- SCHUSTER, M.L.; COYNE, D.P. Survival of plant parasitic bacteria of plants grown in tropics with emphasis on beans (*Phaseolus vulgaris*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.2, p.117-130, 1977.
- SCHUSTER, M.L.; COYNE, D.P.; HOFF, B. Comparative virulence of *Xanthomonas phaseoli* strains from Uganda, Colombia and Nebraska. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.57, p.74-75, 1973.
- SCHUSTER, M.L.; SMITH, C.C. Variability of *Xanthomonas phaseoli* from Dominican Republic. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.8, p.409-414, 1983.
- SCHUSTER, M.L.; SMITH, C.C.; SALAC, S.S. Epiphytic populations and virulence of *Xanthomonas phaseoli* strains on *Phaseolus* genotypes. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.27, p.182-183, 1984.
- STARR, M.P.; STEPHENS, W.L. Pigmentation and taxonomy of de genus *Xanthomonas*. **Journal of Bacteriology**, Washington, v.87, p.293-302, 1964.
- SUTTON, M.D.; WALLEN, V.R. Epidemiological and ecological relations of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fusca*s on beans in southwestern Ontario. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.48, p.1329-1334, 1970.
- TAKATSU, A. Preservação das bactérias fitopatogênicas pelo método de dissecação. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.5, p.461, 1980.

VAKILI, N.G.; KAISER, W.J.; PEREZ, J.E.; CORTES-MONLLOR, A. Bacterial blight of beans caused by two *Xanthomonas* pathogenic types from Puerto Rico. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.401-413, 1975.

VALARINI, P.J. Detecção do agente causal do crestamento bacteriano comum em sementes de feijão. In: MENTEN, J.O.M. (Ed). **Patógenos em sementes, detecção, danos e controle químico**. Piracicaba: ESALQ/FEALQ, 1991. p.53-75.

VALLADARES-SÁNCHEZ, N.E.; COYNE, D.P.; MUMM, R.F. Inheritance and associations of leaf, external, and internal pod reactions to common blight bacterium in *Phaseolus vulgaris* L. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, St. Joseph, v.108, p.272-278, 1983.

VALLADARES-SÁNCHEZ, N.E.; COYNE, D.P.; SCHUSTER, M.L. Differential reactions of leaves and pods of *Phaseolus* germplasm to strains of *Xanthomonas phaseoli* and transgressive segregation for tolerance from crosses of susceptible germplasm. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, St. Joseph, v.104, p.648-654, 1979.

VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro**. Viçosa: UFV, 1983. 231p.

WALLEN, V.R.; JACKSON, H.R. Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.942-948, 1975.

WALLEN, V.R.; SUTTON, D.M. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burkh.) Starr & Burkh. on field beans in Ontario. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.43, p.437-446, 1965.

WATSON, D.R.W. Bean common blight and fuscous blight in New Zealand. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.54, p.1068-1072, 1970.

WEBSTER, D.M. **Evaluation of resistance in beans (*Phaseolus vulgaris*) to *Xanthomonas phaseoli*.** Madison: University of Wisconsin, 1978. 117p. Tese Doutorado.

WEBSTER, D.M.; TEMPLE, S.R.; SCHWARTZ, H.F. Selection for resistance to *Xanthomonas phaseoli* in dry beans. **Crop Science**, Madison, v.20, p.519-522, 1980.

WELLER, D.M.; SAETTLER, A.W. Chemical control of common and fuscous bacterial blight in Michigan navy (pea) beans. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.60, p.793-797, 1976.

WELLER, D.M.; SAETTLER, A.W. Colonization and distribution of *Xanthomonas phaseoli* var. *fusca*s in field-grown navy beans. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, p.500-506, 1980a.

WELLER, D.M.; SAETTLER, A.W. Evaluation of seedborne *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fusca*s as primary inocula in bean blights. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, p.148-152, 1980b.

WETZEL, C.T.; ALMEIDA, L.D.; TOLEDO, F.F.; ABRAHÃO, J.T.M.; MIYASAKA, S.; NAVARRO, O.P. Produção de sementes de feijão. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.419-462.

WILSON, H.A.; LILLY, V.G.; LEACH, J.G. Bacterial polysaccharides. IV: longevity of *Xanthomonas phaseoli* and *Serratia marcescens* in bacterial exudates. **Phytopathology**, St. Paul, v.55, p.1135-1138, 1965.

YOSHII, K. Los añubos común y fusco. In: SCHWARTZ, H.F.; GÁLVEZ, G.E. (Eds). **Problemas de producción del frijol: enfermedades, insectos, limitaciones edáficas y climáticas de *Phaseolus vulgaris*.** Cali: CIAT, 1980. p.155-171.

YOSHII, K.; GÁLVEZ, G.E.; ÁLVAREZ, G. Estimation of yield losses in bean caused by common blight. **Proceedings of the American Phytopathological Society**, St. Paul, v.3, p.298-299, 1976.

ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957. 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).

MOSAICO COMUM

Josias C. de Faria¹

INTRODUÇÃO

O mosaico comum, incitado pelo vírus do mosaico comum do feijoeiro (VMCF) foi uma das primeiras doenças de plantas causadas por vírus descritas no mundo, datando de 1894 a sua observação, na Rússia, por Iwanowski (Iwanowski, 1984, citado por Gálvez & Morales, 1989). Trata-se de uma doença de distribuição mundial, devido à sua disseminação através das sementes (Zaumeyer & Thomas, 1957; Costa, 1972; Zambolim & Chaves, 1978).

As perdas causadas pela virose atingiram importância econômica em diversas regiões do Brasil até a década de 70. Costa (1972) observou, em São Paulo, lavouras de feijoeiro com até mais que 50% das plantas com a doença. Embora não se tenha dados precisos, lavouras com praticamente 100% das plantas infectadas foram observadas em 1984, no Estado da Bahia, onde sementes de cultivares suscetíveis, do próprio produtor, vinham sendo utilizadas sucessivamente. As perdas de produção variaram de 35% a 98%, dependendo da idade da planta na época da infecção (Gálvez & Cardeñas, 1974). Hampton (1975) observou 50% e 64% de redução no número de vagens por planta e decréscimos correspondentes de 53% e 68% do rendimento, respectivamente, para feijoeiros com sintomas moderados e severos da virose.

Existe um grande número de espécies hospedeiras do VMCF que funcionam como reservatórios do vírus, pertencentes aos gêneros *Phaseolus*, *Vigna*, *Macroptilium*, *Rhynchosia*, *Canavalia*, entre outros.

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPaf), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

Uma ampla listagem de hospedeiros é apresentada por Bos (1981) e Gálvez & Morales (1989). Citam-se *Chenopodium quinoa* (Willd.), *Gomphrena globosa* L., *Tetragonia expansa* J. Murr. e *P. vulgaris* cultivar Monroe como plantas indicadoras, que desenvolvem lesões locais com várias estirpes do vírus (Saettler & Trujillo, 1972; Castaño et al., 1982). Gálvez & Morales (1989) chamam a atenção para o fato de que o VMCF é primariamente restrito a *Phaseolus vulgaris*, e que alguns hospedeiros suscetíveis relatados na literatura estavam, de fato, infectados por vírus serologicamente relacionados, e não por estirpes de VMCF.

PROPRIEDADES FÍSICAS

O VMCF pertence ao grupo potivírus, apresenta partículas longas e flexíveis, com cerca de 730 a 750 nm de comprimento por 12 a 15 nm de largura (Camargo et al., 1968; Morales, 1979; Muñoz & Kitajima, 1990). A taxonomia do subgrupo do VMCF vem sendo discutida visando a separação das estirpes que induzem necrose, independente da temperatura, em um subgrupo com o nome de vírus do mosaico comum necrótico do feijoeiro ("bean common mosaic necrosis virus" - BCMNV) (Silbernagel & Mink, 1994). Os dois subgrupos difeririam ainda com respeito a serologia, tipos de inclusões citoplasmáticas induzidas, padrões peptídicos da capa protéica, além de outras diferenças a nível molecular. O Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus deverá opinar a este respeito.

As partículas são facilmente visualizadas ao microscópio eletrônico pelo método de "leaf dip" ou a partir de preparações parcialmente purificadas.

O vírus apresenta ponto de inativação térmica, em extrato crú, entre 56 e 65°C, ponto final de diluição de 10^{-3} a 10^{-4} e permanece infectivo por períodos variáveis de um a quatro dias (Gámez, 1973).

A análise de cortes semifinos de tecidos infectados pelo VMCF revelou a presença de inclusões fortemente coradas de azul no citoplasma

de células da epiderme e do parênquima do mesófilo vascular. Ao microscópio eletrônico, estas inclusões têm configuração em cata-vento e túbulos, e são localizadas próximo à parede celular. Além de inclusões, foram observadas partículas alongadas, presumidas de serem virais, dispersas na área das inclusões e, em certos casos, em arranjos uniseriados, em finas projeções citoplasmáticas no vacúolo (Muñoz & Kitajima, 1990).

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas devidos à infecção pelo vírus do mosaico comum dependem muito da cultivar do feijoeiro, da estirpe do vírus e das condições ambientais. Existe a possibilidade de se encontrar três tipos de sintomas: mosaico, lesões locais e necrose sistêmica ou raiz negra.

Um mosaico bem definido nas folhas trifolioladas, manifestando-se por áreas verde-claras com áreas verde-escuras ao longo das nervuras, é o sintoma característico nas cultivares suscetíveis; outros sintomas incluem o enrolamento das folhas e a formação de ápices voltados para baixo, a formação de bolhas e o encrespamento (Foto 31). As vagens, principalmente as provenientes de plantas originadas de sementes doentes, são de tamanho reduzido, com menor número de sementes. As cultivares do grupo Jalo freqüentemente exibem forte redução do crescimento, amarelecimento generalizado e folhas coriáceas. Em geral, estas folhas entram em senescência sem que novas folhas se desenvolvam. Temperaturas de 18 a 26°C favorecem o desenvolvimento de mosaico (Zaumeyer & Thomas, 1957; Costa, 1972; Vieira, 1983; Gálvez & Morales, 1989).

As lesões locais podem se desenvolver em cultivares com reações de resistência ou de suscetibilidade. Em geral, têm tamanho e freqüências variáveis dependendo da estirpe do vírus e da temperatura. Para a cultivar Monroe, a temperatura mais adequada para o aparecimento de lesões locais tipo anelar foi de 20 a 24°C.

O sintoma de necrose sistêmica (Foto 32) consiste da morte rápida dos tecidos vasculares do ápice para a base da planta. Este sintoma constitui-se em uma reação de hipersensibilidade da planta ao vírus, controlada pelo gene da necrose (I), dominante sobre o alelo recessivo (i), derivado da cultivar americana Corbett Refugee (Zaumeyer & Meiners, 1975; Gálvez & Morales, 1989). Plantas inoculadas em qualquer idade podem desenvolver esta sintomatologia. Em alguns casos, dependendo da estirpe do vírus, este tipo de reação é dependente da temperatura.

EPIDEMIOLOGIA - DETECÇÃO, TRANSMISSÃO E DISSEMINAÇÃO

A detecção da infecção por VMCF pode ser feita com base na combinação de testes como a transmissibilidade pela semente (raramente outras viroses do feijoeiro são transmitidas pelas sementes), gama de hospedeiros, serologia e microscopia eletrônica. Klein et al. (1992) compararam anticorpos monoclonais e policlonais em testes de ELISA ("enzyme linked immunosorbent assay") e DIA ("dot immunoassay") para a detecção de VMCF em sementes infectadas. ELISA com um anti-soro monoclonal, que reage com todas as estirpes de VMCF conhecidas, preparado anteriormente por Wang et al. (1984), foi o mais efetivo.

A transmissão do VMCF pode ser feita mecanicamente, através do pólen, por sementes de plantas infectadas e por insetos vetores. A eficiência da inoculação mecânica chega a 100% em casa de vegetação, usando-se tampão fosfato (0,01M e pH 7,5) para macerar folhas infectadas, na proporção de 1:10 (peso/volume). A transmissão pelo pólen provavelmente não é de grande significância prática para o vírus, pois o feijoeiro não apresenta alta proporção de polinização cruzada.

As sementes de plantas infectadas desempenham papel importante na disseminação do vírus, sendo a principal fonte inicial de inóculo no campo. Faria (1984) indicou níveis de transmissão pelas sementes de até 80% na cultivar Rico 23, quando a planta mãe foi inoculada aos

10 dias após o semeio. Magalhães & Costa (1978) encontraram níveis médios de 67% de transmissão pelas sementes, enquanto Costa & Carvalho (1963), citados por Costa (1972), encontraram níveis de 3% a 95%. Schippers (1963) detectou níveis de 14% a 15% de transmissibilidade pelas sementes após inoculações nos estádios iniciais de desenvolvimento da planta. Boari & Figueira (1993) estudaram a transmissibilidade das estirpes I, II e IV, caracterizadas no Estado de Minas Gerais, para as cultivares Rio Vermelho e Campinas, inoculando as plantas mãe 15 dias após o semeio. A estirpe IV foi transmitida a uma taxa de 33% na cultivar Campinas e as outras duas a taxas superiores a 18%. Para a cultivar Rio Vermelho, os valores encontrados foram de 31,8% e 39,4%, repectivamente para as estirpes IV e I. As variações em transmissibilidade pela semente podem ser devidas à estirpe do vírus, à idade da planta mãe na época da inoculação e à relação específica vírus hospedeiro. Provvidenti et al. (1984) relataram uma epidemia severa de VMCF no Estado de Nova Iorque (Estados Unidos), causada pela estirpe NL-8 do vírus, para a qual não havia resistência nas cultivares comerciais.

