

CANCRO DA HASTE DA SOJA: Epidemiologia e Controle



Embrapa

CANCRO DA HASTE DA SOJA: EPIDEMIOLOGIA E CONTROLE

José Tadashi Yorinori



***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro Nacional de Pesquisa de Soja
Ministério da Agricultura e do Abastecimento
Londrina - Paraná***

comitê de publicações

CLARA BEATRIZ HOFFMANN-CAMPO
IVÂNIA APARECIDA LIBERATTI
IVAN CARLOS CORSO
LÉO PIRES FERREIRA
MARIA CRISTINA NEVES DE OLIVEIRA
NORMAN NEUMAIER
ODILON FERREIRA SARAIVA

setor de serviços gráficos

HÉLVIO BORINI ZEMUNER supervisão gráfica
EDNA F. S. BERBERT composição
DANILO ESTEVÃO arte-final

capa

SSG

tiragem

5.000 exemplares

YORINORI, J. T. Cancro da haste da soja: epidemiologia e controle. Londrina: Embrapa-Soja, 1996. 75 p. (Embrapa-Soja. Circular Técnica, 14).

1. Soja - Doença - Fungo. 2. Fitopatologia. I. Embrapa. Centro Nacional de Pesquisa de Soja (Londrina, PR). II. Título. III. Série.

CDD 633.3494

Apresentação

A soja é uma das culturas de maior importância econômica para o País e é a principal responsável pela grande expansão da fronteira agrícola observada nos últimos 20 anos. Onde a cultura se estabeleceu, nasceram cidades e um intenso comércio foi desenvolvido, gerando riquezas graças às atividades paralelas ligadas à soja. Todavia, acompanhando a expansão da cultura, foram também surgindo os problemas fitossanitários, exigindo cada vez mais maior atenção da pesquisa, da assistência técnica e dos produtores, para garantir boa colheita.

De todos os problemas enfrentados pela cultura da soja, nenhum foi tão devastador como a doença denominada cancro da haste. Medidas simples de controle como o uso de sementes colhidas de lavouras isentas da doença e o tratamento de sementes com fungicida teriam evitado ou retardado sua expansão dando tempo à pesquisa e à assistência técnica para desenvolver meios de controle eficientes. Por outro lado, a falta de adoção de medidas de controle como o uso de cultivares resistentes, motivada pela falta de sensibilidade do produtor ou pela falta de informação sobre a doença, fizeram com que o cancro da haste se tornasse um problema nacional, de proporções nunca vistas na cultura da soja do País.

A agilidade com que a pesquisa, a assistência técnica e o setor de produção de semente responderam ao desafio do cancro da haste permitiu que, em muitas regiões, a solução através de cultivares resistentes fosse colocada à disposição do produtor em tempo recorde. Todavia, mais da metade da área de soja brasileira está ainda sujeita a perdas pela doença e pelo uso de cultivares resistentes algumas menos produtivas do que as suscetíveis, antes em cultivo. O desenvolvimento de uma cultivar resistente ao cancro da haste é um processo demorado, podendo levar de oito a 12 anos até que sementes de uma nova cultivar sejam colocadas à disposição dos produtores.

A agricultura é um processo dinâmico e, além das variações climáticas, que impõem constantes desafios à pesquisa e ao produtor, ocorrem ainda os problemas de preço e de comercialização, exigindo constante atenção no gerenciamento dessa atividade. O produtor de soja, assim como de qualquer cultura de importância econômica, deve estar

permanentemente atento ao surgimento de novos problemas e buscar as melhores soluções possíveis. Lamentavelmente, no caso do cancro da haste, mesmo quando disponível, o uso de cultivares resistentes geralmente ocorreu após o produtor ter sofrido severas perdas.

A presente publicação é mais um esforço da **Embrapa-Soja**, no sentido de colocar à disposição dos pesquisadores, da assistência técnica, de professores, estudantes e produtores de soja, os conhecimentos acumulados sobre o cancro da haste da soja, objetivando prevenir futuras perdas devido à doença.

Paulo Roberto Galerani
Chefe Adjunto Técnico
Embrapa-Soja

Sumário

1	INTRODUÇÃO.....	7
2	O AGENTE CAUSAL	11
3	DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA	17
4	SINTOMA	21
5	MODO DE DISSEMINAÇÃO	30
6	SOBREVIVÊNCIA DO PATÓGENO	34
7	HOSPEDEIROS DO FUNGO DO CANCRO DA HASTE.....	39
8	CONTROLE	39
9	CONSIDERAÇÕES SOBRE ALGUMAS PRÁTICAS CULTURAIS E SEUS EFEITOS SOBRE A INCIDÊNCIA DO CANCRO DA HASTE	52
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
	ANEXO I	61
	ANEXO II	71
	ANEXO III	73

CANCRO DA HASTE DA SOJA: EPIDEMIOLOGIA E CONTROLE

José Tadashi Yorinori¹

1 INTRODUÇÃO

A doença da soja, denominada cancro da haste, foi identificada pela primeira vez no Brasil, em fevereiro de 1989, nos municípios de Ponta Grossa, Palmeira, Castro e Tibagi, no Paraná e, em maio do mesmo ano, em Rondonópolis, Mato Grosso (Yorinori et al. 1989, Yorinori 1990). Desde então, a doença espalhou-se por todas as regiões produtoras de soja do país, desde o Maranhão ao Rio Grande do Sul. Atualmente, ocorre também no norte da Argentina, na Bolívia e no Paraguai onde, do mesmo modo, tem causado severas perdas de rendimento. No Brasil, diversas propriedades tiveram suas colheitas inviabilizadas pela doença, atingindo perdas de 80% a 100% (Fig. 1 e 2).

No estado do Paraná, até a safra de 1992/93, os prejuízos acumulados pelo cancro da haste atingiram o equivalente a US\$25 milhões. Na safra de 91/92, somente a cooperativa COAMO (Campo Mourão, PR) teve perdas de 706.000 sacas de 60 kg, equivalendo a mais de US\$7 milhões. Na safra de 93/94, as áreas mais atingidas foram: os municípios de Correntina e São Desidério, no Sudoeste

¹ Engº Agrº, PhD, Fitopatologista. Embrapa-Soja, Caixa Postal 231, CEP 86001-970, Londrina, PR.

Bahiano (Chapada dos Gerais); Patos de Minas, Presidente Olegário e Uberlândia, em Minas Gerais; Maracaju, em Mato Grosso do Sul; e a região do Planalto Médio do Rio Grande do Sul. Na Bahia, a perda estimada, na safra de 93/94, foi de 1.200.000 sacas de 60 kg, equivalente a US\$12 milhões. No Rio Grande do Sul, cerca de 20% das lavouras de soja do estado (mais de 700.000 hectares) foram severamente afetadas, com perdas estimadas em 900.000 toneladas, equivalente a US\$150,3 milhões (US\$10,00/60 kg).

Na safra de 94/95, as perdas por cancro da haste nos estados de Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul foram acima de R\$161 milhões. Na safra de 95/96, cerca de 40% das áreas de soja desses três estados foram atingidas, com níveis de danos variando de insignificantes a 100% de perdas.

Na safra de 94/95 foi constatada a primeira ocorrência do cancro da haste no Maranhão, atingindo cerca de 4% da área cultivada. Os níveis de perdas variaram de insignificantes a lavouras que sofreram mais de 60% de prejuízo. Na safra de 95/96, houve grande expansão da doença, atingindo, praticamente, todas as lavouras de soja da região de Balsas, com mais de um ano de cultivo. No Piauí, que era o único estado produtor de soja onde não havia sido confirmada a presença do cancro da haste, até a safra de 94/95, em 11 de março de 1996, foi encontrada uma planta [cv. BR-28 (Seridó)] com sintoma típico da doença, em uma propriedade com mais de 5.000 ha de soja, no município de Uruçuí. A predominância da monocultura e a abundante precipitação tornam o ambiente favorável à rápida expansão da doença na região.

Ao nível nacional, as perdas acumuladas por cancro da haste, no período de 1989 a 1995, foram estimadas em mais de US\$350 milhões. Somente na safra de 1994/95 as perdas foram superiores a US\$170 milhões.

Além do cancro da haste ser um problema relativamente recente, a campanha de divulgação e conscientização da assistência técnica e dos produtores sobre o risco que a doença representa e da neces-

sidade de adotar medidas preventivas de controle, não atingiu os níveis desejados. A grande extensão das áreas afetadas, a rapidez da disseminação, o número reduzido de pesquisadores envolvidos com o problema, a falta de estrutura adequada para pesquisa na maioria das instituições brasileiras e a dificuldade na difusão e adoção das recomendações técnicas, tem resultado em severas perdas de soja. De modo geral, a adoção das medidas de controle, que é a simples troca de cultivares suscetíveis por resistentes ou a rotação com espécies resistentes, tem ocorrido somente após severas perdas.

A soja é a cultura de grãos mais importante do país, responsável pela entrada de mais de US\$3 bilhões anuais em divisas e da qual, direta ou indiretamente, depende a estabilidade da economia nacional. Dela depende o suprimento de matérias primas para a agroindústria, a pecuária e a avicultura. Portanto, é essencial que se pense em uma agricultura tecnificada, responsável e capaz de enfrentar o problema com a devida agilidade e eficiência. Desafios dessa natureza fazem parte da agricultura de países pobres ou ricos.

Na história do Brasil, poucas vezes os problemas fitossanitários foram motivo de tanta preocupação ao nível governamental, chegando-se ao ponto do Conselho Monetário Nacional e do Banco Central intervirem com restrição do acesso ao crédito agrícola para produtores que não utilizarem tecnologias adequadas para o controle do cancro da haste e do nematóide de cisto da soja. Através da Resolução CMN/BACEN Nº 2.184, de 24 de julho de 1995, foram proibidas as concessões de financiamentos para produtores de soja que não utilizarem cultivares de soja resistentes ao cancro da haste e ao nematóide de cisto e a cobertura de PROAGRO para produtores que sofrerem perdas decorrentes dessas duas doenças. Essa intervenção é extremamente oportuna e necessária, porém, deve ser mais abrangente, com maior participação na solução dos problemas. Não há dúvida de que as medidas restritivas ao crédito e a obrigatoriedade do uso de tecnologias apropriadas são instrumentos importantes para que o produtor não se descuide da sua obrigação de fazer bom uso do recurso que

é público e caro, mas é necessário complementar essas medidas com muitas outras ações, tais como: a) alocação de recursos para a pesquisa, para a difusão de tecnologia e para a assistência técnica; b) ao nível da carteira agrícola dos bancos, orientar o produtor sobre as práticas agrônômicas a serem adotadas; c) dotar o país de infra-estrutura capaz de armazenar e comercializar uma produção agrícola diversificada; e d) implantar uma política agrícola voltada para o desenvolvimento científico e tecnológico, com alocação de recursos e estímulo à agro-indústria.

Quanto à exigência do uso de cultivares resistentes, é preciso entender que substituição de cultivares passa por um processo gradual e que, no momento (1996), apenas pouco mais da metade das áreas de soja do Brasil poderão ser cultivadas com cultivares resistentes e de altos rendimentos. O desenvolvimento de uma nova cultivar é um processo lento e pode demorar de cinco a oito anos, mesmo em processo acelerado, de mais de uma geração por ano. Portanto, o quadro que ainda se apresenta é o de risco em potencial de grande incidência do cancro da haste nos estados de Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Maranhão, Piauí e Rio Grande do Sul. Parte da área a ser coberta por cultivares suscetíveis, por falta de semente de cultivares resistentes, poderia ser rotacionada com milho e outras culturas, porém, somente as áreas afetadas por nematóide de cisto, que já somam mais de um milhão de hectares, tem como principal alternativa, a rotação com o milho. Isso irá demandar o aumento da infra-estrutura de armazenamento e uma política de preços e de comercialização do milho e de outras culturas alternativas.

