

Sigatoka-negra da bananeira

Sigatoka-negra da bananeira

Sigatoka-negra da bananeira

Luadir Gasparotto
José Clério Rezende Pereira
Rogério Eiji Hanada
Angélica Virgínia Valois Montarroyos

*Embrapa Amazônia Ocidental
Manaus, AM
2006*

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Amazônia Ocidental
Rodovia AM-010, Km 29, Estrada Manaus/Itacoatiara
Caixa Postal 319, CEP 69011-970
Fone: (92) 3621-0300
Fax: (92) 3621-0322 / 3622-1100
www.cpa.embrapa.br
sac@cpaa.embrapa.br

Comitê Local de Publicações da Unidade

Presidente: José Jackson Bacelar Nunes Xavier

Membros: Cíntia Rodrigues de Souza

Gleise Maria Teles de Oliveira

João Ferdinando Barreto

Luadir Gasparotto

Marcos Vinícius Bastos Garcia

Maria Augusta Abtibol Brito

Maria Perpétua Beleza Pereira

Nelcimar Reis Sousa

Paula Cristina da Silva Ângelo

Roger Crescêncio

Rogério Perin

Revisor de texto: Maria Perpétua Beleza Pereira

Normalização bibliográfica: Maria Augusta Abtibol Brito

Diagramação e arte: Doralice Campos Castro

Fotos da capa: Luadir Gasparotto

1ª edição

1ª impressão (2006): 2.000 exemplares

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte,
constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Cip-Brasil. Catalogação-na-publicação.
Embrapa Amazônia Ocidental.

Gasparotto, Luadir.

Sigatoka-negra da bananeira / Luadir Gasparotto, José Clério Rezende Pereira, Rogério Eiji Hanada,
Angélica Virgínia Valois Montarroyos. – Manaus : Embrapa Amazônia Ocidental, 2006.

177 p. il. color.

ISBN 85-89111-02-4

1. Banana. 2. Doença de planta. 3. Epidemiologia. I. Pereira, José Clério Rezende. II. Hanada,
Rogério Eiji. III. Montarroyos, Angélica Virgínia Valois. IV. Título.

CDD 634.7729

© Embrapa 2006

Luadir Gasparotto

Eng. Agrôn., D.Sc. em Fitopatologia, Pesquisador da
Embrapa Amazônia Ocidental, Manaus, AM.
gasparot@cpaa.embrapa.br

José Clério Rezende Pereira

Eng. Agrôn., D.Sc. em Fitopatologia, Pesquisador da
Embrapa Amazônia Ocidental, Manaus, AM.

Rogério Eiji Hanada

Eng. Agrôn., D.Sc. em Biotecnologia. Instituto Nacional
de Pesquisas da Amazônia (Inpa), Caixa Postal 478, CEP
69011-970, Manaus, AM.
rhanada@inpa.gov.br

Angélica Virgínia Valois Montarroyos

Eng. Agrôn., D.Sc. em Ciências Biológicas. Empresa
Pernambucana de Pesquisa Agropecuária (IPA), Caixa
Postal 1.022, CEP 50761-000, Recife, PE.
angelica@ipa.br

Aos meus pais, Hermínio e Maria Luiza, pelos exemplos de
perseverança e honestidade, minha admiração.
À minha esposa, Annunziata, pelo companheirismo e apoio em
todos os momentos.
Aos meus filhos, Luadir Júnior e Luiza, pelas constantes alegrias.
Aos meus irmãos, Rui, Inês, José Alberto, pelos momentos de nossa
infância, e Antônio, in memoriam, porém sempre presente.

Luadir Gasparotto

À Maria José Lourdes Pereira e Antualpa Arantes Pereira, meus
pais; Lêda Maria Pereira Coêlho, minha irmã, e Regina Célia
Fonseca Pereira, minha cunhada, que partiram antes do início da
construção deste livro. A todos aqueles que, de alguma forma,
contribuíram para que este trabalho tivesse início, meio e fim.

José Clério Rezende Pereira

Ao meu pai, Nagamitsu, e à memória de minha mãe, Tukiko, com
amor e gratidão.
À minha esposa, Marineida, e aos meus filhos, Raíza, Rogério Yan e
Juíle, pelo carinho e incentivo a continuar nesta jornada.

Rogério Eiji Hanada

A todas as pessoas que buscam incansavelmente soluções para os
problemas da bananicultura.

Angélica Virgínia Valois Montarroyos

Os autores agradecem ao Departamento de Indústrias Primárias e Pesqueiras, na pessoa do Dr. José Liberato, Queensland, Austrália; aos pesquisadores José A. Ventura, Murilo R. de Arruda, Napoleão S. de Souza e Raul Moreira, à bolsista Sônia M. F. Albertino e ao técnico agrícola Carlos A. Ferreira, pela cessão das fotos; aos pesquisadores Adauto M. Tavares e Jeferson L. V. de Macêdo, pelos desenhos; à engenheira agrônoma, Arlena Maria Guimarães Gato, aposentada da Superintendência Federal de Agricultura, Pecuária e Abastecimento do Amazonas, e ao engenheiro agrônomo, Jairo Ribeiro Silva, fiscal agropecuário do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília-DF, que, sem dúvida, foram incansáveis e decisivos para a viabilização de recursos para a pesquisa e capacitação de técnicos da extensão e produtores com relação à sigatoka-negra.

Apresentação

A cultura da bananeira apresenta grande relevância no País, tanto do ponto de vista econômico como social, pois, além de fonte de renda, a banana é a dieta básica de grande parte da população, notadamente das regiões Norte e Nordeste. Devido à presença da sigatoka-negra, a produção está seriamente comprometida, pois as cultivares tradicionais são altamente suscetíveis a essa doença, e as perdas podem atingir 100% da produção. Fato este que levou a Embrapa Amazônia Ocidental a intensificar as pesquisas nesses últimos oito anos.

A Embrapa Amazônia Ocidental disponibiliza o livro SIGATOKA-NEGRA DA BANANEIRA a todos os envolvidos no segmento da banana, desde os pesquisadores iniciantes e estudantes que buscam os métodos para trabalhar com o patógeno e com a doença, até os técnicos e produtores que necessitam de informações para diagnosticá-la no campo e adotar as medidas de controle disponíveis, eficientes e apropriadas para cada situação, sob o ponto de vista social, ambiental e econômico, minimizando, dessa forma, os prejuízos econômicos que a doença pode causar.

Neste livro estão organizadas e sistematizadas as mais diversas informações sobre a doença, em mais de 180 páginas, 56 figuras e 15 tabelas. Pode-se constatar, em seu conteúdo, que a grande maioria dos problemas tem respostas que, se adotadas, podem viabilizar a bananicultura em qualquer região do Brasil, mesmo sob a pressão da sigatoka-negra.

Aparecida das Graças Claret de Souza
Chefe-Geral
Embrapa Amazônia Ocidental

Introdução, 15

I. Bananeira, 17

- I.1. História e importância econômica da cultura, 17
- I.2. Descrição da planta, 20

II. Sigatoka-negra,

- II.1. Histórico da ocorrência e importância econômica, 24
- II.2. Distribuição geográfica, 31
- II.3. Hospedeiros, 32
- II.4. Sintomas, 33
- II.5. Diferenciação entre as sigatokas negra e amarela, 37
- II.6. Doenças bióticas e abióticas e ataques de pragas que podem ser confundidos com a sigatoka-negra, 49
 - II.6.1. Mancha de Cordana, 49
 - II.6.2. Mancha de Cloridium, 50
 - II.6.3. Mancha de Deightonella, 52
 - II.6.4. Mancha de Cladosporium, 52
 - II.6.5. Fumagina, 53
 - II.6.6. Estrias de bananeira, 54
 - II.6.7. Toxidez de manganês, 56
 - II.6.8. Toxidez de sódio, 58
 - II.6.9. Ácaros-de-teia, 59
 - II.6.10. Mosca branca, 60
- II.7. *Mycosphaerella fijiensis*, 62
 - II.7.1. Isolamento e características culturais, 62
 - II.7.2. Características morfológicas, 64
 - II.7.3. Preservação e produção massal de inóculo, 68
 - II.7.4. Diversidade genética de *Mycosphaerella fijiensis*, 70
 - II.7.5. Ciclo de vida, 74
- II.8. Epidemiologia, 77
- II.9. Mecanismos de resistência e interação patógeno-hospedeiro, 85
- II.10. Métodos de controle, 88
 - II.10.1. Quarentena, 88
 - II.10.2. Resistência, 89

II.10.3. Químico, 103

II.10.4. Controle por práticas culturais, 118

III. Metodologia de pesquisa com a doença, 123

III.1. Critérios para a quantificação da sigatoka-negra, 123

III.2. Patogenicidade de *Mycospharella fijiensis* e avaliação da doença em condições controladas e de incidência natural, 135

III.3. Avaliação da sensibilidade de populações de *M. fijiensis* a fungicidas, 138

III.3.1. Escolha do local, 138

III.3.2. Coleta das amostras, 138

III.3.3. Sensibilidade dos ascósporos, 139

III.3.4. Isolaamentos monoascospóricos, 141

III.3.5. Análise de sensibilidade aos fungicidas, 142

IV. Considerações Finais, 145

V. Referências Bibliográficas, 146

Glossário, 164

Introdução

A fruticultura é uma atividade agrícola em processo de rápida expansão no Brasil, principalmente para atender as exportações. A banana é a segunda fruta mais consumida, cujo consumo per capita nacional está em torno de 25 kg, enquanto que no Amazonas é de aproximadamente 60 kg. Constitui parte importante da renda dos pequenos produtores e da alimentação da população mais carente, principalmente do meio rural, sendo de grande importância para a fixação do homem no campo e para a geração de emprego rural, especialmente para os produtores com menor acesso a tecnologia. Apesar disso, não tem acompanhado o mesmo ritmo de expansão da fruticultura de exportação. Na grande maioria dos bananais, o manejo adotado, sob todos os aspectos, é inadequado, refletindo baixa produtividade, em torno de 10 a 12 t/ha.

Além dessas limitações, um dos grandes problemas é a incidência de pragas e doenças altamente devastadoras. Entre as pragas, podemos citar o moleque-da-bananeira (*Cosmopolites sordidus* (Germ.) (Coleóptera:Curculionidae)), que ocorre em todo o País, e a broca-gigante (*Castnia licus* (Lepidóptera: Castiniidae)), sério problema na Região Norte. Entre as doenças, destacam-se o mal-do-panamá (*Fusarium oxysporum* f. sp. cubense (E.F.Smith) Sn. & Hansen), o moko (*Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi et al., raça 2), a sigatoka-amarela (*Mycosphaerella musicola* Leach ex. Mulder), a sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) e o nematóide cavernícola (*Radopholus similis* Cook).

O mal-do-panamá dizimou, em todo o País, os plantios de banana da cultivar Maçã. O moko tem causado altos prejuízos nos bananais das várzeas dos rios amazônicos e constitui doença quarentenária para as demais regiões, exceto Sergipe, onde é relatada a sua ocorrência. A sigatoka-amarela, apesar de não destruir os plantios como as demais doenças, onera os custos de produção nas regiões que atendem os mercados mais exigentes e reduz drasticamente a produção naquelas onde não se adota o controle químico.

A sigatoka-negra, constatada no Brasil em 1998, tem-se expandido rapidamente pelo País, causando prejuízos elevados e deixando produtores e técnicos bastante preocupados, haja vista a alta capacidade de destruição que apresenta, adquirindo grande importância social e econômica.

Pelo fato de ser uma doença nova, praticamente todas as pessoas envolvidas com o agronegócio da banana desconhecem as tecnologias disponíveis que podem minimizar as perdas ou mesmo evitá-las, se as informações fossem ofertadas e, ao mesmo tempo, colocadas rapidamente em prática pelos produtores de banana. O conhecimento detalhado da doença é imprescindível para o sucesso na exploração de um bananal.

Preparou-se este livro com o objetivo de organizar e sistematizar informações resultantes das pesquisas desenvolvidas com sigatoka-negra na Embrapa Amazônia Ocidental e das experiências adquiridas nas viagens de assessoramento, cursos ministrados e palestras proferidas na maioria dos estados, além de consultas à literatura disponível.

I. Bananeira

I.1. História e importância econômica da cultura

A palavra banana é originária das línguas serra-leonesa e liberiana (costa ocidental da África) (Moreira, 1999). Não se pode indicar com precisão o centro de origem da bananeira, pois se perde na mitologia grega e indiana. Admite-se que o centro de origem se encontra no sul e sudeste do continente asiático, se estendendo desde a Índia a Papua Nova Guiné, incluindo a Malásia e Indonésia (Rosales et al., 1998). Segundo Moreira (1999), na época do descobrimento do Brasil, os portugueses encontraram os indígenas comendo bananas de uma cultivar muito digestiva e de outra, rica em amido, que precisava ser cozida antes do consumo, chamada de 'Pacoba', que na língua dos Guaranis significa banana. Os registros de importação das primeiras bananeiras para o continente americano datam de 1494 a 1530. Baseados nos históricos da banana, os historiadores procuram explicar a etnia asiática dos índios das Américas, atribuindo a esses imigrantes a primeira seleção de bananas no mundo e a introdução das primeiras bananeiras comestíveis no continente americano (Moreira, 1999).

A história dos cultivos de banana está intimamente ligada à história das populações humanas nos trópicos, sendo possível que a domesticação da banana tenha iniciado de forma paralela à agricultura dos cultivos alimentícios. A referência mais antiga de banana está no Sânscrito e data de 500 anos antes de Cristo (De Langue, citado por Rosales et al., 1998). Na Ásia, a banana tem sido altamente venerada desde os tempos remotos. Na crença tradicional hindu, a banana era o fruto proibido, e alguns até relatam que as bananeiras cresciam no Jardim do Éden. Até os dias de hoje, a banana mantém profundo significado cultural e é um símbolo de fertilidade e prosperidade para muitas comunidades (Rosales et al., 1998).

A bananeira é cultivada em todas as regiões tropicais do mundo, sendo a banana a fruta de maior produção e comercialização mundial, responsável por 37% do volume total de frutas transacionadas no mercado internacional (Saabor et al., 2000). Ocupa uma área aproximada de 10 milhões de hectares com produção anual em torno de 87 milhões de toneladas (Rosales et al., 1998). Os plátanos representam 33% da produção mundial e as bananas, 67%. A banana e os plátanos, em nível mundial, são considerados o quarto produto alimentício mais importante, depois do arroz, trigo e leite (Romero et al., 1998).

Segundo Fullerton & Olsen (1995), a produção de banana para atender o comércio internacional representa apenas 10% da produção estimada de bananas e plátanos produzidos anualmente no mundo. Os demais 90% são produzidos por pequenos produtores de agricultura de subsistência e em fundos de quintais e utilizados diretamente no consumo doméstico ou no comércio local. É a base alimentar e a principal fonte de carboidratos para milhões de habitantes das regiões tropicais.

Flori et al. (2004) relatam os dados da produção mundial de banana. Em 2000, o principal produtor foi a Índia, seguida do Equador e Brasil, respectivamente, com 13,9; 6,8 e 6,3 milhões de toneladas. Os países que se destacam, em maior produtividade, no cenário mundial da bananicultura são: Costa Rica, Equador, Índia e Colômbia. Os principais países exportadores são: Equador, Costa Rica, Colômbia e Filipinas, respectivamente, com cerca de 4,1; 2,6; 1,9 e 1,4 milhões de toneladas de frutos. Os principais importadores são: Estados Unidos, Alemanha, Bélgica, Luxemburgo e Japão, respectivamente, com 4,51; 0,99, 0,98 e 0,98 milhões de toneladas. A produção mundial de bananas é assim distribuída: América Latina e Caribe 35%, Ásia 30%, África 33%, Oceania 1% e Europa 1% (Rosales et al., 1998).

Nas zonas tropicais úmidas do Oeste da África se encontra ampla diversidade de plátanos. Nas terras altas do Oeste africano existem mais de 60 cultivares que parecem ser exclusivas daquela região, cuja origem é repleta de mistérios (Rosales et al., 1998). Supõe-se que os plátanos têm sido cultivados nessa região por mais de 3 mil anos, mas os responsáveis pelo seu cultivo são desconhecidos. Na África, as bananas e os plátanos fornecem mais de 25% das necessidades calóricas para milhões de pessoas das áreas rurais e urbanas. As bananas e plátanos são cultivos alimentícios básicos nessa região, onde se produz cerca de 15 milhões de toneladas por ano, sendo que 99% dessa produção é consumida no mercado local (Rosales et al., 1998). Os plátanos são tão importantes na alimentação dos africanos que a África responde por 50% da produção mundial (Mobambo et al., 1993b). Em países como Uganda, Burundi e Ruanda, estima-se que o consumo per capita é superior a 250 kg, o maior do mundo (Rosales et al., 1998). Naqueles países, o 'El Matoke' é o principal alimento básico, elaborado à base de banana, que se consome diariamente. Os plátanos são escassos na Ásia, assim como em outras partes da África.

Na Ásia, a bananeira é a fruteira mais cultivada nas Filipinas Tailândia, Indonésia e Índia, enquanto que na Malásia ocupa o segundo lugar. Cerca de 95% da produção da Ásia, aproximadamente 26 milhões de toneladas, é consumida no mercado local. As bananas do subgrupo Cavendish são predominantes, em torno de 40% do total da produção; as bananas de cocção ocupam 34%; Gros Michel e outras bananas contabilizam 22% do total e os plátanos são os menos importantes, com apenas 4% da produção (Rosales et al., 1998).

As bananas para exportação, que representam cerca de 13% da produção mundial, são produzidas, predominantemente, na América Latina e Caribe. São aproximadamente 33,1 milhões de toneladas, das quais 56% são bananas do tipo Cavendish. Nessas regiões, o cultivo de banana e plátanos é extremamente importante para a segurança alimentar e econômica de cerca de 200 milhões de pessoas (Rosales et al., 1998). Nessa região, são exportadas 10 milhões de toneladas de banana (83% das exportações mundiais), representando apenas 30% do total da produção regional. No Caribe, os três países mais pobres, Cuba, Haiti e República Dominicana, produzem anualmente quase 1,5 milhão de toneladas de bananas e plátanos, e menos de 1% é exportada. O Equador, maior exportador mundial, comercializa no mercado internacional apenas metade da produção, sendo o restante para atender o consumo local. A Colômbia, com uma área de 450 mil ha estabelecida com plátanos e uma produção de 3,6 milhões de t/ano, destina 96% dessa produção para o mercado interno e exporta apenas 4% da produção. O Brasil, terceiro produtor mundial, exporta apenas 1% da sua produção.

A América Latina e o Caribe estão entre os maiores produtores de plátanos do mundo, com 7,3 milhões de toneladas/ano, superados apenas pelos 8,1 milhões produzidos na África Central e no Oeste africano (Rosales et al., 1998). O consumo de plátanos na região atinge o máximo em algumas partes da Colômbia, com média per capita de 160 kg. Na República Dominicana, Haiti, Panamá e Venezuela os plátanos são importantes para a dieta da população (Rosales et al., 1998).

A bananeira é cultivada em todos os estados do Brasil, ocupando uma área de 520 mil hectares e uma produção estimada de 6,8 milhões de toneladas. A baixa produtividade está relacionada ao sistema de cultivo de subsistência adotado. Os Estados de São Paulo, Bahia, Pará, Santa Catarina, Minas Gerais, Pernambuco, Ceará, Paraíba e Rio de Janeiro são os maiores produtores (Flori et al., 2004). Nesses estados existem bananais altamente produtivos, onde as atividades são desenvolvidas em nível empresarial. Nas Regiões Norte e Nordeste do Brasil a banana é consumida como alimento básico, assumindo a mesma importância que tem na África e nos países pobres da Ásia, América Latina e Caribe.

I.2 Descrição da planta

As bananeiras de frutos comestíveis pertencem à classe das Monocotiledôneas, ordem Scitaminales, família Musaceae, subfamília Musoidea e gênero *Musa*. Todas as bananas comestíveis pertencem às espécies *Musa acuminata* Colla e *M. balbisiana* Colla, ambas com 11 cromossomos. A *M. acuminata* é representada pelo grupo genômico A, cuja ploidia pode ser AA, AAA e AAAA. A *M. balbisiana* é representada pelo grupo genômico B, cuja ploidia pode ser BB, BBB e BBBB. Ambas as espécies cruzam entre si, na natureza e também em condições de laboratório, produzindo os híbridos: AB, AAB, ABB, ABBB, AABB e AAAB (Moreira, 1999).

Botanicamente, a bananeira é uma monocotiledônea monóica, isto é, possui flores masculinas e femininas em um mesmo indivíduo, herbácea, caracterizada pela exuberância de suas formas e dimensões das folhas (Dantas et al., 1999). Possui tronco curto e subterrâneo denominado rizoma, órgão de reserva onde se inserem as raízes. O pseudocaule, resultante da união das bainhas foliares, termina com uma copa de folhas longas e largas. O cacho é formado a partir de inflorescências, com brácteas ovaladas de coloração normalmente roxo-avermelhada, em cujas axilas nascem as flores. O cacho é formado por pencas com número variado de frutos. Durante o desenvolvimento da planta há formação de perfilhos que possibilitam a constante renovação e a perpetuação dos bananeais.

