

DOENÇAS DA SOJA NO BRASIL



EMBRAPA.

Centro Nacional de Pesquisa de Soja

DOENÇAS DA SOJA NO BRASIL

Léo Pires Ferreira – Eng.^o Agr.^o MSc.

Paul S. Lehman – Eng.^o Agr.^o PhD

Álvaro M. R. Almeida – Eng.^o Agr.^o MSc



EMBRAPA

Centro Nacional de Pesquisa de Soja
Londrina, PR

Comitê de Publicações do CNPSO/EMBRAPA
Caixa Postal 1061
86.100 – LONDRINA, PR.

FERREIRA, Léo Pires; LEHMAN, Paul S.; ALMEIDA, Álvaro M.R.
Doenças da soja no Brasil. Londrina, PR, EMBRAPA-CNPSO, 1979.

p. (Circular Técnica, 1)

CDD 635.65590981

CONTEÚDO

I. INTRODUÇÃO	1
II. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS	3
1. Crestamento Bacteriano	3
2. Pústula Bacteriana	5
3. Fogo Selvagem	7
III. DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS	8
1. Antracnose.	8
2. Mancha Alvo	8
3. Mancha Fermento	9
4. Mancha Olho de rã.	10
5. Mancha Parda ou Septoriose	11
6. Mancha Purpúrea.	12
7. Mancha em Reboleira.	13
8. Míldio	14
9. Murcha de Esclerócio	16
10. Podridão Branca da Haste	25
11. Podridão Preta	26
12. Queima da Haste e da Vagem.	27
13. Roselineose	28
IV. DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATÓIDES	30
1. Nematóides causadores de galhas	30
2. Nematóides que não causam galhas.	32
V. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS	33
1. Mosaico comum da soja	33
2. Queima do broto da soja.	34
3. Outras viroses.	36
VI. DOENÇAS CAUSADAS POR FATORES ABIÓTICOS	37
VII. DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS DA SOJA NO BRASIL	37
VIII. LITERATURA CONSULTADA	39

APRESENTAÇÃO

Com a circular “Doenças da soja no Brasil”, o Centro Nacional de Pesquisa de Soja – CNPSO dá continuidade às publicações que abordam os aspectos mais importantes da cultura, iniciadas em 1977 com “Insetos da soja no Brasil” e continuadas com os trabalhos “Fatores que afetam a viabilidade das sementes” e “Recomendações técnicas para a colheita da soja”.

Esse conjunto de publicações visa fornecer aos agentes da assistência técnica e a todos os que estão ligados à área de produção desta leguminosa, subsídios capazes de contribuir para a melhoria do nível tecnológico da cultura. Dentre esses aspectos, as doenças ocupam um lugar de destaque e sua importância cresce à medida que a cultura se expande para novas áreas, sendo submetida a uma maior faixa de condições ecológicas.

Esta publicação aborda de maneira simples e objetiva as principais doenças da soja que ocorrem no País, fornecendo elementos que possibilitam a todos os interessados identificá-las e escolher as medidas de controle mais eficazes e econômicas.

Esperamos, pois, que este trabalho seja mais um instrumento útil nas mãos dos que atuam no sentido de melhorar a produtividade da soja brasileira.

EMIDIO RIZZO BONATO
Chefe do CNPSO

I. INTRODUÇÃO

Dois grupos de doenças ocorrem nas plantas de soja: as bióticas ou infecciosas, causadas por microorganismos (bactérias e fungos); nematóides e vírus; e as abióticas ou não-infecciosas, causadas por fatores ambientais, carência ou excesso de nutrientes essenciais, e pelo uso indevido de produtos químicos, como fungicidas, herbicidas e inseticidas.

Doenças em plantas resultam quando a ação de microrganismos, vírus, agentes químicos ou fatores ambientais, interfere nas funções fisiológicas normais, de modo que tais plantas mudam em aparência e/ou perdem em produção quando comparadas com plantas sadias da mesma cultivar. Exemplos de funções fisiológicas que são alteradas quando ocorrem doenças são: divisão normal de células; diferenciação e desenvolvimento; absorção de água e nutrientes minerais do solo e sua translocação na planta; fotossíntese ou elaboração de alimentos; e translocação, utilização e armazenamento dos produtos fotossintetizados pela planta.

Pelo menos uma centena de doenças da soja são conhecidas em todo o mundo, sendo que dessas cerca de 35 têm importância econômica. Aqui serão discutidas principalmente as mais importantes no Brasil, quanto ao aspecto econômico, causadas por bactérias, fungos, nematóides e vírus. Algumas informações sobre outras alterações serão também incluídas.

O aumento da área cultivada, ocasionado pela grande importância assumida pela soja, tanto nacional como internacionalmente, tende a proporcionar maior disseminação e um gradual aumento na intensidade das principais doenças infecciosas que atacam esta cultura, além das não-infecciosas. Alia-se a este fato o aparecimento de novas moléstias, que são introduzidas nas regiões ainda indenes, principalmente pelo trânsito de sementes, tanto de fora para dentro do País, como dentro deste, das regiões de cultivo tradicional para as novas regiões sojícolas.

A existência de lavouras sadias é exceção à regra, sendo normal a presença de várias doenças numa mesma área.

Todas as doenças da soja podem reduzir a produção, dependendo da severidade de ataque em cada planta e do número de plantas infectadas. Reduções na produção não são fáceis de serem detectadas pelo produtor. Assim, as doenças que causam lesões nas folhas, como mancha parda e crestamento bacteriano, que podem ocorrer em quase todas as lavouras e que causam danos até 15%, segundo dados dos Estados Unidos, parecem pouco importantes com base nos sintomas das plantas infectadas. Entretanto, os danos da rizoctoniose em áreas restritas, mas causando a morte das plantas, parecem mais drásticos aos olhos do agricultor.

O gradual aumento da intensidade de doenças nas lavouras de soja no Brasil está a exigir o uso integrado de diversos métodos de controle, buscando soluções práticas, efetivas e econômicas. A fim de desenvolver métodos de controle é necessário que o fitopatologista conheça o complexo de interações entre o patógeno e o hospedeiro, influenciado pelo ambiente e outros organismos (Fig. 1).

Condições ambientais, como temperatura do solo, podem influir na intensidade da doença pelo aumento ou diminuição de crescimento e reprodução do patógeno, ou podem também modificar a fisiologia e a morfologia do hospedeiro alterando sua resistência ou suscetibilidade. Por exemplo, alguns fungos são capazes de infectar plantas jovens mas não plantas mais crescidas; assim, baixas temperaturas após a semeadura dão como resultado uma emergência mais lenta, o que pode contribuir para o aumento de doenças.

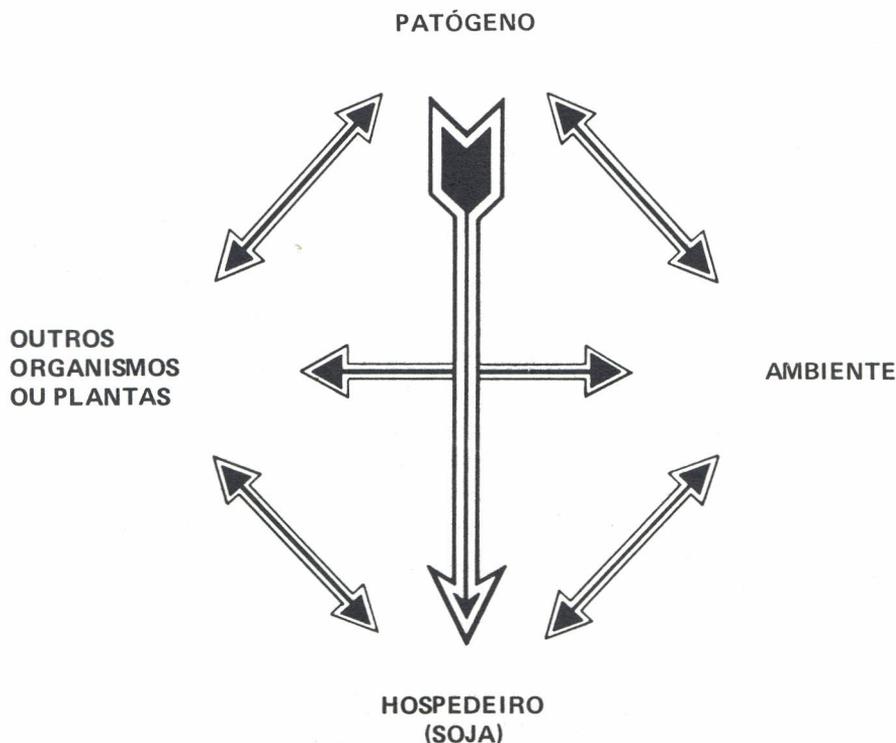


FIGURA 1. Interação de fatores que influem na ocorrência e severidade de moléstias.

Em geral, períodos de alta umidade favorecem a penetração inicial de patógenos que atacam as partes aéreas da planta de soja.

Cada tipo de organismo apresenta determinadas exigências para crescer e reproduzir; assim, condições ambientais que são favoráveis para um patógeno, podem não o ser para outro. Por outro lado, estirpes ou raças de patógenos que diferem em suas respostas aos fatores ambientais podem ocorrer nas diversas regiões onde a soja é cultivada, fazendo com que as cultivares respondam com diferentes graus de suscetibilidade.

O desenvolvimento de uma doença pode ser afetado pela ação direta ou indireta de outros organismos sobre o patógeno ou sobre o hospedeiro. Assim, o crescimento de fungos no solo, como *Rhizoctonia solani*, é afetado pela competição de outros fungos, pelo mesmo nutriente. Os patógenos têm inimigos naturais e estes, agindo diretamente sobre aqueles, alteram a intensidade da moléstia. Há pelo menos 50 espécies de fungos e várias espécies de bactérias, vírus e protozoários que atacam os nematóides parasitas de plantas.

Invasoras podem, indiretamente, aumentar a severidade de algumas doenças, pela alteração do microclima. Altas infestações de gramíneas e folhas largas mantêm alta umidade e favorecem patógenos foliares da soja. Além disso, muitas dessas espécies podem servir como hospedeiras de fitopatógenos, que se multiplicam durante a época da cultura e mantêm sua sobrevivência no período de entressafra.

Como regra, muitas espécies de bactérias, fungos, nematóides e vírus ocorrem na mesma lavoura. Quando um organismo ataca a soja pode abrir caminho para a penetração e infecção de outro organismo patogênico. Por exemplo, há cultivares de soja que são resistentes ao fungo *Fusarium* sp., quando este ocorre isoladamente, mas se houver ataque de nematóides o fungo penetra através das raízes infestadas e causa a murcha e morte dessas plantas. Outro exemplo bem conhecido de interação de dois organismos é o da doença fogo selvagem em soja, causada por *Pseudomonas tabaci*, que ocorre em plantas que tenham sido previamente infestadas pelo agente da pústula bacteriana, *Xanthomonas glycines*.

Insetos também representam um importante papel na disseminação de doenças. Pulgões e mosca branca servem como vetores, transmitindo determinados vírus de invasoras infectadas ou mesmo de plantas de soja atacadas para outras sadias. Percevejos têm mostrado capacidade de transmitir fungos quando se alimentam de vagens de soja.

A melhor maneira de controle das diversas doenças da soja é pelo uso de cultivares resistentes. Para várias delas já existem boas fontes de resistência que foram ou estão sendo incorporadas a novas cultivares melhor adaptadas às diversas regiões do País. Um problema que tanto o fitopatologista como o melhorista encontram, quando estão realizando trabalhos de melhoramento visando à resistência a uma dada doença, é a ocorrência de raças fisiológicas do patógeno e o surgimento de novas raças pela pressão de seleção quando se passa a utilizar uma cultivar resistente a uma dada moléstia.

A utilização de práticas culturais é um processo que pode oferecer algum controle para determinados patógenos que têm o solo como seu "habitat" ou que nele passam um período de saprofitismo (parasitos facultativos). Essas práticas envolvem os diversos tipos de preparo do solo e sua utilização com culturas diferentes da tradicionalmente cultivada (rotação de culturas).

Tratamento químico com fungicidas na cultura da soja tem sido recomendado eventualmente para o tratamento de sementes, mas apenas para aqueles lotes que apresentam problemas de germinação (sementes de baixa qualidade) devido a presença de microorganismos patogênicos ou não, e nunca a danos mecânicos, por ex. Cuidados devem ser tomados no sentido de serem usados fungicidas que não causem problemas às bactérias noduladoras.

II. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS

1. Crestamento Bacteriano

Nome em inglês: Bacterial blight.

Agente causal: *Pseudomonas glycinea* Coerper.

Sintomatologia

Esta doença é comum nas folhas, mas pode ser encontrada atacando outros órgãos da planta, como hastes, pecíolos e vagens. Seus sintomas nas folhas surgem como pequenas manchas, de aparência translúcida (tecido encharcado), circundadas por um halo de coloração verde-amarelada. Essas manchas, mais tarde, tornam-se completamente necrosadas, com contornos aproximadamente angulares, e podem aglutinar-se, formando extensas áreas de tecido morto, dispostas entre as nervuras secundárias da folha (Fig. 2). Frequentemente,

apresentam halos amarelados, circundando as áreas necrosadas. O maior ou menor diâmetro do halo está diretamente ligado à temperatura ambiente: largo sob temperaturas amenas, estreito ou quase inexistente sob temperaturas mais altas.