A cultura do milho é a melhor opção técnica de rotação com a soja. Porém, sua expansão é limitada pela falta de espaço para armazenamento, pela flutuação de preço e pela dificuldade de comercialização imediata. Além dessas limitações, o aumento do cultivo do milho nas regiões já afetadas pelo nematóide de cisto tem estimulado a ocorrência de doenças na cultura como as ferrugens (*Puccinia sorghi* e *P. polysora*), a mancha foliar de faerosféria (*Phaeosphaeria maydis*),

as helmintosporioses (*Helminthosporium turcicum* e *H. carbonum*) e as podridões de espiga [*Fusarium graminearum* (anam.)/*Gibberella zeae* (teleom.) e *F. moniliforme* (anam.)/*G. fujikuroi* (teleom.)].

O cancro da haste é um exemplo típico de vulnerabilidade genética de espécies cultivadas e que, subitamente, são surpreendidas com o surgimento de uma nova espécie ou raça de um determinado patógeno capaz de causar sérios transtornos à economia do país. A dificuldade na adequação das medidas de controle da doença, mostra as dificuldades da assistência técnica e dos produtores para enfrentar problemas de grandes proporções. Além do cancro da haste, a expansão do nematóide de cisto e os graves prejuízos que vem causando à sojicultura brasileira, desde 1992, é outro exemplo dessa situação.

Os objetivos da presente publicação são: a) mostrar a importância da doença e o seu impacto econômico; b) ilustrar as diversas formas de expressão da doença, tanto com relação aos sintomas apresentados, como das condições que favorecem o seu desenvolvimento; c) orientar e mostrar aos técnicos e produtores como identificar corretamente a doença; e d) indicar os caminhos para o controle mais rápido e eficiente do cancro da haste.

As informações contidas nesta publicação são baseadas, principalmente, em pesquisas de casa-de-vegetação e dados de observações de campo realizadas pelo autor, abrangendo todas as regiões produtoras de soja do Brasil, da Bolívia e do Paraguai. As afirmações não embasadas nas referências bibliográficas citadas, são de inteira responsabilidade do autor, pelas quais o mesmo aceita e agradece as críticas que forem feitas.

2 O AGENTE CAUSAL

O cancro da haste da soja é causado por um fungo com duas fases de desenvolvimento: a fase imperfeita (anamorfa), denominada *Phomopsis phaseoli* (Cke. & Ell.) Sacc. f.sp. *meridionalis* Morgan-

Jones, e a fase perfeita (teleomorfa), denominada *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Ell.) Sacc. f.sp. *meridionalis* Morgan-Jones (Morgan-Jones 1989).

O agente causal do cancro da haste, que afeta a soja no Brasil, é o mesmo que ocorre no sul dos Estados Unidos, identificado pela primeira vez, naquele país, em 1973 (Backman et al 1989). Este difere do agente causal do cancro da haste do norte dos Estados Unidos, cuja denominação da fase perfeita (teleomorfa) é *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Ell.) var. *caulivora* Athow & Cald.) (Athow & Caldwell 1954). A diferenciação das duas espécies em var. *caulivora* e f. sp. *meridionalis*, é baseada em características morfológicas, na capacidade de esporulação, na maior agressividade e na adaptação da f. sp. *meridionalis* às temperaturas mais elevadas da região sul dos Estados Unidos (Morgan-Jones 1989). A var. *caulivora* não produz a frutificação da fase *Phomopsis*, enquanto que a f. sp. *meridionalis*, produz abundante frutificação em ambas as fases (Athow & Caldwell 1954, Morgan-Jones 1989).

A fase imperfeita, com a produção de picnídios (Fig. 3), ocorre nos tecidos infectados, mesmo antes da morte da planta e se dissemina através dos esporos denominados conídios alfa (Fig. 4), produzidos com abundância em forma de cirros (Fig. 5 e 6). Esta fase é importante na disseminação e na contaminação dos restos culturais durante a entressafra. Porém, a produção de conídios tende a se esgotar até o final da entressafra e, apesar de os mesmos serem capazes de infectar as plantas, não devem contribuir para a ocorrência da doença na safra seguinte. A estrutura de frutificação da fase *Diaporthe* é denominada peritécio (Fig. 7 e 8), no interior do qual são formados os ascosporos (Fig. 9). Esta é a fase responsável pela ocorrência da doença na nova safra. Está presente desde o final do ciclo da cultura, nas plantas mortas prematuramente e/ou nos restos culturais e durante toda a entressafra, enquanto os restos culturais servirem de substrato para a multiplicação do patógeno (Fig.10).



Fig. 1. Vista aérea de uma lavoura de soja destruída por cancro da haste.



Fig. 2. Lavoura com 100% das plantas mortas e severo acamamento causado por cancro da haste.



Fig. 3. Haste infectada, com abundante produção de picnídios de *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis* (Pm).



Fig. 4. Conídios alfa de *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis* (Phm) e ascósporos de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Dpm).



Fig. 5. Produção de cirros de conídios de *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis* (Phm) em haste de soja infectada.



Fig. 6. Abundante produção de cirros de conídios alfa de *Phomopsis phaseoli* f. sp. *meridionalis* (Phm) sob incubação artificial.



Fig. 7. Resto de cultura com abundante produção de peritécios de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Dpm) (estruturas negras na haste).



Fig. 8. Rostros (bicos) de peritécios produzidos em restos de soja, a campo.

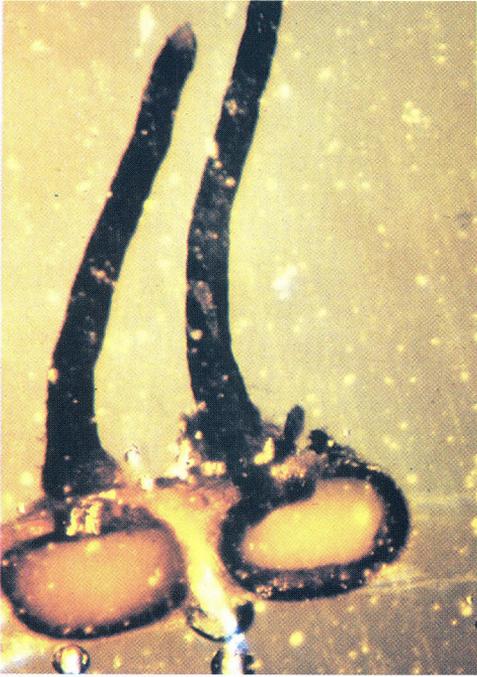


Fig. 9. Peritécios de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Dpm), com ascocarpo mostrando massa de ascosporos.



Fig. 10. Produção de peritécios e cirros de ascosporos de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Dpm) em haste de soja.

Tanto os conídios da fase *Phomopsis* (Fig. 4, 5 e 6), como os ascosporos da fase *Diaporthe* (Fig. 8, 9 e 10), são capazes de infectar a soja e são produzidos em abundância nas plantas mortas prematuramente ou nos restos culturais, durante os primeiros meses após a colheita. Todavia, até o momento, não foram observados picnídios com esporulação no início da safra de verão, indicando um possível esgotamento da frutificação da fase *Phomopsis*, durante a entressafra. Os conídios devem contribuir para a disseminação do fungo e para a contaminação dos restos culturais na entressafra. A soja de 'safriinha', semeada logo após a colheita da safra de verão, é infectada tanto pelos conídios quanto pelos ascosporos dos restos culturais, enquanto que a soja semeada na época normal, quando não mais ocorre a produção dos conídios, é infectada somente pelos ascosporos produzidos nos restos culturais.

Dependendo das condições climáticas da região, os restos culturais podem manter o fungo viável e em condições de esporular por mais de uma safra. Sob períodos prolongados de alta umidade, os peritécios podem ser produzidos nos cancro de plantas ainda verdes.

3 DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA

A rápida disseminação do cancro da haste é explicada pela intensa movimentação de sementes de uma região para outra, pela grande capacidade de multiplicação do fungo causador da doença, pela grande extensão de áreas de soja suscetíveis e em monocultura e pelas condições climáticas favoráveis na maioria das regiões produtoras.

Ocorrendo condições favoráveis, como chuvas freqüentes logo após a emergência (Fig. 11), as plântulas suscetíveis podem ser prontamente infectadas por conídios e/ou ascosporos. A incidência do cancro da haste e os níveis de danos que pode causar à cultura dependem de condições climáticas favoráveis, da suscetibilidade das

cultivares e do potencial de inóculo do fungo, presente nos resíduos da safra anterior (Fig. 12 e 13), enquanto não houver o fechamento das entrelinhas (Fig. 14).

Após a emergência da soja, na nova safra, os esporos do fungo, retirados dos restos de cultura pelo impacto das gotas de chuva, são levados pelos respingos e pelo vento para a superfície das plantas em desenvolvimento. Uma vez em contato com a planta, o esporo germina, penetra nas células epidérmicas e progride para o interior da haste, atingindo a medula. O fungo é capaz de infectar e formar lesões nas hastes, nos pecíolos e nas nervuras das folhas. Porém, os sintomas mais característicos são observados nas hastes.

Havendo a infecção, os primeiros sintomas aparecem entre 15 a 20 dias após o contato do fungo com a plântula. A evolução da doença é lenta e as infecções ocorridas logo após a emergência formam os cancrios e matam as plantas entre os estádios de floração e de enchimento das vagens. Sob condições de campo, o estágio em que ocorre a morte das plantas depende das condições climáticas, do potencial de inóculo, da idade em que foram infectadas, da suscetibilidade da cultivar e da fertilidade do solo.

A rapidez do desenvolvimento do cancro da haste e a frequência de plantas mortas dependem da ocorrência simultânea de diversos fatores, nos primeiros 40 a 50 dias após a emergência da soja: alta umidade do ambiente e chuvas frequentes, alta disponibilidade de inóculo e grau de suscetibilidade das cultivares. Todavia, devido ao lento desenvolvimento da doença, a morte das plantas só irá ocorrer por volta dos 50 a 80 dias após a infecção. Plantas com haste fina, devido a deficiência nutricional (principalmente de potássio) ou excesso de população, poderão morrer entre 40 a 50 dias após a emergência.

Nas cultivares precoces, a morte das plantas ocorre em estádios mais avançados do que nas cultivares tardias, resultando em perdas menos acentuadas. Cultivares suscetíveis podem sofrer perdas totais.



Fig. 11. Plântulas em emergência, sujeitas a infecção no início da safra.



Fig. 12. Plântulas de soja com 30 a 35 dias após a emergência, com lesões iniciais de cancro, na base da haste.

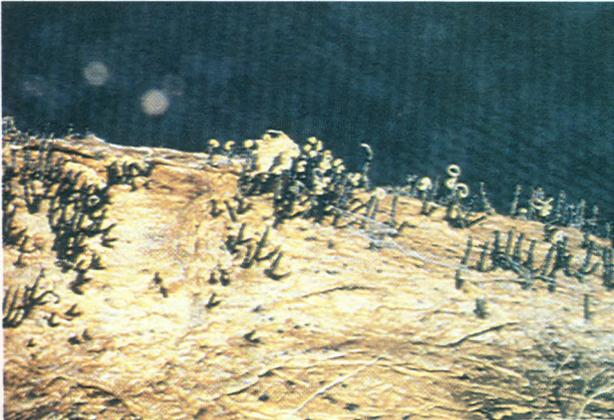


Fig. 13. Restos de cultura de soja com abundante produção de peritécios e cirros de ascosporos de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* (Dpm), no campo.



Fig. 14. Lavoura de soja aos 35 a 40 dias, em fase vulnerável, com espaço livre nas entrelinhas.