A disseminação entre plantas, em condições de campo, é feita principalmente por afídeos, tais como *Aphis gossypii* (Glover), *A. rumicis* L., *A. fabae* Sco., *A. medicaginis* Koch, *Myzus persicae* (Sulzer), *Macrosiphum solanifolii* (Ashmead), *M. pisi* (Kalt.) e *M. ambrosiae* (Thomas) (Zettler & Wilkinson, 1966), embora a população de tais insetos seja relativamente baixa nas lavouras de feijoeiro, quando comparada a de outras espécies de insetos (Zettler, 1969). Costa & Mello (1993) encontraram que *Myzus nicotianae*, recentemente introduzido no Brasil, é eficaz na transmissão de VMCF, podendo representar nova ameaça ao feijoeiro, bem como a várias solanáceas hospedeiras de vírus do grupo potivírus também avaliadas.

A eficiência dos afídeos em transmitir o vírus depende da fonte de inóculo e dos períodos anteriores e posteriores ao da alimentação (Zettler & Wilkinson, 1966; Zettler, 1969). A aquisição ocorre poucos segundos após o início da alimentação. A capacidade de transmissão é

geralmente perdida após a primeira alimentação ou pode durar por até 60 minutos. Em todos os casos, a transmissão se dá de maneira não persistente, com o afídeo adquirindo o vírus em menos de um minuto e transmitindo-o imediatamente a uma planta sadias suscetível (Morales, 1983).

PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

É sempre de grande valor científico e prático manter coleções de vírus. A manutenção contínua de viroses vegetais, em casa de vegetação, pode não ser viável, por requerer espaço, exigir a transferência regular para novas plantas e pelo risco de contaminação. O VMCF pode ser propagado em cultivar suscetível como Dubbele Witte ou Rico 23. Para manter a estirpe sem contaminação é necessário proteger as plantas contra a presença de afídeos vetores do vírus e evitar o excessivo manuseio das mesmas. Uma alta percentagem das sementes derivadas de plantas infectadas contém o vírus e transmite-o à progênie enquanto se mantiverem viáveis (Drijfhout, 1978).

Outra alternativa para armazenar o VMCF consiste em coletar folhas, em bom estado vegetativo, com sintomas típicos da doença e herbarizá-las, diretamente ou na forma de fragmentos de aproximadamente 2 mm², em dessecador mantido a 4°C. O armazenamento final pode ser feito em pequenos sacos plásticos de polietileno, em tubos de ensaio, ou vidros com tampa, a -20°C.

Uma terceira alternativa consiste em congelar amostras de tecidos foliares infectados à temperatura de -80°C.

As plantas de feijoeiro a serem inoculadas devem ser cultivadas em casa de vegetação, em solo ou vermiculita. No Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), utiliza-se a vermiculita rotineiramente por favorecer a germinação uniforme das sementes. Os genótipos a serem testados são semeados em linhas com 10 a 15 sementes, em bandejas plásticas de 40 cm x 50 cm x 10 cm. As plântulas são inoculadas mecanicamente quando as folhas primárias atingem cerca da metade do seu desenvolvimento final (aproximadamente sete dias), dependendo da época do ano.

Folhas com sintomas típicos de plantas infectadas, no máximo com 30 dias de antecedência, são maceradas na proporção de 1:10 (peso:volume) em tampão de fosfato a 0,01M e pH 7,5. A este extrato é adicionada uma pequena quantidade de carborundum ou celite (650 meshes) a fim de causar pequenas injúrias no momento da inoculação. O inóculo preparado, mantido sobre gelo, é esfregado levemente, com o auxílio de uma gaze de cerca de 2 cm², sobre a superfície foliar.

Sintomas de lesões locais (II) podem aparecer três dias após a inoculação, permanecendo como II ou desenvolvendo-se em necrose sistêmica dentro dos próximos cinco dias, dependendo da estirpe e da temperatura. Os sintomas de mosaico aparecem entre oito dias e três semanas após a inoculação.

No caso de se obterem plantas com e sem sintomas para o mesmo genótipo/linhagem, estas devem ser re-inoculadas o mais cedo possível ou testadas novamente. Quando não se obtiver nenhum sintoma, após cerca de três semanas da inoculação, deve-se proceder ao teste de infectividade. Este teste consiste em inocular uma cultivar suscetível ou diferencial indicadora com o extrato preparado a partir de folhas não inoculadas das plantas sem reação. O teste da necrose consiste em inocular uma cultivar indicadora, cuja reação seja a necrose, a fim de se certificar de que a estirpe é capaz ou não de induzir tal resposta.

No caso em que os genótipos possuem os alelos ii (recessivos do gene I da necrose), podem-se obter as seguintes reações:

1) Resistente (R)

- sintomas ausentes e resultados negativos dos testes de infectividade e da necrose;
- sintomas de descoloração local e resultados negativos dos testes de infectividade e da necrose.

2) Suscetível (S)

- sintomas ausentes, mas recupera-se o vírus em teste de infectividade;
- sintomas de descoloração local, mas recupera-se o vírus em teste de infectividade;
- sintomas de mosaico, com presença ou não de descoloração local.

Se os genótipos possuírem o alelo dominante I, do gene da necrose, podem-se obter as reações:

1) Resistente

- sintomas ausentes e resultado positivo no teste de necrose (R^+);
- sintomas de lesões locais restritas ou necrose limitada às nervuras (Rr).

2) Suscetível

- sintomas de necrose sistêmica, com presença ou ausência de necrose das nervuras (Sn).

A reação das diferenciais a algumas estirpes de VMCF depende da temperatura. Para permitir a classificação inequívoca das cultivares em grupo de resistência ou das estirpes em grupos de patogenicidade, todos os experimentos devem ser conduzidos em local com temperatura controlada, entre 17 e 20°C e a 30°C.

ESPECIALIZAÇÃO FISIOLÓGICA

Muitas cultivares de feijoeiro foram melhoradas para resistência ao VMCF e, mais tarde, se tornaram suscetíveis, devido ao aparecimento de novas estirpes do vírus. O trabalho desenvolvido por Drijfhout (1978) demonstrou a base genética da interação hospedeiro-patógeno. As estirpes de VMCF foram agrupadas em sete patogrupos baseado na infecção sistêmica das cultivares diferenciais. As estirpes de VMCF podem ainda ser divididas em serogrupos A e B (Silbernagel et al., 1986). Os patogrupos III e IV fazem parte do serogrupo A e causam necrose nas cultivares contendo o gene I de modo independente da temperatura, enquanto os demais patogrupos pertencem ao serogrupo B e podem ou não causar necrose, dependendo da temperatura.

A análise de uma amostra com 140 isolados, obtidos de 41 introduções de *Phaseolus* da coleção de germoplasma do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, em Prosser, WA, revelou que esta se encontrava contaminada por todas as estirpes descritas, em proporções variáveis, além de um possível novo patogrupo, denominado de VIII, que possuiria a combinação de patogenicidade das estirpes V, VI e VII (Klein et al., 1992).

No Brasil, Trindade et al. (1984) coletaram 16 isolados em regiões produtoras de feijão nos Estados de Minas Gerais, Goiás, Distrito Federal, Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, São Paulo e Bahia, e inocularam as diferenciais, de acordo com Drijfhout (1978). Foram encontradas estirpes dos grupos I, II, e IV. Mais recentemente, Boari & Figueira (1992) coletaram 171 amostras de folhas de feijoeiros suscetíveis ao VMCF em Minas Gerais, e destas, 25% apresentaram o vírus. Não foram caracterizadas as estirpes presentes. Boari & Figueira (1993) mencionam, em estudos sobre transmissibilidade pelas sementes, a presença das estirpes I, II e IV no Estado de Minas Gerais.

CONTROLE

PRÁTICAS CULTURAIS

Dentre as medidas de controle, de caráter geral, aplicáveis ao VMCF, inclui o uso de sementes livres do vírus. Como há grande número de pequenos produtores que usam sementes próprias, seria necessário um trabalho de conscientização sobre a transmissibilidade do vírus pela semente, para que façam a troca das mesmas por outras, de cultivares resistentes ao VMCF ou livres da virose. Não há tratamento químico efetivo contra as partículas virais (Matthews, 1981).

RESISTÊNCIA DO HOSPEDEIRO

A resistência da planta constitui-se no método mais econômico e efetivo de controlar o VMCF (Zaumeyer & Meiners, 1975). Algumas cultivares de feijoeiro são resistentes à infecção pelo vírus, com controle genético recessivo, como a Robust e Great Northern Nº 1, nos Estados Unidos, e Carioca e EMGOPA 201- Ouro, no Brasil (Ogliari & Castaño, 1992). Há muitas cultivares com este tipo de resistência, em cultivo, em nosso meio. A incorporação da resistência pode ser por meio de genes recessivos (Tabela 12) não-específicos (bc-u), ou por genes específicos,

efetivos contra certas estirpes do vírus, tais como os genes alélicos bc-1 e bc-1², bc-2 e bc-2², e bc-3, ou ainda, por meio do gene dominante (I), o qual confere reação de hipersensibilidade à planta, resultando no sintoma de necrose sistêmica ou raiz negra com a morte das plantas infectadas, dependendo da estirpe do vírus presente e da combinação com genes recessivos. Este gene provém da cultivar Corbett Refugee, melhorado a partir de Stringless Green Refugee (Grogan & Walker, 1948). Este tipo de resistência vem sendo efetivo, por quase 50 anos, tendo sido incorporado em grande número de cultivares de feijoeiro em todo o mundo (Rheenen & Murigai, 1984).

A resistência ao VMCF é afetada também pelas condições ambientais, principalmente pela temperatura. O trabalho de Drijfhout (1978) é o mais reconhecido sobre a avaliação da interação hospedeiro-vírus, no qual o autor separou 22 cultivares em 11 grupos de resistência, dividindo 15 estirpes conhecidas do vírus em sete grupos de patogenicidade ou patogrupos, de acordo com a Tabela 13.

As cultivares dos grupos de resistência de 1 a 7 não expressam a reação de raiz negra a qualquer das estirpes mas, ao contrário, podem expressar mosaico como reação a uma ou mais das estirpes do vírus. A linhagem IVT 7214 não apresenta qualquer sintoma após a inoculação, por possuir o gene bc-3, efetivo contra todas as estirpes existentes na época. Estas cultivares possuem genes recessivos de resistência.

As cultivares dos grupos de resistência de 8 a 11 exibem necrose sistêmica a uma ou mais das estirpes capazes de induzir o sintoma. Estas cultivares possuem o gene I dominante. A linhagem IVT 7233 possui, além do gene I, um gene recessivo de cultivar do grupo 6, que resulta em proteção contra a necrose sistêmica. Esta linhagem apresenta lesões locais ao ser inoculada com uma estirpe capaz de provocar a necrose sistêmica em outras cultivares.

A grande diversidade de estirpes do vírus afeta a decisão sobre os genes a serem incorporados para desenvolver cultivares resistentes. Estudos realizados na África (Rheenen & Murigai, 1984), utilizando o

gene I, revelaram que mesmo na presença de estirpes que induzem a necrose sistêmica não houve redução de produção devido a este sintoma, que atingiu a 4% das plantas em duas das 20 localidades testadas.

Haley et al. (1994) têm-se preocupado com o uso contínuo do gene I, adotando a estratégia de incorporar também o gene recessivo bc-3, que resulta em proteção contra a necrose sistêmica e, consequentemente, na mais efetiva combinação de genes de resistência ao VMCF. O problema da epistase do gene bc-3/bc-3 sobre o gene I/_ foi resolvido mediante o uso de um marcador molecular de RAPD ("Random Amplified Polymorphic DNA"), ligado ao "primer" OPS13⁽⁶⁶⁰⁾, co-segregante com o gene I para a seleção indireta, facilitando piramidar os genes de resistência I e bc-3 em cultivares de origem meso-americana. Outros dois "primers" (OPC11⁽³⁵⁰⁾/OPC11⁽⁴²⁰⁾ e OPC20⁽⁴⁶⁰⁾) amplificaram polimorfismos entre populações suscetíveis e resistentes (de origem andina) ao VMCF (Johnson & Gepts, 1994). O primer OPC20⁽⁴⁶⁰⁾ apresenta ligação em "trans" ao alelo recessivo de resistência bc-3 e segregá como marcador típico, dominante, de RAPD. O outro "primer", OPC11⁽³⁵⁰⁾/OPC11⁽⁴²⁰⁾, parece ser co-dominante. A banda de 350 bp, considerada sozinha, segregá como marcador RAPD dominante, ligada em "cis" ao gene recessivo bc-3. A fonte original de bc-3 utilizada nos cruzamentos foi o PI 181954.

Nas condições brasileiras, em que várias cultivares comerciais possuem os alelos ii, o simples melhoramento de cultivares com a introdução dos alelos II vem provando-se suficiente para controlar a virose. A longo prazo, entretanto, tais cultivares poderão adquirir a necrose sistêmica, no caso de surgirem estirpes com os genes de virulência necessários. Deve-se ressaltar que, não tendo sido relatada a presença das estirpes causadoras de necrose sistêmica no Brasil, este tipo de proteção continuará sendo totalmente efetivo. Nota-se ainda, pelos dados de Rheenen & Murigai (1984), que cultivares com os alelos II foram suficientes para o controle prático do VMCF, pois a percentagem de plantas com raiz negra (ou necrose sistêmica) foi baixa, mesmo quando

as outras cultivares do ensaio possuíam os alelos ii, sendo suscetíveis. Houve compensação de produtividade pelas plantas vizinhas. Acredita-se, no entanto, ser preferível, incorporar, além dos alelos II, genes específicos de resistência, como garantia adicional no caso de mutação no vírus ou a introdução inadvertida das estirpes necróticas. Costa, em informação pessoal a Vieira (1983), indicou, também, ser esta a melhor opção. O CNPAF incorpora em todas as suas linhagens o gene I, considerado essencial para o lançamento de uma nova cultivar. Outros Centros de Pesquisa do País adotam estratégia semelhante, de modo que todas as cultivares de feijoeiro lançadas no Brasil a partir dos meados da década de 70 têm o gene I. Além das observações indicadas, nenhuma literatura foi encontrada em que se reporta a transmissão do vírus, por afídeos ou sementes, a partir de plantas com os alelos II.