A folha da bananeira é formada por bainha foliar, pseudopecíolo, nervura e limbo foliar (Dantas et al., 1999). As bainhas foliares são de bases largas e envoltentes, formando o pseudocaule. Em determinada altura, a bainha se afasta do pseudocaule formando o pseudopecíolo, que se alonga dando origem à nervura principal. A nervura principal se expande em ambos os lados, formando o limbo foliar. As folhas da bananeira, ao se desenrolarem totalmente, já têm suas dimensões definidas, isto é, não crescem mais (Moreira, 1999). Todo o limbo é sulcado por nervuras secundárias e paralelas, quase perpendiculares, indo da nervura central até as margens. Os estômatos estão presentes em ambas as faces da folha; porém com maior frequência na página inferior, em média 220/mm², e na superior, em média 54/mm² (Moreira, 1999).

A bananeira é uma planta tipicamente tropical, exigindo calor constante e elevada umidade para seu pleno desenvolvimento. As condições favoráveis ao seu cultivo são normalmente encontradas na faixa compreendida entre os paralelos de 30° de latitude norte e sul, cuja temperatura situa-se entre os limites

de 10°C e 40°C. Uma bananeira pode emitir de 30 a 70 folhas para completar o seu ciclo (Moreira, 1999). A duração de formação e emissão de uma folha depende da temperatura, disponibilidade de água e nutrientes no solo e da cultivar. Sob condições quentes e úmidas, como na Amazônia, folhas são emitidas a cada 7 a 8 dias, porém, nas regiões como Sul e Sudeste, que apresentam épocas chuvosa/quente e seca/fria definidas, esse período é bem superior. Na Região Amazônica as cultivares exploradas comercialmente emitem em torno de 40 folhas para completar o ciclo, que é de aproximadamente 350 dias, ao passo que na Região Sul chega até 520 dias.

É importante o conhecimento fenológico da bananeira, principalmente da sua ontogenia foliar e a forma de distribuição das folhas na copa, quando se estudam os patógenos foliares que afetam a cultura. De acordo com Brun, citado por Gauhl et al. (1993), as fases de desenvolvimento da vela, para que a folha atinja o desenvolvimento completo, compreendem cinco estádios (Tabela 1 e Fig. 1).

Tabela 1. Estádios de desenvolvimento da vela.

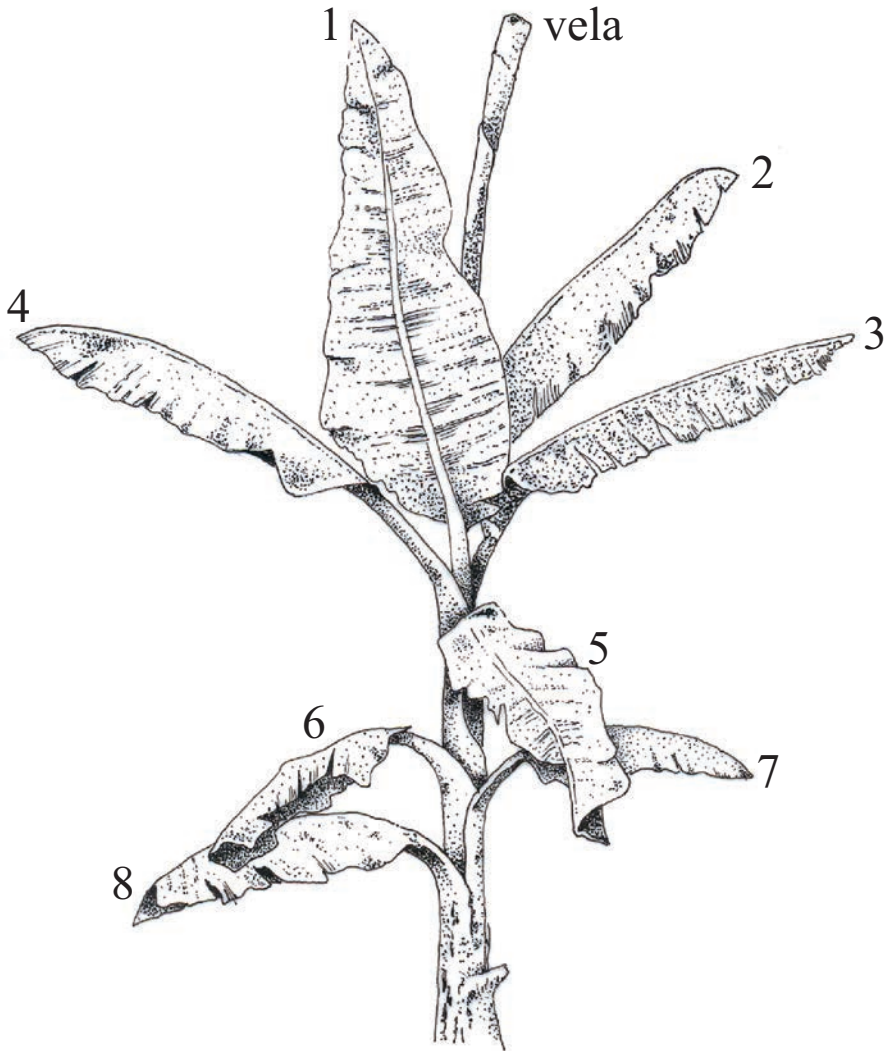
Estádios	Descrição das fases de desenvolvimento
1	A vela tem pelo menos 10 cm de comprimento, mas permanece enrolada no pecíolo ou presa a este.
2	A vela é mais longa, mas ainda não atingiu o comprimento máximo. Está fortemente enrolada, livre do pecíolo da folha número um e na posição reta.
3	A vela está completamente livre. Atinge seu comprimento máximo, e o diâmetro do seu ápice aumentou consideravelmente, seguido da abertura da espiral.
4	O lado esquerdo da folha está quase aberto. A folha forma um canudo estreito.
5	A parte superior da folha está desenrolada. Mas a base continua enrolada. A folha forma um canudo largo.

Desenhos: Adauto M. Tavares



Fig. 1. Estádios de desenvolvimento da vela.

Para facilitar a identificação da posição das folhas na planta, estas são numeradas de cima para baixo (Fig. 2). Vale ressaltar que, enquanto a planta está na fase de crescimento, a numeração da folha varia conforme a posição que assume, ou seja, a folha número um será sempre a primeira folha completamente aberta logo abaixo da vela.



Desenho: Adauto M. Tavares

Fig. 2. Posição numérica das folhas da bananeira. A folha número um sempre é a mais próxima da vela.

II. Sigatoka-negra

II.1. Histórico de ocorrência e importância econômica

A sigatoka-negra, causada pelo fungo *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (fase anamórfica: *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton), é a doença mais importante da bananeira e dos plátanos na maioria das regiões produtoras de banana do mundo. Afeta as cultivares do subgrupo Cavendish que são produzidas para exportação e a maioria das cultivares de banana e plátanos, consumidas cozidas, fritas, assadas ou ao natural. É conhecida na língua portuguesa como sigatoka-negra, mancha negra das folhas (Martinez, 1988) e estria negra (Cordeiro & Kimati, 1997); na inglesa como black leaf streak e black sigatoka (Stover, 1972; Mulder & Stover, 1976); na espanhola como sigatoka negra, raya negra e rayado negro del platanero (Orozco-Santos, 1998a); na francesa como cercosporiose noire e maladies des raies noires (Frossard, 1980) e na alemã como Schwarzstreifigkeit e Schwarzen Sigatoka-Krankheit (Kranz et al., 1977).

Apesar de a doença ser um sério problema, nos plantios comerciais que atendem os consumidores de maior poder aquisitivo, é controlada com a aplicação de fungicidas. Seu maior impacto tem sido nos países da África, Ásia, América Latina e Caribe, onde bananas e plátanos são a base alimentar das pessoas de menor poder aquisitivo, que não têm recursos técnicos e financeiros para utilização de fungicidas. Nessas situações, o uso de cultivares resistentes é o único meio viável de controle. As estratégias usadas para controle da sigatoka-negra em bananas (tipo Cavendish AAA) não são convenientes para a produção de plátanos. Os custos de controle são incompatíveis com o cultivo dos plátanos porque a produtividade é muito baixa.

Em todas as regiões do mundo onde ocorre, a sigatoka-negra constitui-se no principal fator de queda na produtividade dos bananais e dos plátanos, com redução de até 100% na produção, a partir do primeiro ciclo de cultivo. A doença, quando comparada com a sigatoka-amarela, é extremamente destrutiva, pois provoca morte prematura das folhas, ataca um número muito maior de cultivares de bananeiras e, nas regiões quentes e úmidas, como na Amazônia, exige 52 pulverizações por ano com fungicidas protetores ou 26 com sistêmicos para seu efetivo controle. Na Costa Rica são necessárias até 56 pulverizações anuais.

O impacto da sigatoka-negra tem sido mais crítico na produção dos plátanos, pois os produtores destes normalmente praticam agricultura de subsistência e não dispõem de recursos e tecnologias necessárias para controlar a doença.

Segundo Jones (2003), devido à incidência da sigatoka-negra, as Ilhas Fiji deixaram de exportar bananas em 1974 e Samoa em 1984. As exportações de Tonga e das ilhas Cook caíram drasticamente porque os frutos colhidos não atingiam a qualidade exigida pelos países importadores. No Pacífico Sul, em 1972, mesmo pulverizando, apenas 49% dos frutos produzidos atingiram a qualidade de exportação.

A partir da década de 80, no México, Orozco-Santos & Murphy (1998) relatam que a sigatoka-negra ocasionou a destruição de cerca de 2 mil ha de plátanos no Estado de Tabasco. Em 1989, no Estado de Tolima, foram dizimados 3 mil ha, com perdas estimadas de 50 mil toneladas, e dois anos mais tarde outros 5 mil ha foram abandonados, ocasionando uma redução de 50% da área cultivada. Em 1990, em Cuba, foram estabelecidos mais de 43 mil ha de plátanos, alguns anos mais tarde a área foi reduzida para 7.740 ha devido à incidência da sigatoka-negra (Vicente et al., 2003). Com a sigatoka-negra no México, estima-se que as despesas no controle químico ficam em torno de 35% a 45% do total dos custos de produção. Segundo Orozco-Santos & Murphy (1998), no México, gastam-se anualmente cerca de 43 milhões de dólares no controle químico da doença, aplicando-se ao redor de 430 mil kg de ingrediente ativo, na sua maioria fungicidas de ação sistêmica, e outros 13 milhões de litros de óleo mineral. Burt et al. (1999) relatam que no período de 1970 a 1985 foram gastos cerca de 350 milhões de dólares para controlar a sigatoka-negra na América Central, Colômbia e México. Em Cuba, em 1991 e 1992, o primeiro e segundo anos após o primeiro surto da sigatoka-negra, os custos para controlar a doença foram de US\$640,00 e US\$801,00/ha/ano, respectivamente (Vicente et al., 2003). Além do aumento dos custos de produção, com a aplicação dos defensivos ocorrem problemas de contaminação ambiental e danos à saúde humana.

A produção de plátanos tem sido seriamente afetada pela sigatoka-negra. O patógeno tem causado decréscimo considerável na disponibilidade de plátanos para o consumo local, com aumento substancial no preço (Jones, 2003). Na Colômbia, após constatação da sigatoka-negra, a produção de plátanos reduziu-se sensivelmente, tornando o produto mais caro e obrigando muitos consumidores a mudar para produtos mais baratos. Na República Dominicana, as despesas para o controle da sigatoka-negra em plátanos representam 27% do custo de produção e as perdas são estimadas em 38% na produção de plátanos, sendo maiores nos plátanos para exportação (Céspedes &

Suárez, 2003a). Na Costa do Marfim e Camarões as perdas na produção variam de 50% a 100% (Mouliom-Pefoura et al., 1996a; 1996b). No Panamá, em 1979, a produção anual de plátanos era de 100.910 toneladas e com a entrada da sigatoka-negra, em 1984, a produção diminuiu para 31.134 toneladas, representando uma redução de 69% (Bureau, 1990).

Em geral, no México, América Central, Caribe, Colômbia e Equador, a produção de plátanos diminuiu em 30% e, em Cuba, a sigatoka-negra tem causado drástica redução na área plantada e na produção (Jacome, 1998). Mobambo et al. (1994a) estimaram que na Nigéria as perdas no rendimento dos plátanos, devido ao ataque da sigatoka-negra, chegam a 33% no primeiro ciclo e a 76% no segundo ciclo. Em Cuba, constataram-se perdas de 60% da produção; porém, quando a produção se destina à comercialização, as perdas são de 100%, porque a qualidade dos frutos é seriamente afetada, tornando-os rejeitados pelos consumidores (Vicente, 1998).

Segundo Jacome (1998), em países como Costa Rica, Honduras, Colômbia, Equador, Panamá, Cuba, Venezuela e Nicarágua, os custos de produção aumentam ano a ano, devido aos danos ocasionados pela sigatoka-negra. O impacto dessa doença representa 27% dos custos de produção. O número de aplicações aumentou para 35 a 45 pulverizações/ano, comparado às 6 a 15 aplicações para a sigatoka-amarela. Em 1998, os produtores passaram a investir US\$ 1.000,00/ha/ano, enquanto que, em 1988, os custos estavam em torno de US\$450-600,00/ha/ano.

No Amazonas, cerca de um ano após a constatação da doença nos plantios estabelecidos com cultivares suscetíveis, como Prata (Fig. 3), Maçã (Fig. 4), Nanica (Fig. 5), Prata Graúda ou Prata Apodi ou SH 3640 (Fig. 6) e o plátano D'Angola (Fig. 7), as perdas na produção atingiram 100% e em pouco tempo os plantios foram abandonados. Cavalcante et al. (2004), diagnosticando o impacto da sigatoka-negra na bananicultura do Estado do Acre, constataram que, no período de 2000/2001, houve redução da 42% na produção total do Estado e de 47% no valor da produção de 2001. No Município de Caroebe, no Estado de Roraima, a incidência da sigatoka-negra nas cultivares Pacovan, Prata Comum e Maçã causou cerca de 75% de redução no peso dos cachos.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 3. Cacho da cultivar Prata, cuja planta foi afetada pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*), apresentando frutos pequenos, desuniformes e maturação precoce.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 4. Planta da cultivar Maçã, com as folhas totalmente destruídas pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*), com cacho reduzido e frutos pequenos.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 5. Planta da cultivar Nanica, com as folhas totalmente destruídas pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) e com o cacho de tamanho reduzido.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 6. Planta da cultivar Prata Graúda ou Prata Apodi ou SH 3640, com as folhas totalmente destruídas pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*).



Fig. 7. Planta do plátano cultivar D'Angola severamente atacada pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*), com todas as folhas mortas, cacho de tamanho reduzido e frutos magros.

O mercado importador tem alto poder aquisitivo, exigindo frutos de qualidade superior. Nessas circunstâncias, há necessidade de um elevado nível de controle da doença, conseguido com a aplicação intensiva de fungicidas e adoção de práticas culturais para maximizar a produção, com a finalidade de viabilizar economicamente a exploração da cultura, pois essas práticas oneram os custos de produção. Em algumas regiões pobres, apesar de a doença reduzir a qualidade e o tamanho dos frutos das cultivares suscetíveis, estes ainda são aceitos no mercado local. Assim, os produtores continuam produzindo em pequena escala, sem controlar a sigatoka-negra, porém praticando uma agricultura de subsistência. Esse fato pode ser observado com as bananas produzidas no Município de Caroebe, Estado de Roraima, as quais são comercializadas no mercado de Manaus e de Boa Vista, semelhante ao relatado por Molina & Fabregar (2003), nas Filipinas.

II. 2. Distribuição geográfica

A doença foi descrita, pela primeira vez, em 1963 no Vale de Sigatoka, na ilha de Vitu Levu em Fiji (Rhodes, 1964), mesmo local onde a sigatoka-amarela foi registrada. Analisando espécimes herborizadas, Stover (1976) mostrou que o fungo *M. fijiensis* estava presente em Taiwan, em 1927, e em Papua Nova Guiné, em 1957. A doença se encontra disseminada por toda a América Central, grande parte da América do Sul, México, ilhas do Caribe e vários países da Ásia, Oceania e África (Fig. 8).

Fonte: Montarroyos, 2005



Fig. 8. Áreas em destaque abrangem os países de ocorrência da sigatoka-negra.

Na Oceania a sigatoka-negra foi relatada na Polinésia Francesa, Micronésia, Nova Caledônia e Vanuatu, em 1964; em Toga e Samoa, em 1965; no Hawai, em 1969; na Samoa Americana, em 1975 (Jones, 2003). Nas Ilhas Cook, em 1976; nas ilhas Norfolk, em 1980; na Austrália, em 1980; e, nas ilhas Fortuna e Wallis, em 1996 (Jones, 2003).

Na Ásia, a doença foi registrada nas Filipinas e Singapura, em 1964; na Malásia, Tailândia e Indonésia, em 1969; na China, em 1980; no Butão, em 1985; no Vietnã, em 1993 (Jones, 2003).

Segundo Jones (2003), a doença foi constatada na África, pela primeira vez, em 1973, na Zâmbia; em 1978, no Gabão; e em 1980, em Camarões. Em 1983, em São Tomé; em 1985, na Costa do Marfim e Congo; e em 1986, na Nigéria, Gana e Ruanda. Em 1987, na Tanzânia e Burundi; em 1988, no Togo, Zaire e Quênia; e em 1990, na Uganda e Malavi. Em 1993, em Benin, Comoros e Maiote; em 1996, na República Central Africana; e em 2000, em Madagascar.

A sigatoka-negra foi constatada no continente americano, em Honduras, em 1972 (Stover & Dickson, 1976). O *M. fijiensis* disseminou-se para os países da América Latina e ilhas do Caribe. O segundo país a ser afetado pela doença foi Belize, em 1975 (Orozco-Santos & Murphy, 1998). Segundo Orozco-Santos (1998a), no final da década de 70 a sigatoka-negra foi detectada na Guatemala, El Salvador, Nicaraguá e Costa Rica. Em 1981, foi constatada no México e, pela primeira vez, na América do Sul, na Colômbia. Posteriormente, foi detectada no Equador, em 1986; na Venezuela, em 1990; no Peru, em 1994; e na Bolívia, em 1997. A doença foi detectada nos Estados Unidos (Flórida), em 1998 (Jones, 2003); e em Trinidad e Tobago, em 2003 (Fortune et al., 2005). A partir da década de 90, a sigatoka-negra surgiu nas ilhas do Caribe, com a primeira constatação em Cuba, em 1992 e posteriormente na Jamaica, em 1994; na República Dominicana, em 1996; e no Haiti, em 1999 (Jones 2003).

No Brasil, a doença foi identificada em fevereiro de 1998 nos Municípios de Tabatinga e Benjamim Constant, no Estado do Amazonas, fronteira do Brasil com a Colômbia e o Peru (Pereira et al., 1998). Encontra-se disseminada nos Estados do Amazonas (Pereira et al., 1998), Acre (Ritzinger et al., 1999), Mato Grosso (Souza & Feguri, 2004), Pará (Trindade et al., 2002), Roraima, Rondônia e Amapá (Gasparotto et al., 2001) e recentemente atingiu Minas Gerais (Ferrari et al., 2005a), São Paulo (Ferrari et al., 2005b), Paraná (Ferrari et al., 2005c), Mato Grosso do Sul (Nogueira et al., 2005), Santa Catarina (EPAGRI, 2004) e Rio Grande do Sul.

II.3 Hospedeiros

A sigatoka-negra afeta as Musáceas: *Musa acuminata* spp. *burmannica* Simmonds, *M. acuminata* spp. *malaccensis* (Ridley) Simmonds, *M. acuminata* spp. *microcarpa* (Beccari) Simmonds e *M. balbisiana* Colla (Gauhl, 1994).

Recentemente constatou-se, pela primeira vez, que, além das espécies pertencentes às Musáceas, o *M. fijiensis* afeta a *Heliconia psittacorum* L. f. (Fig. 9), uma Heliconiácea (Gasparotto et al., 2005a).

Foto: L. Gasparotto



Fig. 9. Inflorescências de *Heliconia psittacorum*, hospedeira do fungo *Mycosphaerella fijiensis*.

II.4. Sintomas

Em bananeiras, os sintomas inicialmente são observados na face abaxial, predominantemente na extremidade lateral do limbo do lado esquerdo da folha, nas folhas 1 ou 2, através de pontuações claras ou áreas despigmentadas. Estas pontuações transformam-se em estrias (semelhantes aos cílios das pálpebras oculares) de coloração marrom-clara, com 2 a 3 mm de comprimento. Com o progresso da doença (Fig. 10), as estrias expandem-se radial e longitudinalmente, ainda com coloração marrom-clara, e já podem ser visualizadas também na face adaxial. A partir desse estágio, as estrias somente expandem-se radialmente e adquirem coloração marrom-escura na face abaxial, assumindo o formato de manchas irregulares. Estas adquirem coloração negra e coalescem, dando ao limbo foliar uma coloração próxima à negra, o que caracteriza a doença. Nos estádios mais avançados das manchas negras, inicia-se o processo de morte prematura de todo o limbo foliar, a partir das bordas. A expressão dos sintomas causados pela sigatoka-negra varia entre as cultivares (Fig. 11).