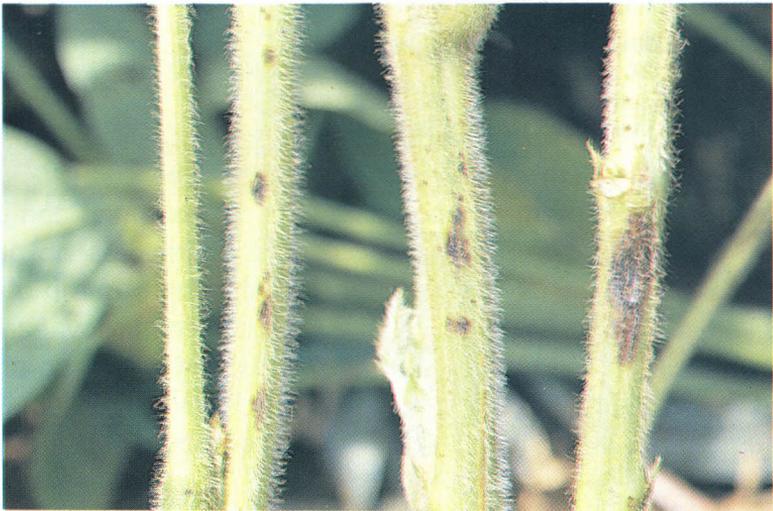


Fig. 15. Hastes com lesões iniciais de cancro da haste, de coloração negra e castanho-avermelhadas.

As infecções ocorridas após os 40 a 50 dias da emergência, normalmente, não chegam a comprometer a produção. As plantas adultas adquirem resistência à infecção e ao desenvolvimento da doença.

4 SINTOMA

O sintoma inicial, visível entre 15 a 20 dias após o contato dos conídios ou ascósporos com o tecido da planta, é caracterizado por pequenos pontos negros com 1 a 2 mm de diâmetro (Fig. 15). As lesões evoluem lentamente, mudando da coloração negra para castanho-avermelhada (Fig. 16) e formam grandes lesões alongadas, geralmente de um lado da haste (Fig. 17 e 18).

Dependendo do local e da severidade da infecção, à medida que a doença progride, os sintomas apresentam variações:

- a. sob condições de semeadura direta e alto potencial de inóculo, as lesões coalescem e toda a haste pode ficar manchada, adquirindo coloração castanho-avermelhada, em cultivares altamente suscetíveis, como na MG-BR 22 (Garimpo) (Fig. 19) e negras, em cultivares mais tolerantes, como a FT-Cristalina (Fig. 20). Plantas severamente infectadas sofrem quebraimento da haste (Fig. 21) e severo acamamento (Fig. 22). As plantas, em lavouras altamente infectadas, podem morrer quase que subitamente, passando, em poucos dias, de uma lavoura aparentemente sadia (Fig. 23) para uma totalmente morta (Fig. 24);
- b. com maior freqüência do que as infecções nos entrenós, ocorrem as infecções nos pontos de inserção dos ramos laterais e dos pecíolos, com conseqüente morte desses ramos e folhas. Desses pontos, as infecções evoluem para cima e para baixo na haste principal, atingem a medula e matam a planta (Fig. 25);

- c. uma característica marcante e importante no diagnóstico da doença é a coloração da medula, que varia de castanho-avermelhada, em planta ainda verde, a arroxeada, em haste já seca, estendendo-se para cima e para baixo, muito além dos limites dos cancrios, visíveis externamente, sendo mais acentuada nos nós (Fig. 25). Uma das primeiras indicações de planta em fase adiantada de infecção é a presença de folhas amareladas e com necrose entre as nervuras, caracterizando a chamada folha 'carijó' (Fig. 26). Esse sintoma de folha 'carijó' pode ter várias causas (nematóide de galhas, nematóide de cisto, podridão radicular por *Rosellinia*, podridão vermelha da raiz ou síndrome da morte súbita, por *Fusarium solani* e podridão parda da haste, por *Phiallophora gregata*) devendo-se ter o cuidado de associá-lo a presença do sintoma externo de cancro na haste e o escurecimento castanho do lenho e da medula;
- d. causas freqüentes de confusão com os sintomas iniciais de cancro da haste são os sintomas de antracnose, causada por *Colletotrichum dematium* var. *truncata* (Fig. 27 e 28) e de manchas vermelhas na haste, causadas por *Cercospora kikuchii* (Fig. 29 e 30). Na haste, as manchas de antracnose normalmente aparecem quando a planta está debilitada ou após ser arrancada e deixada para murchar gradualmente (Fig. 27). As manchas apresentam aspecto de encharcamento (anasarca), atingem no máximo de 0,5 a 1 cm de diâmetro e são superficiais, afetando apenas o tecido cortical. De modo geral, a antracnose aparece afetando primeiramente as vagens (Fig. 28), podendo causar total abortamento das vagens em formação ou apresentar germinação prematura dos grãos verdes, sob condição de alta umidade. As manchas de *C. kikuchii* iniciam como pontuações avermelhadas e evoluem, podendo atingir vários centímetros de extensão e circundar a haste. Como a antracnose, as manchas de *C. kikuchii* (Fig. 29 e 30), são superficiais (ao nível do córtex), raramente atingindo o tecido lenhoso. Ao contrário dessas lesões, a do cancro da haste apresenta necrose profunda, atingindo o lenho e a medula (Fig. 31);



Fig. 16. Lesões iniciais de cancro da haste, coalescentes, de coloração castanho-avermelhada, em cultivar altamente suscetível (OCEPAR-11).



Fig. 17. Diferentes estádios de desenvolvimento de lesões típicas de cancro da haste, com variação na cor das lesões, de negra a castanho-avermelhada.



Fig. 18. Lesões típicas de cancro da haste, de coloração castanho-avermelhada.



Fig. 19. Plantas de soja com infecção severa, em sistema de semeadura direta (cv. MG BR 22-Garimpo).



Fig. 20. Lesões de cancro da haste em desenvolvimento, com necrose profunda no lenho.



Fig. 21. Quebramento da haste e acamamento devido a infecção severa de Dpm em sistema de semeadura direta (cv. FT-Cristalina).



Fig. 22. Lavoura afetada, com rendimento reduzido de 55 sacas/ha para de 3 a 6 sacas/ha.

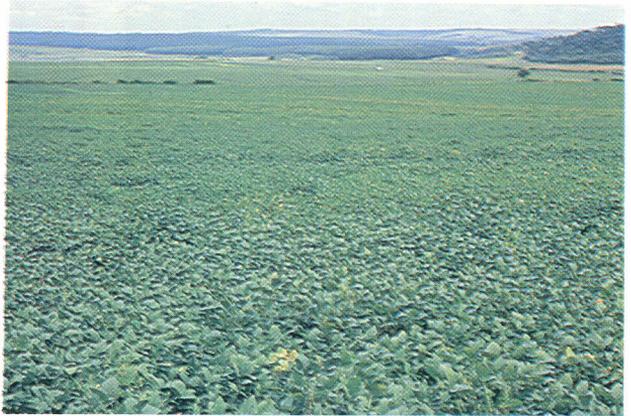


Fig. 23. Lavoura da cv. BR-29, aparentemente sadia, no estágio de meia granação



Fig. 24. A mesma área da cv. BR-29 (Fig. 23), 17 dias após.



Fig. 25. Necrose da medula, em plantas com sintoma externo de cancro.



Fig. 26. Sintoma secundário de "folha carijó" em planta infectada.



Fig. 27. Sintoma de antracnose, mostrando manchas escuras na haste e severa infecção de vagens em formação, contrastando com sintoma de cancro da haste.



Fig. 28. O fungo causador da antracnose infecta primeiramente as vagens, o que não ocorre com o agente causal do cancro da haste.



Fig. 29. Mancha vermelha na haste causada por *Cercospora kikuchii*, de desenvolvimento superficial e frequentemente confundido com cancro da haste.

- e. após a morte e a seca da planta, a haste infectada adquire, externamente, a mesma coloração castanha do restante da planta, dificultando a identificação da doença. Isto torna necessário observar a coloração do lenho e da medula: tanto o lenho como a medula da haste, na parte afetada, apresentam coloração castanho-escuro (Fig. 32), enquanto que, na parte sadia, tanto o lenho como a medula apresentam coloração branca;
- f. as plantas mortas prematuramente por cancro da haste ficam com as folhas pendentes ao longo da haste e, com o tempo, adquirem coloração castanho-escuro, destacando-se entre as plantas saudias, que secaram naturalmente (Fig. 33);
- g. além da cor castanha do lenho e da medula, as plantas mortas por cancro da haste podem ser identificadas pela presença dos sinais (estruturas de frutificação) do agente causal. Sob condição de alta umidade, hastes e ramos secos que foram infectados, apresentam abundante formação de picnídios imersos no córtex, de coloração castanho-escuro a cinza-escuro. Na parte inferior da haste e pouco abaixo do nível do solo, apresentam abundante formação de peritécios e com freqüente esporulação, sob condição de alta umidade (Fig. 10);
- h. quanto mais suscetível a cultivar, tanto mais rápida será a morte das plantas. Porém, devido ao lento desenvolvimento da doença, a morte só irá ocorrer cerca de 50 dias após o início da infecção. Quanto mais resistente a cultivar, mais tempo demorará para morrer ou poderá até não apresentar sintoma da doença; e
- i. em sementeiras tardias (de meados ao final de dezembro), quando as plantas apresentam menor desenvolvimento e demoram a fechar as entrelinhas, as infecções na região do hipocótilo provocam quebra da haste no local da lesão, resultando em acamamentos severos, em cultivares suscetíveis.

5 MODO DE DISSEMINAÇÃO

A disseminação do fungo, a longas distâncias ou de uma área para outra, pode ocorrer através de semente infectada, resíduos de plantas levadas por veículos ou implementos e através do vento e da chuva.

A) Através de semente infectada.

Apesar da severidade da doença, freqüentemente, atingir 100% de morte das plantas e causar severas perdas, o nível de infecção das sementes é extremamente baixo, dificilmente atingindo níveis que permitam a detecção do fungo em uma análise patológica de laboratório. Segundo estudos realizados nos Estados Unidos, os níveis de infecção nas sementes não ultrapassam a 2% (Sinclair & Backman 1989). No Brasil, embora tenham sido observadas vagens e sementes infectadas, em lavouras com 100% de plantas mortas, até o momento, não foi possível determinar a taxa de transmissão do fungo nas sementes, pelo teste de patologia de sementes (Yorinori, dados não publicados).

Por alguma razão ainda não esclarecida, inoculações artificiais, com conídios ou ascósporos aplicados sobre vagens em diferentes estádios de formação, dificilmente conseguem infectar a vagem e atingir a semente (Yorinori, dados não publicados). Observações a campo têm mostrado que a infecção da semente ocorre quando o fungo se desenvolve a partir de um cancro na haste (Fig. 34) e atinge a semente, penetrando na vagem através do seu pedúnculo (Fig. 35). Todavia, essa situação ocorre raramente, uma vez que as plantas atacadas não chegam a formar vagens ou as sementes formadas ficam pequenas e são eliminadas durante a colheita ou o beneficiamento. As perdas na colheita, em lavouras severamente infectadas, é elevada, em virtude do tamanho reduzido dos grãos e pela dificuldade na abertura das vagens. Os grãos perdidos na colheita, permitem o desenvolvimento de plantas voluntárias, que são infectadas na



Fig. 30. Mancha vermelha, superficial, causada por *C. kikuchii*, no final do ciclo.



Fig. 31. Lesões negras a castanheira-vermelhada, profundas, de cancro da haste, com necrose castanha do lenho e já atingindo a medula.



Fig. 32. Haste, lenho e medula castanha, características de haste seca, com cancro da haste.



Fig. 33. Plantas de soja secas e com folhas pendentes, sintoma característico de cancro da haste

entressafra e multiplicam o fungo, tornam-se importantes fontes de inóculo para a safra seguinte (Fig. 36).