TABELA 12. Genes de resistência ao vírus do mosaico comum do feijoeiro apresentados pelas cultivares diferenciais.

GRUPO DE RESISTÊNCIA/ CULTIVAR	GENES DE RESISTÊNCIA
1 Dubbele Witte	ii
2 Imuna	ii, bc-u, bc-1
3 Redlands Greeleaf B	ii, bc-u, bc-1 ²
4 Michelite 62	ii, bc-u, bc-2
5 Pinto 114	ii, bc-u, bc-1, bc-2
6 Great Northern 31	ii, bc-u, bc-1 ² , bc-2 ²
7 IVT 7214	ii, bc-u, bc-2, bc-3
8 Widusa	II
9a Jubila	II, bc-1
9b Topcrop	II, bc-1
10 Amanda	II, bc-1 ²
11 IVT 7233	II, bc-1 ² , bc-2 ²

Fonte: Drijfhout (1978).

TABELA 13. Grupo de resistência, diferenciação e grupos de estirpes de VMCF.

GRUPO DE RESIS- TÊNCIA	DIFE- REN- CIAIS	GRUPO DE PATOGENICIDADE DO VÍRUS									
		I NL1 US1 PR1	II NL7	III NL8	IVa US5	IVb US4 US3 NL6	Va NY15	Vb NL2 NL3	VIa NL5	VIb NL5	VII US6 NL4
A. Cultivares com os alelos recessivos (ii) do gene da necrose											
1	1a	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	1b	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	2a	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
	2b	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
	2c	-	-	+t	-	+	+	+	+	+	+
3	3a	-	-	-	-	+	+	+	-	+t	+
	3b	-	-	-	-	+	+	+	-	+t	+
4	4a	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-
	4b	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-
	4c	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-
5	5a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	6a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	6b	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
	6c	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

(Continua...)

{... continuação, Tabela 13)

GRUPO DE RESIS- TÊNCIA	DIFE- REN- CIAIS	GRUPO DE PATOGENICIDADE DO VÍRUS																	
		I			II			III			IVb			V _a			VIb		
		NL1	US1	PR1	NL7	NL8	US5	US4	US3	NL6	NY15	NL2	NYb	NL3	US2	NL5	US6	NL4	
B. Cultivares com os alelos dominantes (II) do gene da necrose																			
7	7a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
8	8a	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	+n	+n	-	-	-		
	8b	-	-	-	-	+n	-	±n	±n	±n	-	-	+n	+n	-	-	-		
9	9a	-	-	-	-	-	-	+n	+n	+n	-	±n	+n	+n	-	-	-		
	9b	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	±n	+n	+n	-	-	-		
	9c	-	-	-	-	-	-	±n	±n	±n	-	±n	+n	+n	-	-	-		
10	10a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+n	-	-	-		
11	11a	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		

+ = suscetível(S), com mosaico sistêmico; +t = S, tolerante, sintomas sistêmicos questionáveis ou fracos, vírus recuperável; - = resistente(R), sem nenhum sintoma; +n = S, necrose sistêmica, não dependendo da temperatura; ±n = S ou R, dependendo da temperatura.

Diferenciais: 1a = Dubbelé Witte; 1b = Stringless Green Refuge; 2a = Redlands Greenleaf C; 2b = Puregold Wax; 2c = Imunis; 3a = Redlands Greenleaf B; 3b = Great Northern UI 123; 4a = Sanilac; 4b = Michelite 62; 4c = Red Mexican UI 34; 5a = Pinto UI 114; 6a = Monroe; 6b = Great Northern UI 31; 6c = Red Mexican UI 35; 7a = IVT 7214; 8a = Widust; 8b = Black Turtle Soup; 9a = Júblia; 9b = Topcrop; 9c = Improved Tendergreen 40031; 10a = Amanda; 11a = IVT 7233.

Fonte: Drijfhout (1978).

LITERATURA CITADA

- BOARI, A.J.; FIGUEIRA, A.R. Detecção e caracterização de estirpes do mosaico comum do feijoeiro (BCMV) em Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.178, 1992.
- BOARI, A.J.; FIGUEIRA, A.R. Transmissibilidade de tres estirpes do vírus do mosaico comum (BCMV) pela semente de duas cultivares de feijoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, Suplemento, p.316, 1993.
- BOS, L. Wild plants in the ecology of virus diseases. In: MARAMOROSH, K.; HARRIS, K.F. (Eds). **Plant diseases and vectors: ecology and epidemiology**. New York: Academic Press, 1981. p.1-33.
- CAMARGO, I.J.B.; KITAJIMA, E.W; COSTA, A.S. Estudo ao microscópio eletrônico de tecidos de plantas infectadas pelo vírus do mosaico comum e mosaico amarelo do feijoeiro. **Bragantia**, Campinas, v.27, p.409-420, 1968.
- CASTAÑO, J.M.; TAMAYO, P.J.; MORALES, F.J. El frijol "Monroe" (*Phaseolus vulgaris*) como planta indicadora de lesiones locales del virus del mosaico común del frijol y del virus del mosaico de la soya. **Turrialba**, San José, v.32, p.329-332. 1982.
- COSTA, A.S. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.
- COSTA, C.L.; MELLO, R.N. Um novo afídeo vetor de vírus de leguminosas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, Suplemento, p.338, 1993.

DRIJFHOUT, E. Genetic interaction between *Phaseolus vulgaris* and bean common mosaic virus with implications for strain identification and breeding for resistance. Wageningen: Agricultural University, 1978. 98p. Tese Doutorado.

FARIA, J.C. Identification of common bean germ plasm with low bean common mosaic virus seed transmissibility. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.818, 1984.

GÁLVEZ, G.E.; CÁRDENAS, M.R. Pérdidas económicas causadas por el virus del mosaico común (BCMV) en quatro variedades de frijol. **Proceedings of the American Phytopathological Society**, St. Paul, v.1, p.121-122, 1974.

GÁLVEZ, G.E.; MORALES, F.J. Aphid-transmitted viruses. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. 2.ed. Cali: CIAT, 1989. p.333-361.

GÁMEZ, R. Los virus del frijol en Centro América. III: Razas del virus del mosaico común del frijol de El Salvador y Nicaragua. **Turrialba**, San José, v.23, p.475-476, 1973.

GROGAN, R.G.; WALKER, J.C. The relation of common mosaic to black root of bean. **Journal Agricultural Research**, Porto Rico, v.77, p.315-331, 1948.

HALEY, S.D.; AFANADOR, L.; KELLY, J.D. Identification and application of a random amplified polymorphic DNA marker for the I gene (Potyvirus resistance) in common bean. **Phytopathology**, St. Paul, v.84, p.157-160, 1994.

- HAMPTON, R.O. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. **Phytopathology**, St. Paul, v.65, p.1342-1346, 1975.
- JOHNSON, W.C; GEPTS, P. Two new molecular markers linked to bc-3. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.37, p.206-207, 1994.
- KLEIN, R.E.; WIATT, S.D.; HAMPTON, R.O. Pathogenicity groups of bean common mosaic virus in the USDA *Phaseolus* germ plasm collection. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, p.1263-1265, 1992.
- MAGALHÃES, B.P.; COSTA, C.L. Transmissibilidade do vírus do mosaico comum do feijoeiro pela semente de variedades recomendadas para plantio no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.3, p.96, 1978.
- MATTHEWS, R.E.F. **Plant virology**. 2.ed. New York: Academic Press, 1981. 897p.
- MORALES, F.J. Purification and serology of bean common mosaic virus. **Turrialba**, San José, v.30, p.173-176, 1979.
- MORALES, F.J. **El mosaico común del frijol: metodología de investigación y técnicas de control**. Cali: CIAT, 1983. 26p.
- MUÑOZ, J.O.; KITAJIMA, E.W. Estudo comparativo da citopatologia induzida por alguns vírus do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) em infecções simples. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.15, p.276-284, 1990.

OGLIARI, J.B.; CASTAÑO, M. Identification of resistant germplasm to the bean common mosaic virus- BCMV. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.27, p.1043-1047, 1992.

PROVVIDENTI, R.; SILBERNAGEL, M.J.; WANG, M.Y. Local epidemic of NL-8 strain of bean common mosaic virus in bean fields of Western New York. **Plant Disease**, St. Paul, v.64, p.1092-1094, 1984.

RHEENEN, H.R. Van; MURIGAI, S.G.S. Control of bean common mosaic by deployment of the dominant gene I. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v.90, p.85-94, 1984.

SAETTLER, A.W.; TRUJILLO, G.E. Monroe bean as a local lesion host for bean common mosaic virus. **Phytopathology**, St. Paul, v.62, p.489-490, 1972.

SCHIPPERS, B. Transmission of bean common mosaic virus by seed of *Phaseolus vulgaris* L. cultivar Beka. **Acta Botanica**, Budapest, v.12, p.433-497, 1963.

SILBERNAGEL, M.J.; MILLS, L.J.; WANG, W.Y. Tanzania strain of bean common mosaic virus. **Plant Disease**, St. Paul, v.70, p.839-841, 1986.

SILBERNAGEL, M.J.; MINK, G.I. Workshop on bean common mosaic virus. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.37, p.205, 1994.

TRINDADE, D.R.; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W.; LIN, M.T. Identificação e caracterização de estírpes do mosaico comum do feijoeiro no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.1-12, 1984.

- VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro.** Viçosa: UFV, 1983. 231p.
- WANG, W.Y.; MINK, G.I.; SILBERNAGEL, M.J.; DAVIS, W.C.
Production of hybridoma lines secreting specific antibodies to bean common mosaic virus (BCMV) strains. **Phytopathology**, St. Paul, v.74, p.1142, 1984.
- ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. **Doenças do feijoeiro e seu controle.**
Informe Agropecuário, Belo Horizonte, v.4, p.50-63, 1978.
- ZAUMEYER, W.J.; MEINERS, J.P. Disease resistance in beans. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.13, p.313-334, 1975.
- ZAUMEYER, W.J.; THOMAS, H.R. **A monographic study of bean diseases and methods for their control.** Washington: USDA, 1957 255p. (USDA. Technical Bulletin, 868).
- ZETTLER, F.W. The heterogeneity of bean leaves as sources of bean common mosaic virus for aphids. **Phytopathology**, St. Paul, v.50, p.226-231, 1969.
- ZETTLER, F.W.; WILKINSON, R.E. Effect of probing behavior and starvation of *Myzus persicae* on transmission of bean common mosaic virus. **Phytopathology**, St. Paul, v.56, p.1079-1082, 1966.

MOSAICO DOURADO

Josias C. de Faria¹

INTRODUÇÃO

Várias doenças transmitidas pela mosca branca (*Bemisia tabaci* Genn.), cujos agentes etiológicos são vírus do grupo geminivírus, foram estudadas primeiramente por A.S. Costa, nos anos 50 e no começo dos anos 60, no Brasil (Costa, 1955, 1965, 1975). Dentre essas doenças foi descrito o mosaico dourado do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.), incitado pelo vírus do mosaico dourado (VMDF). A sua importância para a cultura tornou-se evidente por volta de 1972, quando ocorreram epidemias da virose em feijoeiros cultivados nos plantios da seca, no Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil, causando perdas severas de rendimento (Costa, 1975). O autor associou essas epifitotias aos surtos de moscas brancas, as quais se reproduziam nas grandes extensões de lavouras de soja e, no final do ciclo vegetativo dessa cultura, provavelmente migrariam para os feijoeiros novos da safra da seca. Outra virose observada em feijoeiro e também em *Sida* sp. foi o mosaico anão, atribuído ao vírus do mosaico do Abutilon, que foi parcialmente caracterizado por Kitajima & Costa, citados por Costa (1975). Sabe-se, hoje, que o mosaico anão do feijoeiro é causado por um geminivírus diferente daquele do Abutilon (Hidayat et al., 1993).

Atualmente, o mosaico dourado é encontrado em praticamente todas as regiões brasileiras onde se cultiva o feijoeiro. O dano causado é proporcional à incidência e à época de ocorrência da doença.

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), Caixa Postal 179, 74001-970 Goiânia, GO.

De acordo com Fazio (1985), se as condições ecológicas forem favoráveis, a incidência de mosaico dourado pode atingir 100% das plantações, causando quase 100% de perda no rendimento. Isso ocorreu no norte do Paraná e regiões limítrofes com o Estado de São Paulo, tornando-se fator limitante para o cultivo do feijoeiro da safra da seca nessas áreas, anteriormente grandes produtoras de feijão.

Perdas causadas pelo mosaico dourado foram estimadas sob condições naturais de infecção e em casa de vegetação. Costa & Cupertino (1976) inocularam plantas da cultivar Rico 23, aos 15 e 30 dias após o semeio, sob condições de casa de vegetação, encontrando reduções no rendimento de 85% e 48%, respectivamente. A virose afetou negativamente o tamanho das sementes, o número de sementes por vagem, o comprimento das vagens e a altura das plantas, além de ter prolongado o ciclo da cultura. Menten et al. (1980) avaliaram as perdas de rendimento, em condições de campo, para a cultivar Carioca, no Estado de São Paulo, tornando por base plantas com ou sem sintomas de mosaico dourado, no estágio de floração. Além das perdas de 64% e 71%, quando se consideraram grãos ou sementes, respectivamente, houve também efeito negativo sobre os parâmetros velocidade de emergência das plântulas derivadas dessas sementes, comprimento do hipocótilo, altura da plântula e presença de microorganismos aderidos às sementes, relacionados à sua qualidade. Ainda no Estado de São Paulo, Almeida et al. (1984), utilizando 12 cultivares, observaram reduções de rendimentos de 25% a 72% em plantas com infecções tardia e precoce, respectivamente. No Estado de Goiás, Rocha & Sartorato (1980) e Faria & Zimmermann (1988) detectaram perdas de, respectivamente, 100% e 88% na produção, sob alta incidência de VMDF.