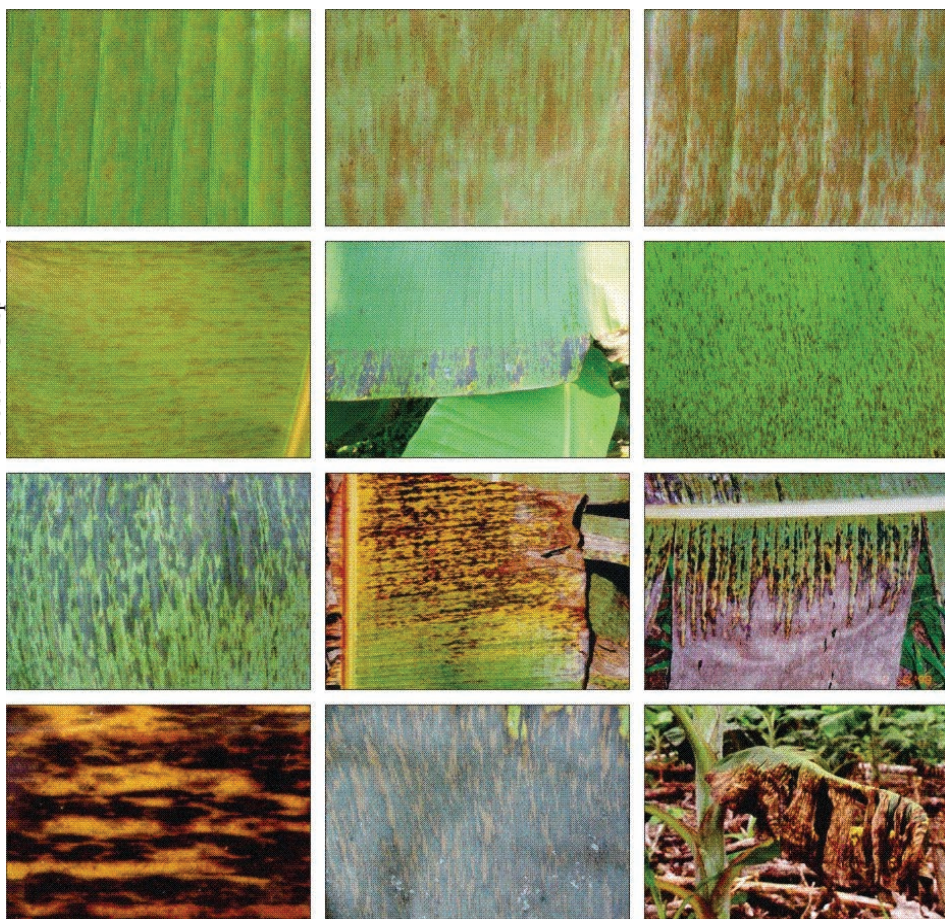


Fig. 10. Diferentes aspectos do progresso dos sintomas da sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) em folhas de bananeira.

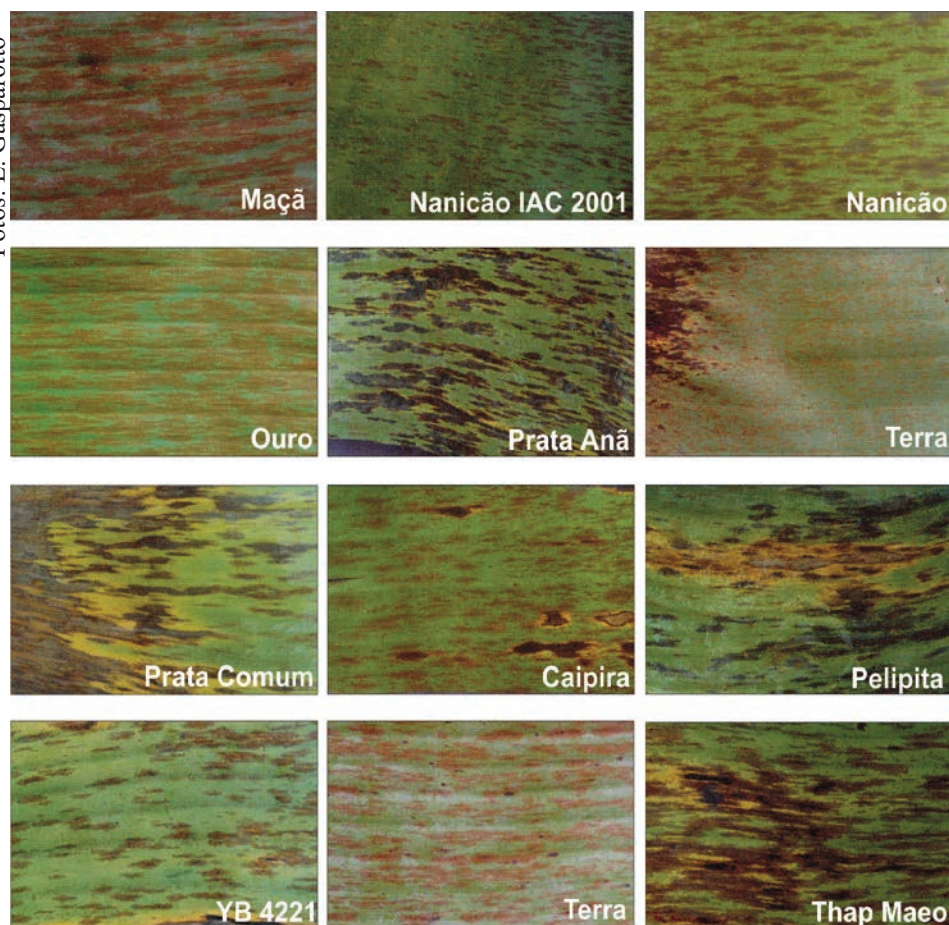


Fig. 11. Formas de expressão dos sintomas causados pela sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) em diferentes cultivares de bananeira.

Embora não obrigatoriamente, pode ocorrer formação de halo de coloração amarela. Após o início da morte do limbo foliar nas regiões com coloração cinza-palha, podem ser visualizadas, na face adaxial, pontuações escuras representadas pelos peritécios correspondendo à fase sexuada do patógeno.

A partir do estágio de manchas de coloração marrom-escuro, pode-se observar, próximo à nervura principal, elevado número de lesões ou manchas, caracterizando a agressividade da doença quando comparada à sigatoka-amarela.

Didaticamente, o progresso da sigatoka-negra pode ser subdividido em seis estádios:

1. Descoloração ou pontos despigmentados na face abaxial das folhas 1 a 2.
2. Estrias marrom-claras, com 2 a 3 mm de comprimento.
3. Expansão radial e longitudinal das estrias, que se tornam visíveis nas duas faces da folha.
4. A estria adquire coloração marrom-escura e aspecto de mancha de formato irregular.
5. As manchas adquirem coloração marrom-escura a negra.
6. As manchas coalescem induzindo a morte prematura do limbo.

Devido ao fato de a bananeira não mais emitir novas folhas após o florescimento, a doença torna-se extremamente severa após a emissão do cacho, com reflexos na produtividade da planta. Cerca de 40 dias após o florescimento, as plantas encontram-se com as folhas totalmente destruídas; os frutos não se desenvolvem, ficam pequenos, com maturação precoce e desuniforme.

Na helicônia *H. psittacorum*, os sintomas (Fig. 12) iniciais são pontos cloróticos na face abaxial, mais facilmente perceptíveis quando o limbo foliar é colocado contra a luz. Posteriormente, ocorre expansão dos pontos cloróticos dando origem a lesões ligeiramente arredondadas de coloração amarela na face adaxial e creme na face abaxial. Neste estágio, as lesões são mais facilmente visualizadas na face abaxial. As lesões crescem radialmente, adquirindo coloração marrom-clara com bordos proeminentes de coloração amarela na face abaxial e amarelo-clara na face adaxial. Em seguida, na face abaxial, as lesões adquirem em toda sua extensão a coloração marrom, com subsequente redução do halo amarelo. Na mesma área correspondente, na face adaxial, forma-se uma lesão de coloração amarela mais intensa. A partir deste estágio, as lesões expandem radial e longitudinalmente, adquirindo coloração marrom-escura na face abaxial e centro marrom-claro com halo proeminente na face adaxial. Em seguida, as lesões de coloração marrom-escura, de formato ligeiramente elíptico, marrom-escura, de

formato ligeiramente elíptico, podem coalescer, e o limbo torna-se marrom na face abaxial e clorótico em toda sua extensão na face adaxial devido à coalescência de lesões com halo amarelo proeminente. Com o progresso, as lesões na face adaxial tornam-se marrom-claras. Então, inicia-se o amarelecimento do limbo foliar no sentido do ápice para a base. A face abaxial torna-se marrom a partir do ápice e a face adaxial adquire tonalidade amarelo-intensa. Mesmo nos estádios finais da doença não ocorre necrose do limbo foliar na área das lesões, e as lesões de coloração marrom-escura apresentam-se com formato alongado do tipo elipse. A senescência não ocorre de forma individualizada na área correspondente à lesão, mas em todo o limbo foliar, que se torna desidratado. Finalmente, todo o limbo adquire, na face abaxial, coloração palha (cinza com manchas castanhas marrom-acinzentadas) e, na face adaxial, marrom-clara em toda a extensão do limbo.

No teste de patogenicidade, utilizando os isolados oriundos da *H. psittacorum* e da bananeira cultivar Prata Anã, inoculando-os na *H. psittacorum* e na cultivar Prata Anã, através de técnica de inoculação cruzada, observou-se que o isolado da *H. psittacorum* inoculado na bananeira apresentou um período de incubação em torno de 120 dias, enquanto que na helicônia foi de 52 dias. Os resultados positivos das inoculações cruzadas indicam que *H. psittacorum* pode atuar como veículo de disseminação do *M. fijiensis* a longas distâncias, principalmente quando suas flores são exportadas para regiões do País onde não ocorre a doença.

II.5. Diferenciação entre as sigatokas negra e amarela

Os pesquisadores, extensionistas, produtores, estudantes, enfim todas as pessoas envolvidas no agronegócio da banana necessitam diferenciar a sigatoka-negra da sigatoka-amarela para emissão de laudos de diagnóstico ou mesmo para decidir quais medidas de controle deverão ser adotadas, uma vez que para controlar cada doença, apesar de os princípios serem os mesmos, as estratégias são diferentes. As características dos sintomas de ambas as doenças, os aspectos morfológicos das estruturas de reprodução dos patógenos e as reações das cultivares para cada doença são os pontos-chaves que devem ser considerados.

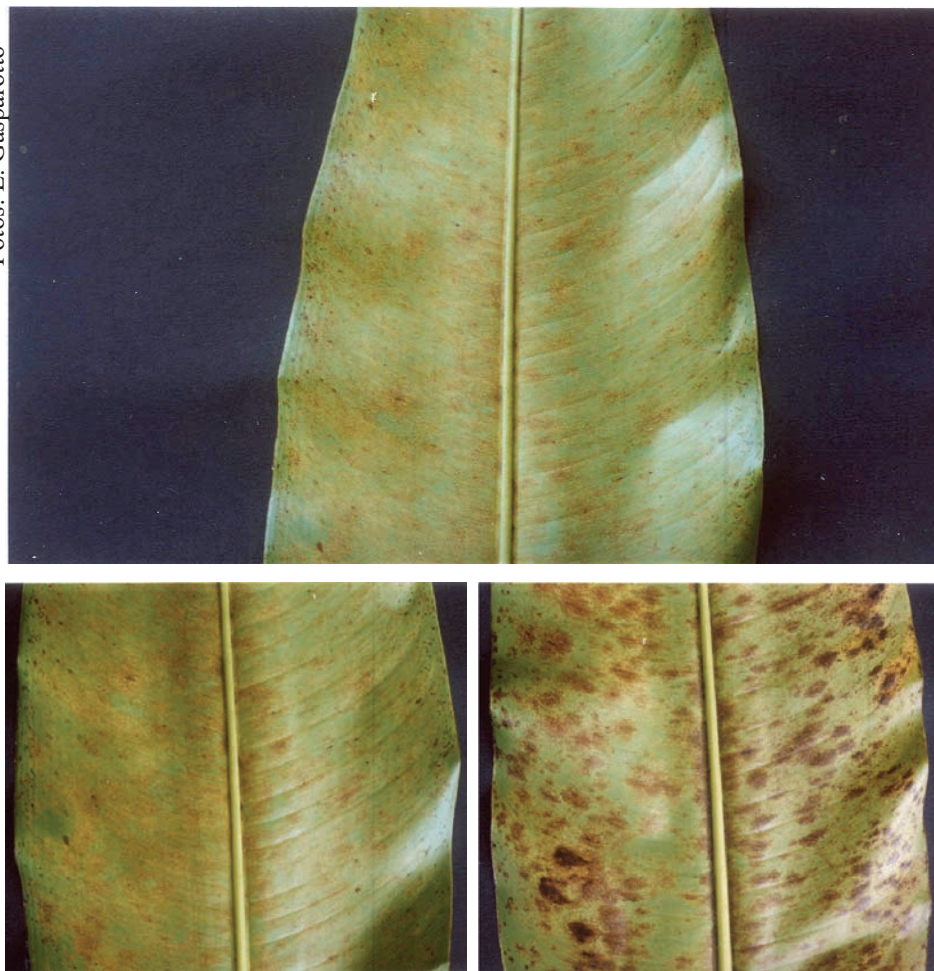


Fig. 12. Manchas em folhas de *Heliconia psittacorum* causadas por *Mycosphaerella fijiensis*.

A sigatoka-amarela, ou mal-de-sigatoka, ainda constitui-se em uma das principais doenças da bananeira nas Regiões Sul, Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste do Brasil. Na Região Amazônica, mais especificamente no Estado do Amazonas, a sigatoka-amarela tem sido rapidamente substituída pela sigatoka-negra, ocorrendo atualmente em poucas microrregiões e/ou na periferia das cidades. A doença é causada pelo fungo *Mycosphaerella musicola* Leach, cuja fase anamórfica é o fungo *Pseudocercospora musae* (Zimm.) Deighton.

Embora as infecções causadas por *M. musicola* ocorram na vela e nas folhas um, dois ou três, os sintomas só são observados a partir da quarta ou quinta folha. Inicialmente, são observados pontos apresentando leve descoloração entre as nervuras secundárias. Estas áreas despigmentadas expandem-se e tomam o formato de estria de coloração marrom-escuro. Com o progresso da doença, as estrias expandem-se radialmente e assumem o formato de manchas necróticas elíptico-alongadas e se dispõem paralelas às nervuras secundárias (Fig. 13). A partir desse estágio, a mancha apresenta o centro deprimido, com a parte central acinzentada e um halo amarelo proeminente.

Em geral, as lesões concentram-se a partir do primeiro terço médio até a extremidade da folha, com maior concentração próximo aos bordos, existindo, portanto, poucas lesões próximas à nervura principal e na base da folha no terço próximo à bainha.

Embora o número de lesões seja menor (em relação ao observado para sigatoka-negra), com o progresso da doença as lesões tendem a coalescer, podendo causar a seca total da folha. O menor número de lesões no limbo foliar e as manchas de formato oval alongado (elíptico), com halo amarelo proeminente, permitem distinguir a sigatoka-amarela da negra.

Com relação aos sintomas, além dos aspectos do progresso (Tabela 2), deve-se observar que a sigatoka-negra é mais agressiva, apresenta uma frequência de infecções extremamente elevada, abrangendo todo o limbo foliar, e que nas cultivares suscetíveis, sob condições de clima favorável, cerca de 40 dias após a emissão do cacho, as folhas estão completamente destruídas e as perdas chegam a 100% da produção. Apesar de ambos os patógenos infectarem a vela e as folhas um, dois e três, nas cultivares suscetíveis, os primeiros sintomas da sigatoka-negra podem ser observados a partir da folha dois, ao passo que os da sigatoka-amarela serão observados a partir das folhas quatro ou cinco. Sintomas causados pela sigatoka-negra, geralmente incomuns nos ataques da sigatoka-amarela, podem ser observados nas folhas lanceoladas (Fig. 14) das mudas tipo chifirão (Souza et al., 1999) que se encontram sob o dossel do bananal.

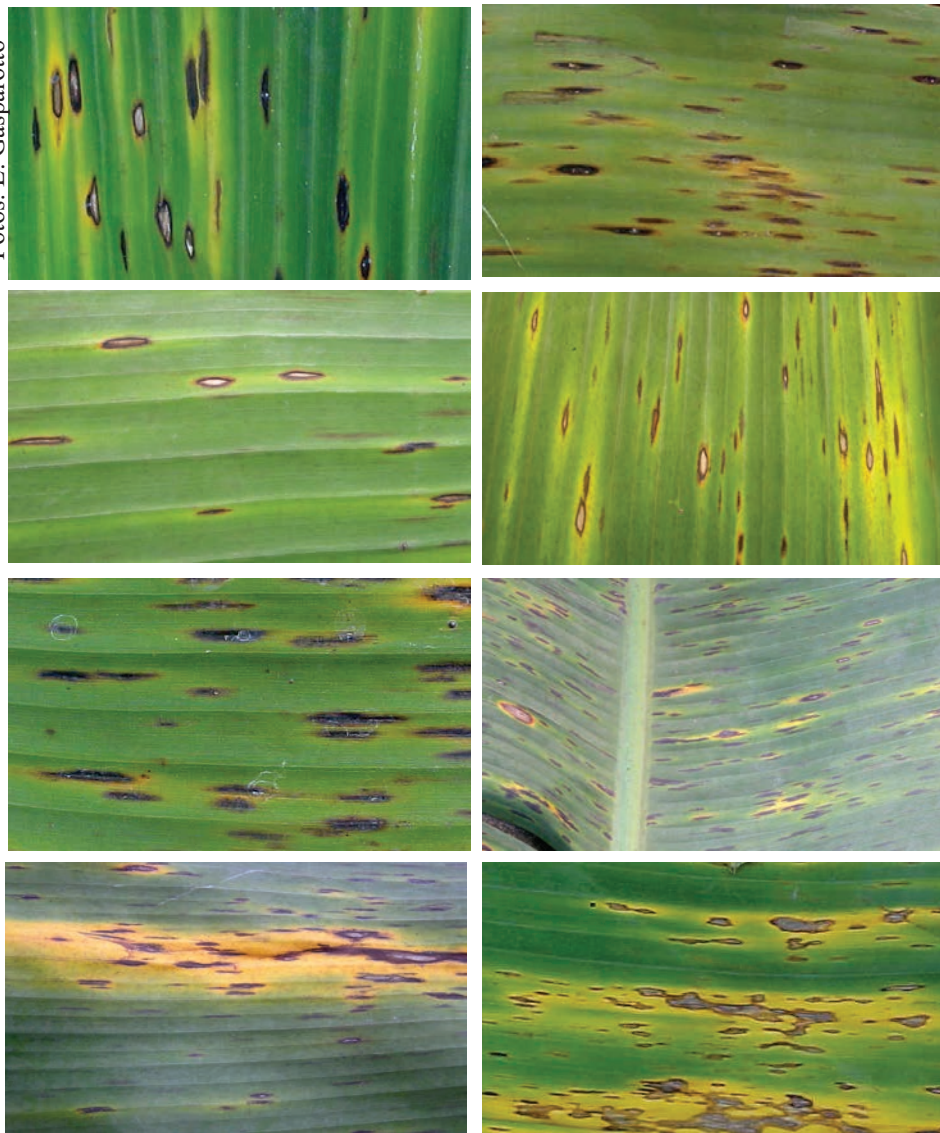


Fig. 13. Diferentes formas de expressão dos sintomas da sigatoka-amarela (*Mycosphaerella musicola*).



Fig. 14. Sintomas de sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) em folha lanceolada de muda do tipo chifrão, sob o dossel do bananal.

Além das observações de campo, o diagnóstico deve ser complementado com a visualização das estruturas dos estádios anamórficos do *M. fijiensis* e do *M. musicola* (Tabela 3; Figs. 15 e 16). Para identificar os patógenos devem ser observadas as características dos conidióforos e conídios, pois as estruturas da fase sexual são semelhantes. O *M. fijiensis* produz conidióforos isolados ou em grupos, imergindo dos estômatos, geniculados, com cicatrizes conspícuas nos pontos de inserção dos conídios; enquanto que o *M. musicola* produz conidióforos em fascículos densos ou esporodóquios, não geniculados, sem a presença de cicatrizes nos pontos de inserção dos conídios. O *M. fijiensis* produz conídios com hilo basal proeminente e o *M. musicola* produz conídios sem a presença do hilo basal. A dimensão dos conídios não é suficiente para diferenciar as espécies. O comprimento e a largura dos conídios de ambas as espécies estão dentro do desvio padrão. O tamanho dos conídios também depende do isolado, da intensidade de esporulação, da reação da cultivar, da temperatura e da duração do molhamento foliar.