Apesar da baixa taxa de transmissão, a disseminação através da semente (Fig. 37) é a forma mais eficiente de dispersão do fungo, a longas distâncias. Qualquer semente que viabilize a introdução do fungo em uma área não contaminada poderá, em poucas safras, ser responsável por severas perdas. Na safra em que a semente contaminada for utilizada, esta não será responsável pela ocorrência de epidemias, porém, será a fonte de inóculo para infecções e futuras perdas.

B) O agente causal do cancro da haste pode também ser disseminado através de resíduos contaminados, levados de uma área para outra durante a colheita (colheitadeira e caminhão) e no preparo do solo, pelos tratores e implementos.

C) Através da chuva e do vento.

A disseminação dos conídios ou dos ascosporos, a partir dos cirros de picnídios ou peritécios, formados no tecido morto ou restos culturais (Fig. 38 e 39), depende do umedecimento das massas de esporos e do impacto das gotas de chuva que, ao atingirem os cirros, desalojam os esporos, suspende-os no ar e os deixa à disposição do vento que os leva a curta ou longa distâncias, dependendo da sua velocidade (Fig. 40 e 41). Isto explica a ocorrência severa de cancro da haste em áreas de primeiro ano de cultivo de soja, quando estas ficam localizadas próximas a lavouras anteriormente infectadas e do lado que sopra o vento (Fig. 42).

A ocorrência do cancro da haste em forma de reboleiras é rara. Porém, pode ocorrer quando a incidência da doença na safra anterior foi baixa, se a dispersão do inóculo for restrita durante a entressafra e, também, se a frequência de chuvas for baixa nos primeiros 40 a 50 dias após a emergência.

Durante o ciclo da cultura, os conídios ou os ascosporos produzidos nos cancrios das plantas doentes, não contribuem para o aumento da doença na mesma safra, sendo a disseminação dos esporos bloqueada pela cobertura foliar que impede o impacto da chuva sobre a massa de esporos. A disseminação, dentro da mesma área, ocorre: 1) pela ação da chuva e do vento que dispersam os conídios e os ascosporos produzidos nos restos de cultura da safra anterior ou em plantas mortas prematuramente; e 2) pela dispersão de fragmentos de plantas infectadas durante a colheita.

6 SOBREVIVÊNCIA DO PATÓGENO

O fungo sobrevive nos restos da cultura de soja infectados (Fig. 38) ou contaminados na entressafra e também nas sementes armazenadas, sendo essas as principais fontes de inóculo para a safra seguinte (Fig. 37).

Dependendo das condições climáticas da região e do manejo do solo, a sobrevivência do fungo poderá ser maior ou menor. Nas regiões quentes e úmidas dos cerrados, a sobrevivência do fungo é reduzida pela rápida decomposição dos restos culturais. Essa é, provavelmente, a situação das regiões de produção de soja no norte do Mato Grosso do Sul e do Mato Grosso, onde, apesar da presença do fungo, as perdas por cancro da haste raramente atingem níveis elevados. Por outro lado, nas regiões onde ocorrem baixas temperaturas na entressafra, como na Região Sul, e/ou seca, como na maioria das áreas dos cerrados, os restos de cultura demoram a se decompor e a doença tem sido mais severa.



Fig. 34. Situação em que o agente causal do cancro da haste pode viabilizar a infecção da vagem e das sementes.

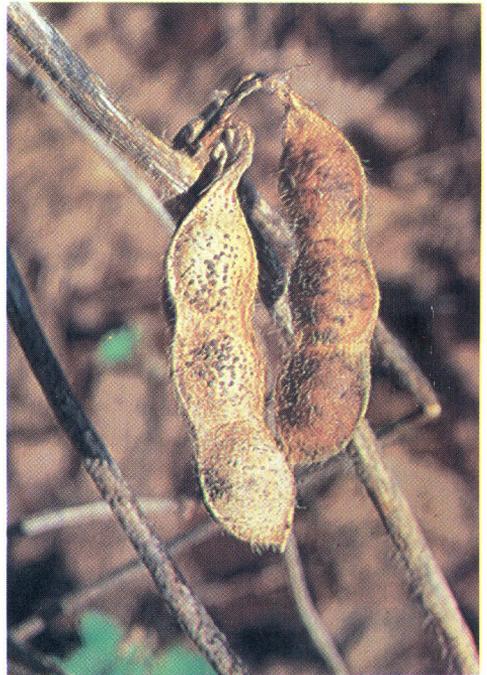


Fig. 35. Vagem infectada, de coloração mais clara, com abundante formação de picnídios de Dpm.



Fig. 36. Infestação de plantas voluntárias, resultantes de sementes perdidas durante a colheita em área severamente afetada pelo cancro da haste.



Fig. 37. Semente infectada, com abundante formação de cirros e conídios alfa de Dpm.



Fig. 38. Restos de cultura de soja onde se multiplica o fungo do cancro da haste para a safra seguinte.

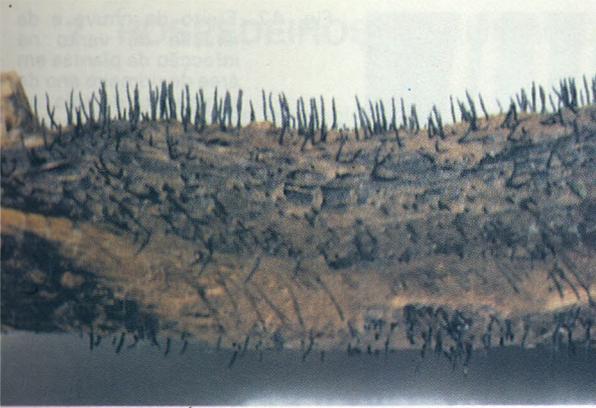


Fig. 39. Abundante formação de peritécios de (Dpm) após sobrevivência do fungo na entressafra.

CANCRO DA HASTE DA SOJA DISTANCIA DO INOCULO VS. % PM

CV. OCEPAR-9 SS=1,



Fig. 40. Redução da porcentagem de plantas mortas por cancro da haste à medida que se distancia da fonte de inóculo.

CANCRO DA HASTE RENDIMENTO EM RELACAO A FONTE DE INOCULO



Fig. 41. Aumento progressivo do rendimento da soja à medida que se distancia da fonte de inóculo (cv. OCEPAR-9=SS-1).



Fig. 42. Efeito da chuva e da direção do vento na infecção de plantas em área de primeiro ano de semeadura de soja, ao lado de uma área de seis anos de cultivo. As cinco hastes à esquerda mostram o lado que ficou sujeito ao vento e à chuva, com sintomas de cancro da haste. As cinco hastes da direita, que ficaram do lado oposto à ação do vento e da chuva, com partículas de solo aderido por falta da ação direta da chuva e sem sintoma de cancro.

Fig. 43. Diferença de lavoura de soja com cultivares resistente (esquerda) e suscetível (direita) ao cancro da haste.



Fig. 44. Rotação soja-milho.

7 HOSPEDEIROS DO FUNGO DO CANCRO DA HASTE

Diversas espécies de leguminosas são suscetíveis ao fungo do cancro da haste e podem servir de fonte de inóculo para a soja, quando cultivados em sucessão ou como adubo verde: tremoço (*Lupinus spp.*), crotalaria (*Crotalaria spp.*) e guandú (*Cajanus cajan*)(Yorinori, dados não publicados).

8 CONTROLE

O controle mais eficiente e econômico do cancro da haste é através de cultivares resistentes (Fig. 43). Todavia, devido à ocorrência relativamente recente da doença, à rapidez com que doença se espalhou pelo Brasil e ao tempo necessário para o desenvolvimento de cultivares resistentes, não tem sido possível colocar esta solução à disposição de todos os produtores de soja, nos diversos estados. O uso de cultivares resistentes está limitado pela pouca disponibilidade de sementes, na maioria dos estados.

Na Região Sul, para a safra 95/96, apenas os estados do Paraná e Santa Catarina, estão em situações mais confortáveis quanto à disponibilidade de semente de cultivares resistentes. Nesses, estados onde os produtores sofreram perdas há mais tempo, as opções de cultivares resistentes são maiores e, também, há maiores possibilidades econômicas de diversificação de culturas e a ameaça do cancro da haste é menor. As perdas que ainda ocorrem são devidas à falta de informações ao nível do produtor e à relutância do mesmo em utilizar cultivares resistentes antes de sofrer perdas. Ao contrário desses dois estados, o Rio Grande do Sul ainda apresenta grande parte das suas lavouras cultivadas com cultivares suscetíveis. Para a safra 95/96, apenas 30% a 35% das áreas tiveram sementes de cultivares resistentes e moderadamente resistentes.

No Estado da Bahia, exceto a região de Correntina (cerca de 120.000 ha), onde o problema do cancro da haste foi solucionado com cultivares resistentes, o restante da região da Chapada dos Gerais (São Desidério e Barreiras) ainda corre sérios riscos, pela predominância de cultivares suscetíveis.

O Estado de Minas Gerais, que foi o primeiro estado da região dos Cerrados a ser severamente atingido pela doença (safra de 92/93), após três anos de perdas, intensificou a multiplicação de sementes de cultivares resistentes e apresenta, hoje, situação relativamente tranqüila, sendo até exportador de sementes de cultivares resistentes para os demais estados da região. A disponibilidade de semente de cultivares resistentes e moderadamente resistentes ao cancro da haste para Minas Gerais, para a safra de 95/96, foi estimada em 1.079.684 sacas de 50 kg. Como o consumo previsto era de 833.000 sacas, deverá haver um excedente de 246.684 sacas.

A situação é mais grave nos estados de Goiás, Mato Grosso do Sul e Mato Grosso, onde as opções de cultivares resistentes são pequenas e apresentam limitações de produtividade. Além disso, a disponibilidade de semente resistente/moderadamente resistente é limitada, as alternativas de diversificação de culturas são restritas (arroz, algodão, milho e pastagem) e as condições climáticas são extremamente favoráveis à ocorrência da doença. Esses três estados representam cerca de 38% da área de soja brasileira (4.516.100 ha) e apresentam as maiores produtividades. A disponibilidade de semente de cultivares resistentes e moderadamente resistentes para a safra 95/96, somadas às sementes próprias, não fiscalizadas, deverá atingir entre 25% e 30%. Desta forma, de 70% a 75% das áreas das lavouras de soja dos três estados serão cultivadas com cultivares suscetíveis. O cultivo do milho não deverá apresentar aumento significativo devido aos problemas de armazenamento, comercialização e o risco de doenças como a ferrugem e a mancha de faeosferia.

Os estados do Maranhão (86.730 ha) e do Piauí (15.000 ha) são os mais vulneráveis, pois a maioria das cultivares em uso são sus-

cetíveis ao cancro da haste, destacando-se as cultivares BR-28 (Seri-dó) e FT-Cristalina como as mais cultivadas. O uso de cultivares resistentes e moderadamente resistentes, nesses estados, não atingiu 5%, na safra de 1995/96.

As reações das cultivares recomendadas para os diferentes estados são apresentadas na Tabela 1. Nessa tabela são apresentados os resultados das avaliações a campo, sob condições naturais de ocorrência da doença e de teste, em casa-de-vegetação, pelo método do palito-de-dente colonizado pelo fungo (metodologia adaptada de Keeling 1982). As reações a campo poderão sofrer influências das condições climáticas durante safra ou das condições de fertilidade do solo e também do manejo adotado na propriedade. Portanto, podem apresentar variações de maior ou menor suscetibilidade.

Em caráter emergencial, na falta de semente de cultivares resistentes ou moderadamente resistentes, é necessário adotar medidas alternativas que permitam reduzir o risco de perdas por cancro da haste.