PROPRIEDADES FÍSICAS

A comprovação definitiva de que o mosaico dourado do feijoeiro, no Brasil, era causado por um vírus foi obtida por Kitajima & Costa (1974), que observaram, ao microscópio eletrônico, partículas geminadas,

em seções ultra-finas de folhas de feijoeiro infectadas pelo vírus do mosaico dourado do feijoeiro (VMDF). Partículas com morfologia semelhante foram observadas, no Brasil, por Matys et al. (1976), em preparações purificadas dos vírus do mosaico dourado do tomateiro (VMDT), do mosaico da eufórbia (VME) e mosaico dourado do feijoeiro, e na Colômbia, El Salvador, República Dominicana, Guatemala e México, por Gálvez et al. (1977). No Brasil, o VMDF parcialmente purificado não foi infectivo, enquanto o VMDT e o VME o foram. As dificuldades de purificação do VMDF e dos geminivírus em geral podem decorrer da sua baixa concentração no hospedeiro e da limitação ao floema em plantas intactas (Fazio, 1985). Entretanto, pode infectar, *in vitro*, células individuais (protoplastos) do mesófilo (Haber et al., 1981).

Uma virose em feijoeiro, com sintomas semelhantes ao do VMDF, e denominada com o mesmo nome, foi descrita em países da América Central, Caribe e da América do Sul. A grande diferença entre esta virose e o VMDF foi a fácil transmissibilidade mecânica do seu agente causal para algumas cultivares de feijoeiro, como o Topcrop, muito utilizado experimentalmente (Meiners et al., 1975). A purificação e caracterização do vírus encontrado em feijoeiros, na Guatemala, foi realizada por Gálvez & Castaño (1976), tendo revelado tratar-se de um geminivírus, uma vez que observaram partículas icosaédricas unidas em pares. Esta parece ter sido a primeira purificação do vírus a partir de feijoeiro (Goodman & Bird, 1978). A seguir, um isolado proveniente de Porto Rico foi purificado por Goodman et al. (1977). Morales & Niessen (1988) também purificaram um isolado de VMDF da Guatemala, da localidade de Monjas, para o qual produziram um antissoro específico.

O nome geminivírus - do latim *gemini*, “gêmeo” - foi dado a um grupo de vírus de plantas, com base na morfologia - partículas unidas aos pares (geminadas e achatadas nos seus pontos de união), medindo cerca de 32 x 19 nm - propriedades físico-químicas (tais como molécula circular de DNA de uma só fita) e transmissão por cigarrinhas ou por moscas brancas (Harrison et al., 1977; Matthews, 1979). Presentemente, os geminivírus descritos em feijoeiro são todos transmitidos por mosca

branca e possuem o genoma dividido em dois componentes, chamados de A e B. O DNA encapsulado na partícula viral é de fita simples; porém, a forma de fita dupla, intermediária replicativa dos geminivírus, é abundante em tecidos de plantas infectadas.

O ponto de inativação térmica do vírus purificado é de 50 a 55°C, ponto final de diluição de 10^{-1} a 10^{-2} , e longevidade, *in vitro*, de 48 horas, à temperatura ambiente (Gálvez & Castaño, 1976). Goodman (1977a, 1977b), Goodman & Bird (1978) e Goodman et al. (1977, 1980) determinaram: o coeficiente de sedimentação de 69 S, a massa da partícula de $2,6 \times 10^6$ daltons, a absorbância a 260 nm de 7,7 e a relação A260/280 de 1,4. Durante a centrifugação, em gradiente de densidade de Cs_2SO_4 , a banda viral localizou-se na densidade de 1,31 g/cm³, e estimou-se que as partículas contêm 20% de DNA e 80% de proteína, em peso.

Baseado em dados da seqüência completa do DNA do VMDF do Brasil, isolado de Goiânia (GO), o componente A possui 2617 e o componente B 2580 nucleotídios. A seqüência codificante da capa protéica conduz à dedução de uma proteína capsidial com peso molecular de 29,128 Da (Gilbertson et al., 1993; Faria et al., 1994). O componente A codifica quatro genes, denominados de AV1, AC1, AC2 e AC3, e o componente B, dois genes, denominados de BV1 e BC1.

Além dos isolados de VMDF de Porto Rico e do Brasil (Gilbertson et al., 1993), foram clonados e sequenciados, isolados do VMDF da Guatemala e da República Dominicana (Faria et al., 1994). O VMDF do Brasil foi denominado de tipo I, baseado na antiguidade de descrição da doença, e aqueles de Porto Rico, Guatemala e República Dominicana foram denominados de tipo II. Os dois tipos apresentam cerca de 70% de homologia quanto à seqüência do DNA, não formam pseudo-recombinantes e apenas o tipo II é transmissível mecanicamente (Faria et al., 1994). Acredita-se que os tipos I e II do VMDF originaram-se de geminivírus indígenos, em plantas nativas da América do Sul e América Central/Caribe. A evolução paralela desses dois tipos de geminivírus é consistente com a ausência significante de movimento à longa distância

do VMDF (Costa, 1975) e com o desenvolvimento independente de epifitotias do VMDF em áreas geograficamente distantes (Gálvez & Morales, 1989). Ainda de acordo com esse tipo de pensamento, o VMDF do Brasil e o vírus do mosaico dourado do tomateiro (VMDT) são provenientes de um ancestral comum, da América do Sul, o que é comprovado pela sua maior proximidade filogenética ao VMDT do que aos isolados de VMDF tipo II (Gilbertson et al., 1993).

SINTOMATOLOGIA

De acordo com Costa (1972), os sintomas iniciais da doença são “manchas douradas ou amarelo das nervuras, no crescimento novo ou parcialmente desenvolvido de plantas com três a quatro folhas trifolioladas”. Há pouca redução de tamanho das plantas ou das folhas em algumas variedades, enquanto outras apresentam sintomas severos. As vagens podem desenvolver-se normalmente ou mostrar manchas douradas. Uma descrição mais recente da doença caracteriza-a de forma mais severa: “os sintomas de VMDF podem aparecer nas primeiras folhas trifolioladas cerca de 14 dias após o semeio, e induz, caracteristicamente, amarelecimento foliar intenso (Foto 33), severa deformação das vagens e nanismo das plantas, em variedades suscetíveis, dependendo da época de infecção” (Gálvez & Morales, 1989). Outros sintomas podem aparecer, como a perda da dominância apical e consequente ocorrência de superbrotamento, retardamento da senescência foliar, rugosidade e distorção do limbo foliar, que pode tornar-se quase todo esbranquiçado. Algumas cultivares apresentam remissão parcial de sintomas em estágios tardios de crescimento. As vagens podem ser deformadas, com sementes descoloridas e reduzidas de tamanho, peso e qualidade.

Utilizando microscopia eletrônica, o trabalho de Kitajima & Costa (1974), em tecido de feijoeiro infectado, indicou que o principal sintoma, a nível celular, foi a mudança da morfologia dos cloroplastos, especialmente no sistema lamelar. Em seguida, Kim et al. (1978) observaram que os sintomas são limitados aos tecidos do floema e células

adjacentes ao parênquima. Ocorre um aumento de tamanho do nucléolo que, depois, condensa em regiões granulares ou fibrilares (Christie et al., 1986). O material fibrilar, mais tarde, toma forma de anéis, de tamanho e número variados por núcleo, e, finalmente, partículas virais apareceram no núcleo. Arranjos de cristais hexagonais (agregados cristalinos) ou agregados menos densos (agregados ao acaso), semelhantes a partículas virais, foram vistos no núcleo de células infectadas. Anéis fibrilares também foram descritos para outros geminivírus (Kim & Flores, 1979).

EPIDEMIOLOGIA - TRANSMISSÃO

O VMDF do Brasil não é mecanicamente transmitido entre plantas de feijoeiro comum ou de outras espécies (Matys et al., 1976; Figueira, 1980). Entretanto, os isolados de VMDF da América Central, Caribe e Flórida são transmitidos por métodos mecânicos, desde que as temperaturas sejam ao redor de 30°C, uma vez que a taxa de sucesso foi de apenas 30% entre 24 e 28°C, e nenhuma transmissão ocorreu abaixo de 21°C (Meiners et al., 1975). Para estudos de transmissão mecânica, Morales & Niessen (1988) utilizaram casa de vegetação a 27°C, inóculo preparado a partir de planta inoculada com 12 a 20 dias de antecedência, extração a frio em tampão de fosfato 0,1 M, com pH 7,5. A taxa de transmissão decresceu com o aumento da idade das plantas no momento da inoculação, chegando a zero, após 11 dias de idade. O vírus pode ser facilmente transmitido por enxertia (Fazio, 1985). O VMDF não é transmissível via semente, de acordo com testes realizados por Costa (1965), nas progêneres de 350 plantas infectadas.

Na natureza, o VMDF é transmitido pelo seu vetor, a mosca branca (*Bemisia tabaci* Gennadius), também conhecida como mosca branca da batata-doce. Dentre mais de 1.100 espécies de moscas brancas caracterizadas, três são reconhecidas como vetores de viroses vegetais, sendo *B. tabaci* o único vetor conhecido de geminivírus (Brown & Bird, 1992). É um inseto da ordem Homoptera, família Aleyrodidae, polífago,

com pelo menos 506 espécies hospedeiras em 74 famílias, entre monocotiledôneas e dicotiledôneas, de países com climas tropicais, subtropicais e mesmo temperados (Muniyappa, 1980; Butler & Henneberry, 1985). Há relatos de especialização, adaptação ou preferência por um ou alguns hospedeiros, definidos pela capacidade da população de colonizar somente uma dada espécie. Este tipo de especialização em hospedeiro tem sido observado principalmente nos casos em que os insetos foram criados e mantidos continuamente em uma espécie de planta sob condições laboratoriais. Flores & Silberschmidt (1958) e Russel (1975), citados por Muniyappa (1980), atribuem essas variações à existência de biótipos ecológicos, equivalentes ao que Bird & Sánchez (1971) consideraram como raças, tais como *B. tabaci* raça *jatrophae* e raça *sidae*. Bird & Maramorosh (1978) definiram "raça" como uma população de *B. tabaci*, distinta de outra população, com base na capacidade de colonizar certos hospedeiros. Ele sugeriu que as populações que evoluíram no hemisfério oriental seriam distintas daquelas do hemisfério ocidental, fundamentado na contínua associação com plantas hospedeiras dos respectivos ambientes. Como consequência, os geminivírus transmitidos por moscas brancas teriam evoluído em linhas distintas, após isolamento de uma associação restrita com uma espécie vegetal em particular, definida pela adaptação da população ao ambiente do mundo oriental ou ocidental. Assim, a co-evolução dos geminivírus com seus hospedeiros seria ditada, primariamente, pela interação hospedeiro-vetor, e não pela interação hospedeiro-vírus, que seria mais lógica. Não há dados experimentais para substanciar essa hipótese. Campbell, citado por De Quattro (1992), ao comparar biótipos de moscas brancas para algumas seqüências de DNA, encontrou homologias de 99,8% entre fragmentos de até 1.000 nucleotídios sequenciados e afirmou que tais seqüências parecem muito semelhantes para que os insetos sejam diferentes.

O inseto pode transmitir mais de uma virose ao mesmo tempo, podendo adquirir o vírus da planta hospedeira também no estágio de

pupa (Fazio, 1985). Pode produzir até 15 gerações por ano, em uma ou mais espécies hospedeiras. Cada fêmea pode pôr de 130 a 300 ovos, em média, durante o seu ciclo de vida (Nene, 1975, citado por Gálvez & Morales, 1989).

A taxonomia e classificação da mosca branca é complexa porque os adultos de muitas espécies têm morfologias extremamente semelhantes. O quarto instar de desenvolvimento do inseto (denominado de pupa) é usado para o propósito de identificação (Gerling, 1990).

De acordo com Costa (1976b), o vetor adquire o vírus após um período mínimo de alimentação de 10 a 15 minutos em planta teste e o retém por até 21 dias. Outros autores têm indicado períodos mínimos de aquisição de cinco minutos, seguido por um período curto, mas necessário, de incubação (Bird et al., 1972; Gámez, 1971). A necessidade de um período de incubação de 20 a 21 horas no vetor foi constatada para a maioria dos casos de doenças transmitidas por mosca branca, razão por que são considerados vírus circulativos. Gámez (1971) relatou que, ocasionalmente, os insetos perdem a sua capacidade de transmissão da virose. Foi observado, também, que a eficiência de inoculação melhorou com o aumento da população por planta a ser infectada. Costa (1976b) analisou o efeito do sexo sobre a capacidade de transmitir o VMDF a diferentes espécies e concluiu que as fêmeas foram mais eficientes que os machos como vetores a *P. vulgaris*, *P. acutifolius* e *P. polystachios*. Entretanto, os machos foram mais eficientes para *P. lunatus* e *Macroptilium longepedunculatum*.