Uma observação das manchas pela face inferior da folha (face abaxial) permite fazer determinações geralmente exatas de presença desta bactéria: as manchas são de coloração quase negra (Fig. 3) e apresentam, nas horas úmidas da manhã, uma película brilhante que é o exudato do microrganismo.

Infecções severas, nos estádios jovens da planta, conferem aparência enrugada às folhas, como se houvessem sido infectadas por vírus. A diferença é que as lesões são aquosas, semi-transparentes e apresentam exudato da bactéria (superfície brilhante) na face inferior da folha.

Epidemiologia

A infecção primária pode ter origem em duas fontes: sementes infectadas e restos da cultura anterior. No primeiro caso, as sementes não apresentam sintomas aparentes da presença da bactéria; os cotilédones provenientes destas sementes podem apresentar lesões necrosadas, a partir dos bordos, logo após a emergência. A infecção evolui, através das folhas unifolioladas, para as folhas trifolioladas. No segundo caso, os restos de cultura servem como fonte inicial do inóculo, que pode passar para as folhas unifolioladas (primárias) e destas para as demais ou diretamente para as primeiras folhas trifolioladas. Os cotilédones apresentam-se sadios.

Durante o ciclo da cultura, podem ocorrer infecções e disseminações secundárias que são favorecidas pela ocorrência de alta umidade, principalmente chuvas em dias ventosos e temperaturas médias amenas (20^o a 26^o C).

Dias secos permitem que finas escamas do exudato da bactéria se disseminem dentro da lavoura, das plantas infectadas para as sadias, mas para haver infecção o organismo necessita de um filme de água na superfície da folha, o que ocorre em manhãs orvalhadas ou durante períodos chuvosos. A bactéria penetra na planta pelos estômatos ou através de ferimentos.

Distribuição e Danos

O crestamento bacteriano ocorre todos os anos nos Estados produtores de soja do País. Levantamentos da ocorrência têm mostrado a prevalência e o aumento da incidência desta doença.

Levantamento efetuado no Rio Grande do Sul, em 1974/75, mostrou que em 73% das 104 lavouras observadas, o crestamento bacteriano estava presente em todas as épocas, sendo que sua ocorrência mais frequente foi na época da floração (Fig. 4).

Ataques severos, principalmente em cultivares com maior suscetibilidade, podem ocasionar dilaceramento e queda prematura das folhas, auxiliados pela ação do vento.

O estágio mais crítico do desenvolvimento de soja, no qual a bactéria pode causar mais problemas, é o de duas a três semanas antes da floração e prolongando-se até a fase de enchimento do grão. As perdas podem atingir 20% (dados dos Estados Unidos), variando conforme a intensidade da queda de folhas.

Controle

Os métodos de controle mais indicados são o uso de cultivares resistentes, um bom

preparo de solo, ou seja cobrir bem os restos da cultura anterior logo após a colheita, e o uso de sementes provenientes de lavouras indenens.

Pesquisa de fonte de resistência realizada no Rio Grande do Sul em 1975, mostrou a linhagem Pel 71017 com boa resistência à esta doença. Devido à ocorrência de variabilidade (raças fisiológicas) nesta bactéria, o trabalho de melhoramento buscando resistência torna-se mais complexo. Nos Estados Unidos foram determinadas sete raças deste patógeno. No Brasil foram detectadas dez novas raças da bactéria, além da raça R6, também constatada nos Estados Unidos.

As cultivares mais utilizadas no Brasil apresentam de média a alta suscetibilidade, sendo que algumas têm apresentado alguma resistência, como 'Paraná', 'Campos Gerais' e 'Flórida.

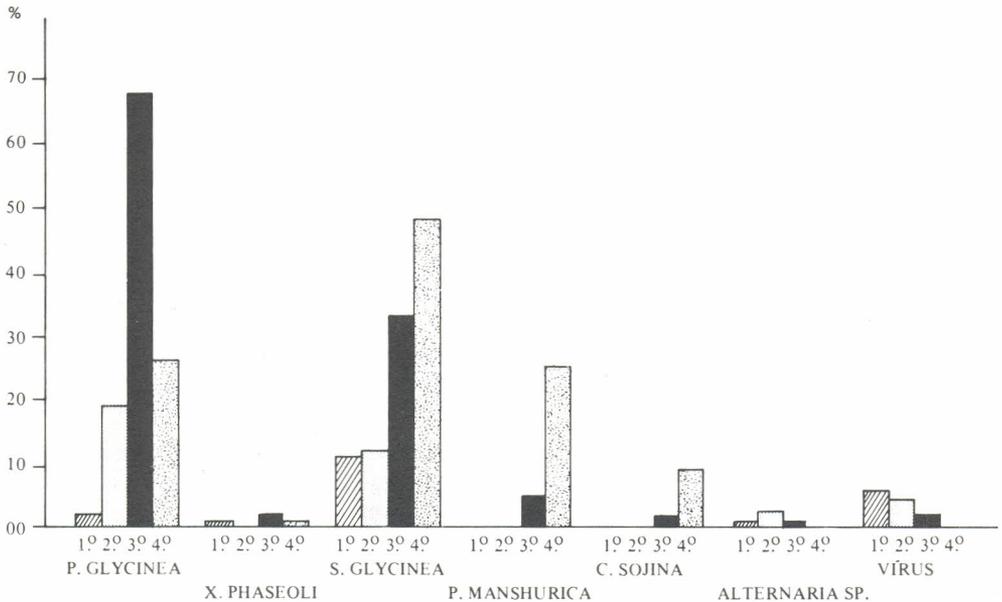


FIGURA 4. Porcentagem de lavouras com patógenos foliares para cada época: 1ª época, plantas com uma e duas semanas de idade; 2ª época, plantas com cinco a seis semanas de idade; 3ª, floração; 4ª, sementes próximas da maturação.

2. Pústula Bacteriana

Nome em inglês: Bacterial pustule

Agente causal: *Xanthomonas glycines* (Nakano)

Magrou & Prévot

| Sin. *Xanthomonas phaseoli* var. *sojense* (Hedges)

Starr & Burkholder |

Sintomatologia

Esta doença é típica de folhas, mas pode atacar outros órgãos da planta como pecíolos, hastes e vagens. Nestes os sintomas são menos evidentes.

Os sintomas da pústula bacteriana são semelhantes aos do crestamento, podendo causar confusão às pessoas menos treinadas. Inicia-se por pequenas manchas, nunca de aparência encharcada, de coloração verde-amarelada e com o centro elevado, amarelo-palha, que se tornam necróticas em pouco tempo, geralmente com estreito halo amarelo circundante. O halo amarelo pode alargar-se mais tarde, nas lesões mais velhas (Fig. 5). As manchas, dispostas irregularmente na superfície da folha, aumentam de tamanho com a evolução da doença. Em ataques intensos desta bacteriose pode ocorrer um grande número de lesões, as quais coalescem, tornando a superfície da folha quase totalmente necrosada.

Nos estádios iniciais, pode-se diferenciar sintomatologicamente a pústula do crestamento bacteriano pela existência de uma pequena elevação de cor esbranquiçada (pústula) na face inferior da folha (face das nervuras salientes), no centro da mancha; a pústula pode estar presente também na face superior da lesão. A coloração das lesões necróticas das duas doenças também pode servir como fator de diferenciação entre elas: a mancha necrótica da pústula bacteriana é de coloração parda e com contornos arredondados, enquanto a lesão necrótica do crestamento bacteriano é de contornos angulares, de coloração pardo-escuro ou negra, com o brilho antes referido, o qual inexistente na pústula. Nos estádios mais avançados, com base apenas nos sintomas, as duas podem ser confundidas.

Epidemiologia

O patógeno é transmissível pelas sementes, as quais não apresentam diferença visível entre as sadias e as infectadas.

Os restos de cultura são outra fonte de transmissão dos propágulos para as plantas jovens. Estes dois processos dão origem às infecções primárias. A bactéria penetra na planta através dos estômatos e ferimentos.

As infecções secundárias são favorecidas por chuvas e ventos, que transportam a bactéria das plantas atacadas para as sadias. Esta condição é favorecida pela ocorrência de umidade do ar elevada e temperaturas ambientais altas (normais de verão).

A bactéria pode sobreviver na rizosfera de trigo.

Distribuição e Danos

Está disseminada por todas as regiões de soja do Brasil, mas sua ocorrência não tem sido muito intensa, salvo em alguns poucos locais; a utilização de cultivares resistentes tem concorrido para este fato (Fig. 4). Nos Estados Unidos há citação de perdas de até 12% em lavouras; não há dados referentes ao Brasil.

Quando o ataque é intenso, a coalescência das lesões nas folhas (pústulas), causa rupturas no limbo foliar e pode causar a queda prematura de folíolos.

Controle

O principal método de controle desta doença é o uso de cultivares resistentes. As cultivares mais usadas atualmente no Brasil apresentam boa resistência a esta doença. Entre elas, podem ser citadas 'Bragg', 'Hardee', 'Flórida', 'Davis', 'Paraná', 'IAC-1', 'Viçoja' e 'UFV-1'.

Algumas dessas cultivares são oriundas dos Estados Unidos, onde foram desenvolvidos trabalhos de pesquisa de fontes de resistência. Essa resistência foi determinada e incorporada às cultivares americanas. As cultivares desenvolvidas no Brasil possuem como genitores cultivares com genes de resistência à pústula.

Por outro lado, um bom preparo do solo, enterrando profundamente os restos da cultura anterior, e o uso de sementes providas de lavouras indenes são métodos adicionais de controle.

3. Fogo Selvagem

Nome em inglês: Wildfire

Agente causal: *Pseudomonas tabaci* (Wolf & Foster) Stevens.

Sintomatologia

Os sintomas produzidos por este patógeno são muito diversos daqueles produzidos pelas duas moléstias vistas anteriormente, sendo que a simples observação dos sintomas permite o reconhecimento da doença, dadas as suas peculiaridades.

Lesões da pústula e do crestamento bacteriano servem como abertura natural de infecção para a bactéria causadora de fogo selvagem. Assim, a doença inicia-se com pequenas manchas com centro necrosado. Em seguida, inicia-se a formação de um largo halo amarelo em torno destas. Esse halo é formado por uma toxina (tabtoxina) produzida pela bactéria, o qual aumenta de diâmetro, bem como a mancha necrótica. Estas lesões podem atingir 1 cm de diâmetro e o limbo do folíolo pode ficar completamente destruído com a união de várias lesões. A folha apresenta uma coloração peculiar, notada à distância: há diferença entre o verde da folha, o amarelo do halo e o pardo do tecido necrosado no interior da mancha (Fig. 6).

Comumente se encontra uma pústula típica no centro da lesão de fogo selvagem, indicando a interação dos dois patógenos.

Epidemiologia

A bactéria sobrevive de um plantio ao outro nas sementes e nos restos de cultura, além de poder permanecer na superfície das raízes de muitas plantas. O patógeno pode permanecer vivo por vários meses em folhas mortas na superfície do solo, mas morre em poucas semanas quando enterradas.

Esses fatores atrás referidos são os principais causadores das infecções primárias. As infecções secundárias, que são as mais sérias, são favorecidas pela chuva, pelo vento e pelas temperaturas elevadas (normais no verão), sendo que as condições climáticas são as causas determinantes da distribuição geográfica desta doença. Pouco inóculo inicial pode originar grandes áreas de plantas infectadas, as quais ocorrem em manchas na lavoura.

Distribuição e Danos

Já foi constatada em todas as áreas de cultivo desta leguminosa, mesmo aquelas mais recentes, como é o caso de Mato Grosso do Sul e sul de Goiás. Mas sua ocorrência é esporádica, mesmo em regiões onde a soja é cultura tradicional.

Ataques severos podem causar desfolhamento completo das plantas.

Controle

Pode ser controlada pelo uso de cultivares resistentes à pústula bacteriana. É aconselhável também, um bom preparo do solo logo após a colheita, enterrando profundamente os restos de cultura.

III. DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS

1. Antracnose

Nome em inglês: Antracnose

Agente causal: *Colletotrichum dematium* (Pers. ex. Fr.) Grove var. *truncata* (Schw.) von Arx.

Sintomatologia

Pode ocorrer em qualquer fase do ciclo da planta. O patógeno desenvolve-se nas hastes, folhas e vagens da soja. Em hastes e vagens secas aparecem pontuações negras, distribuídas irregularmente, das quais emergem estruturas de coloração preta, denominadas setas, que caracterizam a doença (Fig. 7 e 8). As sementes oriundas de vagens infectadas apresentam necrose castanho-escura com lesões profundas. Durante a germinação das sementes infectadas, as lesões se estendem pelo hipocótilo e raízes, podendo causar o tombamento das plântulas (Fig. 9).

Epidemiologia

O fungo permanece viável nos restos da cultura e em sementes infectadas.

