

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 hipocôtilo das plântulas é infectado normalmente por esporos lavados das lesões cotiledonares. As lesões formadas no hipocôtilo 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 encarcamento. 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. **Phytopathology**, 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 fitopatologia**. 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).