Como não foi constatada a transmissão do VMDF por sementes de feijoeiro ou de fava, tornou-se importante a análise de possíveis hospedeiros entre as espécies cultivadas e silvestres, em especial leguminosas. Costa (1976a) relatou como hospedeiros apenas *P. lunatus*, *P. acutifolius*, *P. longepedunculatus*, *P. polystachios* e *Macroptilium lathyroides*, informando que são espécies bastante suscetíveis e delas o vetor adquire o vírus facilmente. Maxwell e colaboradores analisaram plantas coletadas na Costa Rica (feijoeiro, tomateiro, *Euphorbia* sp., *Sida* sp., melão, *Calopogonium* sp., *Rhynchosia* sp., *Malva* sp., além de

uma leguminosa não identificada); na República Dominicana (*Rhynchosia minima*, *Croton lobatus*, *Jatropha*, *Sida*, *Urena lobata*, *Bastardia bivalvis* e *Euphorbia heterophylla*); e em Porto Rico (*Macroptilium lathyroides*, de duas localidades). Usando técnicas de PCR ("polymerase chain reaction"), sequenciamento de DNA e hibridização com sondas preparadas a partir do VMDF tipos I e II, encontraram VMDF apenas em feijoeiro. Assim, as informações de que *Macroptilium lathyroides* e *Euphorbia pulcherrima* (poinsetias) são hospedeiros naturais de VMDF naqueles países não foram confirmadas nesses estudos (Maxwell et al., relatórios não publicados).

Costa (1975) correlacionou a expansão das lavouras de soja com o aumento populacional de moscas brancas e, consequentemente, à maior incidência de VMDF em feijoeiros e de mosaico do algodoeiro em plantios tardios. Ainda, Costa (1975) indicou que, além de ser hospedeira da mosca branca, a cultivar Santa Rosa era hospedeira do vírus. Faria et al. (1990) observaram que nove cultivares americanas de soja, muitas das quais progenitoras de cultivares brasileiras, podem ser artificialmente inoculadas e apresentam sintomas típicos de mosaico dourado. Plantações de fumo, tomateiro e algodoeiro são tidas como responsáveis por altas populações de moscas brancas em alguns países (Gálvez & Morales, 1989).

Altas temperaturas aceleram os estágios de desenvolvimento de *Bemisia tabaci*, aumentando as densidades populacionais mais rapidamente. A disseminação da doença, entretanto, pode ser mais dependente da migração e da existência de reservatórios do vírus do que da temperatura propriamente dita. Portanto, a migração do vetor explicaria a grande ocorrência de mosaico dourado em plantios de feijão da seca, quando as temperaturas médias são menores do que aquelas da época de semeio do feijoeiro das "águas" (Costa, 1975).

A disseminação do VMDF pelas altas populações de moscas brancas é favorecida pelos semeios escalonados de feijoeiros sob pivôs centrais, em certas regiões produtoras do País. Nessas condições ocorre a migração dos insetos para os primeiros plantios de feijoeiro e, daí, sucessivamente aos mais novos.

PRESERVAÇÃO, INOCULAÇÃO E AVALIAÇÃO

No caso de o vírus ser mecanicamente transmissível (VMDF tipo II), é possível armazená-lo por certos períodos de tempo, em folíolos de feijão coletados após 12 a 20 dias da inoculação, dissecados e guardados em refrigerador (Morales, informações pessoais). Também é possível armazenar folíolos, semelhantes ao acima, em congelador tipo "deep-freezer", à temperatura de -70 a -80°C, por período indeterminado. Nos casos em que o vírus foi clonado, tanto na forma de plasmídio purificado, como na de plasmídio na célula hospedeira (*Escherichia coli*), o período de preservação é praticamente por tempo indeterminado, a -70 a -80°C.

A inoculação mecânica do VMDF, tipo II, é facilmente alcançada, desde que se utilizem as condições necessárias: temperaturas elevadas (28 a 30°C), inóculo extraído em tampão de fosfato 0,1 M, pH 7,5, mantido a frio, cujas fontes foram plantas inoculadas com 12 a 20 dias de antecedência (Morales & Niessen, 1988).

O método natural de inoculação é através do inseto vetor (*Bemisia tabaci*). Pode-se usar de pequenas gaiolas revestidas com tela de malha fina (filó), onde se colocam os insetos para aquisição do vírus de planta com sintomas de VMDF, pelo período de tempo desejado, transferindo-os, a seguir, para a planta a ser inoculada. Para se alcançar maior eficiência de inoculação, recomenda-se o mínimo de 12 moscas brancas por planta a ser inoculada. No Centro Nacional de Pesquisa de Arroz e Feijão (CNPAF), a criação e manutenção de uma colônia de insetos virulífera é realizada em soja (*Glycine max*) e feijão fava (*Phaseolus lunatus*) infectados com o VMDF, na proporção aproximada de 60%:40%, respectivamente, de soja para fava. Para a inoculação, as plantas são colocadas com as moscas brancas por 18 a 24 horas. Findo esse período, os insetos são removidos e as plantas pulverizadas com um inseticida sistêmico, para evitar que os ovos depositados sobre elas se desenvolvam em adultos. Feijoeiros com oito a nove dias de idade podem ser inoculados e transplantados a campo, ou mantidos em casa de vegetação para as avaliações da sintomatologia.

São conduzidas avaliações do grau de resistência de germoplasmas de feijoeiro, baseadas nas seguintes reações das plantas: amarelecimento foliar, deformação das plantas (nanismo, brotações múltiplas, etc.) e deformação das vagens. Para cada situação é adotada uma escala de notas que varia de 1, para a completa ausência do sintoma em questão, a 9, para o grau máximo. Morales & Niessen (1988) utilizaram duas letras nas avaliações, sendo a primeira para expressar o tipo de sintoma: O = sem sintoma, M = mosaico, S = nanismo, A = abortamento de flores e V= reação variável (isto é, combinação de O, M, S, e A); e a segunda para expressar a severidade do sintoma: L = suave, I = moderado e H = severo. Embora ambas as escalas possam ser utilizadas, quando se deseja aplicar estatística aos dados é necessário o uso de escala numérica.

Até o momento, não foi encontrada nenhuma espécie no gênero *Phaseolus* imune a isolados do VMDF. A idade da planta na época da inoculação afeta a expressão do sintoma, que é mais suave no caso de inoculações mais tardias e mais severo nas inoculações feitas no estágio de plântulas. Morales & Niessen (1988), utilizando inoculação mecânica, não conseguiram infecção de plantas com mais de 10 dias de idade.

CONTROLE

Nenhuma estratégia de controle, quando utilizada isoladamente, tem demonstrado ser efetiva para as doenças causadas por geminivírus. O controle químico das moscas brancas é de difícil consecução, devido à constante migração de grandes populações do inseto de lavouras mais velhas para as mais novas, e também devido à possibilidade de se tornarem resistentes aos inseticidas (Harrison, 1985; Gerling, 1990). No caso do VMDF, o início das epifitotias depende da entrada de insetos virulíferos, pois não há transmissão pelas sementes. As medidas de controle deverão visar à eliminação ou à redução das fontes do vírus, da população de inseto vetor existente e, finalmente, alterar o nível de suscetibilidade da cultura. O controle biológico do inseto vetor não se constitui em medida econômica nem prática, no presente.

CONTROLE CULTURAL

. **Hospedeiros alternativos** - A eliminação de hospedeiros alternativos, que funcionam como reservatórios de vírus, é uma medida de controle geralmente citada para viroses. Entretanto, apenas *Phaseolus* sp. e soja (*Glycine max*) podem ser citados como hospedeiros do VMDF no Brasil, em condições naturais. A eliminação do feijão de lima ou fava, de cercas e fundos de quintais, em áreas próximas daquelas onde o feijoeiro será cultivado, pode reduzir a fonte de inóculo para a soja e, no futuro, para o feijoeiro. Costa (1972) preconizou a eliminação de feijão fava (*Phaseolus lunatus*) de campos próximos ao feijoeiro, recomendando uma distância de, pelo menos, 500 m de possíveis fontes de inóculo. Foi verificado que as moscas brancas atingiam facilmente feijoeiros localizados de 100 a 150 m de um viveiro de fava com mosaico dourado, enquanto o que estava a 1000 m não foi afetado pela virose.

. **Eliminação de hospedeiros do vetor** - Culturas como soja, tomate e algodão, entre outras, que servem como criatórios do inseto vetor em larga escala, devem ser eliminadas com tempo suficiente para decrescer a população de mosca branca antes de semear o feijoeiro de inverno.

. **Época de plantio** - Executar o semeio em períodos menos favoráveis ao inseto vetor e com fontes de inóculo mais escassas. Dados de Rocha & Sartorato (1980) indicam, para o sudoeste de Goiás, que a antecipação do semeio para a primeira quinzena de janeiro possibilitaria a redução de perdas de rendimento devido ao mosaico dourado. Atualmente, se houver grandes riscos de epifitotias da doença, baseado na sua história de ocorrência, não se recomenda o semeio do feijão da seca.

CONTROLE QUÍMICO

O uso de quimioterápicos antivirais foi tentado em diversas situações, sem, contudo, obter sucesso (Fazio, 1985). A aplicação de inseticidas para o controle de moscas brancas pode ser efetiva em circunstâncias em que a migração de insetos para a área de cultivo não

for importante. Inseticidas sistêmicos, como o carbofuran e o aldicarb, resultam em sensível redução da população de moscas brancas, se aplicados no plantio (Faria & Zimmermann, 1988; Gálvez & Morales, 1989). O uso de monocrotofós, em concentrações de 0,15 a 0,20%, em três a cinco pulverizações, também foi avaliado, tendo mostrado resultado satisfatório. Desde que registrados para o uso em feijoeiro, e efetivos no controle da mosca branca, outros defensivos poderão ser utilizados. Substâncias como o bórax não têm efeito direto sobre os insetos ou o VMDF (M. Yokoyama, informações pessoais).

CONTROLE GENÉTICO

Técnicas de melhoramento utilizando a genética clássica vêm sendo empregadas no desenvolvimento de cultivares mais resistentes, desde meados da década de 70. Mais recentemente, vários laboratórios estão investigando o uso de técnicas de engenharia genética do feijoeiro, utilizando genes do próprio vírus, analisando estratégias como a proteção mediada pela capa protéica, uso de mutantes do gene da polimerase (Universidade de Wisconsin), uso dos antissensos dos genes da polimerase e de uma das proteínas de movimento do vírus (CNPAF e Centro Nacional de Pesquisa de Recursos Genéticos e Biotecnologia - CENARGEN, da EMBRAPA). A incorporação de ambos os tipos de resistência, a clássica e a do tipo introduzido por engenharia genética, poderá resultar em redução das perdas de rendimento causadas atualmente pela doença.

Trabalhos realizados por Tulmann Neto et al. (1977), citados por Fazio (1985), visando a obtenção de resistência na cultivar Carioca, através de mutações induzidas por radiações gama ou EMS (ethyl methane sulfonate a 0,48%, por seis horas a 20°C, como agente químico mutagênico), resultaram em várias linhagens, entre as quais a TMD-1, com menor expressão de sintomas de VMDF. Entretanto, este genótipo apresentava baixo rendimento. Pompeu & Kranz (1977) desenvolveram genótipos feijoeiro que apresentaram menores perdas de rendimento pela virose, acreditando tratar-se de tolerância ao VMDF, tais como,

Aeté 1/37, Aeté 1/38 e Aeté 1/40 (tipo bico de ouro), Rosinha G2/69 e Preto 143/106. Contudo, a tolerância dessas cultivares não foi confirmada sob altas incidências precoces de VMDF. Trabalhos desenvolvidos pelo CNPAF levaram à recomendação da cultivar Ônix, com grãos de cor preta e produtividades de cerca de 1.500 kg/ha, sob moderada incidência precoce de VMDF, para o cultivo no semeio da seca, em algumas regiões do Brasil. No Instituto Agronômico do Paraná (IAPAR), foram desenvolvidas algumas cultivares apresentando expressão reduzida de mosaico e de deformação das vagens (Bianchini, 1993), como a IAPAR 57, que atinge 1.750 kg/ha, e a IAPAR MD 820, com rendimento de 1.909 kg/ha, sob alta incidência de VMDF. Novas linhagens, com tipos comerciais de grãos carioca e mulatinho, em fase final de avaliação no CNPAF, apresentam ligeira redução de sintomas nas folhas e vagens e baixa redução da produtividade, mesmo quando infectadas precocemente.

A herança de resistência ao VMDF vem sendo objeto de vários estudos em relação a sintomas específicos induzidos pelo mosaico dourado. Blair & Beaver (1993) estudaram o caráter “sintomas atenuados”, apresentado pelo genótipo A 429, e concluíram que o controle genético seria monogênico recessivo, sendo a suscetibilidade completamente dominante no cruzamento com genótipo suscetível. Quando A 429 foi cruzada com genótipo de reação intermediária, obtiveram a relação 9:3:4 de suscetível:intermediário:resistente, indicando modelo de dois genes com epistasia recessiva. Esses resultados sugerem que o caráter estudado poderia ser transferido por simples retrocruzamento, uma técnica não usada pelos pesquisadores que trabalham com resistência ao mosaico dourado. Blair et al. (1993) estudaram a herança do caráter “nanismo”, associado com a resposta de DOR 303 à inoculação com o VMDF, no estágio de plântula. A segregação, em F₂, entre 10 e 15 dias após a inoculação (DAI) foi de 3:1, clorose:nanismo, indicando um gene recessivo; aos 20 DAI, algumas das plantas com nanismo desenvolveram ramos laterais cloróticos (remissão do nanismo), com uma relação de 12:3:1 (clorose:remissão

do nanismo:nanismo), o que evidencia um segundo gene, não ligado ao primeiro, e também recessivo; e aos 25 DAI, o caráter "remissão do nanismo" tornou-se indistinto da clorose inicial, obtendo-se a relação 15:1 (clorose:nanismo). Esses estudos necessitam de confirmação, pois tornariam a obtenção de cultivares com resistência ao mosaico dourado simples e rápida, o que não foi possível até o momento.