A transmissão por sementes foi testada com condições de casa de vegetação, inoculando-se plantas em quatro estádios de desenvolvimento. Os estádios que produziram maior número de sementes infectadas foram durante o início de enchimento de vagem e quando as sementes apresentavam o volume-máximo.

Condições de alta temperatura e umidade são ideais para o desenvolvimento da doença.

Distribuição e Danos

Plantas de soja quando inoculadas apresentam redução de peso em condições de casa de vegetação. Ocorre na maioria dos campos de produção de soja. Entretanto, são desconhecidos dados exatos quanto à redução na produção devido ao seu ataque.

Controle

Ensaio quanto ao comportamento de 21 cultivares comerciais de soja diante de 30 isolados do fungo, em casa de vegetação, revelaram que nenhuma delas foi resistente a qualquer dos isolados. Porém, índices de doença mais baixos (33-45%) foram apresentados pelas cultivares SC-68-611, 'Hill' e 'Paraná', enquanto 'Minerva', CTS-132, 'Planalto', 'UFV-1' e 'Viçosa' foram as mais suscetíveis. A suscetibilidade das cultivares 'Hardee' e 'Bienville' frente a este fungo, também foi constatada sendo que a cultivar 'IAC-1' mostrou-se com boa resistência.

2. Mancha Alvo

Nome em inglês: Target spot

Agente causal: *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt) Wei

Sintomatologia

A doença afeta folhas, pecíolos, hastes, vagens, sementes e raízes. Nas folhas, as lesões variam desde pequenas pontuações necróticas até manchas circulares de cor parda, com 10-15 mm de diâmetro. Normalmente, observam-se, na face inferior das folhas, lesões que

apresentam coloração violeta típica. Plantas inoculadas artificialmente apresentam pontuações necróticas violáceas, que rapidamente se tornam castanho-avermelhadas, circundadas por halo amarelo. No campo, evidenciam-se apenas lesões castanhas que podem apresentar, ou não, halo amarelado (Fig. 10). Às vezes, pode aparecer lesão com halos concêntricos, semelhante a um alvo, donde se origina o nome comum da doença.

Nas vagens o patógeno provoca lesões geralmente circulares com cerca de 2 mm de diâmetro, profundas, com centro violáceo e margem marrom.

Epidemiologia

O fungo permanece viável em restos da cultura, podendo sobreviver no solo por um longo período de tempo. Devido ao grande número de hospedeiros sua sobrevivência é facilitada. Alguns hospedeiros são: algodão, feijão-miúdo ("cowpea"), pimenta, abóbora, quiabo, melancia, feijão e mamona.

Sua disseminação se dá pelo vento e pelas sementes. Tem sido observado que isolados de folha de soja quando inoculados em raízes e vice-versa, apresentam os mesmos sintomas, sugerindo que a mesma espécie induz infecção tanto nas folhas quanto nas raízes. Infecções iniciais em raízes ocorrem durante o estágio de plântula.

Distribuição e Danos

Nos E.U.A. a doença é menos severa em sementeiras tardias. Existem variações de suscetibilidade, havendo informação de perdas entre 18-32% com cultivares suscetíveis.

No Brasil, esta doença tem sido constatada nas diversas regiões produtoras de soja.

Controle

Em testes realizados em condições de casa de vegetação, as cultivares 'Paraná', 'Bragg', 'Viçosa', 'UFV-1', 'Sant'Ana', 'Santa Rosa' e 'Davis' apresentaram-se como suscetíveis. Nos E.U.A., a maioria das cultivares utilizadas nos Estados do Sul, onde a doença é mais séria, é resistente ao fungo.

3. Mancha Fermento

Nome em inglês: Yeast spot

Agente causal: *Nematospora coryli* Peglion.

Sintomatologia

Este organismo causa lesões em vagens e sementes. Quando a infecção ocorre durante os primeiros estádios de desenvolvimento das vagens, as sementes não se desenvolvem completamente e as vagens caem. Se a infecção ocorre tarde, observam-se lesões necróticas nas sementes (Fig. 11). Sementes infectadas apresentam cotilédones esbranquiçados e com textura semelhante a de queijo.

Epidemiologia

O fungo é transmitido por percevejo, tendo sido isolado das espécies *Nezara viridula* e *Piezodorus guildinii*.

Foi isolado pela primeira vez no Brasil, no Estado do Rio Grande do Sul, a partir de sementes de soja.

Distribuição e Danos

Foi constatado nos Estados do Rio Grande do Sul e Paraná, mas é provável que ocorra em outros Estados, visto que percevejos são comuns onde a soja é cultivada, além do que o fungo já foi constatado em feijão, no Estado de São Paulo. Faltam melhores informações sobre os danos causados por este fungo.

Controle

A moléstia pode ser controlada pelo uso de sementes isentas do fungo e pelo controle dos percevejos com inseticidas.

4. Mancha Olho-de-rã

Nome em inglês: Frog-eye leaf spot

Agente causal: *Cercospora sojina* Hara.

Sintomatologia

Esta doença é típica de folhas, mas hastes, vagens e sementes podem ser infectadas.

Nas folhas, as lesões se iniciam por pequenas pontuações pardo-avermelhadas que, mais tarde, com a evolução da doença, aumentam em tamanho. O centro delas adquire, então, coloração que varia do castanho ao cinza claro, as bordas permanecem com a cor inicial pardo-avermelhada. Não há a formação de halo clorótico ao redor dessas manchas. Neste estágio, com lupa manual e às vezes com a vista desarmada, pode-se notar no centro da mancha, em ambas as faces da folha, um aglomerado de conidióforos e conídios, de coloração negra, que é a frutificação do fungo. Várias dessas lesões podem aglutinar-se e formar grandes áreas de tecido necrosado (Fig. 12).

Nas vagens, os sintomas são muito semelhantes aos encontrados nas folhas, em forma e coloração.

Nas hastes, a intensidade de ataque é menor que a observada nas folhas e os sintomas são bem evidentes próximo ao final do ciclo da planta. As manchas são alongadas, com centro deprimido e contornos de coloração parda (Fig. 13).

Nas sementes, o tegumento adquire coloração cinza ou parda, que pode ficar limitada a pequenas manchas ou cobrir o tegumento, o qual também pode apresentar rachaduras.

Epidemiologia

Observações no campo, em diversas partes do País, indicam que lesões foliares ocorrem somente após o estágio de início de floração.

Sabe-se que o fungo sobrevive na semente, sendo fonte de inóculo potencial primário, mas não foram ainda observadas lesões em folhas e hastes até a época de floração ou, às vezes, até a época de frutificação.

Ainda não se conhece a causa disso. Ou o fungo, transportado pela semente, torna-se sistêmico até a floração e então inicia sua fase de esporulação, ou a fonte do inóculo primário é o resto de cultura onde o fungo sobrevive e reproduz-se saprofiticamente, do ciclo anterior até a floração das plantas do ciclo seguinte.

Distribuição e Danos

Está presente em todas as áreas onde se cultiva a soja já há algum tempo. No Brasil,

não se conhece com exatidão o percentual de perdas devido à mancha olho-de-rã, mas dados dos E.U.A. indicam decréscimos na produção de até 15% nas cultivares mais suscetíveis. Além disso, alguns resultados do Estado do Paraná indicam que lavouras da cultivar Bragg apresentaram cerca de 60% de sementes danificadas.

Controle

Uma aração após a colheita e a utilização de sementes sadias previnem as infecções primárias. O uso de cultivares resistentes como 'Davis', 'Paraná', 'Mineira', 'UFV-1' e 'Santa Rosa' é a melhor maneira de controlar a doença. As cultivares 'Bragg' e 'Hale-7' são muito suscetíveis. Nos E.U.A., foram detectadas quatro raças deste fungo. No Brasil, foi constatada a ocorrência das raças fisiológicas 3 e 4, havendo a possibilidade da ocorrência de outras.

5. Mancha Parda ou Septoriose

Nome em inglês: Brown spot

Agente causal: *Septoria glycines* Hemmi.

Sintomatologia

Os primeiros sintomas que aparecem nos cotilédones, quando a plântula provém de semente infectada, são manchas pardas, de contornos irregulares. A partir dos cotilédones, ou dos restos de cultura anterior, o fungo pode infectar as folhas primárias, causando manchas de cor marrom na face superior e bordô (vinho tinto) na face inferior, com contornos angulares e cujo tamanho varia de 1 a 4 mm de diâmetro. A coloração é mais facilmente perceptível na face inferior da folha (Fig. 14).

Nas folhas trifolioladas, as manchas variam em tamanho, desde pequenas pontuações até diâmetros maiores, com cerca de 5 mm, também com coloração castanho-avermelhada. Várias dessas lesões podem aglutinar-se formando extensas áreas dos folíolos com tecido necrosado. Nas folhas mais velhas a coloração se torna mais escura, podendo causar alguma confusão com o sintoma do crestamento bacteriano (*Pseudomonas glycinea*). Mas nesta doença as manchas são sempre de coloração negra e apresentam um brilho característico na face inferior das folhas devido ao exudato da bactéria, brilho este inexistente nas lesões da mancha parda.

Outra diferença é que a infecção de *S. glycines* nas folhas trifolioladas ocorre nas nervuras ou muito próximo delas, ao passo que a devida a *P. glycinea* ocorre geralmente no parênquima foliar. Assim, pequeno número de áreas necróticas de mancha parda podem causar rápido e total amarelecimento de todo o limbo do folíolo, se o ataque coincidir com a base das nervuras principais (Fig. 15).

Ataques intensos podem ocasionar severo desfolhamento na planta.

Hastes e vagens também podem ser infectadas, mas seus sintomas não são facilmente definidos.

Epidemiologia

O inóculo primário pode originar-se nos restos de cultura e nas sementes infectadas. O patógeno dissemina-se na planta de baixo para cima (Fig. 16).

Observações, nas diversas regiões com soja do País, têm indicado que as infecções deste fungo são mais severas no início e no fim do ciclo da cultura, provavelmente devido a condições climáticas (interação temperatura/umidade) e aspectos fisiológicos da planta.

Distribuição e Danos

Esta doença, por volta de 1970, era pouco encontrada, mesmo nas lavouras mais tradicionais, tendo sido descrita, pela primeira vez, em 1973, no Rio Grande do Sul. Dois anos depois, foi constatada em 65% das lavouras observadas daquele Estado, durante um levantamento realizado. Atualmente, encontra-se disseminada em todas as áreas de soja do País. Embora seja de ocorrência generalizada, somente agora estão sendo desenvolvidos trabalhos de pesquisa referentes a ela.

Não se conhecem com exatidão os danos que causa, mas haverá decréscimo na produção se ela ocorrer nas fases de floração ou formação de vagens (Fig. 4).

Controle

As cultivares recomendadas para o Brasil são todas suscetíveis a este patógeno. Assim, uma aração após a colheita, a fim de se eliminar os restos da cultura, além da utilização de sementes sadias, permitirão reduzir a possibilidade de ocorrência desta doença.

6. Mancha Purpúrea

Nome em inglês: Purple stain of seed

Agente causal: *Cercospora kikuchii* (Matsumoto & Tomoyasu) Gardner

Sintomatologia

Esta doença é notada principalmente nas sementes, mas pode ocorrer em outros órgãos da planta, como folhas, hastes e vagens.

As sementes atacadas pelo fungo apresentam descoloração do tegumento que varia do róseo ao púrpura-escuro, donde o nome vulgar da doença. A extensão da mancha pode variar desde simples pontuações até toda a superfície do tegumento (Fig. 17). Frequentemente, a área descolorida também pode apresentar rachaduras no tegumento. Podem ocorrer sementes que, mesmo infectadas, não apresentam descoloração. Observações em laboratório indicaram que percentagens variáveis destas sementes, quando postas em condições de alta umidade (> 90%), tornaram-se parcialmente descoloridas.

Epidemiologia

Nas sementes infectadas o fungo restringe-se apenas ao tegumento. Durante a germinação da semente, o fungo desenvolve-se e pode penetrar nos cotilédones e destes passar às folhas primárias, em pequena percentagem de plântulas. Nestas, há grande produção de esporos que são transportados pelo vento e chuva das plantas infectadas para as sadias da vizinhança.

Distribuição e Danos

A mancha purpúrea pode ser encontrada em todas as regiões brasileiras onde a soja é cultivada.

A presença do fungo na semente pode influir no seu poder germinativo e nos primeiros estádios do crescimento da plântula.

Os danos na produção são irrelevantes, apenas é interessante ressaltar que, no Estado do Paraná, devido a escassez de semente, o nível de tolerância de sementes com mancha purpúrea foi alterado de 5% para 10% pela CESSOJA desse Estado.

A variação no grau de suscetibilidade nas cultivares é grande, agravada ainda mais quando da ocorrência de condições favoráveis à doença (alta umidade do início de frutificação à colheita). Nestas condições, pode ocorrer cerca de 50% de sementes com mancha purpúrea nas cultivares mais suscetíveis.

Controle

Pouco se sabe sobre a resistência de cultivares a esta doença, apenas que é muito variável. Em levantamento realizado no Rio Grande do Sul, durante dois anos consecutivos, as cultivares que apresentaram menor percentagem de sementes manchadas foram 'Hill', 'Mineira', 'Viçõja' e 'Jackson'.