As medidas a serem adotadas são:

- a. rotação de culturas com espécies não hospedeiras (ex. algodão, arroz, cana-de-açúcar, milho, pastagem, sorgo) (Fig. 44 e 45) e sucessão com gramíneas de outono/inverno (ex. aveia branca, aveia preta, cevada, milho ou trigo) (Fig. 46 a 49). A cultura do milho é a melhor opção técnica de rotação com a soja, porém, sua expansão é limitada pela falta de espaço para armazenamento e pela dificuldade de comercialização. Além dessas limitações, o aumento da área cultivada com milho nas regiões já afetadas pelo NCS, tem estimulado a ocorrência de doenças como a ferrugem e a mancha foliar de faeosférica, chegando a causar frustração de colheita em algumas propriedades; e

- b.** aração profunda (25 a 30 cm) (Fig. 50), logo após a colheita da soja, visando incorporar ao solo o máximo possível de restos de cultura e deixar o mínimo possível desses restos infectados na superfície. Todavia, com arado de disco, por melhor que seja a incorporação dos restos culturais, ainda permanecem na superfície quantidade suficiente de resíduos que pode comprometer a safra seguinte (Fig. 51).

Portanto, é essencial o uso de cultivares com, pelo menos, resistência moderada. Não havendo alternativa e sendo necessário usar cultivares suscetíveis, proceder da seguinte forma:

- a.** regular a semeadora para obter melhor distribuição das sementes e evitar população excessiva (usar de 65 a 75 kg de semente/ha);
- b.** fazer o tratamento das sementes com fungicida, para evitar a introdução do patógeno em áreas indenens e garantir o estande desejado;
- c.** fazer a adubação de acordo com a recomendação da análise e, se possível, parcelar o potássio, aplicando a metade na semeadura e o restante em cobertura, entre 28 a 30 dias após a emergência. Em qualquer situação de cultivo, é preferível reduzir a área de semeadura e manter a adubação necessária, do que reduzir a quantidade de adubo; e
- d.** ter o acompanhamento de um Engenheiro Agrônomo que possa orientar na tomada de decisões.

OBS.: A adoção das medidas mencionadas, não garante que não haverá perdas, porém, reduzirá o risco de perdas severas

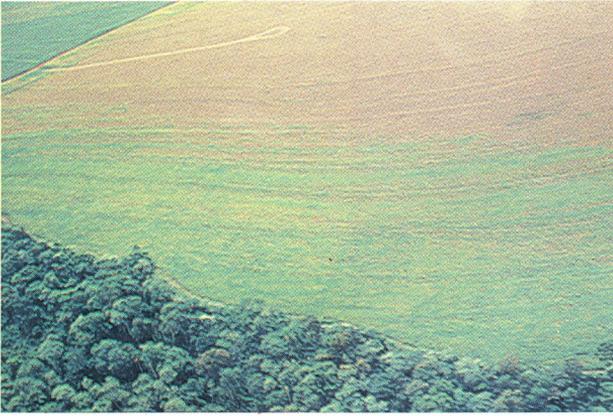


Fig. 45. Efeito da rotação milho-soja (cv. OCEPAR 4 = Iguacú) (área verde, inferior) e soja contínua (área marrom com soja morta) em sistema de semeadura direta (Campo Mourão, fev/92).

Fig. 46. Efeito da sucessão soja-aveia branca-soja (cv. Bragg) (área sadia) e soja-tremoço-soja (cv. Bragg) (área com soja morta) em sistema de semeadura direta (Tibagi, PR, 1992; cortesia de P.E. Cervi.



Fig. 47. Milheto em sucessão à soja em área de semeadura direta.



Fig. 48. Milheto dessecado: grande quantidade de massa seca (Alto Garça, MT, set/95).



Fig. 49. Milheto dessecado e rolado: excelente cobertura do solo (Alto Garça, MT, set/95).



Fig. 50. Solo Arado para semeadura convencional.

TABELA 1. Reação ao cancro da haste das cultivares de soja recomendadas por estado. Embrapa-CNPSO, 10/1996.

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
Bossier	S	S	PR, MS, SP
Bragg	S	S	R S, SC, PR, MS
BR - 1	R	R	RS, SC
BR - 4	MR	MR	RS, SC, PR, SP
BR - 6 (Nova Bragg)	S	S	SC, PR, MS
BR - 9 (Savana)	R	S	MS, GO-DF, MG, MA, PI
BR - 10 (Teresina)	AS	AS	GO-DF, RO, PI
BR - 11 (Carajás)	S	MS	RO
BR - 13 (Maravilha)	S	S	PR
BR - 14 (Modelo)	R	MS	PR
BR - 15 (Mato Grosso)	S	MS	MT, GO-DF, MG, RO
BR - 16	R	MS	MS, SC, PR, SP, MS, MG
BR - 23	AS	AS	PR
BR - 24	S	S	PR
BR - 27 (Cariri)	AS	AS	GO-DF, BA, PI
BR - 28 (Seridó)	AS	AS	MA, PI
BR - 29 (Londrina)	MS	S	PR
BR - 30	MR	S	PR
BR - 32	MR	- ²	RS
BR - 35 (Rio Balsas)	-	MS	MA, PI
BR - 36	MS	S	SC, PR
BR - 37	MR	S	SC, PR, SP, MS
BR - 38	MR	MS	PR
BR - 40 (Itiquira)	S	AS	MT, GO-DF
BR/EMGOPA-312 (Potiguar)	-	MS	MA, PI
BR/EMGOPA-314 (Garça Branca)	R	R	MT
BR/IAC-21 (IAC 8 RCCH)	R	R	MG, MT, TO
CAC-1	R	R	SP, MS, MT, GO-DF, MG, BA
CAC/BR - 43	S	MS	MS, MT, MG
Campos Gerais	MR	MS	PR
CEP 12 - Cambará	S	S	RS, SC
CEP 16 - Timbó	R	MS	RS

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
CEP 20 - Guajuvira	R	R	RS
CEP 26 - Umbú	-	AS	RS
Cobb	S	AS	RS, SC
COODETEC 201	R	R	PR
COODETEC 202	R	R	PR
COODETEC 203	R	R	PR
CS-301	R	R	MG, BA
Davis	MS	MS	RS, SC, PR, SP
Dois Irmãos-247	R	R	MT, GO-DF
Dois Irmãos-339	R	R	MT, GO-DF
Doko	R	R	MS, GO-DF
Dourados	R	R	SP, MS
EMBRAPA 1 (IAS 5 RC)	MS	MS	PR, SP
EMBRAPA 2	MS	AS	MS
EMBRAPA 3	MS	S	MS
EMBRAPA 4 (BR - 4 RC)	MS	MS	SC, PR, SP, MS
EMBRAPA 9 (Bays)	- ²	AS	MA, PI
EMBRAPA 19	-	AS	RS
EMBRAPA 20 (Doko RC)	R	R	MS, MT, GO-DF, MG, TO, RO, BA, MA
EMBRAPA 25	-	AS	MS
EMBRAPA 26	-	MR	MS
EMBRAPA 30 (Vale do Rio Doce)	-	S	MA, PI
EMBRAPA 31 (Mina)	-	AS	MA, PI
EMBRAPA 32 (Itaqui)	-	S	MA
EMBRAPA 33 (Cariri RC)	-	AS	TO, MA, PI
EMBRAPA 34 (Teresina RC)	-	MS	TO, MA, PI
EMBRAPA 46	-	MR	SP
EMBRAPA 47	-	MR	SP
EMBRAPA 48	-	MS	SC, PR, SP
EMBRAPA 58	R	R	PR
EMBRAPA 59	R	R	PR
EMBRAPA 60	R	R	PR

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
EMBRAPA 62	R	R	PR
EMBRAPA 63 (Mirador)	MS	S	MA, PI
EMBRAPA 64 (Ponta Porã)	R	R	MS
EMBRAPA 65 (Itapoty)	R	R	MS
EMBRAPA 66	R	R	RS
EMGOPA - 301	MR	MR	GO-DF, TO
EMGOPA - 302	R	R	GO-DF
EMGOPA - 303	S	MS	GO-DF, TO
EMGOPA - 304 (Campeira)	MR	MR	GO-DF
EMGOPA - 305 (Caraiba)	AS	AS	MT, GO-DF, TO
EMGOPA - 306 (Chapada)	AS	AS	MT, GO-DF
EMGOPA - 307 (Caiapó)	-	MS	GO-DF
EMGOPA - 308 (Serra Dourada)	S	AS	MT, GO-DF, TO, MA
EMGOPA - 309 (Goiana)	MR	MR	GO-DF
EMGOPA - 313 (Ananguera)	MR	MS	MS, MT, GO-DF
EMGOPA - 315 (Rio Vermelho)	R	R	GO-DF
EMGOPA - 316 (Rio Verde)	-	-	GO-DF
FEPAGRO-RS 10	R	-	RS
FT - 2	S	MS	PR, SP
FT - 3	MS	MS	PR
FT - 4	S	MS	PR
FT - 5 (Formosa)	MS	MS	SC, PR, SP, MS
FT - 6 (Veneza)	S	MS	PR
FT - 7 (Tarobá)	R	MS	PR
FT - 8 (Araucária)	MS	S	SC
FT - 9 (Inaê)	MR	MS	PR, SP
FT - 10 (Princesa)	MS	S	SC, PR, SP, MS
FT - 11 (Alvorada)	AS	S	SP, MS, MT, GO -DF, MG
FT - 12 (Nissei)	R	R	SC
FT - 14 (Piracema)	MS	S	SP, MS
FT - 18 (Xavante)	S	MS	MS
FT - 19 (Macacha)	MS	MS	MS

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
FT - 20 (Jauá)	MR	MR	MS, SP
FT - 100	AS	S	SP, GO-DF, MG
FT - 101	MS	-	MT, GO-DF
FT - 102	R	-	GO-DF, BA
FT - 103	R*	-	BA
FT - 104	R	-	GO-DF, MG, BA
FT - 106	R*	-	MT
FT - 107	R*	-	MT
FT - 108	R*	-	MT
FT - 109	-	-	MS, GO-DF, MG, BA
FT - 489	-	-	MT
FT - 2000	R	-	PR, MS
FT - 2003	-	-	RS
FT - 2004	-	-	RS
FT - 45263	S	-	MS
FT - 25500 (Cristal)	AS	S	SP, MS, GO-DF
FT 84 - 779	-	-	SP
FT 84 - 1167	-	-	SP
FT - Abyara	R	MS	RS, SC, PR, SP, MS
FT - Canarana	S	AS	MT, GO-DF, MA
FT - Cometa	R	MR	PR, SP
FT - Cristalina	AS	AS	PR, SP, MS, GO-DF, MG, RO, BA, MA, PI
FT - Estrela	R	R	PR, MS, MT, GO-DF, MG, BA
FT - Eureka	S	AS	GO-DF, MG
FT - Guaira	MR	MR	RS, SC, PR, SP
FT - Iramaia	MR	MR	PR, SP
FT - Jatobá	MR	S	MS
FT - Líder	R	-	PR, MS
FT - Manaca	MS	MS	PR, MS
FT - Maracajú	MS	S	MS
FT - Morena	-	-	MS
FT - Saray	MR	-	RS, PR

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
FT - Seriema	AS	AS	SP, MS, MT, GO-DF, MG
GO/BR - 25 (Aruanã)	-	AS	GO-DF, TO
IAC - 4	S	MS	PR, SP
IAC - 8	S	MS	SP, MS, MT, GO-DF, MG, TO, RO, BA
IAC - 8 - 2	R	R	SP
IAC - 11	-	-	SP
IAC - 12	R	MR	SP, MS
IAC - 13	-	-	SP
IAC - 14	AS	MS	SP
IAC - 15	AS	S	SP
IAC - 16	-	R	SP
IAC - 17	R	R	SP
IAC - 18	-	R	SP
IAC - 19	-	MS	SP
IAC - 100	R	MR	SP
IAC - Foscarim 31	R	R	SP
IAC - PL 1	-	-	SP
IAS 4	S	AS	RS, SC
IAS 5	MR	S	RS, SC, PR, SP, MS
Invicta	MR	AS	PR
IPAGRO 21	R	S	RS, SC
Ivorá	R	MS	RS
KI-S 601	-	-	SP
KI-S 602 RCH	R	R	SP
KI-S 702	R	MR	PR, SP
KI-S 801	-	-	SP
MG/BR - 22 (Garimpo)	AS	S	MG
MG/BR - 42 (Kage)	S	AS	MG
MG/BR - 46 (Conquista)	R	R	MT, MG
MG/BR - 48 (Garimpo RCH)	R	R	GO-DF, MG
MS/BR - 17 (São Gabriel)	S	S	MS
MS/BR - 19 (Pequi)	AS	AS	MS