SUGESTÕES PARA O CONTROLE INTEGRADO

Seria ideal combinar o controle químico a outras medidas, como as práticas culturais e cultivares moderadamente resistentes, para a obtenção de proteção a níveis econômicos. Isto poderia ser conseguido com a antecipação do semeio do feijão das secas para a primeira quinzena de janeiro, a associação de um inseticida sistêmico como tratamento de sementes e o uso de uma cultivar mais tolerante, se possível. No caso de lavouras da terceira época (feijão de inverno), deve-se retardar o semeio do feijão até terminar toda a colheita de soja das vizinhanças, dar um intervalo para que a população do vetor diminua e eliminar plantas voluntárias de soja. Deve-se evitar o escalonamento de plantio. O uso de pulverização com inseticidas poderá ser adotado, com consulta a técnicos credenciados.

LITERATURA CITADA

ALMEIDA, L.; PEREIRA, J.; RONZELLI, P.; COSTA, A. S. Avaliação de perdas causadas pelo mosaico dourado do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.213-219, 1984.

BIANCHINI, A. Controle do mosaico dourado do feijoeiro no Paraná. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 4., 1993, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1993. Resumo 181.

- BIRD, J.; MARAMOROSH, K. Virus and virus diseases associated with whiteflies. **Advances in Virus Research**, San Diego, v.22, p.55-110, 1978.
- BIRD, J.; PÉREZ, J.E.; ALCONERO, R.; VAKILI, N.G.; MELÉNDEZ, P.L. A whitefly-transmitted golden-yellow mosaic virus of *Phaseolus lunatus* in Puerto Rico. **Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico**, Rio Piedras, v.56, n.1, p.64-74, 1972.
- BIRD, J.; SÁNCHEZ, J. Whitefly-transmitted viruses in Puerto Rico. **Journal of Agriculture of the University of Puerto Rico**, Rio Piedras, v.55, p.461-467, 1971.
- BLAIR, M.W.; BEAVER, J.S. Inheritance of bean golden mosaic virus resistance from bean genotype A 429. **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.36, p.143, 1993.
- BLAIR, M.W.; BEAVER, J.S.; ADAMS, C. Inheritance of the dwarfing response to bean golden mosaic virus infection in dry beans (*Phaseolus vulgaris*). **Annual Report of the Bean Improvement Cooperative**, v.36, p.144-145, 1993.
- BROWN, J.K.; BIRD, J. Whitefly-transmitted geminiviruses and associated disorders in the Americas and the Caribbean Basin. **Plant Disease**, St. Paul, v.76, p.220-225, 1992.
- BUTLER, G.D.; HENNEBERRY, T. *Bemisia tabaci* (Genn.), a pest of cotton in the Southwestern United States. Washington: USDA, 1985. 19p. (USDA. Technical Bulletin, 1707).

- CHRISTIE, R.G.; KO, N.J.; FALK, B.W.; HIEBERT, E.; LASTRA, R.; BIRD, J.; KIM, K.S. Light microscopy of geminivirus-induced nuclear inclusion bodies. **Phytopathology**, St. Paul, v.76, p.124-126, 1986.
- COSTA, A.S. Studies on Abutilon mosaic in Brazil. **Phytopathologische Zeitschrift**, Berlin, v.24, p.97-112, 1955.
- COSTA, A.S. Three whitefly-transmitted virus diseases of beans in São Paulo, Brazil. **FAO Plant Protection Bulletin**, Lanham, v.13, p.121-130, 1965.
- COSTA, A.S. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: **SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO**, 1., 1971, Campinas. **Anais**. Viçosa: UFV, 1972. v.2, p.303-384.
- COSTA, A.S. Increase in the populational density of *Bemisia tabaci*, a threat to widespread virus infection of legume crops in Brazil. In: BIRD, J.; MARAMOROSH, K. (Eds). **Tropical diseases of legumes**. New York: Academic Press, 1975. p.27-49.
- COSTA, A.S. Espécies suscetíveis ao mosaico dourado do feijoeiro que podem servir de reservatório do vírus. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.9, p.37, 1976a.
- COSTA, A.S. Whitefly-transmitted plant diseases. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.16, p.429-447, 1976b.
- COSTA, C.L.; CUPERTINO, F.P. Avaliação de perdas na produção de feijoeiro causadas pelo vírus do mosaico dourado. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.1, p.18-25, 1976.

DE QUATTRO, J. A pest is a pest... Or is it? **Agricultural Research**, Washington, v.40, p.5, 1992.

FARIA, J.C.; GILBERTSON, R.L.; HANSON, S.F.; AHLQUIST, P.; MAXWELL, D.P. Variabilidade do vírus do mosaico dourado do feijoeiro e uso de sondas para a sua caracterização. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 3., 1990, Vitória. **Resumos**. Vitória: EMCAPA, 1990. Resumo 53. (EMCAPA. Documentos, 62).

FARIA, J.C.; GILBERTSON, R.L.; HANSON, S.F.; MORALES, F.J.; AHLQUIST, P.G.; LONIELLO, A.O.; MAXWELL, D.P. Bean golden mosaic geminivirus type II isolates from the Dominican Republic and Guatemala: nucleotide sequences, infectious pseudorecombinants, and phylogenetic relationships. **Phytopathology**, St. Paul, v.84, p.321-329, 1994.

FARIA, J.C.; ZIMMERMANN, M.J.O. Controle do mosaico dourado do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris*) pela resistência varietal e inseticidas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, p.32-35, 1988.

FAZIO, G. O mosaico dourado do feijoeiro no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.10, p.35-42, 1985.

FIGUEIRA, A.R. **Estudos realizados com o vírus do mosaico dourado do feijoeiro do Brasil, visando a sua transmissão por métodos mecânicos**. Campinas: UNICAMP, 1980. 60p. Tese Mestrado.

GÁLVEZ, G.E.; CÁRDENAS, M.J.; COSTA, C.L.; ABREU-RAMIREZ, A. Serología, microscopía electrónica y centrifugación analítica de gradiente de densidad del virus del mosaico dorado del frijol (BGMV) de aislamientos de América Latina y África. **Proceedings of the American Phytopathological Society**, St. Paul, v. 4, p.176-177, 1977.

GÁLVEZ, G.E.; CASTAÑO, M. Purification of the whitefly-transmitted bean golden mosaic virus. **Turrialba**, San José, v.26, p.205-207, 1976.

GÁLVEZ, G.E.; MORALES, F.J. Whitefly-transmitted viruses. In: SCHWARTZ, H.F.; PASTOR-CORRALES, M.A. (Eds). **Bean production problems in the tropics**. 2.ed. Cali: CIAT, 1989. p.379-406.

GÁMEZ, R. Los virus del frijol en Centroamérica. Transmisión por moscas blancas (*Bemisia tabaci* Genn.) y plantas hospedantes del virus del mosaico dorado. **Turrialba**, San José, v.21, p.22-27, 1971.

GERLING, D. **Whiteflies: their binomics, pest status, and management**. England: Intercept, 1990. 348p.

GILBERTSON, R. L.; FARIA, J. C.; AHLQUIST, P. G.; MAXWELL, D. P. Genetic diversity in geminiviruses causing bean golden mosaic disease: the nucleotide sequence of the infectious cloned DNA components of a Brazilian isolate of bean golden mosaic geminivirus. **Phytopathology**, St. Paul, v.83, p.709-715, 1993.

GOODMAN, R.M. Infectious DNA from a whitefly-transmitted virus of *Phaseolus vulgaris*. **Nature**, London, v.266, p.54-55, 1977a.

GOODMAN, R.M. Single-stranded DNA genome in a whitefly-transmitted plant virus. *Virology* San Diego, v.83, p.171-179, 1977b.

GOODMAN, R.M.; BIRD, J. **Bean golden mosaic virus.** Kew: Commonwealth Mycological Institute/AAB, 1978. 4p. (Descriptions of Plant Viruses, 192).

GOODMAN, R.M.; BIRD, J.; THONGMEARKOM, P. An unusual virus-like particle associated with bean golden mosaic of beans. *Phytopathology*, St. Paul, v.67, p.37-42, 1977.

GOODMAN, R.M.; SHOCK, T.L.; HABER, S.; BROWNING, K.S.; BOWERS, G.R., Jr. The composition of bean golden mosaic virus and its single stranded DNA genome. *Virology*, San Diego, v.106, p.168-172, 1980.

HABER, S.; IKEGAMI, M.; BAJET, N.B.; GOODMAN, R.M. Evidence for a divided genome in bean golden mosaic virus, a geminivirus. *Nature*, London, v.289, p.324-326, 1981.

HARRISON, B.D. Advances in geminivirus research. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.23, p.55-82, 1985.

HARRISON, B.D.; BARKER, H.; BOCK, K.R.; GUTHRIE, E.J.; MEREDITH, G.; ATKINSON, M. Plant viruses with circular single-stranded DNA. *Nature*, London, v.270, p.760-762, 1977.

HIDAYAT, S.H.; GILBERTSON, R.L.; HANSON, S.F.; MORALES, F.J.; AHLQUIST, P.; RUSSEL, D.R.; MAXWELL, D.P. Complete nucleotide sequences of the infectious cloned DNAs of bean dwarf mosaic geminivirus. *Phytopathology*, St. Paul, v.83, p.181-187, 1993.

- KIM, K.S.; FLORES, E.M. Nuclear changes associated with *Euphorbia* mosaic virus transmitted by the whitefly. *Phytopathology*, St. Paul, v.69, p.980-984, 1979.
- KIM, K.S.; SCHOCK, T.L; GOODMAN, R.M. Infection of *Phaseolus vulgaris* by bean golden mosaic virus: ultrastructural aspects. *Virology*, San Diego, v.89, p.22-33, 1978.
- KITAJIMA, E.W.; COSTA, A.S. Electron microscopy of leaf tissue from plants infected with whitefly-transmitted viruses. *Fitopatología*, Peru, v.9, p.54-55, 1974.
- MATTHEWS, R.E.F. Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology*, Basel, v.12, p.132-296, 1979.
- MATYS, J.C.; SILVA, D.M.; OLIVEIRA, A.R.; COSTA, A.S. Morfologia de três vírus transmitidos por *Bemisia tabaci*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 9., 1976, Campinas. *Resumos*. Campinas: IAC, 1976. Resumo 94.
- MEINERS, J.P.; LAWSON, R.H.; SMITH, F.F.; DÍAZ-CHAVES, A.J. Mechanical transmission of whitefly (*Bemisia tabaci*)-borne disease agents in El Salvador. In: BIRD, J.; MARAMOROSH, K. (Eds). *Tropical disease of legumes*. New York: Academic Press, 1975. p.61-69.
- MENTEN, J.O.M.; TULMANN NETO, A.; ANDO, A. Avaliação de danos causados pelo vírus do mosaico dourado do feijoeiro (VMDF). *Turrialba*, San José, v.30, p.173-176, 1980.

MORALES, F.J.; NIESSEN, A.I. Comparative responses of selected *Phaseolus vulgaris* germ plasm inoculated artificially and naturally with bean golden mosaic virus. **Plant Disease**, St. Paul, v.72, p.1020-1023, 1988.

MUNIYAPPA, V. Whiteflies. In: HARRIS, K.F.; MARAMOROSCH, K.(Eds). **Vector of plant pathogens**. New York: Academic Press, 1980. p.39-85.

POMPEU, A.S.; KRANZ, W.M. Linhagens de feijoeiro (*P. vulgaris*) resistentes ao vírus do mosaico dourado do feijoeiro. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v.3, p.162-163, 1977.

ROCHA, J.A.M.; SARTORATO, A. **Efeito da época de plantio na incidência do mosaico dourado do feijoeiro**. Goiânia: EMGOPA, 1980. 7p. (EMGOPA. Comunicado Técnico, 11).

MOSAICO-EM-DESENHO

José Ribamar N. dos Anjos¹
Antonio Félix da Costa²
César Antonio Sperandio³
Cláudio Lúcio Costa⁴

INTRODUÇÃO

O mosaico-em-desenho do feijoeiro, causado pelo vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro (VMDeF), foi relatado pela primeira vez no Brasil por Camargo et al. (1969), afetando lavouras de feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) em São Paulo. Na maioria das cultivares de feijão, o VMDeF causa sintomas de mosaico em faixa nas nervuras (Costa et al., 1972). Estes sintomas, que formam desenhos simétricos em cada lado do folíolo, deram origem ao nome da doença. O vírus induz inclusões citoplasmáticas cristalinas nas células do feijoeiro (Camargo et al., 1969, 1976). Posteriormente, Kitajima et al. (1973) concluíram que, após purificação parcial, essas inclusões eram formadas por arranjos cristalinos de partículas do vírus.

No Distrito Federal, o VMDeF foi detectado isoladamente em feijoeiro comum (Kitajima et al., 1980) e, em infecção dupla, com o vírus do mosaico do sul do feijoeiro (VMSF) em feijão-vagem (Cupertino

¹ Pesquisador, Ph.D., EMBRAPA/Centro de Pesquisa Agropecuária do Cerrado (CPAC), Caixa Postal 08223, 73301-970 Planaltina, DF.

² Pesquisador, M.Sc., Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária (IPA), Caixa Postal 1022, 50761-000 Recife, PE.

³ Professor, Dr., Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Caixa Postal 354, 96010-900 Pelotas, RS.

⁴ Professor, Dr., Bolsista do CNPq, Universidade de Brasília (UnB), Caixa Postal 152958, 70910-900 Brasília, DF.

et al., 1982a). No Paraná, a virose foi observada pela primeira vez em 1983 (Bianchini et al., 1985). Em algumas lavouras no sudoeste e nordeste do Estado, Bianchini et al. (1989) constataram mais de 50% de plantas com sintomas. Anjos et al. (1986) relataram a ocorrência deste vírus em lavouras de feijão irrigado nos Estados de Minas Gerais e Goiás.

Costa et al. (1972) sugeriram a inclusão do VMDeF no grupo do vírus do mosaico do sul do feijoeiro (VMSF), embora este último só tenha sido constatado posteriormente no Brasil (Cupertino et al., 1982b). Entretanto, Lin et al. (1981), baseando-se no agrupamento dos comovírus em cinco serogrupos (Fulton & Scott, 1977, 1979), propuseram a inclusão do VMDeF no serogrupo do vírus do mosaico rugoso do feijoeiro (VMRF), considerando-o como uma estirpe deste vírus.