O tratamento de sementes apenas possibilita uma melhor percentagem de germinação. Produtos à base de TMTD (bissulfeto de tetrametil tiuram) e do grupo das quinonas apresentaram certo controle do patógeno, refletido pelo maior número de sementes germinadas, em condições de casa de vegetação, sendo que seu uso deverá ser feito apenas quando não influir economicamente no custo de lavoura.

O uso de sementes sadias é o melhor método de controle até o momento.

7. Mancha-em-Reboleira

Nome em inglês: Dead patch

Agente causal: O agente causal primário apontado até agora é *Rhizoctonia solani* Kuhn, mas pesquisas indicam que este organismo interage com outro fungo: *Fusarium oxysporum*.

Sintomatologia

Nos últimos anos, nas principais regiões de produção, vêm sendo verificadas, com intensidade crescente e após o período de floração, manchas ou "reboleiras" de plantas mortas nas lavouras (Fig. 18). Se cuidadosas observações forem feitas onde as manchas ocorreram em anos prévios, poder-se-á notar o tombamento e a morte de plântulas ("damping-off"). Isto ocorre geralmente de 5-20 dias após a germinação e somente uma baixa percentagem das plantas espalhadas pela área, morrem. Estas plantas frequentemente mostram uma lesão marrom-avermelhada, na região do colo da planta, típica das lesões causadas por *Rhizoctonia solani* em muitos hospedeiros (Fig. 19). *Rhizoctonia solani* e *Fusarium oxysporum* foram ambos isolados destas plantas doentes.

No campo, as manchas começam a se definir antes da floração, quando há a mudança da cor verde para uma tonalidade amarelada. Essa mudança, geralmente se evidencia primeiro nas folhas mais baixas, onde se nota uma clorose ao longo das nervuras e um escurecimento destas (Fig. 20). As folhas mais novas e o broto apical mostram-se murchos. Segue-se a murcha total e morte das plantas infectadas. As hastes e pecíolos ficam voltados para baixo, mas permanecem retidos à haste principal (Fig. 21).

É da floração em diante que os sintomas se apresentam mais homogêneos e a morte de plantas em toda a mancha ocorre rapidamente em grandes áreas aproximadamente circulares.

Quando examinadas ainda verdes, muitas plantas apresentam sistema radicular deficiente e exibem, na raiz principal e raízes secundárias, cancrios com bordas avermelhadas, ovais ou circulares, de tamanho variável. O sistema radicular de plantas mortas fica restrito apenas à parte mais grossa da raiz principal, que termina em forma de cone. Fazendo-se corte longitudinal da haste principal, logo acima da região do colo da planta, constata-se que o sistema vascular está escurecido. Pesquisas em casa de vegetação indicaram que *Rhizoctonia solani* pode isoladamente causar esta doença, mas quando *R. solani* e *Fusarium* sp. estão presentes, a doença é mais severa e os sintomas mais evidentes. *Fusarium* sp. sozinho não causou os sintomas de doença.

Epidemiologia

O organismo mantém-se no solo, desenvolvendo-se nos restos de lavouras e nas partes apodrecidas de plantas atacadas, reiniciando-se o ciclo biológico na estação seguinte. A disseminação se dá, de planta a planta, pela propagação, via de regra, radial do organismo a partir de um foco central, através das partículas do solo, dando como resultado manchas aproximadamente circulares na lavoura.

Erosão e implementos agrícolas utilizados no preparo do solo e no manejo da cultura também contribuem para disseminar o patógeno.

Distribuição e Danos

Tem sido observada no Rio Grande do Sul, Santa Catarina, sul do Paraná e Mato Grosso do Sul.

No sul do Paraná, os agricultores que plantaram soja em áreas virgens notaram que a doença diminuía depois de dois anos de cultivo. No Rio Grande do Sul, porém, foi constatada ocorrência durante pelo menos cinco anos na mesma lavoura, e áreas infestadas mostram tendência a se manterem e mesmo a aumentarem de diâmetro.

Nas manchas quase todas as plantas morrem e perdas de 20-40% têm sido observadas em algumas lavouras.

Controle

Não se conhecem cultivares resistentes. As cultivares recomendadas para cultivo têm sido avaliadas e nenhuma mostrou resistência ou tolerância.

Em alguns casos, tratamentos de solo em áreas pequenas com 15-20 g de fungicidas à base de PCNB proporcionou controle adequado mas, de modo geral, o tratamento químico da semente ou do solo não tem apresentado controle em testes experimentais.

Pesquisas preliminares indicam que se pode plantar outras culturas, como milho e sorgo, em áreas muito infestadas.

8. Míldio

Nome em inglês: Downy mildew

Agente causal: *Peronospora manshurica* (Naoum.) Syd ex Gaum.

Sintomatologia

Os sintomas desta doença são restritos às folhas e às sementes. Nas folhas aparecem, inicialmente, pontos de coloração verde-clara, que são bastante distintos do verde característi-

co do limbo foliar. Estes pontos aumentam com a progressão da doença, dando origem a manchas. Nesta fase, podem ser encontradas facilmente as formas de frutificação do fungo na face inferior dos folíolos, na região correspondente à mancha. Essas frutificações são de coloração acinzentada ou violeta-clara e permitem distinguir o míldio de todas as demais doenças da soja, principalmente septoriose e cercosporiose. Mais tarde, essas áreas tomam coloração amarelo-palha e depois se tornam necróticas, apresentando característica coloração pardo-acinzentada, circundadas por um halo amarelo-pálido (Fig. 22).

Nesta fase é bem provável que não mais sejam encontrados os órgãos de frutificação do patógeno, sendo que o reconhecimento da doença ficará restrito apenas ao tipo de lesão formado, que é bem típico.

As lesões são mais numerosas e maiores nas folhas inferiores, onde há teor mais adequado de umidade para o desenvolvimento do fungo.

O tipo de lesão depende da resistência ou suscetibilidade da planta, da idade e do estágio da folha infectada e das temperaturas sob as quais o fungo se desenvolve. De modo geral, à medida que a planta envelhece, ou que a infecção atinge folhas mais desenvolvidas, o tamanho das lesões diminui e aumenta o seu número. Nas plantas novas ou nas folhas em crescimento, em geral, observa-se pequeno número de lesões de tamanho maior.

As sementes com míldio carecem do brilho e da suavidade característicos do tegumento das sementes sadias. Apresentam-se total ou parcialmente cobertas com incrustação de aparência pulverulenta, de coloração leitosa, firmemente aderida ao tegumento (Fig. 23). Se a incrustação for raspada e esse material examinado ao microscópio, verificar-se-á que consiste de uma massa compactamente agregada de esporos de resistência (oospóros) do fungo causador da doença.

Epidemiologia

A maioria das sementes incrustadas de oospóros dá origem a plantas normais, sadias; umas poucas não chegam a produzir plântulas; normalmente um pequeno número delas produz plantas sistemicamente infectadas. A primeira evidência da infecção sistêmica nas plântulas aparece cerca de duas semanas após a emergência: áreas verde-claras, bem definidas, no limbo das folhas unifolioladas, próximas do ponto de ligação com o pecíolo. A seguir, a doença afeta as folhas trifolioladas que se vão formando, embora nem todas as folhas sejam atacadas. De 7 a 10 dias após o surgimento da infecção, o fungo começa a frutificar na face inferior das folhas (abaxial), na região correspondente às áreas verde-claras. A seguir, a doença progride, de baixo para cima, na planta.

Estudos realizados evidenciaram que extensa infecção interna pode preceder de vários dias qualquer sintoma externo.

As infecções secundárias são originadas nessas plantas portadoras de infecção sistêmica pela disseminação dos conídios, através do vento, para as plantas sadias.

Além disso, o patógeno pode permanecer de um ao outro plantio, nos restos de cultura.

Umidade e temperatura elevadas favorecem a infecção por este patógeno. Essas condições climáticas (orvalho, nevoeiro e calor) podem ocorrer durante os meses dos ciclos vegetativo e reprodutivo da soja.

Distribuição e Danos

Esta doença foi constatada em 1969 no Rio Grande do Sul, pela primeira vez no Brasil, sendo que atualmente se encontra disseminada por toda a região sojícola do País. Em um levantamento de ocorrência de doenças, realizado nos Estados do Rio Grande do Sul e de Santa Catarina em 1974, foi encontrada em 25% das lavouras observadas (Fig. 4).

Quanto às perdas provocadas pelo míldio, há informação na literatura estrangeira (E.U.A.) que variam de 8 a 14%. Trabalho realizado no Rio Grande do Sul mostrou que houve diferença significativa na redução do peso de 100 sementes, entre sementes incrustadas com oosporos e sementes saudáveis, o mesmo acontecendo quanto ao teor de proteína.

Controle

Alguns trabalhos realizados nos E.U.A. mostram que o tratamento de sementes com produtos como Ferban tende a diminuir a possibilidade do aparecimento de plântulas que apresentem infecção sistêmica. A indicação ou não do tratamento deve ficar condicionada à qualidade e ao estado sanitário da semente disponível para semeadura no campo.

A existência de 32 raças fisiológicas do patógeno, já identificadas nos Estados Unidos, dificulta o trabalho de obtenção de cultivares resistentes, que é o método mais indicado para controlar a doença em condições de lavoura. Embora já tenham sido selecionadas cultivares resistentes a todas as raças, naquele país, como 'Kanrich' e 'Pine del Perfection', essas cultivares não podem ser usadas no Brasil diretamente para plantio comercial por não apresentarem outras características agrônômicas desejáveis, além daquela de servirem como fonte de resistência em trabalhos de melhoramento.

Os restos do cultivo anterior devem ser enterrados profundamente e sementes que apresentem a superfície do tegumento recoberta de oosporos não devem ser usadas para plantio.

9. Murcha de Esclerócio

Nome em inglês: Sclerotium blight or Southern blight

Agente causal: *Sclerotium rolfsii* Sacc.

Sintomatologia

O fungo pode atacar a soja antes da emergência ou causar podridão na região do colo, resultando em tombamento e morte das plântulas logo após a emergência.

Entretanto, infecções podem ocorrer em qualquer idade da planta; quando ocorrem após três ou quatro semanas, é comum observar-se, em vários locais de uma lavoura, algumas plantas mortas isoladas. A parte basal da haste apodrece e pode observar-se um revestimento branco tipo algodão, formado pelo micélio do fungo que pode se estender até a altura da primeira inserção de ramos. Mais tarde, formam-se pequenos esclerócios globosos, inicialmente brancos, variando depois para coloração castanho-clara a escura. Esses esclerócios lembram sementes de crucíferas (Fig. 24). A podridão da haste produz geralmente um ligeiro amarelamento das folhas inferiores e raramente são observadas lesões de cor castanho-amarelada. Com o desenvolvimento da doença as folhas amarelecem, murcham e caem.

Epidemiologia

Esta doença geralmente é mais severa em condições de umidade e temperaturas altas e solos arenosos. O fungo pode sobreviver até 5 anos no solo como esclerócio e como micélio

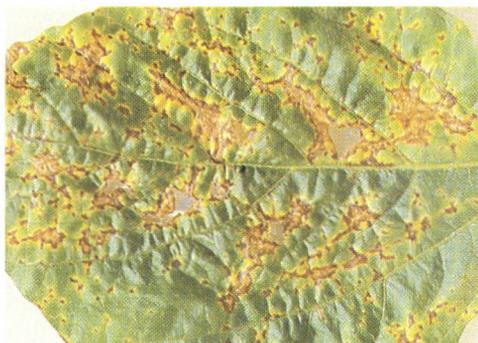


Fig. 2. Lesões de crestamento bacteriano entre as nervuras.



Fig. 3. Lesões características de crestamento bacteriano.



Fig. 5. Lesões de pústula bacteriana.



Fig. 6. Folhas afetadas pelo fogo selvagem.



Fig. 7. Pontuações negras, com setas, causadas pela antracnose na haste.



Fig. 8. Vagens afetadas pela antracnose.



Fig. 9. Tombamento de plântula causado pela antracnose.



Fig. 10. Lesões de mancha alvo na face inferior da folha.

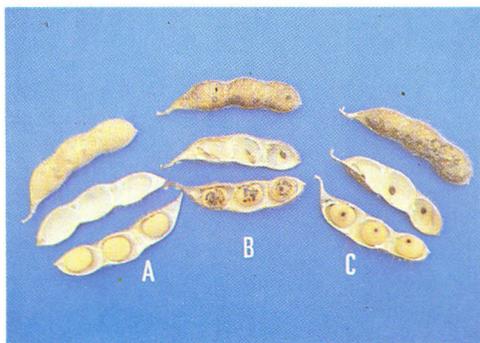


Fig. 11. Mancha fermento. A - sadia; B - inoculada com agulha; C - fermento com agulha esterilizada.