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
MS/BR - 20 (Ipê)	S	S	MS
MS/BR - 21 (Buriti)	MS	MS	MS
MS/BR - 34 (EMPAER 10)	MS	S	MS
MS/BR - 39 (Chapadão)	S	AS	MS
MT/BR - 45 (Paiaguás)	R	R	MS, MT, MG
MT/BR- 47 (Canário)	R	R	MT
MT/BR - 49 (Pioneira)	R	R	MT
MT/BR - 50 (Parecis)	R	R	MT, BA
MT/BR - 51 (Xingú)	R	R	MT
MT/BR - 52 (Curió)	R	R	MT
MT/BR - 53 (Tucano)	R	R	MT
Nova IAC 7	R	MS	MT, GO-DF, BA
Nobre	R	R	GO-DF
Numbaira	MR	MR	GO-DF
OCEPAR 2 - Iapó	S	MS	PR
OCEPAR 3 - Primavera	R	MS	PR, SP, MG
OCEPAR 4 - Iguaçu	S	S	PR, SP, MS
OCEPAR 5 - Pequi	MS	S	PR
OCEPAR 6	R	MR	PR
OCEPAR 7 - Brilhante	MR	S	MS
OCEPAR 8	S	S	PR
OCEPAR 9 - SS-1	AS	S	PR, SP
OCEPAR 10	R**	R**	PR
OCEPAR 11	AS	S	PR
OCEPAR 12	-	AS	MS
OCEPAR 13	MR	MR	SC, PR
OCEPAR 14	R	R	RS, PR
OCEPAR 15 - Paracatú	S	S	MG
OCEPAR 16	R	R**	PR
OCEPAR 17	R**	R**	PR
OCEPAR 18	R**	R**	PR
OCEPAR 19 (Cotia)	R**	R**	MG
Paraná	AS	AS	SC, PR, SP

Continua...

TABELA 1. Continuação...

Cultivar	Reação ao cancro ¹ da haste		Estado recomendado (UF)
	Campo	Palito	
Paranagoiana	MS	MS	PR, BA, MA
Rainha	R	R	GO-DF
RS 5 - Esmeralda	R	MS	RS, SC
RS 6 - Guassupi	R	R	RS, SC
RS 7 - Jacuí	MS	S	RS, SC
RS 9 - Itaúba	-	AS	RS
Santa Rosa	MR	MS	SC, SP, MS, MG
São Carlos	-	MR	SP
Soberana	R	R	GO-DF
SPS - 1 (Coopersucar 1)	MR	S	SP
SP/BR - 41 (Coopersucar 2)	-	MS	SP
Stewart	-	-	SP
Timbira	MS	MS	RO
Tropical	MS	S	GO-DF, RO, PI
UFV - 1	S	MS	SP, MG
UFV - 5	MS	-	MG, GO-DF
UFV - 9 (Sucupira)	R	R	GO-DF
UFV - 10 (Uberaba)	S	S	MS, MT, MG
UFV - 15 (Uberlândia)	S	S	MG
UFV - 16 (Capinópolis)	R	-	MG
UFV - 17 (Minas Gerais)	R	-	MG
UFV - 18 (Patos de Minas)	R	-	MG
UFV/ITM - 1	MS	MS	MS
Vitória	R	R	GO-DF

¹ Reação ao cancro da haste: campo: nível máximo de incidência de cancro da haste observada sob condição natural de lavouras; sujeito a variações, dependendo das condições de cultivo e de ambiente de cada safra; palito: baseada em inoculação artificial em casa de vegetação, pelo método do palito-de-dente, em Londrina (Embrapa-Soja).

Reação: R = Resistente; MR = Moderadamente resistente; MS = Moderadamente suscetível; S = Suscetível; AS = Altamente suscetível

² Informação não disponível.

* Informação da FT-Pesquisa e Sementes, 1995

** Dados fornecidos por HARADA, A. (COODETEC), 1995.

9 CONSIDERAÇÕES SOBRE ALGUMAS PRÁTICAS CULTURAIS E SEUS EFEITOS SOBRE A INCIDÊNCIA DO CANCRO DA HASTE

a. Semeadura direta

A semeadura direta, juntamente com a rotação de cultura (Fig. 52) e a adubação verde, é uma prática extremamente necessária, principalmente nos cerrados, onde os solos são fracos em nutrientes minerais e em teor de matéria orgânica. Sua importância torna-se maior ainda em regiões infestadas pelo nematóide de cisto, cuja dispersão é acentuada pela erosão eólica e a movimentação do solo. Todavia, essa prática exige o conhecimento das suas limitações e vantagens, para que uma doença, como o cancro da haste, não venha a causar maiores danos. Em avaliações realizadas em Ponta Grossa, na safra de 90/91, comparando os sistemas de manejo de solo convencional, mínimo (escarificação) e semeadura direta (Figs. 53 a 55), os rendimentos da cultivar suscetível BR-29 (Londrina) foram, respectivamente, de 1.200, 981 e 244 kg/ha (Fig. 56). Sendo que o potencial de rendimento era de 3.000 kg/ha. Em áreas sob semeadura direta e onde esteja presente o agente causal do cancro da haste, mesmo o uso de cultivares moderadamente resistentes será arriscado. O elevado potencial de inóculo poderá inviabilizar cultivares moderadamente resistentes como a BR-9 (Savana) e EMGOPA 313 (Fig. 57). Em todas as demais situações observadas, a semeadura direta sempre apresentou maior incidência da doença. Esse aumento é atribuído à permanência de restos de cultura contaminados na superfície do solo, ao aumento da umidade na lavoura, conferido pela matéria orgânica e ao maior desenvolvimento vegetativo das plantas, proporcionado pela maior umidade do solo (Rothrock et al. 1985).

b. Cobertura com milho

Observações a campo, tem mostrado que as perdas por cancro da haste tem sido grandemente reduzidas em áreas onde houve o



Fig.. 51. Restos culturais remanescentes após a aração.



Fig. 52. Soja em semeadura direta, em rotação com milho, proporcionando excelente cobertura morta para evitar erosão eólica.



Fig. 53. Incidências de cancro da haste em sistema de semeadura convencional (soja mais sadia, cv. BR-29) e semeadura direta (ao fundo, soja morta (IAPAR, Ponta Grossa, mar/91).

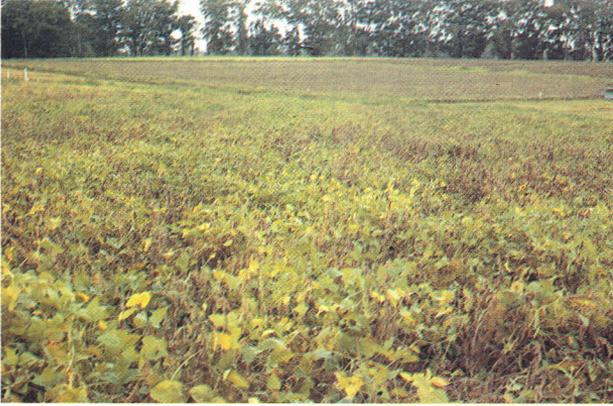


Fig. 54. Incidências de cancro da haste sob cultivo mínimo (primeiro plano, soja mais sadia, cv. BR-29) e semeadura direta (ao fundo, soja morta) (IAPAR, P. Grossa, mar/91).



Fig. 55. Detalhe em área de soja, cv. BR-29, em semeadura direta, totalmente morta por cancro da haste (IAPAR, P. Grossa, mar/91).



Fig. 56. Efeito do cancro da haste no rendimento da cv. BR-29 (potencial de 3.000 kg/ha) sob semeadura convencional (1.200 kg/ha), cultivo mínimo (escarificação) (981 kg/ha) e semeadura direta (244 kg/ha) (IAPAR P. Grossa, mar/91).

cultivo do milho após a soja. Além de benefícios como a redução da dispersão do fungo, durante a entressafra e a barreira de cobertura que reduz o impacto da chuva sobre os restos culturais, a redução da incidência do cancro da haste é atribuída ao potássio que é reciclado pelo milho, conferindo maior resistência da planta à doença. Estudos mais detalhados são necessários para identificar e mensurar os fatores que contribuem para a maior sanidade da soja na sucessão soja-milho.

c. Época de semeadura

No caso de haver necessidade de semear cultivares moderadamente suscetíveis ou suscetíveis, por falta de semente de cultivares resistentes, dependendo do ano, a época de semeadura poderá influir grandemente no nível de incidência de cancro da haste.

A semeadura antecipada (início de outubro a início de novembro) ou retardada (final de novembro a meados de dezembro) poderá permitir que os estádios mais vulneráveis das plantas (entre a emergência e a floração), ocorram em períodos de menor precipitação ou de produção de inóculo. Devido ao prolongado período de incubação (15 a 20 dias da inoculação ao aparecimento dos primeiros sintomas) e do desenvolvimento da doença até a morte da planta (fase de enchimento das vagens), se a infecção ocorrer próximo à floração, dificilmente o fungo será capaz de matar a planta ou de comprometer, seriamente, a produção, ainda que a cultivar seja suscetível. Em cada caso, é importante conhecer o regime de chuva da região. Em regiões, ou nos anos em que as chuvas forem menos frequentes no início da época de semeadura, semeaduras antecipadas (ex. meados a final de outubro) de cultivares suscetíveis poderão sofrer menos perdas. Por outro lado, semeaduras antecipadas dessas cultivares, em anos de chuvas frequentes, poderão resultar em severas perdas. Em anos de boa distribuição de chuva, com início das precipitações em setembro, semeaduras tardias de cultivares suscetíveis, sofrerão menos perdas, devido ao esgotamento do inóculo no decorrer do tempo (Fig. 58).

d. Adubação

O manejo da cultura, com adubação adequada e de acordo com a necessidade indicada pela análise do solo, dando ênfase para o potássio, tem resultado em menores perdas por cancro da haste. Nas regiões chuvosas e em solos dos cerrados com baixos teores de argila (abaixo de 50%), a aplicação do potássio em cobertura, entre 28 a 30 dias após a emergência, tem reduzido, significativamente, as perdas por cancro da haste. Portanto, é melhor reduzir a área de semeadura, mantendo a adubação adequada, do que reduzir a adubação para ocupar a área disponível. A falta de adubo, além de diminuir o potencial de rendimento, irá aumentar as perdas por cancro da haste.

e. Espaçamento e densidade de semeadura

O excesso de plantas, que resulte em estiolamento, acamamento e 'canela fina', além de contribuir para a redução do potencial de rendimento, torna as plantas mais vulneráveis ao cancro da haste.

f. Uso de cultivares precoces

O uso de cultivares precoces aumenta a chance de escape, por estas completarem o ciclo antes do completo desenvolvimento da doença (Fig. 59).

g. Tratamento químico das sementes

O tratamento das sementes com fungicida visa garantir o estado desejado e eliminar o fungo do cancro da haste e demais patógenos associados com a semente. Desta maneira, procura-se evitar a introdução dos mesmos em áreas ainda não contaminadas ou onde se pratica a rotação de culturas e o manejo do solo para redução do potencial de inóculo. O tratamento químico das sementes deve ser feito seguindo as recomendações apresentadas na Tabela 2. Entretanto, o tratamento das sementes com fungicida não apresenta nenhum efeito sobre o cancro da haste, após a emergência da soja.

h. Controle do cancro da haste com a aplicação de fungicida na parte aérea

A aplicação dos fungicidas benomil e tiofanato metílico, entre 40 e 50 dias após a emergência da soja, foi considerada eficaz para o controle do cancro da haste nos Estados Unidos (Sinclair & Backman 1989). Todavia, esses resultados necessitam ser reavaliados quanto a eficiência e viabilidade econômica nas condições brasileiras, onde o hábito de crescimento determinado da soja e o espaçamento nas entrelinhas de semeadura são diferentes.

i. Finalmente, o manejo integrado da cultura da soja com a combinação harmoniosa de várias práticas agronômicas (uso de cultivares resistentes, rotação/sucessão de culturas, uso de sementes sadias, tratamento químico das sementes, descompactação do solo, incorporação dos restos culturais, semeadura direta, adubação e calagem equilibradas e população adequada de plantas) será a única maneira de eliminar o cancro da haste da soja e obter altos rendimentos.