CÍRCULO DE HOSPEDEIROS E SINTOMATOLOGIA

O círculo de hospedeiros do VMDeF é restrito às famílias Chenopodiaceae e Leguminosae (Sperandio, 1982; Cupertino, et al., 1991). *Chenopodium quinoa* Wild apresenta lesões locais cloróticas que, posteriormente, tornam-se sistêmicas. As cultivares Rag, Mikado e Triophin de ervilha (*Pisum sativum* L.) mostram sintomas de mosaico, seguidos de queima do broto (Sperandio, 1982). A soja (*Glycine max* (L.) Merr.) apresenta variação de sintomas de acordo com a cultivar. As cultivares Doko, Savana e Cristalina (Cupertino et al., 1991) mostram sintomas de lesões locais cloróticas que se tornam necróticas, evoluindo depois para mosaico, bolhosidade nas folhas e encrespamento foliar com redução do porte da planta, enquanto as cultivares CAC-1 e Estrela apresentam sintomas de mosqueado nas folhas e redução do crescimento.

O VMDeF infecta sistemicamente a maioria das cultivares de feijão recomendadas para o cultivo no Brasil. Contudo, há uma grande variação nos sintomas apresentados pelas diversas cultivares ao VMDeF. Costa (1983) dividiu as cultivares em cinco grupos, de acordo com os sintomas foliares apresentados.

Grupo 1 - mosaico sistêmico. É o sintoma predominante na maioria das cultivares, cuja reação ao vírus varia desde mosaico leve até um mosaico severo, com bolhosidade e deformação foliar (Foto 34); tipicamente, o VMDeF forma um desenho na lâmina foliar (Foto 35);

Grupo 2 - lesões locais cloróticas e, posteriormente, mosaico sistêmico. Incluem-se as cultivares Goiano Precoce, Manteiga e Mulatinho Paulista;

Grupo 3 - lesões locais cloróticas, pontuações locais necróticas ou necrose das nervuras. Neste grupo, incluem-se as cultivares Venezuela 36 e IPA 5047;

Grupo 4 - lesões locais necróticas e/ou necrose de nervuras com mosaico sistêmico. As cultivares Rio Tibagi e Preto 153 fazem parte desse grupo; e

Grupo 5 - lesões locais necróticas e/ou necrose de nervuras com necrose do topo. Inclui as cultivares Ricobaio 1014 e Rico 23 (Foto 36). Apenas as cultivares Sanilac e Tubarão não apresentaram sintomas à inoculação com o VMDeF. Finalmente, sintoma de mosquedo nas vagens (Foto 37), acompanhado de redução de tamanho e deformação, é comumente associado à presença do VMDeF em feijoeiro comum (Foto 38).

CARACTERÍSTICAS DOS COMOVÍRUS

Os membros do grupo comovírus têm o genoma dividido, consistindo de dois RNAs de polaridade positiva, B-RNA (RNA-1) e M-RNA (RNA-2), que são encapsulados separadamente, constituindo-se em dois componentes denominados M (“middle”) e B (“bottom”), baseados em suas posições em gradiente de densidade de sacarose. Nenhum componente é infectivo isoladamente, os RNAs de ambos os componentes são necessários para que a infecção ocorra (Kammen & Jager, 1978). Os virions são pequenas partículas isométricas com diâmetro de 28 a 30 nm (Foto 39). Os capsídeos são compostos por 60 cópias de cada uma das subunidades de duas proteínas: uma de peso molecular variando de 37 a 49 kDa e outra de 18 a 26 kDa. Os RNAs M e B do vírus do mosaico do caupi consistem de 3482 e 5889 nucleotídeos,

respectivamente (Bokhoven et al., 1993; Rohll et al., 1993). Ambos os RNAs têm um poliadenilato no terminal 3' e uma proteína, denominada VPg (“viral protein genome-linked”), covalentemente ligada no terminal 5' (Chen & Bruening, 1992).

Os comovírus expressam seus genomas sintetizando poliproteínas simples, que são posteriormente clivadas para produzirem proteínas menores. O B-RNA é traduzido numa poliproteína de 200 kDa, que é rapidamente clivada em uma proteína de 32 e outra de 170 kDa (Wellink et al., 1986; Bokhoven et al., 1992). Os diferentes produtos resultantes da clivagem da proteína de 170 kDa na direção N-C são: uma proteína de 58 kDa, de função ainda desconhecida; uma proteína de 4 kDa, presumivelmente a VPg (Goldbach et al., 1982); uma proteína de 24 kDa, responsável pela clivagem de todas as seqüências dipeptídicas dos produtos codificados pelos RNAs M e B; e uma proteína de 87 kDa, que é a presumível RNA polimerase. O M-RNA é traduzido em duas poliproteínas de 95 e 105 kDa (Vos et al., 1984). Essas poliproteínas são clivadas em duas proteínas de 48/58 kDa, presumivelmente envolvidas no movimento dos vírus, e 60 kDa, precursora das proteínas da capa protéica (Chen & Bruening, 1992).

INTERAÇÃO SINÉRGICA COM OUTROS VÍRUS

As doenças de plantas causadas por um determinado vírus são, muitas vezes, marcadamente influenciadas pela presença de um segundo vírus (Matthews, 1991). Freqüentemente, esses vírus infectam a mesma célula. Um vírus pode afetar a outro de forma antagônica sinérgica ou não ter efeito algum. Como consequência, uma infecção mista de vírus pode produzir uma doença mais severa do que aquela gerada por um vírus isoladamente. Por exemplo, o vírus do mosaico da soja e o “bean pod mottle virus” causam uma doença muito mais severa em soja do que qualquer um deles individualmente (Ross, 1968; Calvert & Ghabrial, 1983; Anjos et al., 1992). A concentração do vírus do enrolamento da

folha da batata (VEFB) aumenta quando co-inoculado com o vírus Y da batata (PVY) em *Nicotiana clevelandii* (Barker, 1987), mas não se altera quando os vírus são co-inoculados em batata. Isto sugere que a interação sinérgica de um vírus com outro depende do hospedeiro.

Costa (1983) demonstrou que o VMDeF interage sinergicamente com pelo menos três outros vírus: o vírus do mosaico severo do caupi-strain feijão (VMSC-F); o vírus do mosaico comum do feijoeiro (VMCF); e o vírus do mosaico do sul do feijoeiro (VMSF). Em todas as combinações, os sintomas na cultivar Rosinha-G2 foram mais severos do que os causados por VMDeF isoladamente. Contudo, os sintomas exibidos pelas plantas co-inoculadas com VMDeF x VMSF, no estágio de folhas primárias, mostraram-se mais severos do que os causados pelas demais combinações, independentemente da ordem de inoculação. A ordem de inoculação também não alterou significativamente parâmetros, como número de vagens/parcela, altura de plantas e número de sementes por vagem. Entretanto, o arranjo VMDeF x VMSF foi o que causou maior redução nestes parâmetros. Provavelmente, devido a isso, a co-inoculação desses vírus reduziu, significativamente, a produção de grãos da cultivar Rosinha G-2. As combinações VMDeF x VMSC-F e VMDeF x VMCF também reduziram, significativamente, o número de vagens por parcela, a altura das plantas, o número de vagens por planta e a produção de grãos da cultivar Rosinha G-2 (Tabela 14).

TRANSMISSÃO

A maioria dos membros do grupo comovírus é transmitida por besouros da subfamília Galerucinae (Coleoptera: Chrysomelidae), que são essenciais na incidência e disseminação da maioria desses vírus. Esses besouros transmitem também membros de outros grupos de vírus. Os besouros vetores de vírus de plantas pertencem às famílias Chrysomelidae, Coccinellidae, Curculionidae e Meloidae. Entretanto, os mais importantes pertencem à família Chrysomelidae (Fulton et al., 1987).

TABELA 14. Efeito do VMDef em infecções simples e duplas com o VMSc-F, VMCF e VMSF sobre o número de vagens/parcela, altura de plantas, vagens/planta, sementes/vagem e produção da cultivar Rosinha G-2. E.E.B - UnB, 1983.

TIPO DE INFECÇÃO*	VAGENS/ PARCELA		ALTURA DE PLANTAS		VAGENS/ PLANTA		SEMENTES/ VAGEM		PRODUÇÃO	
	Nº	% Red**	cm	% Red	Nº	% Red	Nº	% Red	g/pl.	% Red
VMDef	14,0	16,2	69,6	30,9	6,8	38,7	3,8	5,0	5,2	48,0
VMSc-F	15,5	7,2	85,9	14,7	7,7	30,6	3,9	2,5	6,0	40,0
VMCF	14,7	12,0	81,1	20,4	5,0	54,9	4,0	0,0	4,0	60,0
VMSF	13,2	21,0	65,2	35,2	7,8	29,7	3,5	12,5	5,0	50,0
VMDefxVMSc-F	11,2	32,9	71,4	29,1	6,0	45,9	3,7	7,5	4,3	57,0
VMDefxVMCF	6,3	62,3	93,7	6,9	4,9	55,8	3,8	5,0	3,3	67,0
VMDefxVMSF	1,0	94,0	36,6	63,6	4,6	58,6	3,4	15,0	2,8	72,0
Testemunha	16,7	-	100,7	-	11,1	-	4,0	-	10,0	-

* VMDef = Vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro; VMSc-F = Vírus do mosaico severo do caupi - isolado do feijoeiro;

VMCF = Vírus do mosaico comum do feijoeiro; VMSF = Vírus do mosaico do sul do feijoeiro.

** Percentagem de redução.

Fonte: Costa (1983).

Os besouros podem se tornar virulíferos imediatamente após se alimentarem (Freitag, 1956), mas a eficiência da aquisição aumenta com o tempo de alimentação (Fulton et al., 1980). A retenção e eficiência de transmissão de vírus de plantas por besouros também aumentam conforme o tempo de alimentação do vetor (Jansen & Staples, 1971), e variam com as diferentes espécies de vetores (Fulton et al., 1987). Por exemplo, *Epilachna varivestis* retém o vírus do mosaico severo do caupi (VMSC) durante um a dois dias, entretanto, *Cerotoma arcuata* retém o mesmo vírus durante oito dias (Fulton & Scott, 1974). Dale (1953) relata que *Cerotoma ruficornis* foi capaz de transmitir eficientemente o VMSC durante 14 dias. A eficiência desse abundante vetor pode explicar a grande disseminação do mosaico severo do caupi. Tanto as formas jovens como as adultas podem adquirir e transmitir os vírus, e não há evidência de passagem transovariana para a progênie dos besouros. A aquisição pode ocorrer pela alimentação em plantas infectadas, através da injeção da suspensão do vírus purificado na cavidade do corpo ou quando os besouros bebem desta suspensão. O vírus pode ser recuperado da hemolinfa, das fezes e do regurgitado dos besouros. A transmissão se dá quando o besouro libera um regurgitado contendo vírus, durante alimentação na planta sadia. A ação enzimática da ribonuclease na determinação da transmissão de vírus por besouro foi circunstancialmente evidenciada (Walters, 1969; Harris, 1981; Fulton et al., 1987; Gergerich & Scott, 1988).

O VMDeF é transmitido por *Cerotoma arcuata* Oliv. e *Diabrotica speciosa* Germ. (Sperandio & Costa, 1982; Sperandio, 1982). O período mínimo de acesso de aquisição observado por estes autores para *C. arcuata* foi de três horas, havendo um ligeiro aumento na taxa de transmissão nos períodos de 12 e 24 horas. Já o período de acesso de alimentação para a inoculação de 12 horas foi o mais eficiente, com 70% de transmissão. *C. arcuata* transmite VMDeF durante seis a oito dias, após alimentar-se em plantas infectadas. Nos experimentos em que a eficiência de transmissão de *C. arcuata* foi de 38%, a de *D. speciosa* foi de 14%. Portanto, *C. arcuata* mostrou-se mais eficiente do que *D. speciosa*. Para ambas as espécies houve aumento da percentagem de

transmissão quando a população de besouros aumentou. Contudo, não houve correlação entre a área foliar consumida e à transmissão do vírus (Sperandio & Costa, 1982; Sperandio, 1982). Para *D. speciosa*, em condições experimentais, a retenção máxima do VMDeF foi de seis a oito dias, quando os besouros se alimentaram em grupos de cinco por planta. O vírus foi transmitido pelas larvas de *C. arcuata* para 16% de plantas infestadas com oito larvas por planta; com quatro ou duas larvas por planta, a transmissão foi 7,7% e 3,6%, respectivamente. Não houve diferença significativa na transmissão e na persistência do VMDeF em machos e fêmeas de *C. arcuata*, nos quais persistiu por 9-10 dias. *C. arcuata* foi capaz de transmitir simultaneamente o VMDeF e o "Southern bean mosaic virus" para a cultivar Manteiga, quando os adquiriu de fontes independentes (Meyer et al., 1992, 1993). O vírus não é transmitido por sementes de feijão (Sperandio & Costa, 1982; Sperandio, 1982; Costa, 1983; Cupertino et al., 1991), mas é facilmente transmitido por inoculação mecânica com o uso de abrasivos.

DISTRIBUIÇÃO NOS CERRADOS E AVALIAÇÃO DE PERDAS

No período de 1992 a 1994 foram selecionados 11 municípios nos Estados de Goiás e Minas Gerais e quatro núcleos rurais no Distrito Federal para o levantamento da ocorrência do VMDeF em lavouras de feijoeiro irrigado. De 128 lavouras, com áreas de 30 a 100 ha, inspecionadas nesse período, foi constatada a incidência do VMDeF em 22,2%, 20,9% e 25%, nos anos de 1992, 1993 e 1994, respectivamente. Os resultados desse levantamento indicam que o VMDeF está disseminado em grande parte da região dos Cerrados. Contudo, a incidência foi consistentemente baixa na maioria das lavouras, exceto em Paracatu-MG, onde, em 1992, foram constatadas lavouras com 30 a 40% de plantas infectadas com o VMDeF. A presença de crisomelídeos nas lavouras inspecionadas indica constante associação destes com a incidência do vírus.