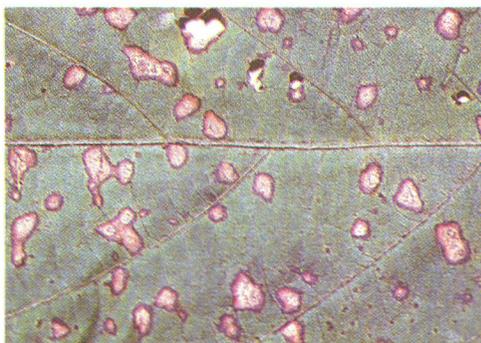


Fig. 12. Lesões da mancha olho-de-rã em folha.



Fig. 13. Lesões de mancha olho-de-rã em haste.

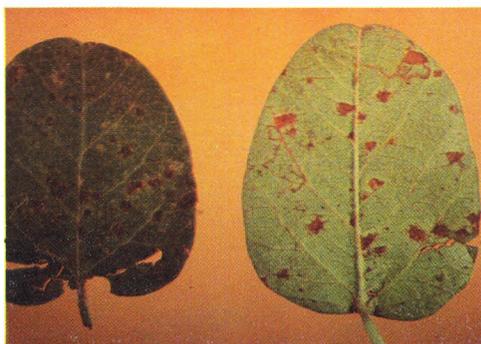


Fig. 14. Folhas primárias afetadas pela mancha parda.



Fig. 15. Amarelecimento do limbo foliar causado pela mancha parda.



Fig. 16. Disseminação ascendente da mancha parda na planta.



Fig. 17. Grãos atacados pelo fungo da mancha púrpura.



Fig. 18. Mancha em reboleira com plantas mortas.



Fig. 19. Lesões em raízes de plantas atacadas por *R. solani*.



Fig. 20. Clorose ao longo das nervuras das folhas de plantas infectadas por *R. solani*.



Fig. 21. Murcha total e morte de plantas infectadas por *Rhizoctonia solani*.



Fig. 22. Manchas foliares causadas pelo míldio.

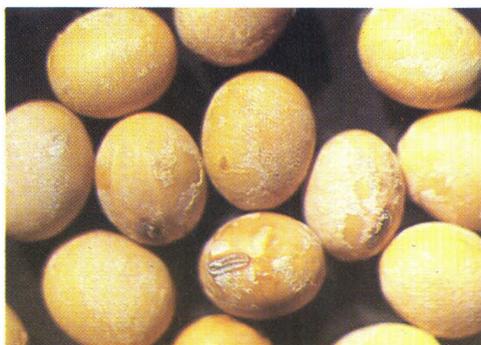


Fig. 23. Grãos de soja com incrustações de oosporos do míldio.



Fig. 24. Revestimento branco algodinoso causado pelo fungo da murcha de esclerócio.



Fig. 25. Formação interna e externa de esclerócios do agente da podridão branca da haste.



Fig. 26. Parte inferior (colo) da haste exibindo esclerócios escuros da podridão preta.

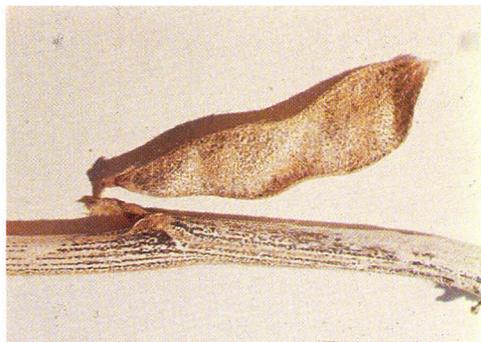


Fig. 27. Pontuações negras (picnídios) causadas pelo fungo da queima da haste e da vagem.



Fig. 29. Parte superior da haste necrosada pelo fungo da queima da haste e da vagem.



Fig. 28. Pontuações negras, lisas e brilhantes da queima da haste e da vagem.



Fig. 30. Manchas necróticas entre as nervuras, causadas pela roseliniose.



Fig. 31. Micélio branco de *Rosellinia* sp. na região do colo.



Fig. 32. Raiz exibindo intenso ataque de nematóides causadores de galha.



Fig. 33. Ataque severo do nematóide *M. javanica* provocando necrose entre nervuras.



Fig. 34. Raiz atacada por nematóide não causador de galha.



Fig. 35. Sintomas do mosaico comum na folha.

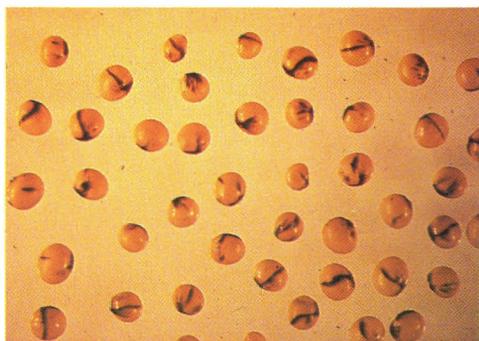


Fig. 36. "Mancha café" do tegumento causada pelo vírus do mosaico comum.



Fig. 37. Escurecimento da medula, causado pelo vírus da queima do broto.



Fig. 38. Superbrotação da soja causada pelo vírus da queima do broto.



Fig. 39. Deficiência de magnésio.



Fig. 40. Deficiência de potássio.



Fig. 41. Queima das margens e ápices dos folíolos por deficiência de potássio.

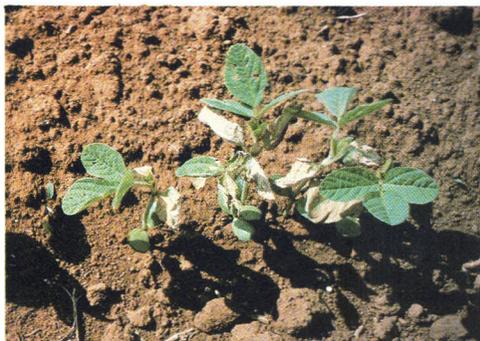


Fig. 42. Danos causados às folhas por toxicidade de defensivos.



Fig. 43. Danos causados por toxicidade de defensivos.



Fig. 44. Limbo foliar queimado pelo sol.



Fig. 45. Variação genética.



Fig. 46. Variação genética.

crescer saprofiticamente sobre matéria orgânica. Uma abundância de material orgânico é favorável para o crescimento e sobrevivência. A disseminação se dá por erosão, máquinas ou implementos agrícolas.

Distribuição e Danos

Tem sido observada na maioria dos Estados onde a soja é cultivada, ocorrendo esporadicamente; apenas plantas esparsas são infectadas numa lavoura. No Rio Grande do Sul e no Paraná tem causado danos em algumas lavouras, logo após a emergência. Em lavouras no sul dos Estados Unidos da América há informações de perdas de aproximadamente 30%. Na safra de 1976/77 houve alta infestação deste fungo em lavouras do norte do Estado do Paraná, algumas destas para a produção de sementes, em plantas já no estágio de frutificação.

Controle

Aração para enterrar os restos de cultura reduz a intensidade de ataque no próximo plantio, pois reduz a viabilidade do micélio e dos esclerócios do fungo.

Sendo um fungo patogênico para mais de 200 espécies de plantas, nos casos de grandes áreas infestadas, deve ser feita rotação usando milho, sorgo, arroz ou trigo, que são mais resistentes à doença.

10. Podridão Branca da Haste

Nome em inglês: Sclerotinia stem rot

Agente causal: *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf and Dumont. (Sin. *Sclerotinia sclerotiorum*)

Sintomatologia

W. Sclerotiorum é fungo do solo. Após a emergência as plântulas infectadas apresentam podridão aquosa do hipocótilo e cotilédones, com posterior tombamento. Em plantas adultas a doença manifesta-se inicialmente através de murcha e seca das folhas, as quais permanecem ligadas às plantas por algum tempo.

O fungo desenvolve micélio branco, de consistência de algodão, sobre a haste e geralmente próximo ao solo. Posteriormente, formam-se esclerócios negros de tamanho variável, distribuídos na superfície e interior da haste. As hastes infectadas acabam morrendo (Fig. 25).

Epidemiologia

O fungo é disseminado através do micélio aderido às sementes ou através de esclerócios. Durante a colheita, os esclerócios desprendem-se das hastes e vagens, caindo ao solo, onde permanecem viáveis por longo tempo, bem como podem ser misturados -as sementes. Em condições de temperatura e umidade elevadas, os esclerócios germinam produzindo micélio ou apotécio.

A podridão branca é mais frequente quando ocorrem longos períodos de chuva.

Distribuição e Danos

Esta doença, embora considerada de menor importância, tem sido relatada em campos isolados das regiões produtoras de soja no Brasil. Desde 1975 vem sendo constatada no sul do Estado do Paraná, causando danos de até 70% de plantas infectadas em lavouras

comerciais para produção de sementes.

Um pequeno foco na lavoura pode contaminar grande volume de sementes.

Nos portos estrangeiros a presença de alguns esclerócios, mesmo em soja para consumo, pode resultar na rejeição do carregamento.

Controle

Utilizar sementes selecionadas, visto que os esclerócios durante o beneficiamento podem passar junto com as sementes. Por outro lado, deve-se evitar rotação de cultura com qualquer espécie de feijão. Rotação de cultura com gramíneas, por exemplo, trigo ou milho. Plantio com menor densidade e maior espaçamento nas áreas mais infestadas.

11. Podridão Preta

Nome em inglês: Charcoal rot

Agente causal: *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid.

Sintomatologia

Quando ocorrem períodos de seca no início da cultura este patógeno pode infectar as plantas recém-germinadas, que poderão apresentar lesões no hipocótilo, ocorrendo, às vezes, o seu tombamento.

Entretanto, os sintomas típicos aparecem mais tarde, já próximo ao fim do ciclo. De início as plantas não apresentam sintomas na parte aérea, porém com o desenvolvimento da doença há um amarelecimento das folhas, ocorrendo murcha e muitas vezes morte de toda a parte aérea, ficando as folhas aderidas à planta.

As plantas afetadas apresentam um escurecimento interno da raiz principal e parte inferior da haste, próximo à linha do solo. Tal escurecimento é devido à formação de micro-esclerócios do fungo, lembrando pequenas partículas de carvão, que são evidenciados pela remoção da epiderme do tecido radicular. A formação característica destes esclerócios permite identificar a doença com certa facilidade (Fig. 26).

Epidemiologia

A doença é favorecida por temperaturas altas (em torno de 30°C) e baixa umidade. Os esclerócios do fungo podem sobreviver livres no solo ou em restos de cultura. O período de sobrevivência depende muito das condições de temperatura e umidade do solo. Em solos úmidos o período de sobrevivência dos esclerócios é pequeno, não ultrapassando de 7 a 8 semanas. A população do organismo no solo aumenta muito quando um hospedeiro suscetível é cultivado continuamente na mesma área e a cada ano a doença pode tornar-se mais severa.

Em regiões de clima tropical ou temperado-quente, este organismo causa podridão de raízes, caules e frutos de 300 espécies vegetais. Algumas economicamente importantes são: amendoim, beterraba, pimenta, crisântemo, melancia, juta, morango, algodão, batata-doce, alfafa, fumo, mamona, feijão, sorgo, beringela, feijão-miúdo e milho. O organismo pode também estar presente no interior do tegumento da semente causando inibição da germinação ou dando origem a uma planta doente. Normalmente, não há formação de esclerócios em plantas jovens.

Distribuição e Danos

Em regiões tropicais onde a doença causa queima das plântulas durante a emergência, há relatos de que 77% morreram.

No Sul do Brasil, o fungo está presente em quase todas as lavouras de soja. No Rio Grande do Sul, foi detectado em 5% das lavouras incluídas no levantamento de doenças de soja realizado durante a safra 1973/74.

No Paraná, durante a safra 75/76 e devido à falta de chuvas por mais de vinte dias nas principais áreas de produção do norte e oeste do Estado, estimaram-se perdas superiores a 50%, principalmente em cultivares tardias como 'Viçôja' e 'Santa Rosa'.

Controle

Recomenda-se evitar espaçamento estreito (40 cm) entre linhas, bem como uma população excessiva de plantas. Não se conhecem cultivares resistentes.

12. Queima da Haste e da Vagem

Nome em inglês: Pod and stem blight

Agente causal: *Phomopsis sojae* Lehman, fase imperfeita de *Diaporthe phaseolorum* var. *sojae* (Lehman) Wehn.

Sintomatologia

Os sintomas podem ocorrer nos diversos órgãos da planta como hastes, vagens, sementes, pecíolos e raramente em folhas, sendo mais evidentes nos três primeiros. Nas plantas próximas do fim do ciclo aparecem os sinais da doença que são pontuações negras (picnídios) dispostas linearmente nas hastes e pecíolos e ao acaso nas vagens. Vistos sob um pequeno aumento (lupa de bolso), os picnídios apresentam-se imersos nos tecidos da haste e da vagem, são lisos, brilhantes e pretos (Fig. 27 e 28).

Estes podem ser diferenciados da estrutura de frutificação do agente da antracnose, que à primeira vista podem ser confundidas pelos observadores menos treinados (a antracnose forma acérvulos ovais e alongados, de coloração negra, dos quais emergem estruturas semelhantes a pequenos espinhos, de coloração negra, denominadas setas, que podem facilmente ser visíveis com lupa de bolso (Fig. 7). A disposição dos acérvulos da antracnose é irregular, tanto nas hastes quanto nas vagens).