TABELA 2. Fungicidas e doses recomendadas para tratamento de semente de soja^{1/}

Nome técnico	Produto comercial	Dose (g ou ml/100 kg de semente)	
		i.a.	Produto comercial
Benomil + thiram ^{4/}	Benlate 500 + Rhodiauran 500 SC	30 g + 70 g	60 g + 140 ml
Benomil + Captan ^{2/}	Benlate 500 + Captan 750 TS	30 g + 90 g	60 g + 120 g
Carboxin + thiram	Vitavax - Thiram PM	75 g + 75 g	200 g
	Vitavax - Thiram 200 SC ^{3/}	50 g + 50 g	250 ml
Carbendazin + thiram	Derosal 500 SC + Rhodiauran 500 SC	30 g + 70 g	60 ml + 140 ml
Thiabendazol + captan ^{4/}	Tecto 100 + Captan 750 TS	15 g + 90 g	150 g + 120 g
Thiabendazol + PCNB ^{4/}	Tecto 100 + Plantacol	15 g + 112,5 g	150 g + 150 g
Thiabendazol + thiram ^{4/}	Tecto 100 + Rhodiauran 500 SC	17 g + 70 g	170 g + 140 g
Thiabendazol + Tolyfluanid	Tecto 100 + Euparen M 500 PM	15 g + 50 g	150 g + 100 g

^{1/} Fonte : Embrapa/Soja. Recomendações Técnicas para a Cultura da Soja na Região Central do Brasil 1996/97. Documento 96.

^{2/} Existem diferentes marcas comerciais que podem ser usadas, ajustando a dose do princípio ativo.

^{3/} Para melhorar a eficiência da cobertura da semente, acrescentar 250 ml de água aos 250 ml da dose comercial.

^{4/} Mistura não formulada comercialmente.

Referências Bibliográficas

- ATHOW, K. L.; CALDWELL, R. M. A comparative study of *Diaporthe* stem canker and pod and stem blight of soybeans. *Phytopathology*, v.44, p.319-325, 1954.
- BACKMAN, P. A.; WEAVER, D. B. ; MORGAN-JONES, G. Soybean stem canker: an emerging disease problem. *Plant Dis.*, v.69, p.641-647, 1985.
- HENNING, A.A.; CATTELAN, A.J.; KRZYZANOWSKI, F.C.; FRANÇA NETO, J.B. ; COSTA, N.P. Tratamento e inoculação de sementes de soja. Londrina: EMBRAPA-CNPSo, 1995. 6p. (EMBRAPA-CNPSo. Comunicado Técnico, 54).
- KEELING, B.L. A seedling test for resistance to soybean stem canker caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*. *Phytopathology*, v.72, p.807-809, 1982.
- MORGAN-JONES, G. The *Diaporthe/Phomopsis* complex: taxonomic considerations. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 4., 1989, Buenos Aires. Proceedings... Buenos Aires: Asociacion Argentina de la Soja, 1989. v. 4, p. 1699-1706.
- RITCHIE, S.; HANWAY, J. J.; THOMPSON, H. E. How a soybean plant develops. Ames: Iowa State University of Science and Technology. Coop. Ext. Serv., 1982. 20 p. (Special Report, 53)
- ROTHROCK, C. S.; HOBBS, T. W. ; PHILLIPS, D. V. Effects of tillage and cropping system on incidence and severity of southern stem canker of soybean. *Phytopathology*, v.75, p.1156-1159, 1985.
- SINCLAIR, J. B. ; BACKMAN, P.A. (eds.). Compendium of soybean diseases. 3. ed. St. Paul: APS Press, 1989. 106 p.

YORINORI, J. T.; ALMEIDA, A. M. R.; HOMECHIN, M.;
MIRANDA, L. C.; KIIHL, R.A.S. ; POLA, J. N. Epifítia do
cancro da haste da soja nos municípios de Castro, Palmeira,
Ponta Grossa e Tibagi, no Paraná e Rondonópolis, no Mato
Grosso, na safra de 1988/89. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE
PESQUISA DE SOJA, 5, 1989, Campo Grande. Resumos...
Londrina: EMBRAPA-CNPSO, 1989. p.22-23.

YORINORI, J.T. Cancro da haste da soja. Londrina: EMBRAPA-
CNPSO, 1990. 8 p. (EMBRAPA-CNPSO Comunicado Técnico,
44).

ANEXO I

METODOLOGIA DO TESTE DO PALITO-DE-DENTE PARA AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE SOJA AO CANCRO DA HASTE

A seleção de linhagens e cultivares de soja para resistência ao cancro da haste, no CNPSo, é feita, rotineiramente, utilizando a metodologia adaptada de Keeling (1982).

1 Cultivo da soja

A soja é cultivada em vaso de barro ou de plástico, medindo cerca de 20 cm de diâmetro e 25 cm de altura e com capacidade para 4 kg de solo. Em cada vaso são semeadas 20 sementes, na expectativa de 10 a 15 plântulas viáveis. Cada linhagem ou cultivar é representada por um vaso.

Como testemunha, para monitoramento da eficiência e da uniformidade da inoculação e das possíveis variações da condição ambiente, é sempre incluída uma cultivar altamente suscetível (ex. BR-23, Bragg ou FT-Cristalina). Os vasos com as testemunhas, em número de 5 a 10, cada um contendo de 10 a 15 plântulas, são distribuídos, ao acaso, entre os genótipos em teste. A variação do número de plântulas mortas na testemunha (que deve ser sempre acima de 90%), indica maior ou menor eficiência do teste.

2 Preparo das placas com palitos-de-dente

Palitos-de-dente, cortados em um quarto do tamanho normal, são afinados em uma das extremidades e espetados em um disco de papel de filtro com o mesmo diâmetro interno de uma placa de Petri (cerca de 9 cm de diâmetro). Cerca de 100 a 150 palitos são espetados em cada disco de papel, deixando pequenos espaços (5 a 6) distribuídos equidistantemente, onde, posteriormente, serão colocados

os discos de micélio. Os discos de papel são colocados em placas de Petri, tendo os palitos com a parte afilada voltada para cima e o conjunto é esterilizado a 120° C, por 20 minutos. Após a esterilização, o meio BDA (batata-dextrose-agar) é vertido na placa deixando expostos cerca de 3 mm da extremidade dos palitos.

3 Produção do inóculo

Esta etapa é feita de acordo com a seguinte metodologia:

- A. o fungo do cancro da haste, isolado de planta infectada a campo, é mantido em tubo de cultura, contendo o meio BDA (Fig. 60);
- B. o preparo do inóculo é feito repicando o fungo desse tubo, para diversas placas de Petri contendo o mesmo meio BDA. As placas são então mantidas em câmaras de incubação durante quatro a cinco dias, à temperaturas entre 27° a 28° C (Fig. 60); e
- C. após a incubação, cinco a seis discos de micélio, medindo 4 mm de diâmetro, são transferidos da colônia desenvolvida nessas placas para as placas contendo o meio de BDA com os palitos-de-dente. As placas assim inoculadas, são mantidas em incubação, por quatro a cinco dias, à temperaturas entre 27° a 28° C. Os palitos estarão em condições de uso quando suas extremidades estiverem totalmente colonizadas pelo fungo (Fig. 61).

4 Inoculação.

Após o período de incubação, os palitos são espetados em plântulas de soja com idade entre 12 e 15 dias da semeadura. A inoculação é feita espetando-se o centro do hipocótilo, a cerca de 1,5 cm abaixo do nó cotiledonar, tomando o cuidado de não atravessá-lo totalmente. Como medida de segurança, recomenda-se apoiar o lado oposto ao ponto de inserção com o dedo indicador, parando o palito assim que sentir a extremidade atingindo o córtex (Fig. 62 e 63).

Obs. Palito com ponta mal afinada ou atravessando totalmente a haste, causa a quebra da plântula no ponto de inoculação, resultando em avaliação incorreta.

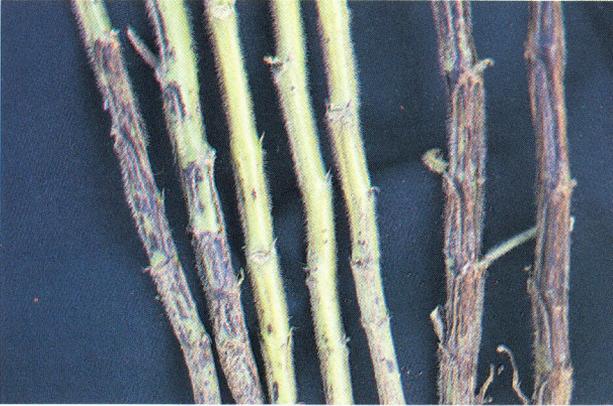


Fig. 57. Efeito do alto potencial de inóculo em área sob semeadura direta na incidência de cancro da haste em três cultivares de soja: EMGOPA-313 (esq.), DokoRC (centro) e FT-Cristalina (dir.) (Cristalina, GO, mar/95).



Fig. 58. Efeito da data de semeadura (6 nov., 21 nov. e 9 dez, 1991) na incidência de cancro da haste (% PM) (E.E. COOP. AGRÁRIA, Entre Rios, PR, 1992).



Fig. 59. O uso de cultivares precoces favorece o escape de severas perdas por cancro da haste.



Fig. 60. Preparo de inóculo para o teste do palito-de-dente para a avaliação de linhagens, em casa-de-vegetação.

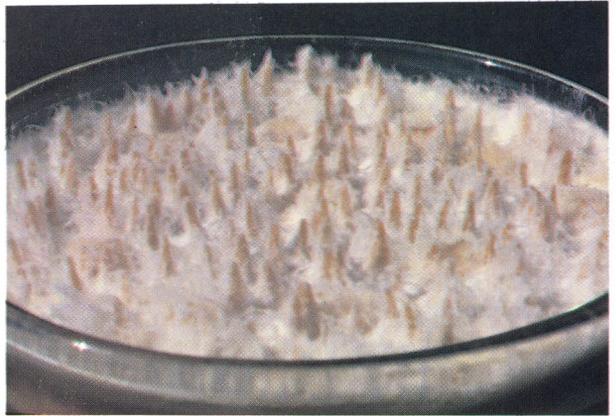


Fig. 61. Palitos-de-dente colonizados e prontos para a inoculação, em casa-de-vegetação.



Fig. 62. Inoculação de plântulas de soja, aos 12 dias após a semeadura em vaso.

5 Incubação.

Após a inoculação, as plântulas são mantidas sob condição de umidade de saturação por, pelo menos, 48 horas.