Tabela 2. Características do progresso dos sintomas causados por sigatoka-negra e sigatoka-amarela.

Características	Sigatoka-negra	Sigatoka-amarela
Primeiros sintomas visíveis	Estrias finas, marrom-claras, visíveis na face abaxial a partir da parte apical das folhas 1, 2 até 3.	Estrias de formato quase retangular, marrom-escuras, visíveis nas faces abaxial e adaxial das folhas 3, 4 até 5.
Visualização dos sintomas	Maior acuidade na face abaxial (ventral) das folhas.	Maior acuidade na face adaxial (dorsal) das folhas.
Desenvolvimento das lesões	A estria progride para mancha marrom-escura, finalmente torna-se mancha escura a negra de formato irregular.	A estria progride para mancha marrom-escura de formato elíptico e finalmente lesão necrótica de formato elíptico a elíptico-alongado, com centro deprimido de coloração cinza-palha.
Presença de halo amarelo	Não freqüente, pode ocorrer principalmente em cultivares dos subgrupos Prata e Terra.	Freqüente, ocorre em todas as lesões, para todas as cultivares suscetíveis.
Coalescência de lesões	A partir das fases iniciais ou estrias de coloração marrom-café.	Pode ocorrer apenas nos estádios finais ou de lesões necróticas.
Formato final da lesão	Manchas irregulares de coloração marrom-escura a negra.	Lesões necróticas, com centro deprimido, de coloração cinza-palha e formato de elipse.
Senescência precoce ou morte do limbo foliar	Ocorre a partir dos bordos do limbo. Não ocorrem lesões necróticas. O limbo sofre morte prematura ou seca em toda sua extensão, a partir dos bordos, no sentido da nervura principal.	A morte prematura ou seca do limbo ocorre basicamente nos sítios de infecções ou lesões necróticas de coloração cinza-palha. Antes da morte, o limbo, via de regra, adquire coloração amarelo-intensa.

Tabela 3. Características diferenciadoras dos estádios anamórficos de *Mycosphaerella fijiensis* e *M. musicola*.

	<i>M. fijiensis</i>	<i>M. musicola</i>
Conidióforos		
Formação	Produzidos isoladamente ou em pequenos grupos (2 a 8 conidióforos). Ausência de estroma. Emergem dos estômatos a partir de lesões do tipo estrias de coloração marrom-clara.	Produzidos em fascículos densos ou esporodóquios sobre estromas de coloração marrom-escura, medindo 15 a 35 μ m. Produzidos a partir de lesões elípticas de coloração marrom-escura.
Localização	Nas face abaxial (ventral) do limbo foliar.	Nas faces adaxial (dorsal) e abaxial do limbo sobre lesões elípticas de coloração marrom-escura com predominância para a face adaxial.
Formato	Retos ou curvos, apresentam de 0 a 5 septos. Predominantemente geniculados. Raramente ramificados na base. Apresentam cicatrizes conspícuas nos pontos de inserção dos esporos.	Predominantemente retos. Não apresentam septos. Não geniculados, sem ramificação na base. Não apresentam cicatrizes nos pontos de inserção dos esporos.
Coloração	Claros e marrom-claros.	Hialinos.
Dimensões	16 - 62 x 4 - 7 μ m	5 - 21 x 2 - 6 μ m
Conídios		
Formato	Obclavados a obclavado-cilíndricos. Retos ou curvos. Apresentam de 1 a 10 septos, mais comumente 5 septos. Apresentam hilo basal proeminente.	Cilíndricos a obclavado-cilíndricos. Retos ou curvos. Apresentam de 0 a 6 septos. Não apresentam hilo basal.
Coloração	Subhialinos a claro-oliváceos	Claros a claro-oliváceos
Dimensões	20 - 132 x 2,5 - 5 μ m	10 - 80 x 2 - 6 μ m

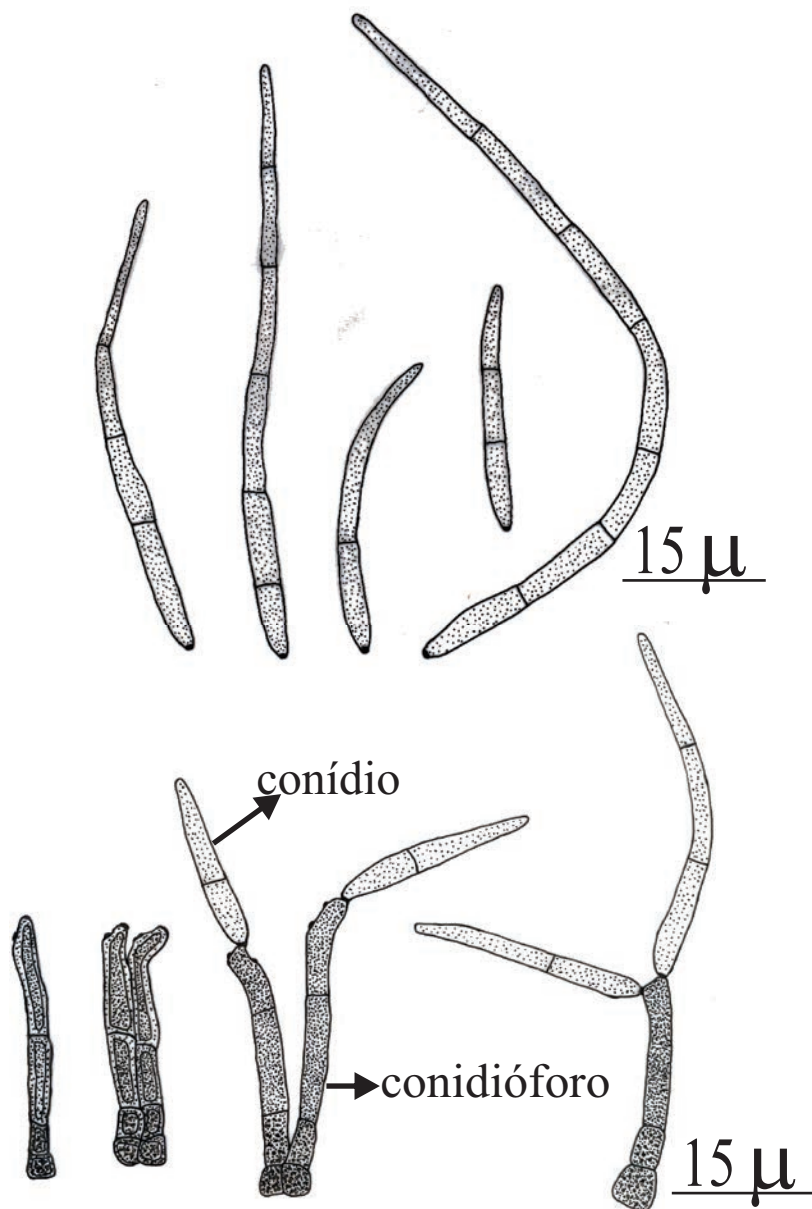


Fig. 15. Conídios e conidióforos da forma anamórfica de *Mycosphaerella fijiensis*.

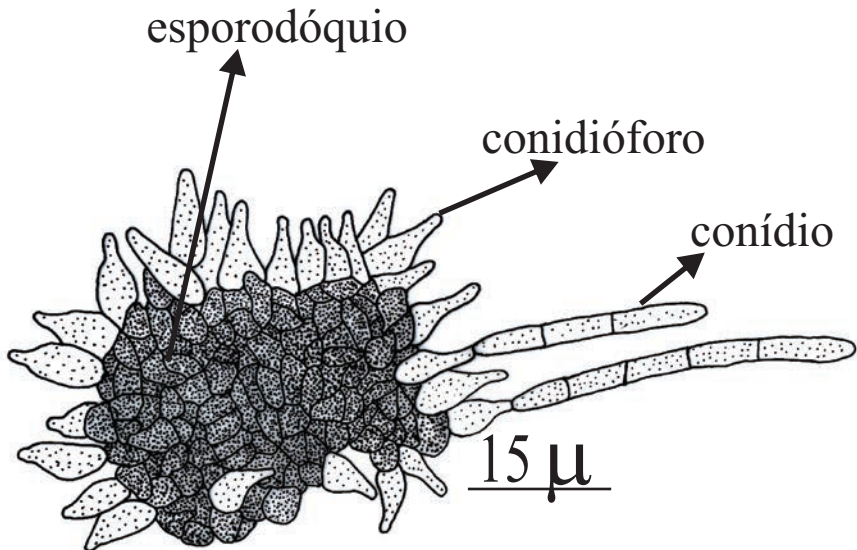
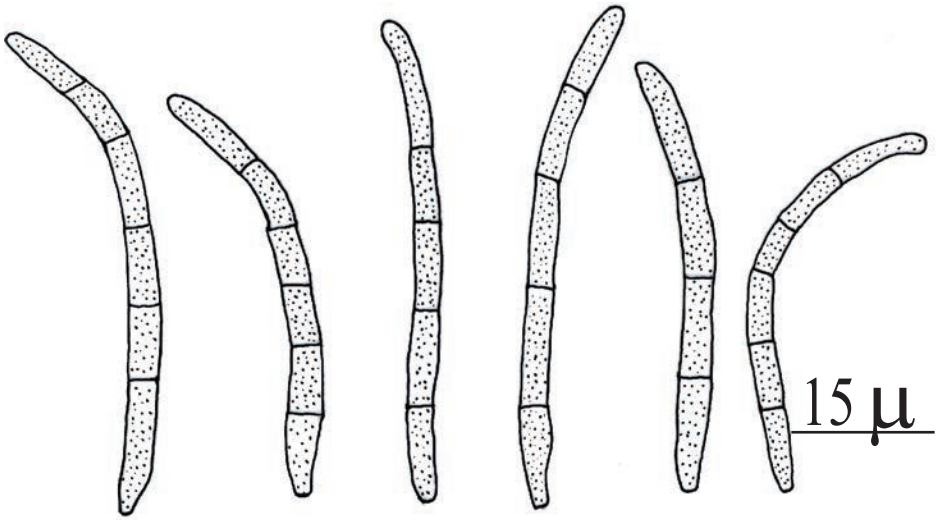


Fig. 16. Esporodóquio, conidióforos e conídios da forma anamórfica de *Mycosphaerella musicola*.

Gaviria et al. (2003) estabeleceram um método, baseado em um marcador morfológico, que permite a diagnose rápida de *M. fijiensis* em relação a *M. musicola* em condições de laboratório. Consiste em utilizar seringas de plástico descartáveis de 6 cm³, com a extremidade anterior removida para usá-la como cilindro, cuja área de abertura é de 123,7 mm². O tubo é preenchido com ágar-cristal de violeta mais estreptomicina e carbendazim ou tiofanato metílico (1,5 g de ágar bacteriológico, 50 ppm de estreptomicina, 100 ppm de fungicida e 100 mL de solução de cristal violeta a 1%). A estreptomicina e o cristal violeta são acrescidos no meio líquido previamente esterelizado a 121°C a 5 Lb de pressão durante 20 minutos, antes de colocar o meio na seringa. A adição de estreptomicina e do fungicida evita a contaminação por bactérias e a germinação dos conídios, cujo tubo germinativo pode interferir nas observações ao microscópio. A seguir, a seringa é colocada na posição vertical em um suporte e transferida para um refrigerador a 4°C para solidificação rápida do meio.

Para remover os conídios de *P. musae* e *P. fijiensis*, pressiona-se o êmbolo da seringa até que cerca de 2 mm do meio fique exposto, fora do tubo. A superfície úmida do ágar-cristal violeta é pressionada suavemente sobre uma área necrosada com lesões nos estádios 2 ou 3 da escala de Fouré (Tabela 11). Imediatamente após, corta-se cuidadosamente, com auxílio de um bisturi, o disco do meio de cultura de modo que forme uma superfície lisa. Os discos são depositados em uma lâmina colocada dentro de uma bandeja com tampa, a qual contém papel toalha umedecido para criar uma câmara úmida para induzir a difusão rápida do corante através das células dos conídios das amostras e evitar a desidratação do meio. De cada seringa pode-se obter de 20 a 24 discos, o suficiente para obter 10 a 12 amostras repetidas.

A ausência de cristal violeta no meio dificulta a diferenciação dos conídios de *P. musae* e *P. fijiensis*. O emprego do cristal violeta a 1% permite a diferenciação imediata das espécies. O corante penetra nos conídios, sendo a coloração mais intensa na região do hilo basal e nas cicatrizes ou no ponto de inserção do conídio no conidióforo, ausentes em *P. musae* e presentes em *P. fijiensis*.

A observação e utilização da reação de cultivares às sigatokas negra e amarela constituem-se em instrumento útil e bastante prático para identificação da sigatoka-negra em regiões onde a sigatoka-amarela é de ocorrência freqüente.

Algumas cultivares apresentam resistência vertical completa à sigatoka-amarela, o que significa que essas cultivares não apresentam nenhuma lesão macroscópica ou lesão aparentemente visível, ou seja, não se pode visualizar quaisquer sintomas de sigatoka-amarela em toda a extensão do limbo foliar; portanto, são denominadas altamente resistentes (AR) a essa doença.

As cultivares D'Angola, Terra, Maranhão, Comprida, Terrinha, Pacova, Farta Velhaco e Pacovuçu, todas do subgrupo Terra ou plátanos, apresentam resistência vertical completa à sigatoka-amarela. Entretanto, essas cultivares apresentam reação de alta suscetibilidade à sigatoka-negra, por isso denominadas altamente suscetíveis (AS).

As cultivares do subgrupo Figo, como Figo Cinza, Figo Vermelho, banana Marmelo, Pelipita, banana Sapo e banana Coruda, apresentam resistência vertical completa à sigatoka-amarela, ou seja, ausência completa de quaisquer sintomas, e são também altamente resistentes (AR). Com relação à sigatoka-negra, essas cultivares apresentam sintomas do tipo estrias marrom-escuras até manchas irregulares de coloração marrom-escura a negra apenas nas folhas baixas ou nas folhas 12 até 15; são, portanto, consideradas como resistentes à sigatoka-negra.

As cultivares Maça e Ouro da Mata comportam-se como moderadamente resistentes (MR) à sigatoka-amarela, ou seja, apresentam poucas lesões necróticas no limbo foliar, geralmente a partir das folhas 8 até 12, ao passo que, em relação à sigatoka-negra, comportam-se como altamente suscetíveis (AS), com lesões ou estrias visíveis já a partir das folhas 2 e 3.

As cultivares Nam (também conhecida como Baby banana, em Santa Catarina), Nanicão IAC 2001 e Prata Graúda ou Prata Apodi ou SH 3640 comportam-se como altamente resistentes à sigatoka-amarela, não apresentando, portanto, nenhum sintoma em toda a extensão do limbo foliar, em todas as folhas da planta, ao passo que, em relação à sigatoka-negra, apresentam reações de alta suscetibilidade, com sintomas visíveis já a partir das folhas 2 e 3.

Na Tabela 4 são apresentadas as reações de resistência ou suscetibilidade de várias cultivares de bananeira às sigatokas negra e amarela. Em algumas situações, a mesma cultivar é apresentada com duas ou mais denominações porque recebe nomes diferenciados em várias regiões do País.

Tabela 4. Reação de resistência ou suscetibilidade de cultivares de bananeira às sigatokas negra e amarela.

Cultivar	Sigatoka-negra	Sigatoka-amarela
BRS Japira	R*	AR
BRS Prata Caprichosa	R	AR
BRS Prata Garantida	R	AR
BRS Vitória	R	AR
Caipira	R	AR
Caru Roxa	AS	MR
Caru Verde	AS	MR
D'Angola ¹ ou Costela de boi ¹ ou Pacovan ¹ no Amazonas	AS	AR
Farta Velhaco ¹ ou Pacovuçu ¹ ou Pacova ¹	AS	AR
FHIA 01	R	MR
FHIA 02	R	R
FHIA 18	R	MR
FHIA 202	R	AR
FHIA 212	R	AR
Figo Anão ³	R	AR
Figo Cinza ³ ou Coruda ³ ou Sapo ³ ou Pão ³ ou Marmelo ³	R	AR
Figo Vermelho ³	R	AR
Grande Naine ⁴	AS	S
Maçã	AS	MR
Mysore	R	AR
Nam ou Baby Banana	AS	AR
Nanica ⁴ ou Caturra ⁴ ou Banana D'Água ⁴ ou Baé ⁴	AS	S
Nanicao IAC 20014	AS	AR
Nanicao ⁴	AS	S
Ouro ou Ourinho	MR	AS
Ouro da Mata	AS	MR
Pacovan	AS	S
Pacovan Ken ou Prata Ken	R	AR
Pelipita ³	R	AR
Pioneira	AS	AR
Prata Anã	AS	S
Prata comum	AS	S
Prata Graúda ou SH 3640 ou Prata Apodi	AS	AR
Prata Santa Maria ou Enxerto	AS	S
Prata São Tomé	AS	S
Prata Zulu	R	AR
Preciosa	R	AR
Terra ¹ ou Maranhão ¹ ou Comprida ¹	AS	AR
Terrinha ¹	AS	AR
Thap maeo	R	AR
Tropical	AS	R
Valery ⁴	AS	S
Williams ⁴	AS	S

*AR= Altamente resistente: ausência de sintomas macroscópicos.

R= Resistente: sintomas macroscópicos de baixa intensidade a partir da folha 12 até 16.

MR= Moderadamente resistente: sintomas macroscópicos a partir da folha 8 até 12.

S= Suscetível: sintomas macroscópicos com alta intensidade ou coalescência a partir da folha 6 até 10.

AS= Altamente suscetível: sintomas macroscópicos a partir da folha 2 e 3.

¹Cultivar do subgrupo Terra.

²Cultivares tetraplóides que produzem frutos do tipo Terra.

³Cultivar do subgrupo Figo.

⁴Cultivar do subgrupo Cavendish.

II.6. Doenças bióticas e abióticas e ataques de pragas que podem ser confundidos com a sigatoka-negra

II.6.1. Mancha de Cordana

Doença causada pelo fungo *Cordana musae* Zimm., patógeno fraco, normalmente associado a alguma forma de estresse na planta. Em geral, a mancha de cordana está associada a outras doenças, principalmente à sigatoka-amarela e/ou à deficiência mineral.

Os sintomas, no início da doença, podem ser confundidos com os da sigatoka-amarela. Às vezes, ocorre superposição de lesões de ambas as doenças. No caso específico da mancha de cordana, as lesões apresentam, devido ao maior crescimento radial, formato piriforme, com zonas concêntricas e circundadas por um halo amarelo (Fig. 17). Apesar de alguns técnicos confundirem com a sigatoka-negra, é completamente diferente.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 17. Folha com manchas causadas por *Cordana musae*.

II.6.2. Mancha de Cloridium

Doença causada pelo fungo *Cloridium musae* Sthael, muito comum em todas as regiões do Brasil. Ocorre em folhas velhas de bananeiras, parcialmente ou totalmente sombreadas. É comum encontrá-la em bananeiras consorciadas com outras culturas ou cultivadas em sub-bosques ou em bananais que permitem que plantas arbóreas se estabeleçam no interior do plantio, como nos Municípios de Coari, Codajás e Humaitá, no Amazonas, ou em bananais onde não se efetua o desperfilhamento. Nestas situações, ocorre excesso de sombreamento, propiciando maior duração do molhamento foliar e facilitando o estabelecimento do *C. musae*.

Com a entrada da sigatoka-negra, todas as áreas cultivadas com materiais suscetíveis estão sendo substituídas por cultivares resistentes. Essas cultivares apresentam grande número de folhas; e, se não forem desperfilhadas corretamente, irão propiciar condições microclimáticas com alta umidade semelhante aos cultivos em sub-bosque e/ou consórcios próximos às matas.

Em todas essas situações, principalmente pela manutenção de elevada umidade no interior dos bananais e ausência de ventos convectivos, ocorre o favorecimento para os patógenos foliares menos agressivos, particularmente o *C. musae*. Nessas áreas de cultivo, *C. musae*, até então sem nenhuma importância econômica, tem causado elevado número de manchas foliares, provocando a morte prematura de folhas e conseqüente redução na produção de frutos.

Os sintomas da doença são caracterizados pelo aparecimento de inúmeras e diminutas lesões densamente agrupadas formando manchas salpicadas de coloração marrom na face adaxial (Fig. 18) e de coloração cinza na região correspondente na face abaxial do limbo foliar. As manchas de *C. musae* podem freqüentemente sobrepor as estrias e/ou as manchas causadas por *M. fijiensis*.