Ataques intensos causam a morte das plantas antes do fim do ciclo. Estas mostram, inicialmente, sintoma de murcha nas folhas mais jovens, após o que as folhas secam e caem, ficando apenas a haste principal e alguns ramos laterais.

A haste permanece ainda verde até uma altura de cerca de 10cm do solo, estando a parte superior da haste necrosada mostrando a presença dos picnídios (Fig. 29). O ataque ocorre em manchas na lavoura. Estes sintomas são diferenciados dos causados pela rizoctoniose, onde as folhas ficam retidas na planta mesmo depois de secas e há necrose de toda a haste além do sistema radicular. Por vezes, o ataque deste fungo fica mais restrito à região axilar dos ramos laterais, sendo que neste caso pode haver morte apenas desse ramo.

As sementes infectadas apresentam-se enrugadas, de tamanho menor, com o tegumento rompido e geralmente coberto pelo micélio de coloração branco-suja do patógeno. Sementes fracamente infectadas podem não apresentar qualquer alteração.

Quando as sementes germinam o tegumento pode manter os dois cotilédones unidos, ocasionando morte das plântulas, logo após a germinação. Sementes muito infectadas não germinam, apodrecendo no solo.

Epidemiologia

O fungo é transmissível através das sementes e pode permanecer nos restos da cultura anterior até o próximo cultivo. O inóculo primário inicia-se a partir dessas duas fontes, sendo que as sementes veiculam o patógeno a longas distâncias.

Condições de temperatura e umidade altas favorecem a esporulação do fungo e a disseminação dos esporos das plantas doentes para as sadias mais próximas.

Por outro lado, o fungo pode colonizar os restos de cultura de várias plantas cultivadas, entre elas o feijão, feijão-miúdo, alho, tremoço, cebola, amendoim, pimenta, tomate e quiabo.

Distribuição e Danos

O fungo está presente em todas as áreas de produção da soja, sendo muito comum no fim do ciclo da cultura.

Esta doença vem aumentando gradativamente de importância por ser causa de baixa qualidade de sementes. Esta baixa qualidade se reflete no tamanho, aparência e peso específico da semente, além de influir no poder germinativo, ocasionando perdas de plântulas que morrem logo após a germinação ou mesmo sementes que nem chegam a germinar. A ocorrência de chuvas ou períodos de umidade elevada, nas épocas de maturação e de colheita, pode ocasionar grandes perdas pela má qualidade das sementes produzidas.

Controle

Trabalho realizado no Canadá indica que o uso de fungicidas para tratamento de sementes promove um aumento no número de sementes germinadas e reduz o número de plântulas infectadas, mas não controla a doença. Os fungicidas devem ser usados apenas quando a semente apresenta muito baixa qualidade ou existe só em pequena quantidade para ser usada em experimentação.

Em lavouras comerciais devem ser usadas sementes de boa qualidade, além de se executar um bom preparo do solo, enterrando profundamente os restos do cultivo anterior.

O método mais efetivo e econômico é o uso de cultivares resistentes, mas pouco se conhece a respeito da resistência a este patógeno.

13. Roseliniose

Agente causal: *Rosellinia* sp.

Sintomatologia

Os sintomas que primeiramente chamam a atenção para a doença são os de murcha e amarelecimento das folhas em plantas que já atingiram a fase de floração ou início de frutificação.

A planta atacada pelo fungo mantém retidos à haste os pecíolos das folhas, que ficam voltados para baixo.

As folhas apresentam-se com um sintoma característico: manchas necróticas dispostas entre as nervuras com contornos levemente ondulados (Fig. 30).

A haste na região do colo da planta (corresponde à linha do solo) pode ser totalmente envolvida por uma camada de micélio branco, que, mais tarde, pode variar para branco-sujo e verde-oliva. Esse micélio pode atingir até uma altura de 3 cm acima do nível do solo (Fig. 31).

As raízes apresentam-se cobertas por uma camada de micélio de cor negra.

Esta doença apresenta sintomas que são semelhantes a outros da soja. Porém, no caso da rizoctoniose (*Rhizoctonia solani*) não há formação de micélio branco, na região do colo da planta atacada; no caso da murcha de *Sclerotium* (*S. rolfsii*) há o aparecimento de estruturas esféricas (esclerócios), inicialmente brancas e depois pardas, com cerca de 1 a 2mm de diâmetro, juntamente com uma camada branca de hifas do micélio do fungo (Fig. 24); e no caso da podridão branca da haste (*Whetzelinia sclerotiorum*) há o aparecimento de estruturas irregulares, de coloração negra (esclerócios) (Fig. 25) encontrados na superfície da haste e/ou no interior desta, na região correspondente à medula.

As plantas doentes podem estar isoladas ou agrupadas, dispostas em manchas na lavoura, de contorno aproximadamente circular.

Epidemiologia

O fungo pode colonizar várias hospedeiras nativas causando podridão das raízes e colo, principalmente em ambientes com altos teores de umidade e matéria orgânica, como os de mata. Além disso, pode sobreviver no solo e nos restos de cultura.

Quando áreas novas são desbravadas e nelas são instaladas culturas agrícolas, o fungo pode tornar-se patogênico a estas. No caso da soja, a doença tem sido constatada, de maneira mais evidente, em solos recém-desmatados. O fungo forma aglomerados de hifas, chamados rizomorfas, que podem cobrir grandes superfícies do solo junto ao hospedeiro, podendo penetrar diretamente os tecidos das raízes, disseminando-se das plantas doentes para as sadias das proximidades.

Distribuição e Danos

A doença já foi constatada nos Estados do Rio Grande do Sul, Paraná, Mato Grosso e Goiás.

São desconhecidos os danos causados à cultura da soja, mas sabe-se que se formam apenas pequenas manchas na lavoura, embora no Estado do Paraná, onde houve muito desmatamento para implantação da cultura da soja, a ocorrência de roseliniose tem sido mais disseminada.

Controle

Pouco se sabe sobre como controlar esta doença. O uso de rotação de culturas com espécies de gramíneas como milho e arroz tem sido recomendado.

Provavelmente o cultivo continuado do solo, acompanhado de práticas culturais visando ao seu bom preparo, devem reduzir a concentração de inóculo e conseqüentemente os problemas com a doença.

IV. DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATÓIDES

No mundo todo existem mais de cinquenta espécies de nematóides, representando vinte gêneros, que parasitam a soja. A maioria desses nematóides não causa galhas. Devido a não poderem ser observados sem o auxílio de instrumentos ópticos, seus danos são geralmente atribuídos à nutrição ou ao ambiente desfavoráveis. Para reconhecer corretamente os danos causados por nematóides que não causam galhas é necessário proceder sua identificação em laboratório e a quantificação de suas populações no solo onde a soja é cultivada.

1. Nematóides Causadores de Galhas

Nome em inglês: Root-knot nematodes.

Agentes causais: As várias espécies constatadas em soja no Brasil são: *Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood, *M. incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *M. arenaria* (Neal) Chitwood e *M. inornata* Lordello.

Sintomatologia

Logo após a penetração nas raízes, as larvas de *Meloidogyne* sp. tornam-se sedentárias e injetam substâncias químicas que estimulam a produção de células gigantes nas raízes infestadas, na proximidade onde as larvas se alimentam. Estas substâncias, simultaneamente, estimulam a proliferação celular ao redor do nematóide, dando como resultado a formação das galhas. Nas cultivares suscetíveis, as galhas podem ser de poucos milímetros de tamanho, quando a população de nematóides é baixa. Com altas populações essas galhas coalescem e transformam a raiz numa massa disforme, com poucas raízes secundárias, que toma a aparência de raiz de mandioca ou cenoura (Fig. 32).

Ataques severos causam nanismo, clorose e murcha notáveis na parte aérea da planta. Infecções severas de soja por *Meloidogyne javanica*, observadas nos Estados do Rio Grande do Sul, Paraná, Minas Gerais e Goiás resultaram em necrose entre as nervuras secundárias dos folíolos, semelhantes à causada pelo fungo *Rosellinia* sp. (Fig. 33).

Estudos feitos nos Estados Unidos indicam que os nematóides do gênero *Meloidogyne* modificam as células tornando-as mais suscetíveis a outros organismos (fungos e bactérias). No Brasil, tem sido observado que as lavouras de soja com ataques severos de *Meloidogyne incognita* são mais suscetíveis ao fungo *Sclerotium rolfsii*.

Infestações leves de nematóides causador de galhas podem ser confundidas com a nodulação da soja, quando observadas por pessoas pouco treinadas. Um método simples de distingui-las é baseado em que os nódulos são mais esféricos, macios e fáceis de serem destacados sem causar lesão na raiz, pois são presos a esta por um pedúnculo, ao passo que as galhas são um engrossamento do próprio tecido da raiz e difíceis de serem destacadas; sua consistência é semelhante à da raiz, e quando destacadas deixam sérias lesões.

Se as galhas forem cortadas ou rompidas transversalmente, fêmeas maduras com tamanho aproximado da cabeça de um alfinete podem ser observadas a vista desarmada ou com lupa manual, e são de coloração branca em contraste com a dos tecidos da galha que são de coloração creme.

Epidemiologia

Esses nematóides podem mover-se por si próprios apenas uns poucos centímetros no solo. Sua disseminação é feita quando o solo é movimentado, seja pela erosão ou pelo seu

preparo, através de animais e máquinas agrícolas.

Os nematóides são parasitas obrigatórios e não podem reproduzir-se ou sobreviver na ausência de hospedeiros, incluindo espécies invasoras. Tem sido observado que nematóides desses gêneros causam sérias infestações em muitas áreas onde a soja tem sido cultivada, principalmente na região de cerrado dos Estados de Minas Gerais e Goiás, embora essas áreas não tenham sido cultivadas anteriormente com soja. Nesses locais, muitas espécies de plantas nativas, incluindo gramíneas, têm sido constatadas ser hospedeiras de *Meloidogyne* sp., as quais servem como fonte de inóculo inicial quando a soja é semeada pela primeira vez. O tempo necessário para completar um ciclo de vida do patógeno, que vai desde a emergência da larva e sua penetração na raiz até o desenvolvimento de uma fêmea madura, produtora de ovos é de 17 a 30 dias, dependendo da temperatura. Uma fêmea madura pode produzir de 400 a 500 ovos. Assim, a população pode aumentar 400 ou mais vezes a cada 17 a 30 dias, durante a estação de cultivo da soja. Cultivares de maturação tardia permitem o desenvolvimento de maior número de gerações de nematóides podendo resultar em maior dano à cultura e conseqüente maior população para o próximo cultivo. Em Goiás, pesquisas realizadas na EMGOPA, indicaram que cultivares tardias sofreram ataques mais severos por nematóides do gênero *Meloidogyne*.

Solos arenosos, bem arejados, favorecem a reprodução desses nematóides. O nível de umidade requerido para o crescimento e desenvolvimento da soja é, geralmente, favorável à reprodução do nematóide. Ao contrário, condições de seca do solo especialmente com altas temperaturas, são desfavoráveis para sua sobrevivência. Outro fator desfavorável para a sobrevivência e multiplicação destes nematóides é o encharcamento do solo, saturando todos os poros. Áreas em que se cultiva o arroz irrigado e que podem ser cultivadas com soja, em rotação, tendem a ter baixas populações destes patógenos.

Distribuição e Danos

Em levantamento realizado no Rio Grande do Sul e no Paraná, em 1974, espécies de *Meloidogyne* foram constatadas em cerca de 40% das lavouras de soja.

Observações feitas em lavouras de soja dos Estados de Mato Grosso do Sul, Goiás e Minas Gerais, indicaram alta percentagem de áreas infestadas. Dados mais recentes indicam que *Meloidogyne javanica* é provavelmente, a mais importante das quatro espécies conhecidas que atacam a soja no Brasil, tendo causado sérios danos às lavouras no Rio Grande do Sul, no Paraná, em São Paulo, em Minas Gerais e em Goiás.

M. incognita é problema em soja em algumas lavouras das regiões da Depressão Central e Litoral, no Rio Grande do Sul. Um ensaio, em 1975, indicou que uma infecção moderada pode reduzir a produção de soja de 20% a 30%.

M. arenaria tem mostrado ser um problema em São Paulo e em Goiás e *M. inornata* foi até agora, relatado atacando apenas soja no Estado de São Paulo.

A formação de galhas ocasiona a destruição do tecido vascular, interferindo na translocação de água e elementos minerais. Se a fertilidade é marginal para a produção de soja ou se condições de seca ocorrem durante os períodos críticos do crescimento e desenvolvimento de soja, os danos por estes nematóides podem ser aumentados.

Controle

O modo mais prático de controle dos nematóides causadores de galhas é o uso de

cultivares resistentes, mas é necessário identificar as espécies no campo onde o problema ocorre, uma vez que uma cultivar que é resistente a uma espécie pode ser suscetível a outra. Das principais cultivares de soja cultivadas no Brasil, muitas são mais resistentes a *M. incognita* do que a *M. javanica*.