6 Avaliação.

Entre 21 e 25 dias após a inoculação, é feita a avaliação da reação das plântulas (Fig. 64). A leitura da reação de cada plântula é baseada no seguinte critério:

- A. plântula sadia: plântula sem sintoma ou com necrose ao redor do palito, mas com desenvolvimento normal (Fig. 65);
- B. plântula infectada (PI): plântula com necrose ao redor do palito, acompanhada de clorose, murcha ou necrose de uma ou ambas as folhas unifolioladas e com leve redução do desenvolvimento da parte aérea (Fig. 66); e
- C. plântula morta (PM): plântula morta ou severamente afetada, com redução do desenvolvimento, clorose ou necrose entre as nervuras das folhas superiores (Fig. 67 e 68).

7 Critério de separação das reações.

A reação do genótipo é baseada na porcentagem de plântulas mortas (% PM). Duas plântulas infectadas são consideradas equivalentes a uma plântula morta (2 PI = 1 PM).

O cálculo da porcentagem de plântulas mortas (% PM) é feito utilizando a seguinte fórmula:

$\% \text{ PM} = (\text{PM} + \text{PI}/2)100/\text{TP}$, onde:

PM = número de plântulas mortas;

PI = número de plântulas infectadas (PI)

TP = total de plântulas inoculadas

A reação dos genótipos é discriminada em cinco categorias (Fig. 69), conforme a porcentagem de plântulas mortas (% PM), de acordo com o seguinte critério:

R = Resistente:	0% a 25% PM
MR = Moderadamente resistente:	26% a 50% PM
MS = Moderadamente suscetível:	51% a 75% PM
S = Suscetível:	76% a 90% PM
AS = Altamente suscetível:	acima de 90% PM

Após a seleção, pelo teste do palito, os genótipos aprovados nos ensaios de competição para rendimento e demais características agrônômicas, são promovidas à categoria de cultivares e passam a ser divulgadas através de parcelas demonstrativas em diversas localidades na região de recomendação. As demonstrações são realizadas tendo, sempre, cultivares suscetíveis ao cancro da haste, para comparação (Fig. 70).

Linhagens ou cultivares que tem apresentado porcentagens de plantas mortas (% PM) próximos ao limite inferior da categoria de moderadamente suscetível (MS), pelo teste do palito, quando avaliadas a campo, sob condições de semeadura convencional ou após rotação com milho (Fig. 45), geralmente, tem reagido como moderadamente resistente (RM) ou resistente (R). Todavia, esses genótipos não seriam recomendáveis em áreas de semeadura direta, onde o cancro da haste tenha afetado a safra anterior (Fig.71).



Fig. 63. Plântulas de soja inoculadas com o fungo causador do cancro da haste, pelo método do palito-de-dente.

Fig. 64. Diferença de reação de linhagens resistente (centro) e altamente suscetíveis (dos lados) ao cancro da haste, 10 dias após a inoculação pelo método do palito-de-dente.



Fig. 65. Aspecto da haste de plântula de soja, de linhagem resistente, inoculada com o fungo causador do cancro da haste pelo método do palito-de-dente.



Fig. 66. Amarelecimento da folha unifoliada aos 21 dias após a inoculação, mostrando reação de resistência moderada.



Fig. 67. Linhagem altamente suscetível, com morte de plântulas aos 10 dias após a inoculação.

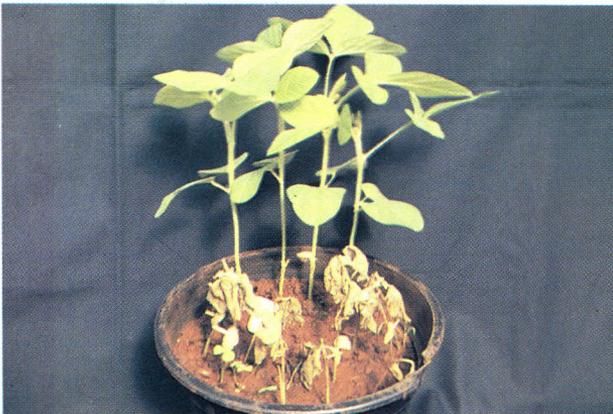


Fig. 68. Extremos de reação à inoculação pelo método do palito-de-dente entre linhagens resistentes (ao fundo) e altamente suscetível (em primeiro plano).



Fig. 69. Escala de reação ao cancro da haste, da direita para a esquerda: R= resistente (0% a 25% PM); MR = moderadamente resistente (de 26% a 50% PM); MS = moderadamente suscetível (de 51% a 75%PM); S= suscetível (de 76% a 90% PM) e AS= altamente suscetível (mais de 90% PM).



Fig. 70. Parcelas demonstrativas de cultivares e linhagens em recomendação, resistentes e suscetíveis ao cancro da haste.



Fig. 71. Efeito da escolha de cultivar resistente (esq.) ou suscetível (dir.) (100% PM) ao cancro da haste.

ANEXO II

MÉTODO DE PRODUÇÃO DE INÓCULO DE *DIAPORTHE/PHOMOPSIS*, AGENTES CAUSAIS DO CANCRO DA HASTE DA SOJA, PARA INOCULAÇÃO A CAMPO

1 Materiais necessários:

- A. frascos Erlenmeyer de 250-300 ml ou placas de Petri de 9 cm de diâmetro, contendo 15-20 ml (placa) ou 30 ml (Erlenmeyer) de meio de cultura BDA padrão;
- B. hastes secas de soja, de preferência, de plantas cultivadas em casa-de-vegetação, por terem menor contaminação. Escolher hastes que tenham cerca de 1cm de diâmetro e utilizar a metade inferior da planta. Cortar as hastes em toletes de 4 a 5 cm de comprimento, e
- C. isolado(s) virulento(s) de *Diaporthe/Phomopsis*, agentes causais do cancro da haste.

2 Metodologia:

- A. colocar de 10 a 15 toletes de soja em um Erlenmeyer de 250 ml. Umedecer os toletes, mantendo-os imersos em água destilada por 12 a 14 horas. Escorrer a água e esterilizar em autoclave, a 120° C, por 15 a 20 minutos;
- B. multiplicar o fungo em placa contendo BDA, incubando sob temperatura de 25° a 28° C, durante 4 a 5 dias;
- C. após o desenvolvimento do fungo, cortar discos da colônia com o auxílio de um furador de cortiça, de 4 mm de diâmetro e transferir para as placas ou os frascos Erlenmeyer contendo BDA. Incubar à temperatura de 25° a 28° C durante 5 a 6 dias, até que o fungo ocupe totalmente a superfície do meio de cultura;

- D. sobre o micélio desenvolvido, em cada Erlenmeyer ou placa de Petri, colocar 2 a 3 toletes das hastes esterilizadas. Manter em incubação, sob condição ambiente (ao redor de 25° C e sob luz/escuro natural) até que ocorra abundante formação de picnídios e cirros de conídios, o que deverá ocorrer após 20 a 30 dias de incubação. Se a temperatura média do ambiente for baixa, poderá demorar mais tempo para esporular. A formação de peritécios ocorrerá após 35 a 40 dias de incubação;
- E. ocorrida a esporulação, retirar os toletes e colocá-los em liquidificador com água destilada esterilizada, por 1 a 2 minutos, em alta rotação. Filtrar em gase e preparar a suspensão; e
- F. a concentração da suspensão de conídios deve ser calibrada em torno de $1,5 \times 10^5$ conídios/ml.

OBS. Em um mesmo isolado, poderá ocorrer grande variação na formação de picnídios e peritécios, assim como na produção de cirros de conídios no próprio meio BDA e nas hastes de soja.

ANEXO III

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE CANCRO DA HASTE A CAMPO E DISCRIMINAÇÃO DA REAÇÃO ENTRE GENÓTIPOS

1 Aplicação do inóculo.

A inoculação é feita entre 35 e 40 dias após a semeadura, pulverizando, com jato dirigido lateralmente, nos dois lados da linha de soja. Os pulverizadores mais utilizados tem sido os manuais, de 5 ou 20 litros, da JACTO. O volume de aplicação é de 200 a 250 litros/ha.

2 Avaliação da reação a campo:

A. Avaliação da porcentagem de plantas mortas (% PM):

- a. as avaliações são feitas no momento em que cada cultivar atingir o estágio R7.2 = 50% a 75% de folhas amareladas (Tabela 3),
- b. nesse estágio, contar o total de plantas, na linha considerada, e o número de plantas mortas por cancro da haste, incluindo como planta morta aquela que já estiver com folha 'carijó'. As demais plantas são consideradas como 'sadias';
- c. feitas as contagens, transformar os dados em % PM e comparar com a testemunha suscetível. Caso a testemunha apresente menos de 85% de plantas mortas, o teste não terá sido suficientemente rigoroso para uma discriminação segura entre as cultivares; e

d. os critérios de discriminação da reação entre cultivares, com base na % PM, são:

R = Resistente:	0% a 25% PM;
MR = Moderadamente resistente:	26% a 50% PM;
MS = Moderadamente suscetível:	51% a 75% PM;
S = Suscetível:	76% a 90% PM;
AS = Altamente suscetível:	mais de 90 % PM.

B. Avaliação do nível de infecção (NI) por cancro da haste.

Este método é baseado na escala de 0 (sem lesões de cancro da haste) a 5 (mais de 75% da haste tomada por lesões do cancro). Esta avaliação é subjetiva e serve, principalmente, para indicar a suscetibilidade relativa entre genótipos que apresentam sintomas. O critério ajuda a explicar as diferenças de reações entre os níveis de altamente suscetível a resistente ou imune a campo, de uma forma mais qualitativa. Essa avaliação deve ser feita na mesma data, ou em datas próximas, para todos os genótipos. Se forem comparadas as avaliações de % PM com a de nível de infecção (NI), poderá ocorrer situações em que um genótipo mais precoce, com maior NI, tenha menos plantas mortas, ou menor perda de rendimento, do que um genótipo mais tardio com menor NI e maior número de plantas mortas. As diferenças poderão ser maiores ou menores, dependendo do estágio em que as avaliações de NI forem feitas e do ciclo do genótipo. Quanto mais tardias forem as avaliações de NI, maiores serão as concordâncias com a % PM e a estimativa de perdas.

TABELA 3. Estádios de desenvolvimento da planta de soja¹

ESTÁDIO	DESCRIÇÃO
I. FASE VEGETATIVA	
VC.	Da emergência a cotilédones abertos
V1.	Primeiro nó; folhas unifolioladas abertas
V2.	Segundo nó; primeiro trifólio aberto
V3.	Terceiro nó; segundo trifólio aberto
Vn.	Enésimo (último) nó com trifólio aberto, antes da floração
II. FASE REPRODUTIVA (OBSERVAÇÃO NA HASTE PRINCIPAL)	
R1.	Início da floração: até 50% das plantas com uma flor
R2.	Floração plena: maioria dos racemos com flores abertas
R3.	Final da floração: vagens com até 1,5 cm
R4.	Maioria das vagens, no terço superior, com 2 a 4 cm
R5.1	Grãos perceptíveis ao tato a 10% de granação
R5.2.	Maioria das vagens entre 10% a 25% de granação
R5.3	Maioria das vagens entre 25% e 50% de granação
R5.4.	Maioria das vagens entre 50% e 75% de granação
R5.5.	Maioria das vagens entre 75% e 100% de granação
R6.	Vagens com granação de 100% e folhas verdes
R7.1.	Início a 50% de amarelecimento de folhas e vagens.
R7.2.	Entre 50% e 75% de folhas e vagens amarelas.
R7.3.	Mais de 75% de folhas e vagens amarelas.
R8.1	Início a 50% de desfolha
R8.2.	Mais de 50% de desfolha à pré-colheita
R9.	Ponto de maturação de colheita

¹Fonte: Adaptado de Ritchie et al. 1982.



Setor de Serviços Gráficos da Embrapa-Soja
Rod. Carlos João Strass (Londrina/Warta) Acesso Orlando Amaral
Fone: (043) 371-6000 - Fax: (043) 371-6100
Caixa Postal 231 - 86.001-970 - Londrina, PR.



Apoio: _____

TECTO[®]
(thiabendazole)

 **MSD AGVET**
MERCK SHARP DOHME