Fotos: L. Gasparotto

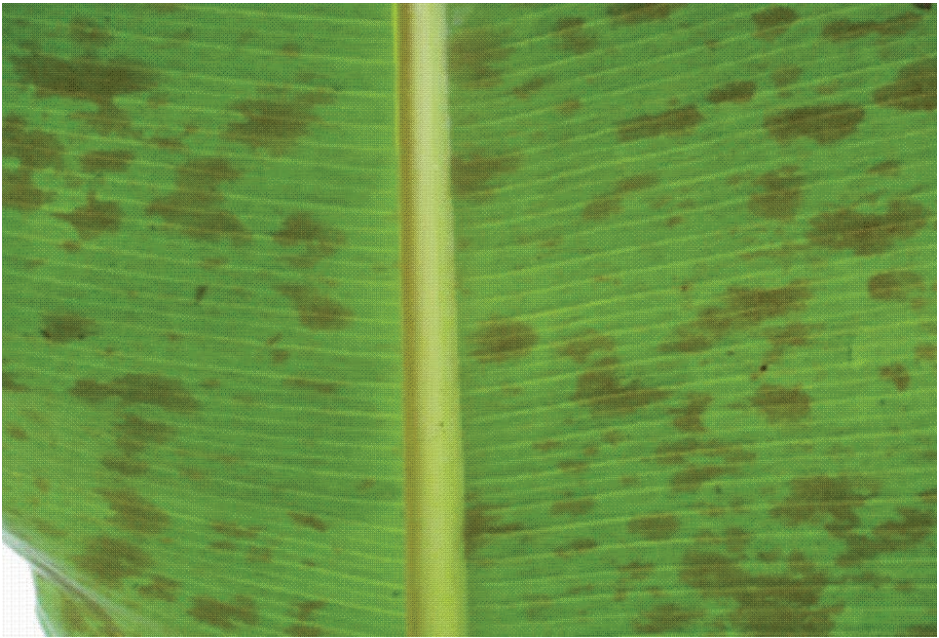
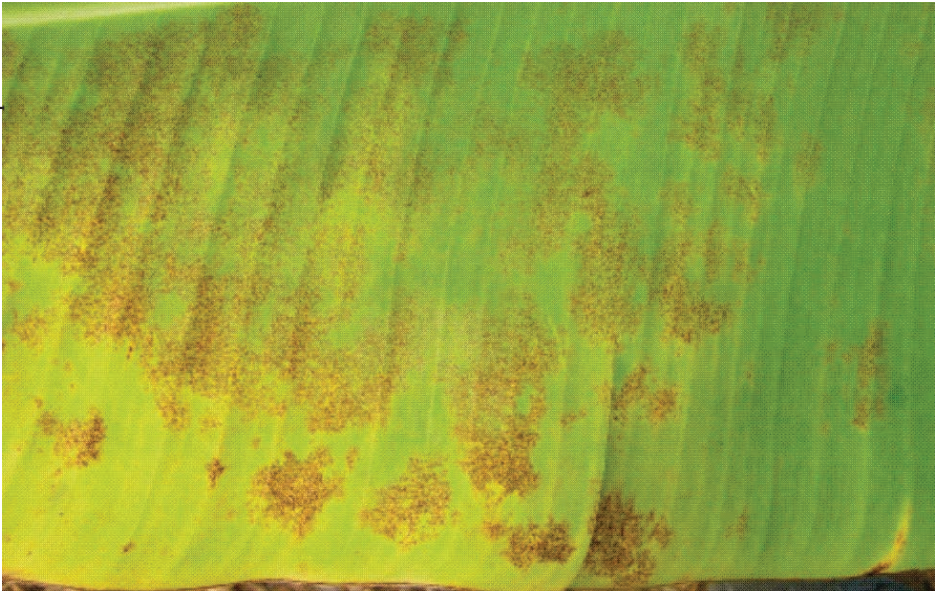


Fig. 18. Manchas causadas por *Cloridium musae*.

II.6.3. Mancha de *Deightoniella*

Doença causada pelo fungo *Deightoniella tolorusa* (Sydow) Ellis. Produz pequenas pontuações negras circulares que crescem e podem atingir 1 a 2 cm de diâmetro. Causa necrose na nervura principal, no limbo foliar e nos frutos (Fig. 19). Plantas com deficiência de manganês comumente apresentam manchas de *Deightoniella*.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 19. Folha de bananeira com manchas causadas por *Deightoniella tolorusa*.

II.6.4. Mancha de *Cladosporium*

Os sintomas causados pelo fungo *Cladosporium musae* Mason inicialmente aparecem com aspecto de pontuações salpicadas de cor de ferrugem. Quando iniciam mais próximas à nervura principal, aumentam de tamanho, coalescem formando manchas com tamanho e formato irregular (Fig. 20). Podem revestir quase toda a face inferior do limbo foliar e partes da face superior. Aparecem associadas à deficiência de potássio, cuja intensidade é proporcional à falta do elemento. Na Região Amazônica, tem sido observada associada a ataques de ácaros.



Fig. 20. Folha de bananeira com manchas causadas por *Cladosporium musae*.

II.6.5. Fumagina

A fumagina, causada por *Canopodium* spp., é caracterizada por revestimentos fúngicos que recobrem a superfície das folhas, dificultando as funções destas. Sua ocorrência normalmente está associada ao ataque de insetos sugadores, principalmente cochonilhas. Os insetos expelem excrementos açucarados que servem de substrato para o crescimento desses fungos. A manta miceliana da fumagina é relativamente espessa, mas de fácil remoção (Fig. 21). Ao contrário da sigatoka-negra, que ataca de forma generalizada causando a morte das folhas, a fumagina é esporádica, aparece em algumas folhas baixas, parcial ou totalmente sombreadas. O controle dos insetos sugadores com a remoção das folhas mais afetadas é suficiente para sanar o problema.

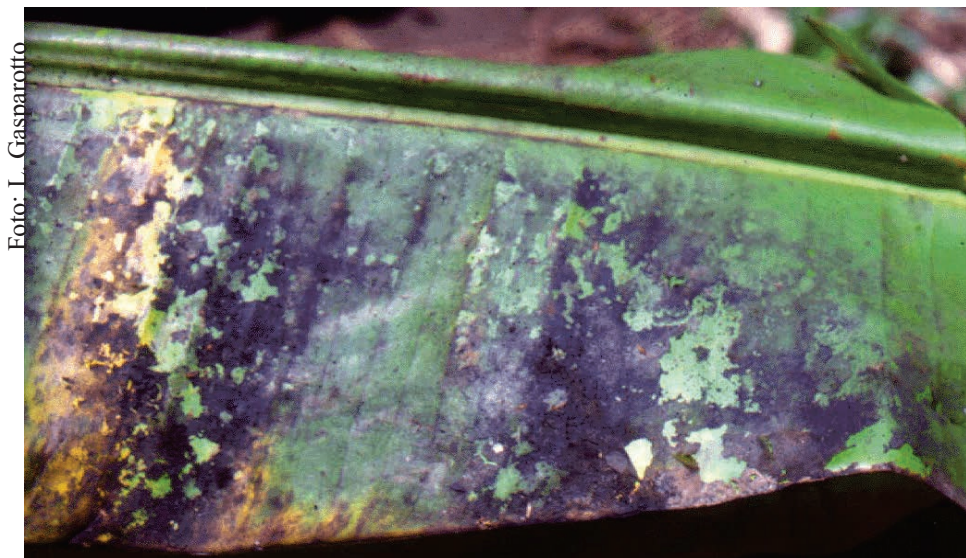


Foto: L. Gasparotto

Fig. 21. Folha de bananeira parcialmente recoberta por fumagina, causada por *Canopodium* spp.

II.6.6. Estrias da bananeira

Esta doença é causada pelo vírus-da-estria-da-bananeira (*Banana Streak Virus*, BSV), transmitido de bananeira para bananeira pela cochonilha *Planococcus citri*; porém, o maior veículo de disseminação são as mudas infectadas, especialmente as de culturas de tecido cujas matrizes não foram indexadas.

Esse vírus possui importância muito grande, uma vez que, até o momento, não existe um método que permita eliminá-lo de plantas infectadas. A cultura de tecidos, neste caso, não permite obter mudas sadias a partir de matrizes infectadas. Os sintomas típicos da doença são caracterizados, inicialmente, por estrias ou riscas longitudinais, paralelas às nervuras secundárias, de coloração creme a amarelo-pálida. Essas estrias amarelo-claras dispõem-se continuamente desde a nervura principal até as bordas das folhas. Com o progresso tornam-se amarelo-amarronzadas e por fim marrom-escuras (Fig. 22). Quando a infecção é severa, todo o limbo foliar adquire coloração marrom-escura.

Fotos: L. Gasparotto

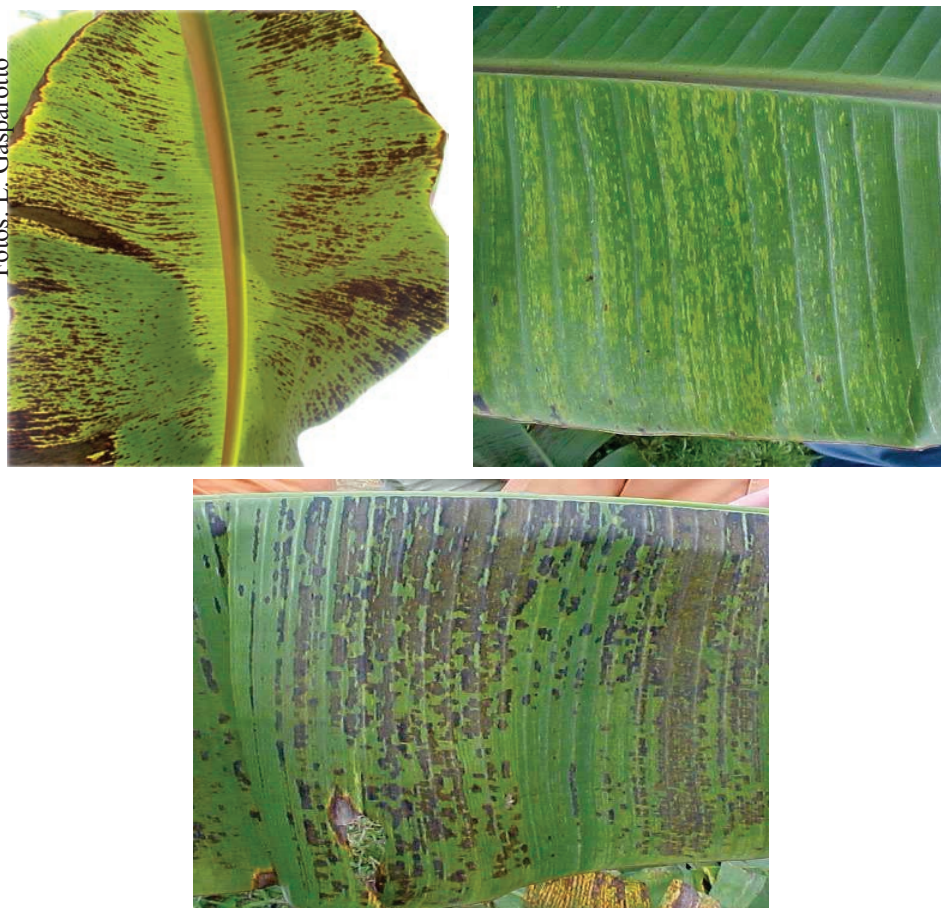


Fig. 22. Sintomas causados pelo *Banana Streak Virus* (BSV) em folhas de bananeira.

Diferentemente da sigatoka-negra, em que as estrias são distribuídas ao acaso, ou não sequenciadas, no BSV, além de evoluírem de estrias de aspecto clorótico para estrias de coloração marrom-escura, são dispostas de forma sequenciada entre nervuras secundárias do limbo foliar. A coloração marrom-escura exibida pelas estrias só é perceptível nas folhas mais velhas. Nas folhas novas percebem-se apenas estrias de coloração amarelo-clara a cloróticas. Via de regra os sintomas manifestam-se apenas em algumas seções foliares, em algumas folhas da bananeira. Pode ocorrer infecção simultânea no limbo foliar por

M. fijiensis e BSV na cultivar Thap Maeo e principalmente na cv. Mysore. Quando ocorrer infecção simultânea, a distinção entre essas doenças deverá ser baseada no progresso dos sintomas. Na sigatoka-negra, as estrias são dispostas ao acaso, com até 2 a 3 mm de comprimento, progridem para manchas de formato irregular de coloração marrom-escura a negra; ao passo que as estrias causadas pelo BSV são individualizadas, com comprimento variável em função da largura do limbo foliar, as quais dispõem-se continuamente desde a nervura principal até os bordos das folhas, progridem de estria ou risca amarelo-clara para estria de coloração marrom. Em alguns casos, em seções das estrias nas folhas mais velhas, pode ocorrer crescimento radial conferindo à estria o aspecto de manchas, marcadamente na face adaxial do limbo foliar.

Algumas estirpes de BSV podem induzir sintomas nos frutos e no engaço. Nos frutos ainda verdes, ocorre a formação de manchas de coloração negra (Fig. 23A) que permanecem até a completa maturação dos frutos (Fig. 23B), depreciando-os para a comercialização. No engaço, o vírus provoca nos vasos do xilema, de forma aleatória, pontuações de coloração marrom-avermelhada (Fig. 23C).

II.6.7. Toxidez de manganês

A toxidez de manganês em bananeira pode ocorrer em solos ácidos, compactados, sujeitos a baixa aeração e/ou após a aplicação de grandes quantidades de fertilizantes orgânicos ou inorgânicos ricos em manganês, ou ainda devido à aplicação maciça de fungicidas com alta concentração de manganês.

Os sintomas de toxidez de manganês são inicialmente visíveis em plantas adultas próximo ao florescimento e pouco perceptíveis nas folhas mais novas e/ou nas folhas dos perfilhos mais jovens. Os sintomas característicos são representados por clorose marginal no limbo foliar, que adquire coloração cinza-palha, delimitada por um halo de coloração cinza-escuro, às vezes com projeções longitudinais entre as nervuras secundárias. Nas folhas mais jovens, antes de ocorrer clorose marginal e subsequente morte prematura do limbo, as projeções longitudinais podem induzir a erros na identificação da doença abiótica em relação à sigatoka-negra. Porém, neste caso específico, os sintomas são observados mais claramente nas folhas mais velhas e apenas nas margens ou periferia do limbo foliar (Fig. 24), não ocorrendo sintomas nas folhas mais novas e, principalmente, na porção do limbo situada próximo à nervura principal, diferentemente do que ocorre com a sigatoka-negra, cujos sintomas são observados a partir das folhas 2 e 3, inclusive próximo à nervura principal.

Fotos: L. Gasparotto



Fig. 23. Sintomas causados pelo *Banana Streak vírus* (BSV) em frutos verdes (A) e maduros (B) e no aengço (C).

II.6.8. Toxidez de sódio

Os sintomas da toxidez de sódio podem ser visualizados a partir das folhas mais novas, inclusive em plantas jovens. Inicialmente ocorre clorose marginal, de coloração amarelo-clara, de aproximadamente 1 a 2 cm de largura (Fig. 25A). Posteriormente a clorose expande-se, adquire coloração amarelo-pálida, com largura variando de 4 a 10 cm. Com o progresso dos sintomas nas folhas mais velhas ocorre morte prematura na faixa clorótica adquirindo coloração cinza-escura a marrom (Fig. 25B). Com a desidratação rápida dos tecidos, as bordas das folhas mais velhas apresentam-se reticuladas devido ao fendilhamento longitudinal em relação às nervuras secundárias.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 24. Folha de bananeira apresentando sintomas causados por fitotoxidez de manganês.



Fig. 25. Folhas de bananeira apresentando sintomas causados pela fitotoxidez de sódio.

I.6.9. Ácaros-da-teia

Os ácaros (*Tetranychus* spp. (Acari: Tetranychidae)) na forma adulta medem cerca de 0,5 mm de comprimento. Apresentam coloração avermelhada, com pigmentação mais acentuada lateralmente. Os ácaros formam colônias na face inferior das folhas, tecendo teias no limbo foliar, normalmente em torno da nervura principal. São favorecidos por baixa umidade relativa.

Ataques de ácaros-da-teia em bananeira produzem sintomas típicos caracterizados pela coloração amarela e posteriormente marrom-clara em toda a superfície do limbo foliar na face abaxial (Fig. 26A). A ocorrência simultânea de ataque por ácaros e da sigatoka-negra provoca senescência precoce do limbo foliar e redução do crescimento radial das estrias induzidas pela sigatoka-negra. Em ataques simultâneos, as estrias e/ou manchas irregulares da sigatoka-negra apresentam aspecto de anasarca, na face abaxial das folhas mais velhas. Em folhas mais novas ocorre, na face adaxial, manchas marrom-escuras, principalmente próximas à nervura principal (Fig. 26B).

Nas folhas baixas, com alta população de ácaros, a face abaxial do limbo foliar fica revestida de grande quantidade de teia, enquanto que a face adaxial adquire coloração avermelhada com as bordas necrosadas (Fig. 26C).

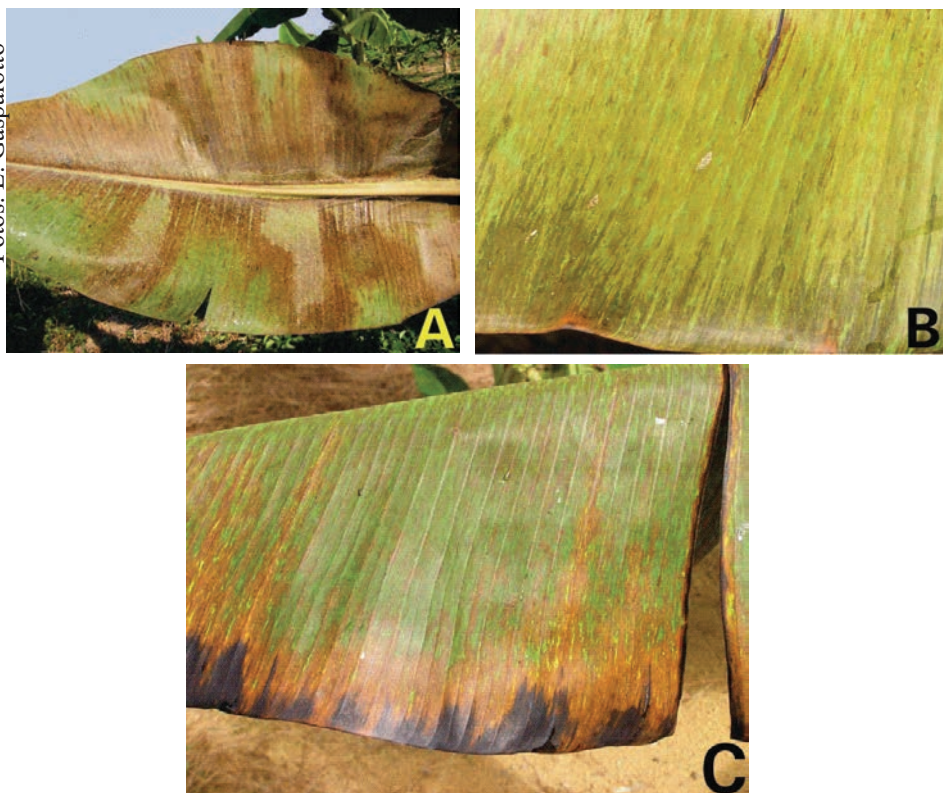


Fig. 26. Folhas apresentando diferentes aspectos dos sintomas causados pelo ataque de ácaros-da-teia (*Tetranychus* spp.).

II.6.10. Mosca branca

Quando a mosca branca (*Aleurothrixus floccosus* (Homóptera: Aleyrodidae)) causa ataques severos nas folhas da bananeira, observam-se, na face abaxial, colônias do inseto (Fig. 27) com exsudação de uma substância pouco fluida de coloração marrom-clara na superfície do limbo, normalmente na porção mediana da folha, a partir da nervura principal. Na face adaxial da folha, na região correspondente aos depósitos de exsudados, ocorre polimerização de fenóis e subsequente formação de manchas de formato circular a irregular de coloração marrom-avermelhada (Fig. 28). Contudo as manchas, diferentemente do que ocorre com a sigatoka-negra, são perceptíveis apenas na face adaxial das folhas mais novas, na porção mediana do limbo foliar a partir da nervura principal.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 27. Porção de folha de bananeira com colônias da mosca branca (*Aleurothrixus floccosus*).



Fig. 28. Folha de bananeira com manchas necróticas causadas pela mosca branca (*Aleurothrixus floccosus*).

II.7. *Mycosphaerella fijiensis*

II.7.1. Isolamento e características culturais

Para o isolamento do fungo tem-se recomendado os métodos de isolamento direto de conídios das lesões foliares ou a descarga de ascosporos em meio de ágar-água, com posterior transferência para meio BDA (batata-dextrose-ágar). Não se aconselha o isolamento pelo método indireto, uma vez que o crescimento do fungo é muito lento, mesmo com boa desinfestação superficial, sempre ocorre o crescimento de organismos secundários.

Para o isolamento pelo método direto recomenda-se utilizar folhas com lesões de coloração marrom a preta evitando-se aquelas com lesões negras ou com tecido necrosado. O material deve ser mantido em câmara úmida, por 24 horas, para induzir a esporulação do fungo. Após esse período, é possível observar, com

fauxílio de um microscópio estereoscópico (lupa), frutificações do fungo associadas a lesões, geralmente na face abaxial. Quando a presença de conídios é constatada, procede-se à transferência deles com auxílio de um alfinete entomológico fino (número zero), esterilizado, para placas de Petri contendo meio, rico de preferência, BDA ou V8 ágar com antibiótico ou acidificado. As placas para as quais os conídios foram transferidos são mantidas em incubadora a 25 °C, no escuro. Após 48 horas, observam-se os conídios germinados e, após sete dias, surgem pequenas colônias que aparecem como pontos pretos no meio de cultura.