No Rio Grande do Sul, em 1975, 25 cultivares foram avaliadas quanto à sua resistência a *M. incognita*, sendo altamente resistentes: 'Bienville', 'Bragg', 'Coker's 4504', 'Hale 7', 'Hampton', 'Hardee', 'Hill', 'IAS-1', 'IAS-2', 'IAS-3', 'IAS-4', 'IAS-5', 'Jackson', 'Louisiana' e 'Paraná'; 'Davis', 'Hood', 'Pampeira', 'Planalto', 'Prata' e 'Viçoja' foram classificadas como resistentes; 'Bossier' e 'Industrial' foram suscetíveis; e 'Santa Rosa' foi altamente suscetível.

Em outro ensaio, no mesmo ano, testando 25 cultivares para resistência a *M. javanica*, nenhuma cultivar foi considerada altamente resistente. As cultivares 'Bragg', 'IAS-1', 'Industrial', 'Mack', 'Pickett 7', e 'Santa Rosa' foram classificadas como resistentes; 'Bossier' e 'Coker's 4504' foram suscetíveis; e 'Bienville', 'Davis', 'Hale-7', 'Hampton', 'Hardee', 'Hill', 'Hood', 'IAS-3', 'IAS-4', 'IAS-5', 'Jackson', 'Louisiana', 'Pampeira', 'Paraná', 'Pérola', 'Planalto', 'Prata' e 'Viçoja' foram altamente suscetíveis. As cultivares 'Bragg' e 'IAS-1' foram resistentes às duas espécies de *Meloidogyne* testadas.

A maioria das cultivares, como UFV-1 e Júpiter, adaptadas às regiões produtoras de soja em São Paulo, Minas Gerais e Goiás, são muito suscetíveis à *M. javanica*. Nestas regiões, é possível reduzir as populações de nematóides pelo preparo do solo (aração e gradeação) durante a estação seca. O controle de plantas invasoras é também indicado para a redução de populações de nematóides, uma vez que se reproduzem em muitas dessas espécies.

Onde mais de uma espécie de nematóide está presente, ou onde cultivares resistentes não são disponíveis, a rotação de culturas é também outra alternativa de controle. Entretanto, como essas espécies de nematóides têm ampla faixa de hospedeiros, o uso da rotação de culturas só será efetivo quando essas culturas forem cuidadosamente selecionadas.

2. Nematóides que não Causam Galhas

Nomes dos agentes causais: No Brasil, os seguintes gêneros são associados com a soja: *Pratylenchus*, *Helicotylenchus*, *Scutellonema*, *Criconemoides*, *Hoplolaimus*, *Trichodorus*, *Xiphinema*, *Longidorus*, *Tylenchorhynchus* e *Tylenchus*.

Sintomatologia

Estes nematóides não causam galhas nas raízes e, devido ao seu tamanho diminuto, não são visíveis a vista desarmada. Por esta razão, sua presença não é notada e seus danos são geralmente atribuídos a problemas nutricionais, especialmente quando causam sintomas similares, como redução do crescimento (nanismo), clorose e alteração no tempo de maturação. O grau pelo qual estes sintomas aparecem depende do nível de população de nematóides, da suscetibilidade da planta, do tipo e fertilidade do solo e das condições climáticas. Seca e baixa fertilidade acentua os sintomas e os danos causados por estes nematóides.

Espécies de *Pratylenchus* podem causar escurecimento e redução no número de raízes secundárias. Raízes parasitadas por *Trichodorus* sp. se mostram curtas e mais grossas.

Epidemiologia

Nematóides do gênero *Pratylenchus* sp. são endoparasitos migratórios, isto é, movem-se de célula a célula dentro do tecido da raiz. Outros, como *Xiphinema* sp. são ectoparasitos,

isto é, nunca penetram o hospedeiro a não ser pela introdução do estilete durante a alimentação.

Estes nematóides, semelhantemente como foi citado para o gênero *Meloidogyne*, movem-se apenas poucos centímetros no solo por si próprios. Seu principal modo de disseminação é pelo movimento do solo, pela água, animais e máquinas agrícolas.

Distribuição e Danos

Levantamentos realizados mostraram que estes nematóides estão muito disseminados por todas as regiões de soja do País. Por exemplo, nematóides dos gêneros *Pratylenchus*, *Trichodorus*, *Criconemoides*, *Helicotylenchus* e *Xiphinema* foram encontrados associados com soja nos Estados do Rio Grande do Sul, Paraná, São Paulo, Mato Grosso e Minas Gerais (Fig. 34). As populações desses nematóides, em lavouras de soja, foram geralmente baixas. Entretanto, a maioria deles tem uma larga faixa de hospedeiros. Gerações novas podem ocorrer a cada 20 a 40 dias, dependendo da espécie e da temperatura do solo. Assim, é provável que os danos causados aumentem com o tempo se a soja ou outros hospedeiros forem cultivados continuamente.

Controle

No Brasil, até a presente data, não há informação de pesquisa sobre cultivares com resistência ou sobre o efeito de práticas culturais na redução das populações destes nematóides.

V. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

1. Mosaico Comum da Soja

Nome em inglês: Soybean mosaic

Agente causal: Vírus do Mosaico Comum da Soja

Sintomatologia

Plantas infectadas mostram uma redução no porte e no tamanho dos folíolos, que são mal formados e mais estreitos que os normais. O limbo foliar pode apresentar um mosaico, isto é, áreas verde-claras e “ilhas” verde-escuras. Normalmente, também ocorre um encrespamento (enrugamento), ou áreas embaçadas com bolhas, geralmente alinhadas entre as nervuras secundárias do folíolo (Fig. 35). O vírus causa uma redução no tamanho das vagens e no número e tamanho dos nódulos. Nota-se também, um prolongamento do ciclo vegetativo das plantas infectadas.

Os sintomas variam de acordo com a cultivar de soja, temperatura ambiente e idade da planta quando ocorre infecção. Na cultivar Santa Rosa, por exemplo, em temperatura de 16 a 20^o C, plantas infectadas com o vírus mostram sintomas típicos de mosaico, mas de 24 a 28^o C os sintomas são mascarados ou não são evidentes na maioria das plantas infectadas.

Epidemiologia

Estudos feitos por LIMA NETO (1974), em São Paulo, indicam que pelo menos cinco espécies de pulgões, ou seja, *Acyrtosiphon dirhodum*, *Schizaphis graminum*, *Histeroneura setariae*, *Aphis fabae* e *Myzus persicae* transmitem o vírus de plantas de soja infectadas para plantas sadias. As três primeiras são comuns em trigo no Brasil e podem ter um papel

importante na transmissão de vírus em soja, quando esta cultura é plantada em sucessão. Estudos também indicam que os pulgões são mais eficientes como vetores logo após a emergência da soja. Em pesquisas feitas com a cultivar 'Santa Rosa', pulgões transmitiram o vírus a 66% das plantas com uma semana de idade, mas só 5% para plantas de quatro semanas de idade.

O vírus é também transmitido através das sementes. No entanto, a percentagem dessa transmissão depende da estirpe do vírus e da cultivar. Percentagens de 0 a 2% são constatadas para algumas cultivares, mas pode atingir 100% em outras. Em algumas destas, as plantas infectadas com mosaico comum produzem sementes que têm o tegumento manchado de cor de café nas proximidades do hilo, sintoma este chamado "mancha café" (Fig. 36). PORTO e HAGEDORN (1975), estudando uma estirpe de mosaico comum, isolada no Rio Grande do Sul, mostraram que sementes com este sintoma nem sempre estão infectadas pelo vírus, ou se estão, nem sempre o transmitem para a planta. Assim, sementes manchadas das cultivares 'Santa Rosa' e 'Harsoy 63' mostraram níveis de transmissão de vírus de 40 e 64% respectivamente, ao passo que sementes provenientes de plantas não inoculadas, mas com o sintoma de mancha café, das cultivares 'Hardee', 'Hood' e 'Industrial', não mostraram a presença de vírus.

Distribuição e Danos

O vírus do mosaico comum da soja existe em todas as regiões onde se cultiva esta leguminosa no Brasil.

Geralmente, nas lavouras o número de plantas infectadas com o vírus é baixo, mas níveis de infecção de até 26% já foram observados no Rio Grande do Sul.

Não há dados no Brasil referentes à percentagem de perdas em lavoura, mas dados dos Estados Unidos indicam que podem alcançar até 25%.

Controle

O método mais eficaz é o uso de cultivares resistentes. Trabalhos realizados em Campinas e Brasília serviram para determinar algumas reações de suscetibilidade ou resistência, usando algumas estirpes deste vírus. Assim, as cultivares 'Bienville', 'Campos Gerais', 'Davis', 'Pérola', 'Planalto' e 'Prata' foram determinadas como resistentes e 'Bragg', 'Hardee', 'Hill', 'IAC-1', 'Industrial', 'Mineira', 'Santa Rosa' e 'Viçoja' foram consideradas suscetíveis.

Um outro processo que deve ser considerado é o cuidado a ser tomado com as plantas invasoras que são hospedeiras do vírus, por exemplo, o fedegoso (*Cassia occidentalis* L.). Além disso, o uso de sementes provenientes de lavouras indenés é outra medida de controle. Nas lavouras de produção de sementes recomenda-se eliminar todas as plantas que apresentam sintomas de vírus, tão logo sejam observadas.

2. Queima do Broto da Soja

Nome em inglês: Brazilian Bud Blight

Agente causal: Vírus da necrose branca do fumo

Sintomatologia

Os primeiros sintomas aparecem da metade da fase de crescimento para diante, mas plantas que sofreram inoculação de vírus nos primeiros estádios podem mostrar os sintomas logo cedo.

Inicialmente, as folhas mostram manchas irregulares, de coloração amarela, podendo ocorrer necrose das nervuras. Após, o vírus torna-se sistêmico, há paralisação do crescimento da planta e o broto apical fica curvado para baixo.

Internamente, cortando-se longitudinalmente a haste das plantas com os sintomas acima, pode-se notar escurecimento (cor parda) com necrose do tecido da medula, principalmente nas regiões correspondentes aos nós e broto apical (Fig. 37).

A seguir, a planta pode apresentar superbrotação nas axilas das folhas, com formação de um grande número de folhas com folíolos de tamanho menor que o normal (Fig. 38).

Se o vírus infecta a planta na época da floração, pode haver necrose nas flores, vagens e sementes.

Epidemiologia

O vírus da queima do broto da soja é transmissível através das sementes. Segundo COSTA (1977), a percentagem de transmissão é variável, sendo dependente da cultivar, da época de infecção na planta e da estirpe do vírus.

Na semente, o vírus localiza-se no eixo embrionário, nos cotilédones e no tegumento.

Várias plantas cultivadas são hospedeiras do vírus da necrose branca, entre elas estão o amendoim, o aspargo, o mamão, o algodão, o tomate, o fumo, a batata e o pimentão, bem como plantas da vegetação espontânea, principalmente a cravorana (*Ambrosia polystachya* DC), uma composta comum em São Paulo e no norte do Paraná.

Foi evidenciado experimentalmente que um vetor do gênero *Frankliniella* transmite o vírus dessas plantas espontâneas para a soja.

Distribuição e Danos

O vírus da necrose branca do fumo ocorre na soja, principalmente nas regiões sul do Estado de São Paulo e norte do Estado do Paraná, embora ocorra em outros Estados como Rio Grande do Sul e Santa Catarina, com baixa incidência.

Devido a transmissão por sementes, essa virose poderá, dentro em breve, estar disseminada pelas regiões do País onde a cultura da soja está sendo implantada, como os Estados do Mato Grosso, Goiás e Minas Gerais.

Plantas que sofreram infecção cedo não produzem vagens nem sementes. Se a planta é infectada mais tarde, próximo ou durante a floração, pode ocorrer queda anormal de flores e vagens.

Trabalhos realizados na Seção de Virologia do Instituto Agrônomo de Campinas demonstraram que, quando plantas de soja foram inoculadas aos 23 dias, as perdas foram praticamente totais. Em plantas inoculadas aos 53 dias de idade, as perdas variaram de 52% para cultivar Viçoja, de 65-70% para Hardee, IAC-1 e Mineira e de 87% para Santa Rosa. A redução foi devida, principalmente, ao menor número de vagens formadas e ao menor número e peso das sementes produzidas.

Controle

Até o presente não existe um método efetivo de controle desta virose. Testes realizados demonstraram que nenhuma das cultivares comerciais testadas apresentam nível de resistência.

Apesar disto, outros cuidados devem ser tomados visando a minimizar o problema. Dentre eles, o uso de sementes provenientes de lavouras indenes e que não apresentem manchas no tegumento; o cultivo da soja em grandes áreas, a eliminação de plantas com sintomas, o cuidado com a vegetação espontânea e com culturas hospedeiras do vírus nas proximidades, poderão dar resultados positivos contra esta doença.

3. Outras Viroses

Outras quatro viroses já foram determinadas em soja no Brasil, mas que até o momento não representam grande perigo para esta cultura.

- a. Mosaico Amarelo (Yellow mosaic)
Agente causal: Vírus do mosaico amarelo do feijoeiro.
- b. Vira-Cabeça
Agente causal: Vírus do vira-cabeça.
- c. Mosaico Crespo
Agente causal: Vírus da clorose infecciosa das malváceas.
- d. Mosaico Anão
Agente causal: Vírus do mosaico do amendoim bravo.