Costa (1983) demonstrou que o VMDeF reduziu o rendimento da cultivar Rosinha G-2 em 48% e 72%, quando as plantas foram inoculadas com o VMDeF isoladamente ou co-inoculadas com o VMSF, respectivamente. O componente biológico de produção mais afetado foi o número de vagens/planta, que foi reduzido em 38,7% e 58,6%, respectivamente, em inoculações simples e duplas.

Em experimentos de campo, conduzidos no Centro de Pesquisa Agropecuária do Cerrado (CPAC), nos anos de 1992 e 1993, quando as plantas foram inoculadas 14 dias após o plantio, verificaram-se reduções de 53,9%, 11,2% e 56,7% na produção de grãos das cultivares de feijão Capixaba Precoce, Safira e Carioca, respectivamente. Constatou-se também significativa redução no número de vagens por planta e no número de grãos por vagem (Tabela 15).

EPIDEMIOLOGIA E CONTROLE

Com o uso da irrigação, o cultivo do feijoeiro em duas safras consecutivas, ainda que não seja recomendado, tornou-se habitual entre os agricultores da região dos cerrados. Essa prática favorece a continuidade do mosaico-em-desenho do feijoeiro de uma safra para outra, uma vez que os insetos-vetores transmitem eficientemente o VMDeF de plantas de feijão infectadas para plantas sadias. O cultivo do feijoeiro após o da soja, provavelmente, também favorece a continuidade do mosaico-em-desenho. Contudo, a eficiência da transmissão do VMDeF de soja para feijão pelos insetos-vetores não é conhecida. Mesmo onde o feijoeiro é plantado fora destas seqüências, é comum a ocorrência do VMDeF, provavelmente devido à existência de plantas hospedeiras nativas. Todavia, devido à falta de informações precisas a respeito da dinâmica de população dos insetos-vetores e das fontes primárias de inóculo do VMDeF, a epidemiologia dessa doença é ainda pouco conhecida.

TABELA 15. Redução em vagens/planta, grãos/vagem e na produção de grãos das cultivares de feijão Capixaba Precoce, Safira e Carioca, inoculadas com o VMDef, em condições de campo. EMBRAPA/CPAC, Planaltina, DF, 1993.

CULTIVAR/ INOCULAÇÃO*	VAGENS/PLANTA		GRÃOS/VAGEM			PRODUÇÃO DE GRÃOS	
	Nº	% Redução	Nº	% Redução	g/m²	% Redução	
Capixaba Precoce							
14 dias	10,8 a**		43,4	5,5 a	16,6	163,02 a	53,9
28 dias	14,3 b		25,1	5,9 a	10,6	248,87 a	29,6
42 dias	18,3 c		4,2	6,5 b	1,5	314,77 b	11,0
Testemunha	19,1 c	-		6,6 b	-	353,67 c	-
Safira							
14 dias	17,8 a		11,0	6,0 a	10,4	413,97 a	11,2
28 dias	18,5 a		5,5	6,2 a	6,4	436,62 a	6,4
42 dias	19,1 ab		4,5	6,6 ab	1,5	449,75 ab	3,6
Testemunha	20,0 b	-		6,7 b	-	466,35 b	-
Carioca							
14 dias	12,1 a		43,7	5,6 a	17,6	191,07 a	56,7
28 dias	16,2 b		24,6	6,0 ab	11,6	311,00 b	29,6
42 dias	18,4 c		14,4	6,4 bc	5,8	352,90 c	20,0
Testemunha	21,5 d	-		6,8 c	-	441,60 d	-

* Período entre o plantio e as inoculações.

** As médias seguidas da mesma letra não diferem no nível de 5% de probabilidade pelo teste de Duncan.

Até o momento, o vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro tem causado pequeno impacto na produção de feijão, em nível de lavoura. Dessa forma, são desnecessárias medidas específicas para o seu controle. A prática do controle químico de *Diabrotica speciosa* e *Cerotoma arcuata* como insetos-praga tem mantido a incidência do VMDeF em níveis baixos, funcionando aparentemente no controle do vírus. Entretanto, devido a severidade das reações do feijoeiro ao VMDeF e a existência constante de besouros vetores, este vírus poderá constituir-se, no futuro, em sério problema a esta cultura. Deve-se considerar ainda a possibilidade de ocorrer transmissão pelas larvas de *C. arcuata*, que se alimentam das raízes das plantas e têm, assim, sua presença menos evidenciada do que a dos adultos (Meyer et al., 1992).

LITERATURA CITADA

- ANJOS, J.R.N. dos; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W. Levantamento de viroses em cultura de feijão irrigado na região dos Cerrados. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.11, p.391, 1986.
- ANJOS, J.R.N. dos; JARLFORS, U.; GHABRIAL, S.A. Soybean mosaic potyvirus enhances the titer of two comovirus in dually infected soybean plants. **Phytopathology**, St. Paul, v.82, p.1022-1027, 1992.
- BARKER, H. Invasion of non-phloem tissue in *Nicotiana clevelandii* by potato leafroll luteovirus is enhanced in plants also infected with potato Y potyvirus. **Journal of General Virology**, Reading, v.68, p.1223-1227, 1987.
- BIANCHINI, A.; KITAJIMA, E.W.; LIN, M.T. Ocorrência do vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro no Estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.10, p. 307, 1985.

BLANCHINI, A.; MENEZES, J.R.; MARINGONI, A.C. Doenças e seu controle. In: IAPAR. **O feijão no Paraná**. Londrina, 1989. 303p. (IAPAR. Circular, 63).

BOKHOVEN, H. Van; GALL, O.L.; KASTELL, D.; VERVER, J.; WELLINK, J.; KAMMEN, A. Van. *Cis- and Trans-acting elements in cowpea mosaic virus RNA replication.* **Virology**, San Diego, v.195, p.377-386, 1993.

BOKHOVEN, H. Van; LENT, J.W.M. Van; CUSTERS, R.; VLAK, J.M.; WELLINK, J.; KAMMEN, A. Van. *Synthesis of the complete 200 K polyprotein encoded by cowpea mosaic virus B-RNA in insect cells.* **Journal of General Virology**, Reading, v.73, p.2775-2784, 1992.

CALVERT, L.A.; GHABRIAL, S.A. *Enhancement by soybean mosaic virus of bean pod mottle virus titer in doubly infected soybean.* **Phytopathology**, St. Paul, v.73, p.992-997, 1983.

CAMARGO, I.J.B.; KITAJIMA, E.W.; COSTA, A.S. *Inclusões cristalinas de um vírus isodiamétrico que afeta o feijoeiro.* **Ciência e Cultura**, São Paulo, v.21, p.490, 1969.

CAMARGO, I.J.B.; KITAJIMA, E.W.; COSTA, A.S. *Microscopia eletrônica do vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro in situ.* **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.1, p.207-214, 1976.

CHEN, X.; BRUENING, G. *Cloned DNA copies of cowpea severe mosaic virus genomic RNAs: infections transcripts and complete nucleotide sequence of RNA1.* **Virology**, San Diego, v.191, p.607-618, 1992.

- COSTA, A.F. Efeito de infecções simples e duplas de quatro vírus do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris L.*) na produção e em algumas características da planta. Brasília: UnB, 1983. 99p. Tese Mestrado.
- COSTA, A.S.; KITAJIMA, E.W.; MYASAKA, A.; ALMEIDA, L.D. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO DE FEIJÃO, 1., 1971, Campinas. Anais. Viçosa: UFV, 1972. p.303-384.
- CUPERTINO, F.P.; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W. Infecção natural da soja, pelo vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro no Distrito Federal. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.16, p.246-250, 1991.
- CUPERTINO, F.P.; COSTA, C.L.; LIN, M.T.; KITAJIMA, E.W. Infecções simples e mistas dos vírus do mosaico do sul e do mosaico em desenho em feijão-vagem no Brasil Central. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.7, p.269-274, 1982a.
- CUPERTINO, F.P.; LIN, M.T.; KITAJIMA, E.W.; COSTA, C.L. Occurrence of the southern bean mosaic virus in Brazil. **Plant Disease**, St. Paul, v.66, p.742-743, 1982b.
- DALE, W.T. The transmission of plant viruses by biting insect, with particular reference to cowpea mosaic. **Annals of Applied Biology**, Warwickshire, v.40, p.384-392, 1953.
- FREITAG, J.H. Beetle transmission host range and properties of squash mosaic virus. **Phytopathology**, St. Paul, v.46, p.73-81, 1956.
- FULTON, J.P.; GERGERICH, R.C.; SCOTT, H.A. Beetle transmission of plant viruses. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.25, p. 11-23, 1987.

FULTON, J.P.; SCOTT, H.A. Virus-vectoring efficiencies of two species of leaf-feeding beetles. **Proceedings of the Annals of the Phytopathological Society**, St. Paul, v.1, p.159, 1974.

FULTON, J.P.; SCOTT, H.A. Bean rugose mosaic virus and related virus and their transmission by beetles. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.2, p.9-16, 1977.

FULTON, J.P.; SCOTT, H.A. A serogrouping concept for legume comovirus. **Phytopathology**, St. Paul, v.69, p.305-306, 1979.

FULTON, J.P.; SCOTT, H.A.; GAMEZ, R. Beetles. In: HARRIS, K.F.; MARAMOROSCH, K. (Eds). **Vectors of plant pathogens**. New York: Academic Press, 1980. p.115-132.

GERGERICH, R.C.; SCOTT, H.A. The enzymatic function of ribonuclease determines plant virus transmission by leaf-feeding beetles. **Phytopathology**, St. Paul, v.78, p.270-272, 1988.

GOLDBACH, R.; REZELMAN, G.; ZABEL, P.; KAMMEN, A. Van. Expression of the bottom-component RNA of cowpea mosaic virus: evidence that the 60-KDa VPg precursor is cleaved into single VPg and 58-kilodalton polypeptide. **Journal of Virology**, Washington, v.42, p.630-635, 1982.

HARRIS, K.F. Arthropod and nematode vectors of plant viruses. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.19, p.391-426, 1981.

JANSEN, W.P.; STAPLES, R. Specificity of transmission of cowpea mosaic virus by species within the subfamily Galeurucinae, family Chrysomelidae. **Journal Entomology**, Oxford, v.64, p.356-366, 1971.

KAMMEN, A. Van; JAGER, C.P. **Cowpea mosaic virus.** Kew: Commonwealth Mycological Institute/AAB, 1978. 1v. (Description of Plant Viruses, 197).

KITAJIMA, E.W.; CAMARGO, I.J.B.; YANO, T.; COSTA, A.S. Purificação parcial do vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE FITOPATOLOGIA, 6., 1973, Pelotas. Resumos. Pelotas: SBF, 1973.

KITAJIMA, E.W.; LIN, M.T.; COSTA, C.L.; BATISTA, M.F. Ocorrência do vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro no Distrito Federal. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.5, p.408, 1980.

LIN, M.T.; GAMEZ, R.; KITAJIMA, E.W. Bean "mosaico-em-desenho" virus is a member of the bean rugose mosaic virus serogroup. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.6, p.293-298, 1981.

MATTHEWS, R.E.F. **Plant virology.** 3.ed. New York: Academic Press, 1991. 835p.

MEYER, M.C.; COSTA, C.L.; SANTOS, O.R. Inter-relações de *Cerotoma arcuata* (Coleoptera: Chrysomelidae) com quatro vírus de leguminosas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.17, p.314-320, 1992.

MEYER, M.C.; COSTA, C.L.; SANTOS, O.R. Transmissão de quatro vírus de leguminosas pelas larvas de *Cerotoma arcuata* (Coleoptera: Chrysomelidae). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.18, p.97-101, 1993.

ROHLL, J.B.; HOLNESS, C.L.; LOMONNOSSOFF, G.P.; MAULE, A.
3' - terminal nucleotide sequences important for the accumulation
of cowpea mosaic virus M-RNA. **Virology**, San Diego, v.193,
p.672-679, 1993.

ROSS, J.P. Effects of single and double infections of soybean mosaic
and bean pod mottle virus in soybean yield and soybean
characteristics. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.52,
p.344-348, 1968.

SPERANDIO, C.A. **Caracterização do vírus do mosaico-em-desenho
do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.)**. Brasília: UnB, 1982. 57p.
Tese Mestrado.

SPERANDIO, C.A.; COSTA, C.L. Besouros crisomelideos vetores do
vírus do mosaico-em-desenho do feijoeiro. In: REUNIÃO
NACIONAL DE PESQUISA DE FEIJÃO, 1., 1982, Goiânia.
Anais. Goiânia: EMBRAPA-CNPAF, 1982. p.231-233
(EMBRAPA-CNPAF. Documentos, 1).

VOS, P.; VERVER, J.; WEZEMBEEK, P. Van; KAMMEN, A. Van;
GOLDBACH, R. Study of the genetic organization of a plant
viral RNA genome by in vitro expression of a full-length DNA
copy. **EMBO Journal**, Oxford, v.3, p.3049-3053, 1984.

WALTERS, H.G. Beetle transmission of plant viruses. **Advances in
Virus Research**, San Diego, v.15, p.339-363, 1969.

WELLINK, J.; REZELMAN, G.; GOLDBACH, R.; BEYRENTHER, K.
Determination of proteolytic processing sites in the polyprotein
encoded by the bottom-component RNA of cowpea mosaic virus.
Journal of Virology, Washington, v.59, p.50-58, 1986.