Para isolamento de *M. fijiensis* pelo método de descarga de ascósporos recomenda-se utilizar folhas com tecido necrosado incubadas em câmara úmida por 24 horas. Com auxílio de um microscópio estereoscópico, selecionar áreas que apresentam grande quantidade de peritécios. Dessas áreas, três a quatro discos com 3 cm de diâmetro são retirados e colados ou grampeados em disco de papel de filtro de 9 cm de diâmetro, com os peritécios voltados para fora. O papel de filtro com os discos de folha são, então, imersos em água destilada estéril por cinco minutos e, em seguida, colocados nas tampas de placas de Petri contendo ágar-água 2% com os discos de folhas voltados para o meio de cultura. Após duas a quatro horas, o papel de filtro com os fragmentos dos tecidos necrosados é retirado e os ascósporos na superfície do meio são localizados e é demarcada a área com auxílio de um microscópio óptico usando objetiva de 5 ou 10 X. Em seguida, transferem-se os ascósporos, com auxílio de uma agulha de ponta fina e microscópio estereoscópico, para placas de Petri contendo meio de BDA com antibiótico ou acidificado. As placas de Petri são mantidas em incubadoras a 25°C, no escuro, e após cinco a sete dias é possível observar pequenos pontos pretos (colônias).

Em meio de cultura BDA, a colônia apresenta crescimento lento, com 1,0 a 1,5 cm de diâmetro após 20 dias de incubação no escuro a 25°C, micélio aéreo compacto, estromático, às vezes com superfície aveludada, com elevações proeminentes, brancas, negras e marrom -escuras a cinza-escuras (Fig. 29). Algumas colônias, com o tempo, podem apresentar setores cinza-claros ou róseos, sem esporulação (no escuro), ausência de zonação e reverso preto. Mourichon & Fullerton (1990) observaram que muitos isolados de *M. fijiensis* produziram espermagônias e espermásceas em meio de cultura, mas não observaram produção de peritécios. Os autores atribuíram essa ausência à natureza heterotática do fungo.

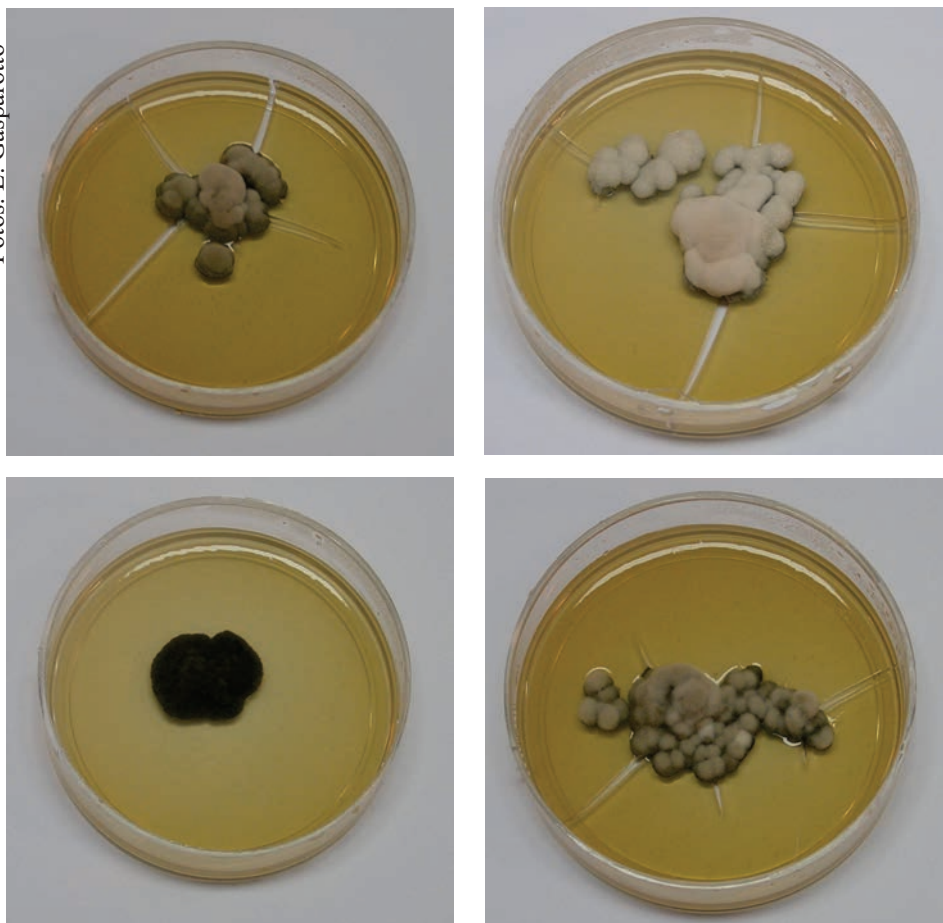


Fig. 29. Diferentes aspectos de colônias de *Mycosphaerella fijiensis*, com coloração variada.

II.7.2. Características morfológicas

O gênero *Mycosphaerella* contém cerca de 500 espécies que, freqüentemente, parasitam folhas e frutos (Arx & Muller, 1975; Hanlin, 1997). Os fungos desse gênero produzem seus estádios anamórficos e teliomórficos sobre a mesma lesão (Arx & Muller, 1975). As espécies anamórficas, fungos conhecidos como mitospóricos, associadas a *Mycosphaerella* podem ser coelomycetes

(Ascochita, Phloeospora, Phoma e Septoria) e hifomycetes (Cladosporium, Cercospora e outras espécies afins) (Arx & Muller, 1975; Arx, 1983; Tubaki, 1981; Hanlin, 1997).

O fungo *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (fase teliomórfica) ou *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton (fase anamórfica), pertence ao filo Ascomycota, ordem Dothideales, família *Mycosphaerellaceae* (Hawksworth et al.; 1995). A primeira descrição do patógeno foi feita em 1963 nas Ilhas Fiji, distrito de Sigatoka, que disseminou para as demais regiões produtoras de banana do mundo (Mourichon & Fullerton, 1990).

Na América Latina, a sigatoka-negra foi constatada em 1972, em Honduras e o agente causal foi descrito como *M. fijiensis* var. *difformis* Mulder & Stover (Stover, 1974). Meredith & Lawrence (1969) e Meredith (1970) já haviam mencionado a ocorrência das doenças raia negra, causada por *M. fijiensis*, e sigatoka-negra, por *M. fijiensis* var. *difformis*, como as duas piores doenças da bananicultura na América Tropical. No entanto, as diferenças morfológicas entre os dois fungos não estavam suficientemente claras e, além disso, as duas doenças apresentavam sintomas semelhantes. O critério taxonômico usado para distinguir a variedade "difformis" foi baseado principalmente nas características morfológicas do estágio anamórfico, uma vez que não existia diferença entre as características do estágio teliomórfico. A diferença básica foi a presença de conidióforos em forma de esporodóquios sobre estroma marrom-escuro ou preto, no anamórfico *M. fijiensis* var. *difformis*, enquanto que o anamórfico de *M. fijiensis* produzia conidióforos emergindo de estômatos isoladamente ou em pequenos grupos e não apresentavam estromas (Mulder & Stover, 1976).

Os anamorfos de *M. fijiensis* var. *fijiensis* e *M. fijiensis* var. *difformis* foram previamente identificados como *Cercospora fijiensis* var. *fijiensis* Morelet e *C. fijiensis* var. *difformis* Mulder & Stover, respectivamente. Posteriormente foram transferidos para o novo gênero *Paracercospora* Deighton (Deighton, 1979) que se caracteriza por apresentar conidióforos com cicatrizes conidiais espessas e pigmentadas.

Embora Deighton (1979) tenha mencionado a presença de estroma e de esporodóquio para *P. fijiensis* var. *difformis* e ausência dessa estrutura para *P. fijiensis* var. *fijiensis*, o autor não fez nenhuma observação acerca do valor de tais critérios para separação das duas variedades. Segundo Hawksworth (1974), o uso de variedade na micologia é para distinguir populações, e diferenças nas características morfológicas são utilizadas para separar espécies. Assim, a

presença de estroma em *M. fijiensis* var. *difformis* não foi aceita como critério para criar uma nova variedade de *M. fijiensis*. Além disso, os holótipos examinados por Pons (1987) de *P. fijiensis* var. *fijiensis* (IMI 136696) e *P. fijiensis* var. *difformis* (IMI 183747) formavam conidióforos simples ou em pequenos grupos, na ausência ou em um estroma a partir de espermagônio jovem em ambos os materiais. Baseado nesses resultados, o autor concluiu que a doença raia negra era a mesma enfermidade sigatoka-negra e propôs que *M. fijiensis* var. *difformis* seja sinonímia de *M. fijiensis*. Em outro estudo, que reforçou a proposta de Pons (1987), Carlier et al. (1994), utilizando marcadores moleculares (RAPD), não observaram diferenças entre os dois fungos.

As estruturas morfológicas do estágio assexual de *M. fijiensis* estão presentes durante a fase de estrias ou manchas jovens da doença, onde se observa a presença de frutificações anfigenas predominantemente na face abaxial. Os conidióforos surgem nos estádios iniciais das estrias, emergindo dos estômatos isolados (Fig. 30) ou em pequeno número (2-8), coloração verde-clara a marrom, retos ou curvados, frequentemente geniculados, podendo ser ramificados, com 1-5 septos e medindo 16-62 x 4-7 µm, com média de 32 x 5,5 µm, lisos. Apresentam células conidiogênicas com cicatriz conidial, conspícuas terminais ou intercalares, integradas, com 1-5 locus conidiogênicos por célula, holoblástica ou poliblástica, proliferação simpodial ou enteroblástica percorrente, cilíndricas, marrom-claras, lisas, medindo 6-15 x 4-7 µm. Os conídios (Fig. 31) são hialinos a sub-hialinos de coloração verde-clara, obclavados a cilíndricos obclavados, lisos, retos ou curvos, com 0-7 septos, sendo que a maioria possui 5 septos. Os conídios medem 20-132 x 2,5-5 µm, tendo em média 72 x 3,5 µm, lisos, ápice obtuso a agudo e base truncada apresentando cicatriz caracterizada pelo espessamento da extremidade que se encontrava presa ao conidióforo (hilo espessado), escura. Na fase sexual, os espermagônios são anfigenos, formados logo após o coalescimento das lesões, marrom-claros, globosos a sub-globosos 35-56 µm de diâmetro, sendo a média 44 µm. Os espermacios são hialinos, baciliformes, lisos e medem 3,5-4,5 x 1,5-2,5 µm. Os peritécios são anfigenos, porém mais frequentemente epífilos, espalhados, imersos, com um ostíolo central estreito, papilado, globosos a subglobosos, medindo 47-85 µm de diâmetro, isolados, com parede marrom-escuro com três ou mais camadas de células de textura poligonais, lisa. Os ascos são bitunicados, obclavados, lisos, numerosos, paráfises ausentes, medem 40-52 x 12-15 µm e contêm oito ascósporos. Os ascósporos são hialinos, bisseriados, gutulados, lisos, retos ou ligeiramente curvados, bicelulares, medindo 11,5-15,5 x 3-5,5 µm.

Foto: N. S. de Souza



Fig. 30. Conidióforos de *Mycosphaerella fijiensis* emergindo de um estômato.

Fotos: José Liberato

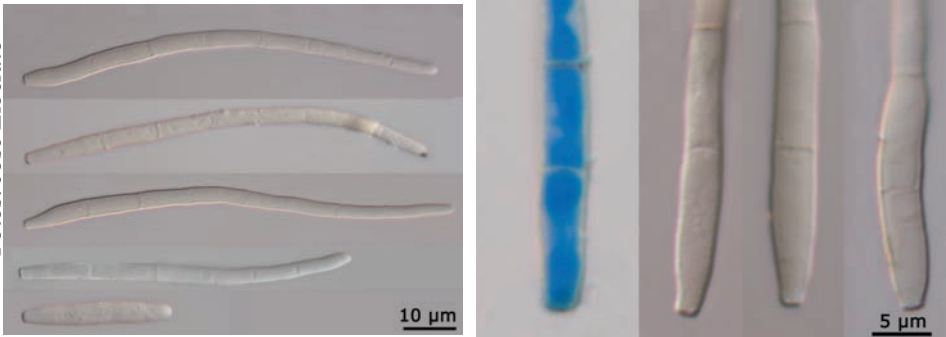


Fig. 31. Conídios de *Mycosphaerella fijiensis*.

O fungo se reproduz sexual e assexuadamente durante seu ciclo de vida. A fase assexuada, conidial ou anamórfica, ocorre desde os primeiros estádios de desenvolvimento das lesões até o estágio de mancha, cujos conídios são as estruturas de propagação. A fase sexual, ascógena ou teliomórfica, se apresenta nos estádios finais da mancha e queima, e como resultado se formam os ascosporos.

II.7.3. Preservação e produção massal de inóculo

As colônias novas, recém-isoladas, produzem mais conídios do que as colônias que sofreram repicagens sucessivas, principalmente em meios sintéticos. Após duas a três repicagens os isolados tendem a se tornar instáveis, muitas vezes reduzindo significativamente a esporulação ou não esporulando. Também tem sido observado que isolados que sofreram sucessivas repicagens diminuem ou perdem a virulência.

Visando manter a viabilidade dos isolados, a preservação tem sido feita em óleo mineral e sílica gel (Dhingra & Sinclair, 1995). A preservação em óleo mineral consiste, inicialmente, em cultivar os isolados de *M. fijiensis* em tubos de ensaio contendo meio de BDA ou malte ágar 3% ou V8 ágar a 250C, por 15 dias no escuro. Em condições assépticas, o óleo mineral esterilizado a 1200C por 30 minutos, duas vezes em dias consecutivos, deve ser vertido em tubos de ensaio recobrando a colônia até um centímetro acima, para evitar dificuldades na aeração. Posteriormente, os isolados são mantidos em temperaturas entre 200C a 250C, no escuro. É importante monitorar regularmente a viabilidade do isolado. Também recomenda-se, para segurança, fazer duplicata ou triplicata do isolado.

A preservação de isolados de *M. fijiensis* em sílica gel pode assegurar a viabilidade do fungo por um longo tempo. Este método é simples, não requer equipamentos caros e, a partir de um simples frasco, pode ser usado para sucessivas recuperações. O procedimento consiste em preencher, com sílica gel indicador (diâmetro 6 - 8 mesh), aproximadamente, $\frac{3}{4}$ de frascos escuros com 20 mL de capacidade, de preferência com tampa rosqueável. Posteriormente são cobertos com papel de filtro e esterilizados em estufa, por 3 horas, a 1800C. Paralelamente, prepara-se uma suspensão de esporos com leite 10%, desnatado e estéril. Fragmentos estéreis de papel de filtro de aproximadamente 2 mm² são embebidos na suspensão de esporos e transferidos para os frascos contendo sílica gel estéril e mantidos em refrigerador a 50C.

Liofilização ou secagem a frio é outro método de preservação de *M. fijiensis* (Fullerton & Olsen, 1995). O método consiste em cortar 10 a 15 discos de 3 mm da borda da cultura e colocá-los em uma ampola estéril. Posteriormente, as ampolas são mantidas em um freezer a 600C por 24 horas sob vácuo inferior a 0,01 atmosfera. Então, as ampolas são lacradas a vácuo e armazenadas em refrigeradores.

Jacome & Schuh (1993) observaram que *M. fijiensis* não esporula no escuro contínuo e esporula pouco sob fotoperíodo de 12 horas a 250C. Já sob luz contínua de 2,5 W. m⁻², luz fria branca fluorescente a 250C, o fungo esporula bem no meio micophil ágar (10 g de farinha de soja, 10 g de dextrose, 20 g de ágar em 1.000 mL de água destilada). A partir dessas informações, Jacome & Schuh (1993) avaliaram a esporulação de seis isolados nas temperaturas de 200C, 250C e 300C. Os isolados produziram um número significativamente maior de conídios quando incubados a 200C.

Hanada et al. (2002b) conseguiram maior esporulação conidial de *M. fijiensis* quando cultivado em meio de BDA ou V8CaCO₃ ágar (100 mL de V8 (Campbell Soup Company), 2 g de CaCO₃, 20 g de ágar e 900 mL de água destilada). Pelo fato de *M. fijiensis* apresentar crescimento lento com pequenas colônias isoladas e micélio aéreo compacto (Fig. 29), inicialmente, colônias do fungo devem ser transferidas para béquero de 50 mL com 5 mL de água destilada estéril com 250 ppm do antibiótico cloranfenicol. Com auxílio de um bastão, as colônias são maceradas com o objetivo de preparar uma suspensão de micélio e conídios. A seguir, uma alíquota de 0,5 mL da suspensão é adicionada em erlenmeyers de 125 mL contendo 20 mL de BDA ou V8CaCO₃ ágar. A incubação é feita em estufa a 25oC, durante 15 dias (dez primeiros dias no escuro e cinco dias subseqüentes sob luz contínua). Para submeter o patógeno à luz contínua, as culturas são dispostas em prateleiras sob duas lâmpadas fluorescentes de 40 W posicionadas a uma distância aproximada de 40 cm.

Placas de Petri não foram adequadas para obter grande quantidade de conídios de *M. fijiensis*. Provavelmente, as trocas gasosas não são suficientes para estimular a esporulação.

Para a produção de conídios em maior escala recomenda-se cultivar o fungo em meio de BDA por 15 a 20 dias, no escuro, a 250C. Posteriormente, prepara-se uma suspensão de micélio em um béquero de 25 mL de capacidade, contendo 3 mL de água destilada estéril. Em seguida, deposita-se a suspensão de micélio em erlenmeyer de 50 mL contendo 20 mL do meio BD (batata-dextrose) e mantém-se o erlenmeyer em um agitador a 100 rpm, a 250C, no escuro, por 10 dias.

Para obter maior número de colônias e maior uniformidade no crescimento, recomenda-se triturar o conteúdo dos erlenmeyers em um liquidificador, antes da distribuição. O conteúdo triturado é espalhado, com auxílio de uma alça de Drigalski, sobre uma bandeja de plástico (45 x 30 x 8 cm), forrada com papel de alumínio e contendo 0,5 cm de espessura do meio de BDA, com cerca de 500 mL de meio de cultura, com antibiótico (cloranfenicol, 250 ppm) ou acidificado (Fig. 32A). A bandeja é coberta com filme de plástico e mantida a 25°C sob luz contínua (Fig. 32B) durante cinco dias.

II.7.4. Diversidade genética de *Mycosphaerella fijiensis*

A dificuldade de se caracterizar e avaliar níveis de diversidade genética de populações de alguns patógenos, considerando somente as características morfológicas e culturais (Lucon, 2000), tem sido o motivo principal do aumento do uso de técnicas baseadas na obtenção de marcadores moleculares. Essas técnicas podem ser aplicadas para avaliar níveis de diversidade genética e relações filogenéticas dentro e entre espécies e identificar raças e patótipos (Carlier et al., 1994; Majer et al., 1996; Müller & Wolfenbarger, 1999).

Técnicas baseadas na análise de perfis de isoenzimas (Burdon & Roelfs, 1985; Tooley et al., 1985), "Restriction Fragment Length Polymorphism - RFLP (Polimorfismo no Comprimento de Fragmentos de Restrição) (Coltri et al., 2000; Hayden et al., 2003a; 2003b), "Simple Sequence Repeats" - SSR (Microsatélites) (Muller et al., 1997; Neu et al., 1999), "Random Amplified Polymorphic DNA" - RAPD (Polimorfismo de DNA Ampliado ao Acaso) (Fernández & Hanlin, 1996; Coltri et al., 2000; Moreira et al., 2003), "Amplified Fragment Length Polymorphism" - AFLP (Polimorfismo de Comprimento de Fragmentos Ampliados) (Carlier et al., 1994; 1996a; 1996b; Majer et al., 1998; Wang et al., 1998; Tooley et al., 2002; Saleh et al., 2003) e o seqüenciamento dos "Internals Transcribed Spacers" ITS (Regiões Espaçadoras Transcritas) do DNA ribossomal (Stewart et al., 1999; Coltri et al., 2000); têm sido utilizadas para estudar a diversidade genética de populações de fungos.

O conhecimento da estrutura genética da população é uma importante ferramenta para os programas de melhoramento genético de plantas que visam à resistência contra doenças, por gerar informação sobre o nível e distribuição da variabilidade dos isolados existentes em uma população ou região. Populações de fungos com alto nível de variabilidade genética são difíceis de controlar, uma vez que eles podem superar mais rapidamente qualquer medida de controle, seja ela química ou pela introdução de uma cultivar resistente (Carlier et al., 2003).