Sintomatologia

A distinção entre essas diversas viroses é um tanto difícil nas condições de campo, principalmente para aqueles que não estejam muito familiarizados com as doenças de vírus.

Epidemiologia

A disseminação dessas viroses se dá, na quase totalidade, por insetos vetores. Assim, o mosaico amarelo é transmitido do feijoeiro e da soja pelos pulgões *Myzus persicae* e *Aphis fabae* e não é transmitido pelas sementes; o vira-cabeça é transmitido por um tripses do gênero *Franckliniella*, principalmente de beldroega (*Portullaca oleracea* L.) e não passa pelas sementes; o mosaico crespo é transmitido pela mosca branca (*Bemisia tabaci* Genn), a partir de plantas malváceas espontâneas infectadas, principalmente, as pertencentes ao gênero *Sida*; a transmissão de soja para soja pelo vetor não é eficiente; o vírus não é transmitido pelas sementes; e o mosaico anão, muito comum em amendoim bravo (*Euphorbia prunifolia* Jacq.), pode passar deste para a soja pela mosca branca (*Bemisia tabaci* Genn).

Distribuição e Danos

São pouco encontrados nas lavouras de soja. Comparativamente, os maiores danos são devidos ao mosaico crespo e ao mosaico anão, principalmente em ataques do cedo. Para o mosaico crespo há observações de perdas de até 58% em plantas inoculadas artificialmente.

Controle

Nenhum método de controle economicamente viável é recomendado para essas viroses. No caso do mosaico crespo, em que a transmissão é de plantas espontâneas do gênero *Sida* para a soja, sendo que é menos eficaz de soja para soja, um controle daquelas hospedeiras na periferia e proximidades da lavoura pode produzir algum controle da doença.

Outro cuidado é com o amendoim bravo, bastante comum em algumas áreas e que é hospedeiro do vírus causador do mosaico anão.

VI. DOENÇAS CAUSADAS POR FATORES ABIÓTICOS

Muitas alterações do comportamento e da fisiologia da planta de soja podem ser causadas por agentes patogênicos abióticos, isto é, que não são organismos infecciosos.

Vários exemplos podem ser apresentados como deficiências nutricionais, toxicidade, alterações devidas a fatores do ambiente e aspectos genéticos.

Os distúrbios nutricionais são devidos às reações de pH na faixa ácida da maioria dos solos brasileiros onde a soja é cultivada, assim têm-se deficiências devidas principalmente ao fósforo, magnésio (Fig. 39) e nitrogênio. Além dessas, há as toxicidades devidas ao alumínio e manganês. Alguns solos podem apresentar deficiência de potássio, resultando na queima das margens e ápices dos folíolos (Figs. 40 e 41).

Produtos utilizados como defensivos, entre eles os herbicidas e os inseticidas, podem causar danos às folhas e hastes da soja (Figs. 42 e 43), quando aplicados incorretamente, quer em dosagens excessivas quer pelo uso de produtos não recomendados. Neste caso, mesmo traços do produto (por exemplo, pulverizador sujo), como formulações à base de 2, 4-D, distorcem as folhas causando esticamento das nervuras, como se fosse um leque fechado, além do aparecimento de "ilhas" verde-escuras, tipo de bolhas, muito semelhantes aos sintomas causados pelo vírus do mosaico comum. Por outro lado, sintomas de toxicidade podem aparecer em algumas partes da lavoura, principalmente quando o implemento que está aplicando pára ou passa duas vezes pelo mesmo local, mesmo que a dosagem do produto na máquina esteja correta.

Dois fatores que causam manchas no limbo foliar da soja são a queima pelo sol e variação genética. O primeiro causa uma descoloração parda, parcial ou total, da face inferior do folíolo. Isto é notado quando o folíolo, por qualquer razão fica com sua face inferior exposta aos raios solares. Nunca se observam sintomas semelhantes na face superior (Fig. 44). O segundo, que pode ser erroneamente atribuído a doença por vírus é uma variação devida a fatores genéticos (Figs. 45 e 46).

QUADRO 1. Distribuição por Estado das principais doenças da soja no Brasil.

Grupo/agente causal (nome comum da doença)	E S T A D O									
	RS	SC	PR	SP	MG	GO	MT	PI	MA	RO
Bactéria										
<i>Pseudomonas glycinea</i> (crestamento)	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Xanthomonas glycines</i> (pústula bacteriana)	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Pseudomonas tabaci</i> (fogo selvagem)	*	*	*	*	*	*	*			
Fungo										
<i>Cercospora kikuchii</i> (mancha purpúrea)	*	*	*	*	*	*	*			

Grupo/agente causal (nome comum da doença)	ESTADO									
	RS	SC	PR	SP	MG	GO	MT	PI	MA	RO
<i>Cercospora sojina</i> (mancha olho-de-rã)	*	*	*		*	*		*	*	*
<i>Colletotrichum dematium</i> var. <i>truncata</i> (antracnose)	*	*	*	*	*	*	*			
<i>Corynespora cassiicola</i> (mancha alvo)	*		*		*	*	*			
<i>Macrophomina phaseolina</i> (podridão preta)	*	*	*	*		*	*			
<i>Nematospora coryli</i> (mancha fermento)	*									
<i>Peronospora manshurica</i> (míldio)	*	*	*	*	*	*	*			
<i>Phomopsis sojae</i> (queima da haste e da vagem)	*	*	*	*	*	*	*			
<i>Rhizoctonia solani</i> (mancha em reboleira)	*	*	*		*		*			
<i>Roselinia</i> sp. (roseliniose)	*		*							
<i>Sclerotium rolfsii</i> (murcha de sclerotium)	*		*		*					
<i>Septoria glycines</i> (mancha parda ou septoriose)	*		*	*	*	*	*			
<i>Whetzelinia sclerotiorum</i> (podridão branca da haste)	*		*							
Nematóides										
<i>Criconemoides</i> sp.	*	*	*		*	*	*			
<i>Helicotylenchus</i> sp.	*	*	*	*	*	*	*			
<i>Hoplolaimus</i> sp.	*		*				*			
<i>Longidorus</i> sp.	*						*			
<i>Meloidogyne arenaria</i>				*		*				
<i>Meloidogyne incognita</i>	*		*	*						
<i>Meloidogyne inornata</i>				*						
<i>Meloidogyne javanica</i>	*			*	*	*	*			
<i>Meloidogyne</i> sp.		*								
<i>Pratylenchus</i> sp.	*	*	*	*	*	*	*			
<i>Scutellonema</i> sp.	*		*							

Grupo/agente causal (nome comum da doença)	ESTADO									
	RS	SC	PR	SP	MG	GO	MT	PI	MA	RO
<i>Trichodorus</i> sp.	*		*	*	*	*	*			
<i>Tylenchorhynchus</i> sp.	*		*	*	*	*	*			
<i>Tylenchus</i> sp.	*		*				*			
<i>Xiphinema</i> sp.	*	*	*		*	*	*			
Vírus										
Mosaico comum	*	*	*	*	*	*	*			
Queima do broto			*	*		*				
Mosaico amarelo	*			*						
Vira-cabeça	*			*						
Mosaico crespo				*						
Mosaico anão				*						

LITERATURA CONSULTADA

- ALMEIDA, A.M.R.; MACHADO, C.C.; FERREIRA, L.P.; LEHMAN, P.S. & ANTÔNIO, H. Ocorrência de *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.) Wei no Estado de São Paulo. *Fitopatologia Brasileira* 1(2):111-112, 1976.
- CARVALHO, J.C. A soja e seus inimigos do solo. *Revista do Instituto Adolfo Lutz, São Paulo*, 14(1):45-52, 1954.
- CASELA, C.R.; NOGUEZ, M.A.; LUZZARDI, C.C. & GASTAL, M.F. da C. Mancha olho-de-rã (*Cercospora sojina* Hara) em soja (*Glycine max* (L.) Merrill): Estudo da variabilidade do patógeno. *Anais do I Seminário Nacional de Pesquisa de Soja*. 1978. (No prelo).
- CORSO, I.C.; HEINRICH, E.A. & LEHMAN, P.S. Ocorrência do fungo *Nematospora coryli* Peglion em percevejos que atacam a soja. *Anais da Sociedade Brasileira de Entomologia, Itabuna, BA*, 1975.
- COSTA, A.S. Investigação sobre moléstias da soja no Estado de São Paulo. *Summa Phytopathologica* 3(1):3-30, 1977.
- _____; MIYASAKA, S.; KIIHL, R.A.S. & DEMETTÉ, J.D. Moléstias de vírus da soja em São Paulo. 34p., 1970. Mimeografado.
- CUPERTINO, F.P.; COSTA, C.L.; KITAJIMA, E.W. & LEHMAN, P.S. Resistência de variedades de soja ao vírus do mosaico da soja. *Sociedade Brasileira de Fitopatologia. VIII Congresso. Mossoró, RN*, 1975.

- CURI, S.M.; KIIHL, R.A.S. & SILVEIRA, S.G.P. Resultados preliminares da resistência genética de soja aos nematóides *Meloidogyne incognita* e *M. javanica*. Anais da Sociedade Brasileira de Entomologia, Piracicaba, SP, p. 1-2, 1974.
- FERREIRA, L.P. As principais doenças da soja. Revista Atualidades Agrônômicas Set. - Out. n.º 4, p. 54-61, 1973.
- _____. Pesquisa de fontes de resistência ao cretamento bacteriano da soja (*Pseudomonas glycinea* Coerper). III-Reunião Conjunta de Pesquisa de Soja, RS/SC, 5 p., 1975. Mimeografado.
- _____. *Pseudomonas glycinea* Coerper. Ocorrência e variabilidade. Dissertação de Mestrado, ESALQ-USP, 47p., 1979.
- HEINRICH, E.A.; LEHMAN, P.S. & CORSO, I.C. *Nematospora Coryli*, yeast spot disease of soybean in Brasil. Plant Disease Reporter 60:508-509, 1976.
- ISSA, E. Soja – Problemas fitopatológicos na safra 72/73. O Biológico 39(7):174-177, 1973.
- LEHMAN, P.S.; ANTONIO, H. & BARKER, K.R. A ocorrência de nematóides em soja nos Estados de Minas Gerais, Goiás e Mato Grosso. Datilografado. 5p., s.d.
- _____; GOMES, J.E. & GONÇALVES, J.C. Avaliação de perdas causadas por *Meloidogyne incognita* em soja. Sociedade Brasileira de Fitopatologia. IX Congresso. Campinas, SP. Resumos, p. 29, 1976.
- _____; MANCHADO, C.C. & TARRAGÓ, M.T. Frequência e severidade de doenças de soja nos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina. Fitopatologia Brasileira. 1(3):183-193, 1976.
- _____; _____; _____ & CORREA, C.F. Avaliação de cultivares recomendados de soja, milho e sorgo e linhagens de soja para a resistência à “mancha em reboleira”. Summa Phytopathologica 2(1):47-49, 1976.
- LIMA NETO, V. da C. Localização de resistência ao vírus do mosaico comum da soja. Dissertação de Mestrado. ESALQ-USP. 67p., 1974.
- LORDELLO, L.G.E. & MARINI, P.R. Alguns nematóides parasitas de plantas do Rio Grande do Sul. Revista de Agricultura, Piracicaba, SP, 49:15-18, 1974.
- MACHADO, C.C. & LEHMAN, P.S. Interação *Fusarium* spp. e *Rizoctonia solani* Kuhn como parte do complexo da “mancha em reboleira” da soja no Rio Grande do Sul. Sociedade Brasileira de Fitopatologia. VII-Congresso, Brasília, DF., 1974.
- PORTO, M.D.M. & HAGEDORN, D.J. Seed transmittion of a Brazilian isolate of soybean mosaic virus. Phytopathology 65(6):713-716, 1975.

- REIS, E.M. A mancha foliar "olho-de-rã" em soja. *Lavoura Arrozeira* 279(5-6):4-8, 1974.
- _____. A septoriose da soja. *Lavoura Arrozeira* 281(10):18-21, 1974.
- SINCLAIR, J. B. & SHURTLEFF, M.C. Compendium of Soybean Diseases. The Amer. Phytopathol. Soc., 69p., 1975.
- VERNETTI, F.J. & FERREIRA, L.P. Uma nova doença da soja no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 5:219-226, 1970.
- WETZEL, D.P.; LUZZARDI, G.C.; KUHN, C.B.; RAUPP, A.A.A. & GASTAL, M.F. da C. Observações microscópicas sobre *Septoria glycines* Hemmi, agente da "mancha castanha" da soja. VI-Congresso Anual da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, Pelotas, RS, Resumo, p.21, 1973.
- YORINORI, J.T. Doenças da Soja. *In: A Soja no Brasil Central*. Fundação Cargill, p. 159-193, 1977.



Composto e Impresso na

GRÁFICA LIDER LTDA.

RUA REBOUÇAS, 113

Fones: (PABX) 27-1171, 27-1671 e 27-1791

LONDRINA – PARANÁ