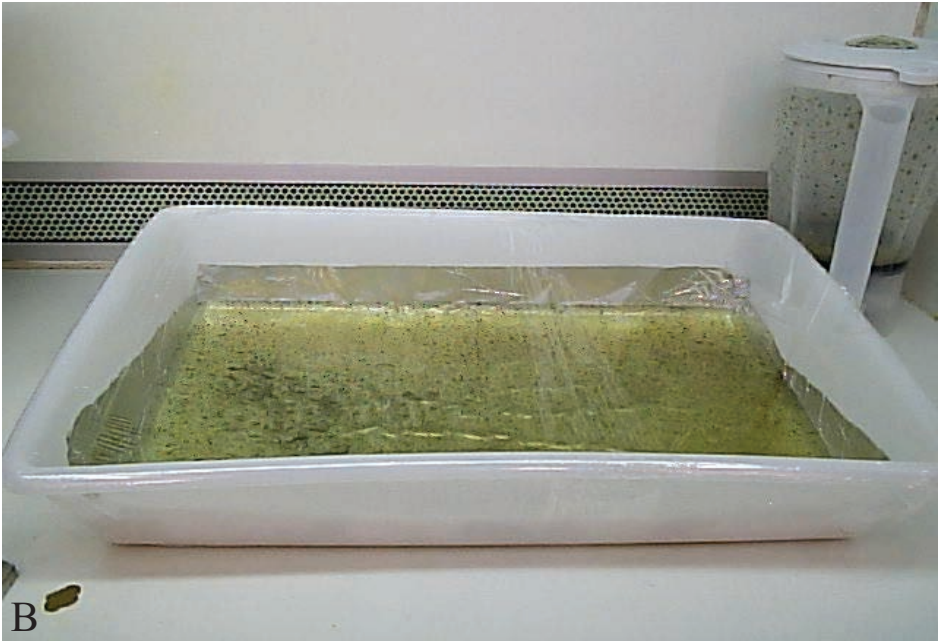
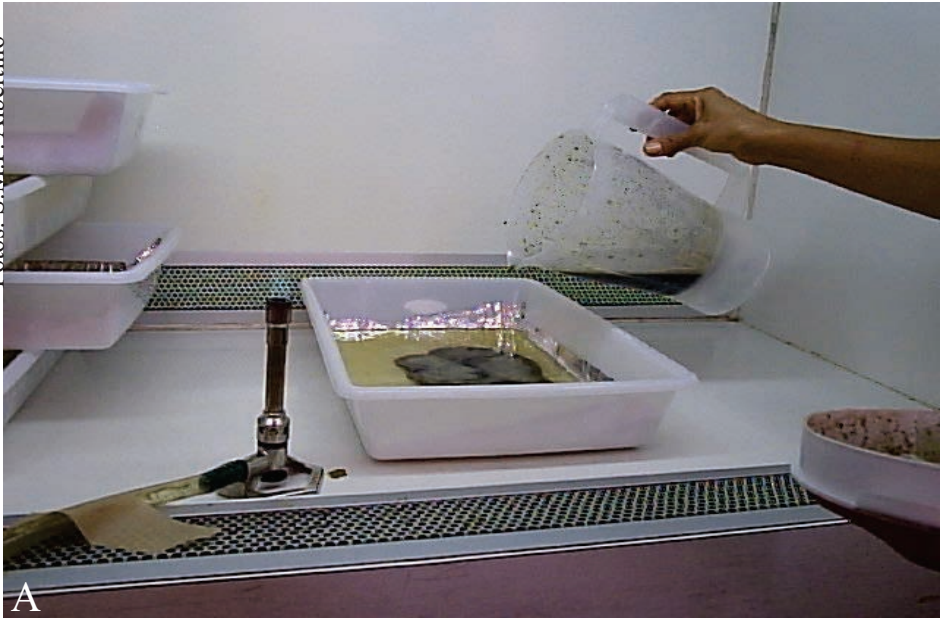


Fig. 32. Produção massal de conídios de *Mycosphaerella fijiensis*.

A natureza heterotática do *M. fijiensis* potencializa a taxa de recombinação gênica, desempenhando importante papel na geração de variabilidade genética dentro das populações do fungo (Carlier et al., 2003). Esta variabilidade pode, por consequência, conduzir a uma rápida adaptação do patógeno a mudanças nas condições ambientais. Outros fatores, tais como a natureza de dispersão do patógeno e a seleção imposta pelas cultivares resistentes, também podem influenciar a variabilidade encontrada nas populações do patógeno (Nakyanzi, 2002).

Maior diversidade genética foi observada nos isolados de *M. fijiensis* oriundos de Papua Nova Guiné, sugerindo que o centro de origem do fungo seja o Sudeste da Ásia, que é também o centro de origem do seu hospedeiro, o gênero *Musa*. Quando comparados às populações de Papua Nova Guiné, verificou-se baixo nível de variabilidade genética entre os isolados coletados na África, Ilhas do Pacífico e América Latina, sugerindo ser um efeito da origem de cada uma dessas populações. Os padrões RFLP gerados a partir dos isolados oriundos das Ilhas do Pacífico e América Latina demonstraram que essas populações são relacionadas, podendo a introdução do *M. fijiensis* na América Latina ter sido a partir de alguns indivíduos originários das Ilhas do Pacífico, onde a doença foi primeiramente notificada. Foi observada para a maioria dos isolados uma relação dos agrupamentos formados com suas origens geográficas (Carlier et al., 1994).

Variabilidade genética entre isolados oriundos de localidades muito distantes entre si, assim como de uma mesma localidade e até de uma mesma lesão, foi detectada em populações nigerianas de *M. fijiensis*, mediante microssatélites. Contudo, nenhuma relação entre a variabilidade detectada e o local de origem dos isolados foi observada, podendo, de acordo com os autores, esse resultado ser consequência do número reduzido de indivíduos avaliados (Muller et al., 1997).

O nível de variabilidade genética entre isolados de *M. fijiensis* do Leste da África e suas relações com isolados oriundos de outras regiões do mundo foi estudado mediante RFLP, regiões de DNA ribossomal, microssatélites, RAPD e AFLP. Os resultados obtidos demonstraram existir polimorfismo entre os isolados, tendo sido encontrada maior diversidade entre as populações originárias de diferentes regiões geográficas do que dentro de uma mesma região (Nakyanzi, 2002). Esse comportamento é justificado, uma vez que entre as populações

geograficamente afastadas não há trocas gênicas e a diferença entre populações é grande, gerando maior diversidade quando comparadas com outras regiões. Já a baixa diversidade detectada dentro de uma mesma região seria resultado da introdução de novos genótipos com subseqüentes trocas gênicas. De acordo com Nakyanzi (2002), o pequeno número de indivíduos que deu origem à população e o reduzido tempo de existência do fungo na região, além da pouca ou nenhuma pressão de seleção exercida por genótipos altamente suscetíveis ao *M. fijiensis*, são os fatores responsáveis pela baixa diversidade genética observada entre os isolados do Leste da África, quando comparados com populações de outras regiões do mundo. Diferentemente do encontrado por Carlier et al. (1994), não foi observada relação entre os agrupamentos gerados e as origens geográficas dos isolados, sugerindo a existência de elevado nível de reprodução sexual ocorrendo durante o ciclo de vida do fungo.

Ao estudarem a estrutura genética de populações de *M. fijiensis* originárias da Austrália, Papua Nova Guiné e Ilhas do Pacífico, mediante RFLP, Hayden et al. (2003a) detectaram enorme diversidade genética dentro da população de Papua Nova Guiné, confirmando os resultados obtidos por Carlier et al. (1994), e alto nível de diferenciação entre as populações das Ilhas do Estreito de Torres, no norte da Austrália, e Ilhas do Pacífico, sugerindo que as duas populações foram originadas de forma independente e sem haver trocas genéticas entre si devido à distância geográfica que as separa. O grande número de haplóides presentes nas populações estudadas fornece evidências de que a variação genética constatada dentro das populações de *M. fijiensis* ocorre por meio da reprodução sexual, que é a forma dominante de reprodução deste fungo.

Os efeitos da origem das populações de *M. fijiensis* originárias da África, América Latina e Caribe e a dispersão da doença em escala continental foram estudados mediante RFLP e microsatélites, por Rivas et al. (2004), que constataram alto nível de variabilidade genética entre as populações e baixa diversidade dentro de algumas populações dessas regiões. Segundo os autores, os efeitos detectados na estrutura global das populações de *M. fijiensis* refletem os eventos raros de migração entre continentes mediante limitada dispersão dos ascósporos ou pelo trânsito de material vegetal infectado. Os resultados observados confirmam os encontrados por Carlier et al. (1994), que detectaram variabilidade genética entre essas populações, sendo importante destacar que neste trabalho não foi incluída a população de Papua Nova Guiné, estando, desta forma, explicado o alto nível de diversidade apontado por Rivas et al. (2004).

Analisando populações brasileiras de *M. fijiensis*, mediante AFLP, Montarroyos (2005) detectou diversidade genética entre os isolados avaliados, oriundos dos Estados do Acre, Amazonas, Roraima, Amapá, Pará, Mato Grosso e Rondônia. Diferenças genéticas também foram verificadas entre isolados coletados no Município de São Gabriel da Cachoeira, no Estado do Amazonas. Contudo, o grau de diversidade constatado entre os isolados foi baixo, o que pode ser justificado pela origem das populações locais, que se deu basicamente de inóculo oriundo de apenas um local, estreitando, por conseguinte, a base genética das populações. Outro fator que pode ter contribuído é o pouco tempo de introdução do patógeno no Brasil, uma vez que os isolados avaliados foram coletados no período de 1999 a 2001, tendo sido a doença notificada pela primeira vez em 1998. A diversidade genética observada entre as populações avaliadas é resultado da recombinação gênica proveniente da reprodução sexuada dos isolados. Não foi verificada relação entre os agrupamentos formados e as origens geográficas dos isolados, o que pode ser reflexo do não surgimento de patótipos diferentes devido ao pouco tempo de introdução do *M. fijiensis* ou do reduzido número de indivíduos avaliados por localidade.

II.7.5. Ciclo de vida

O ciclo da doença inicia com a germinação dos esporos após serem disseminados pela ação da água e dos ventos (Fig. 33A). Para ocorrer os processos de germinação e penetração é indispensável a presença de água na superfície das folhas. Os esporos germinam no máximo até duas horas após inoculação, emitindo tubos germinativos retos que se ramificam e, em cerca de 48 a 72 horas, penetram através dos estômatos (Vargas, 1996). O patógeno causa infecções na vela e nas folhas um, dois e três (Porrás & Pérez, 1997; Jacome & Schuh, 1992; Jacome et al., 1991) (Fig. 33B). Os primeiros sintomas são pequenas estrias de coloração marrom-claras que surgem na face abaxial da extremidade esquerda da folha (Fig. 33C), cerca de 15 a 20 dias nas bananas verdadeiras e em torno de 29 dias nos plátanos, após a inoculação. As estrias se expandem, coalescem e em torno de 35 a 40 dias formam manchas necróticas. A maior intensidade de esporulação conidial ocorre quando as lesões estão no estágio inicial (Fig. 33D), considerada a fase explosiva da doença. No início do aparecimento dos sintomas, principalmente na face abaxial, a hifa pode crescer intercelularmente, de um estômato para outro, emitindo conidióforos que irão produzir conídios que são facilmente destacados e disseminados pelo vento, infectando folhas novas da mesma planta ou de outras plantas do mesmo bananal ou de outros plantios

(Fig. 33B, E). Além da produção de conidióforos e conídios, as hifas podem se desenvolver sobre a folha e penetrar nos estômatos infectando outras áreas do limbo. Nesta fase do ciclo, os conídios são os principais propágulos de disseminação, mesmo na estação seca, uma vez que os ascósporos necessitam de maior umidade para germinar. Em poucos dias as lesões começam a coalescer e as manchas tornam-se marrom-escuras a negras.

A formação e liberação dos conídios ocorrem desde o início dos primeiros sintomas (estádio 2 na escala de Fouré, Tabela 11), cerca de 28 dias nas bananas e 34 dias nos plátanos, após a inoculação. A duração do período conidial e a quantidade de conídios produzidos dependem principalmente da suscetibilidade da cultivar e da umidade sobre as folhas.

A formação dos ascósporos inicia cerca de três a quatro semanas após o surgimento dos primeiros sintomas; quando a doença já se encontra em estágio final (Fig. 33F), a mancha fica deprimida com coloração cinza-clara (lesões no estágio 5 da escala de Fouré, Tabela 11) e no centro das lesões são observados pontos negros que correspondem aos corpos de frutificação sexual, os peritécios ou espermagônios (Fig. 33G), que geralmente se apresentam isolados.

Os peritécios produzem apenas uma geração de ascósporos. Quando em condições climáticas favoráveis, principalmente altas umidades, decorrentes de chuva ou orvalho, sofrem pressão interna e começam a ejetar os ascósporos (Fig. 30H), que são disseminados pelo vento, atingindo novas folhas da mesma planta ou de outras plantas do mesmo bananal ou de outros plantios (Fig. 33B, E).

A produção de ascósporos é mais intensa na época chuvosa, pois a chuva favorece a formação das estruturas reprodutivas sexuais (Sandoval, 1998). A fase sexuada é uma das mais importantes no aumento da doença, principalmente na disseminação em média e longa distâncias. O início da liberação dos ascósporos em banana ocorre cerca de 49 dias após a inoculação, e nos plátanos, 64 dias após (Vargas, 1996). A produção de ascósporos se prolonga por vários meses em folhas mortas e secas, até a sua completa decomposição.

Segundo Sandoval (1998), a sigatoka-negra apresenta durante o ano uma variação nos níveis de severidade de acordo com as condições climáticas prevalentes. Durante os meses mais secos, a doença permanece na fase endêmica, pois as condições de umidade são desfavoráveis para a produção e liberação dos conídios responsáveis

por novas infecções. O ciclo se alonga consideravelmente e as lesões nas folhas não se desenvolvem, como consequência ocorrem os menores níveis de doença (Gauhl,1994). Durante esse período, os ascosporos sobrevivem no interior dos peritécios em lesões velhas de folhas altamente infectadas, aderidas às plantas ou caídas no solo (Stover,1980).

Quando iniciam as chuvas, há abundante liberação de ascosporos das lesões velhas que provocam grande quantidade de infecções na vela e folhas um, dois e três. Posteriormente, surgem os primeiros sintomas e imediatamente se inicia a produção conidial, abundante e intermitente. As lesões coalescem e rapidamente atingem os estádios 5 e 6 da escala de Fouré, modificada por Pereira & Gasparotto (2005) (Tabela 11), completando o ciclo de vida do patógeno com alta produção de ascosporos.

O ciclo de vida descrito anteriormente é válido para regiões que apresentam períodos secos e chuvosos ou inverno e verão definidos, como as Regiões Sul e Sudeste do Brasil e, provavelmente, as Regiões Nordeste e Centro-Oeste. Na Região Amazônica e em países onde ocorrem chuvas intensas o ano todo, como na Costa Rica, onde as condições são extremamente favoráveis à doença, as fases conidial e ascospórica são concomitantes e ocorrem continuamente. Os ciclos são extremamente reduzidos, as perdas são totais, exigindo aplicação de fungicidas o ano todo, elevando os custos de produção e tornando a atividade antieconômica para a maioria dos pequenos e médios produtores. A sigatoka-negra é uma doença policíclica, que se caracteriza pela sequência contínua de infecção, colonização, esporulação, disseminação e infecções concomitantes de ambos os esporos, pois as formas conidiais e ascospóricas coexistem (Zadoks & Schein,1979). A fase sexuada é considerada uma das mais importantes no aumento da doença, principalmente na disseminação em média distância. O maior impacto como fonte de inóculo dos ascosporos ocorre durante a estação chuvosa. Na estação seca a fase sexual passa a ser uma importante fonte de sobrevivência do patógeno. Portanto, tanto conídios como ascosporos são responsáveis pelas infecções primárias e secundárias.

O tempo para completar o ciclo de vida do patógeno, desde os primeiros sintomas até que as lesões atinjam o estágio de queima, depende da suscetibilidade da cultivar, da variabilidade do patógeno e dos fatores climáticos, principalmente temperatura e umidade, na forma de orvalho e chuvas. Nos períodos de seca os ciclos são longos (120-150 dias) e nas épocas chuvosas são curtos (30-50 dias) (Sandoval, 1998).

Resumidamente, o ciclo da sigatoka-negra é rápido, 15 a 20 dias após a inoculação surgem os primeiros sintomas, 5 a 7 dias inicia-se a produção de conídios e cerca de 35 a 40 dias após a inoculação as folhas das cultivares suscetíveis se encontram totalmente necrosadas, com manchas cinzas e pontuações negras que correspondem aos peritécios que liberam ascosporos.

II.8. Epidemiologia

A sigatoka-negra pode se estabelecer em todas regiões onde se cultivam plátanos e bananas. Áreas com período seco prolongado e com pouca formação de orvalho durante a noite são menos favoráveis ao desenvolvimento da doença, mesmo sob condições de temperatura favoráveis (Vargas, 1996).

As condições predisponentes à sigatoka-negra ocorrem em temperaturas superiores a 21°C, temperatura ótima na faixa de 25 a 28°C, umidade relativa alta e período chuvoso prolongado (Jacome & Schuh, 1992). Vicente (1998) relata que o crescimento do tubo germinativo dos ascosporos ocorre na faixa de 10 a 38°C, com o ótimo a 27°C, sendo reduzido em temperaturas abaixo de 20°C. Romero & Sutton (1997a), inoculando isolados de *M. fijiensis* oriundos de Honduras, Colômbia, Costa Rica, Camarões e Ásia nas cultivares FHIA 01, FHIA 02, Grande Naine e no plátano 'False Horn', constataram que a severidade foi maior a 26°C na cultivar Grande Naine e no plátano 'False Horn' e reduzida a 30°C. Jacome & Schuh (1992) observaram que a severidade da doença aumenta com a duração do molhamento foliar. O período de incubação da sigatoka-negra foi de 14 dias em folhas submetidas a 18h de molhamento foliar após a inoculação, enquanto que a expressão dos sintomas foi retardada em 7 a 14 dias quando os períodos de molhamento foram reduzidos. Vicente (1998) cita que em Cuba o período de incubação da doença na época seca e fria é de 25 dias e no período quente e úmido é reduzido para 15 a 17 dias.

A duração do ciclo de vida do patógeno é influenciada pelas condições climáticas e suscetibilidade do hospedeiro. Na cultivar SH 3640, nas condições de Manaus, os primeiros sintomas podem ser observados na folha dois, cerca de 20 dias após o início de abertura da vela (Pereira et al. 2002b). Dez a 15 dias após, inicia-se a produção de conídios nas lesões sob forma de estrias e mais três a quatro semanas surgem pontuações negras nas áreas necrosadas, constituindo-se os estromas, nos quais estão imersos os peritécios com os ascosporos.

Desenho: R. E. Hanada

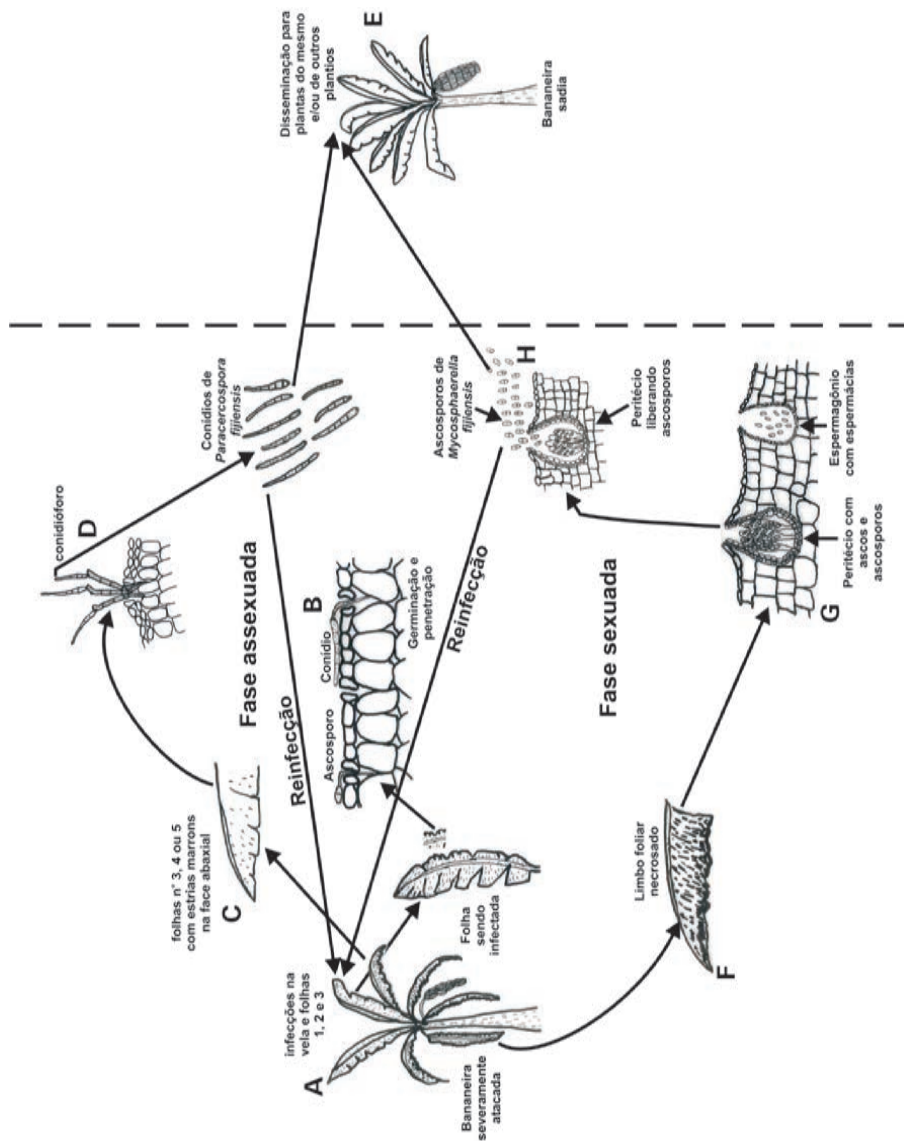


Fig. 33. Ciclo da sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) da bananeira.

A produção de conídios é mais abundante nos estádios 2, 3 e 4 de desenvolvimento dos sintomas da doença descritos na escala de Fouré (Gauhl et al., 1993). Estima-se que uma área lesionada de 20 mm² pode produzir 1.200 conídios. Se uma planta, durante o seu ciclo, produz de 30 a 40 m² de área foliar, a produção de conídios em uma área de plantio é extremamente alta (Vargas, 1996).

A produção de ascosporos em um bananal com sigatoka-negra pode ser de 10 a 100 vezes superior à produção de conídios. Os ascosporos são produzidos em tecido necrosado e são liberados das folhas mortas até a sua decomposição. Olguim (1998), avaliando, no México, o período de produção de ascosporos em folhas mortas presas à planta ou removidas, colocando-as sobre o solo sem nenhum tratamento ou amontoadas e também colocando-as sobre o solo e tratadas com fungicida ou com herbicida ou com óleo mineral, verificou que, nas folhas cortadas e colocadas sobre o solo, independente do tratamento e do período seco ou chuvoso, o período de produção de ascosporos foi em torno de 40 dias, enquanto que nas folhas mantidas presas às plantas o período médio de produção de ascosporos foi de 26 dias no período seco e de 48 dias no período chuvoso.

Os ascosporos são liberados dos peritécios quando o limbo foliar é submetido ao molhamento, com maior abundância cerca de uma hora após o molhamento (Vargas, 1996). Burt et al. (1999), revisando vários trabalhos, relatam que a maior quantidade de ascosporos é liberada na primeira chuva antecedida por um longo período seco. Na Costa Rica, o primeiro pico de liberação de ascosporos ocorre às 7 horas da manhã e o segundo pico às 3 horas da tarde. Estudos em condições controladas demonstraram que a liberação de ascosporos é promovida quando folhas com peritécios são umedecidas e que a liberação é intensa quando períodos secos e úmidos são alternados.

Segundo Jacome & Schuh (1993) e Gongáles (1999), os conídios e ascosporos são as estruturas de disseminação do *M. fijiensis*. Este produz grande quantidade de esporos, que são dispersos pelo vento. Os ascosporos desenvolvidos em grande quantidade no interior dos peritécios têm sido considerados o principal propágulo de disseminação de *M. fijiensis* em bananais (Gongáles, 1999; Stover, 1980). Burt (2003), avaliando a concentração de conídios e de ascosporos com auxílio de armadilhas, colocadas em diferentes alturas dentro da plantação e em uma elevação com 1.000 m de altura a 5 km de distância, capturou esporos em todos os locais avaliados, registrando maior concentração no ar no período das 5h30min até às 8h30min da manhã, com redução acentuada a partir desse horário. Em todos os locais havia maior

concentração de conídios em relação à de ascosporos. Segundo Stover (1980), a dispersão dos ascosporos de pequenas áreas com sigatoka-negra para novas áreas, através do vento, é muito eficiente, e a distância é superior a 50 km. Calvo & Romero (1998), trabalhando na Costa Rica, constataram que não ocorre variação na concentração de esporos do *M. fijiensis* até 4 km da fonte de inóculo. O estabelecimento de barreiras fitossanitárias e de medidas legislativas impedindo a saída de material de banana para regiões livres da doença não são suficientes para evitar a disseminação do patógeno, mesmo a grandes distâncias ou quando existem barreiras naturais.

Apesar de o vento ser considerado o principal meio de disseminação dos esporos do fungo, as mudas doentes (Fig. 14) e as folhas infectadas (Fig. 34) que são colocadas entre os cachos para evitar o ferimento dos frutos durante o transporte também constituem um meio eficiente e rápido para a disseminação a longas distâncias. Jones (1990) considera que a importância dos ascosporos na disseminação da enfermidade a longas distâncias tem sido superestimada e que o principal meio de disseminação é o transporte de mudas infectadas e folhas enfermas. Hanada et al. (2002b), estudando a sobrevivência de conídios de *M. fijiensis* em diferentes materiais, constataram que os esporos sobrevivem por até 60 dias aderidos às folhas de bananeira e nos tecidos de algodão das roupas dos operários; até 30 dias em pedaços de papelão, madeira e plástico, usados na confecção de caixas para embalagem dos frutos; até 10 dias em pedaços de ferro; e na casca dos frutos, até o seu apodrecimento. Na casca de frutos verdes da cultivar Prata Anã, colhidos em um bananal com alta severidade da sigatoka-negra, foram encontrados até 11 mil conídios aderidos em cada fruto. Esses dados indicam que os próprios frutos, as embalagens e os veículos que transitam nos bananais afetados, além dos próprios operários, podem disseminar o patógeno a longas distâncias.

A sigatoka-negra foi constatada na Colômbia em 1981. Apesar da vizinhança, no Brasil só foi registrada em 1998. A transposição da doença da região do Pacífico, através da Cordilheira dos Andes, provavelmente foi por mudas introduzidas nas comunidades indígenas colombianas situadas na Província de Letícia, fronteira com os Municípios de Tabatinga e Benjamin Constant, no Amazonas, onde a doença foi registrada.

Cerca de seis meses após o registro da doença em Tabatinga, foram encontrados focos no Município de Coari, cerca de 700 km de distância, e um outro foco no Município de Rio Preto da Eva, a cerca de 400 km de Coari, cujas mudas utilizadas para implantação daquele

bananal foram trazidas de Coari. Quando se constatou a sigatoka-negra em Caroebe (RR), a aproximadamente 600 km de Manaus, fazia-se a limpeza da carroceria dos caminhões na propriedade, eliminando os restos de folhas. Caminhões que transportam banana de Caroebe para Manaus também são utilizados para transportar bananas que chegam via fluvial no porto de Manaus para o mercado local, onde é comum o uso de folhas de bananeira para proteger os frutos durante o transporte. É provável que as folhas descartadas na propriedade de Caroebe, onde se constatou a doença pela primeira vez, tenham sido originadas de algum plantio com a doença no Amazonas e servido como veículo de disseminação do *M. fijiensis*. O primeiro foco de sigatoka-negra no Vale de Ribeira, no Estado de São Paulo, foi constatado próximo à Rodovia Régis Bittencourt (BR 116), distância superior a 1.500 km das áreas de ocorrência em Mato Grosso. A introdução do patógeno naquela região, provavelmente, também não foi pelo vento.

O *M. fijiensis* cresce mais rápido que o *M. musicola*, agente causal da sigatoka-amarela (Vargas, 1996). Stover (1980) relata que os sintomas causados por *M. fijiensis* surgem oito a dez dias mais cedo do que os causados por *M. musicola*. Vargas (1996) cita que em regiões úmidas, com alta incidência da sigatoka-amarela, em menos de um ano a sigatoka-negra se estabelece e domina, sendo mais notório nos plantios de plântanos. Nos plantios de banana, as populações de ambos os patógenos convivem durante maior tempo. Segundo Stover (1980), em Honduras a sigatoka-amarela, no período de dois anos, foi substituída pela sigatoka-negra. No Amazonas, a sigatoka-amarela praticamente desapareceu cerca de um ano após a constatação da sigatoka-negra.

À medida que se aumenta a altitude das áreas de estabelecimento dos plantios, onde a temperatura diminui, o ciclo de vida do *M. fijiensis* aumenta, os sintomas aparecem em folhas mais velhas e a severidade da doença é reduzida. Mouliom-Pefoura et al. (1996b), revisando vários trabalhos, relatam que a distribuição do *M. fijiensis* e do *M. musicola* parece ser determinada pela altitude. O *M. fijiensis* tende a substituir o *M. musicola* nas áreas situadas até 700 m de altitude. Relata, ainda, que isso ocorre de forma similar em muitas regiões produtoras. Nos bananais situados entre as altitudes de 700 a 1.200 m há um equilíbrio entre as populações de ambos os patógenos, com prevalência da sigatoka-amarela nos bananais situados em altitudes maiores.

Mouliom-Pefoura et al. (1996b), estudando através de inoculações artificiais, em 1993 e 1994, as relações patógeno-hospedeiro da sigatoka-amarela

e da sigatoka-negra em três zonas ecológicas situadas em Camarões, verificaram que em baixas altitudes (80 m) a germinação dos conídios, crescimento do tubo germinativo e período de incubação foram idênticos para *M. fijiensis* e *M. musicola*, com temperatura média registrada durante o período de incubação variando entre 21 e 30°C no ano de 1993 e 22 e 33°C em 1994. Porém, o período de duração de expansão das lesões causadas por *M. fijiensis* foi menor, explicando o desaparecimento do *M. musicola* em plantios situados em baixas altitudes. Em áreas situadas em altitudes médias (900 m) a germinação dos conídios do *M. musicola* foi significativamente superior, com a temperatura mínima diária registrada durante o período de incubação variando entre 11 e 20°C e a máxima variando entre 21 e 29°C. Na altitude de 1.350 m, os conídios de *M. musicola* se desenvolveram mais rápido que os de *M. fijiensis*. O período de incubação da sigatoka-amarela foi de 17 a 20 dias enquanto que para sigatoka-negra foi de 22 a 24 dias; porém a sigatoka-negra conseguiu se desenvolver nessas duas altitudes.

Uma das principais causas que limitam uma maior eficiência no controle da sigatoka-negra é a falta de conhecimento detalhado da epidemiologia, especialmente em relação ao modelo de distribuição espacial e temporal da doença.

Trabalhos de epidemiologia desenvolvidos em Cuba mostraram que a velocidade do progresso da sigatoka-negra se correlaciona significativamente com o número de horas com umidade relativa superior a 95%, com a duração do período de molhamento das folhas e com o total de precipitação pluvial acumulada (Vicente, 1998).

Na avaliação do progresso da sigatoka-negra no plátano cultivar D'Angola, durante dois anos, em Manaus-AM (Fig. 35), verificou-se que, durante o ano todo, as condições climáticas são extremamente favoráveis e a doença é altamente agressiva, tendo as plantas, em todo o ano, apresentado no máximo 6 a 7 folhas. Nessas circunstâncias, o programa de controle químico deve ser ininterrupto, o que é inviável economicamente, especialmente para os médios e pequenos produtores. Condições semelhantes são observadas na Costa Rica, onde se chega a efetuar até 56 aplicações de fungicidas por ano.

Em regiões onde existem períodos secos e chuvosos definidos, como no México (Orozco & Murphy, 1998), República Dominicana (Céspedes & Suárez, 2003a), Taiwan (Chuang & Jeger, 1987) e algumas partes da Costa Rica (Olguim, 1998), tem-se registrado que a severidade da doença é alta nos períodos com maior umidade e reduzida nos períodos mais secos. Para se conhecer o comportamento

Fotos: M. R. de Arruda



Fotos: L. Gasparotto

Fig. 34. A) Caminhão transportando bananas de Caroebe (RR) para Manaus (AM) com os cachos protegidos por folhas de bananeiras; B) Folhas com sigatoka-negra colocadas entre os cachos.

Desenho: J. L. V. Macedo

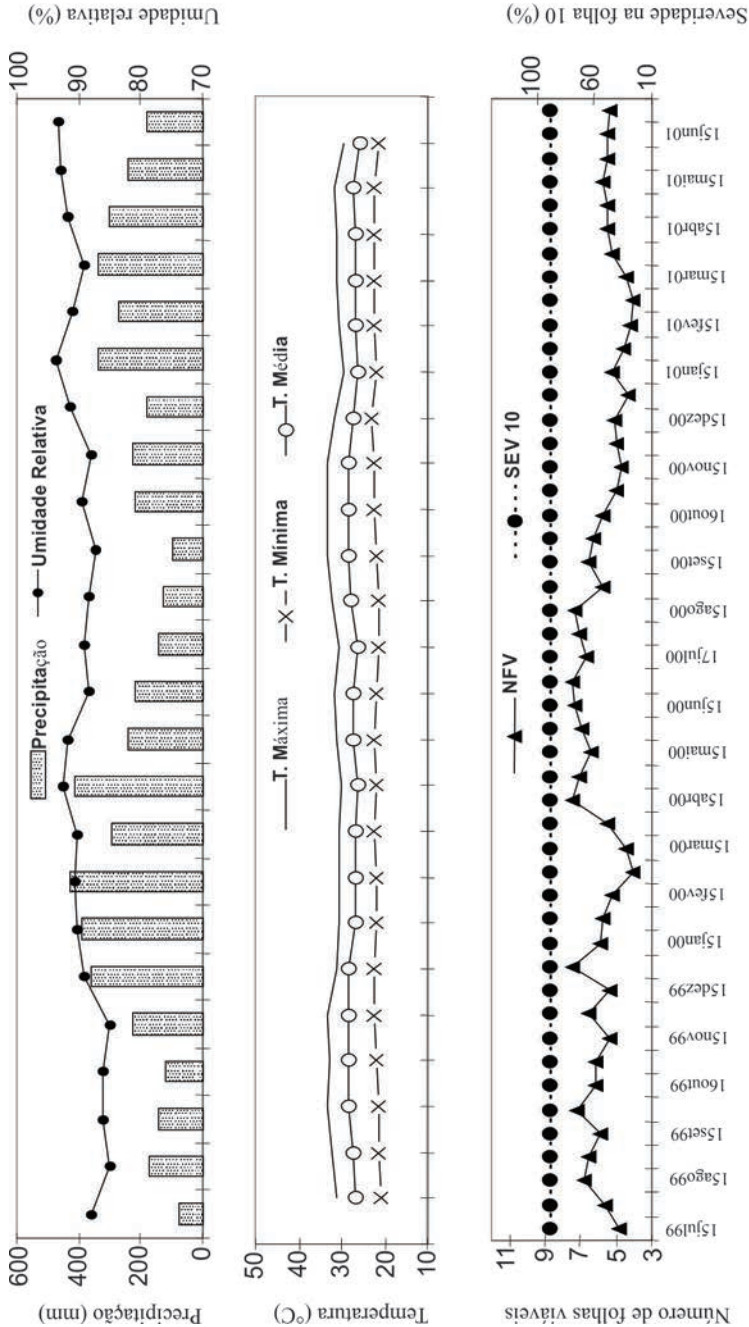


Fig. 22. Número de folhas viáveis (NfV) e severidade da sigatoka-negra na folha 10 (SEV 10) em relação a precipitação pluvial, umidade relativa do ar e temperaturas máxima, média e mínima, em plantio do plátano cultivar D'Angola com alta incidência da sigatoka-negra, no período de julho de 1999 a junho de 2001, em Manaus-AM.

da sigatoka-negra nas diversas regiões onde se cultivam bananas ou plátanos, especialmente em áreas onde se adota o controle químico, como as Regiões Sudeste e Sul do Brasil, é imprescindível avaliar o progresso da doença durante o ano, com a finalidade de estabelecer o início e a paralisação do programa de aplicações de fungicidas, ou seja, definir quando a sigatoka-negra é mais agressiva e causa danos econômicos.

II.9. Mecanismos de resistência e interação patógeno-hospedeiro

Para a utilização de genes de resistência como estratégia de controle da sigatoka-negra é necessário levar em consideração os aspectos relativos à perenidade da cultura, estreita base genética, extensão da área em que é cultivada e, acima de tudo, presença constante do teliomorfo da *M. fijiensis* nos bananais durante todo o ano agrícola.

Portanto, independentemente da classificação ou do tipo de resistência, as cultivares recomendadas devem possuir resistência estável, tendo em vista a durabilidade da resistência.

Em ecossistemas naturais a diversidade genética e a homeostase mantêm o equilíbrio balanceado (Prabhu & Moraes, 1993). Porém quando o equilíbrio é modificado, como no caso da introdução de um novo patógeno, a exemplo do que ocorreu com a bananicultura na Região Norte do Brasil, a doença torna-se severa, redundando no insucesso do cultivo.

Neste caso, a utilização dos genes de resistência, quando disponíveis, constitui-se na estratégia de controle mais viável do ponto de vista econômico e sócio-ambiental, tendo em vista a obtenção de produções estáveis com reduzidos custos econômicos e ambientais.

Estudos histológicos na interação *M. fijiensis* x *Musa* spp. em que o patógeno completa o ciclo de vida revelam que nas cultivares Thap Maeo, Caipira, Prata Zulu e BRS Prata Caprichosa, que apresentam altos níveis de resistência, o patógeno coloniza, a princípio, exclusivamente, os espaços intercelulares, entre as células do mesófilo, sem contudo formar haustório (Beveraggi et al, 1995). Ocorre, portanto, um longo período de biotrofia no qual planta e patógeno coexistem, sem que ocorra maior demanda por parte do patógeno, não

implicando, portanto, em redução significativa do crescimento estrutural no hospedeiro. Nas cultivares suscetíveis, como Prata, Maçã, Nanicão IAC 2001 e D'Angola, após o período de biotrofia, ocorre crescimento vigoroso de hifas e subsequente necrose das células do mesófilo; sendo estas as principais diferenças entre as interações incompatíveis, em que o patógeno não completa o seu ciclo de vida, como exemplo, o diplóide Calcutá. Após a penetração do patógeno ocorre rápida necrose das células-guarda dos estômatos e a formação de aposições nos sítios de penetração (Beveraggi et al., 1995). A morte rápida de poucas células no hospedeiro, bloqueando o progresso da infecção, o que caracteriza reação de hipersensibilidade, em geral não produz resistência estável e, por consequência, durável. Em bananeiras, assim como em plântanos, a resistência à sigatoka-negra é geneticamente controlada.

Estudos realizados em populações diplóides e tetraplóides obtidas de cruzamentos de diplóides com triplóides evidenciam que a resistência é resultante da interação de três genes independentes, sendo um gene maior recessivo (*bs1*) e dois genes modificadores independentes com ação aditiva (*bsr1*) (Ortiz & Vuylsteke, 1994). Estes genes apresentam forte efeito de dosagem em cultivares tetraplóides (Craenen & Ortiz, 2003). Este fato tem sido comprovado na Embrapa Amazônia Ocidental com os tetraplóides FHIA 01 e FHIA 18, que apresentam níveis de resistência muito superiores ao diplóide Pisang Jari Buaya, progenitor masculino, assim como com os tetraplóides PC 4201, PV 42142, PV 4281 e ST 4208 em relação ao diplóide M-53. Genes de resistência podem ocorrer em cultivares suscetíveis, mas a expressão é mascarada pela dominância dos genes maiores para suscetibilidade. Contudo, é possível ocorrer mutação espontânea, o que permite obter cultivares resistentes a partir de populações de cultivares suscetíveis.

Tendo por base a teoria gene a gene de Flor (1971), a resistência conferida por genes recessivos é improvável de ser suplantada ou quebrada, posto que exigiria mutação de recessivo para dominante nos genes de virulência no patógeno (Ortiz & Vuylsteke, 1994). Em adição, segundo Simonds (1979), este tipo de mutação é de rara ocorrência e, desta forma, a resistência conferida por genes recessivos pode produzir resistência estável.

Segundo Craenen & Ortiz (1997), a interação no lóculo *bs1* regula o aparecimento das lesões, ou o período de incubação e o número de lesões no limbo foliar, enquanto que o efeito aditivo dos genes modificadores (*bsr1*) regula a taxa de expansão das lesões, ou seja, a taxa de desenvolvimento da doença. Desta forma podem conferir estabilidade da resistência pela redução na taxa de progresso da sigatoka-negra da bananeira. Esse fato tem sido confirmado em

ensaios multilocais e/ou pela inoculação de isolados de diferentes procedências geográficas em diferentes temperaturas. Trabalhos de Romero & Sutton (1997) revelaram que as cultivares FHIA 01 e FHIA 02 mantiveram altos níveis de resistência quando inoculadas com 15 isolados, oriundos de Camarões, Costa Rica, Honduras, Colômbia e de países do Sul da Ásia, independentemente da temperatura, 22, 26 ou 30 oC. Em adição, resultados obtidos por Pereira et al. (2001) nos Municípios de Rio Preto da Eva, Presidente Figueiredo, Coari e Itacoatiara, no Estado do Amazonas, indicam que as cultivares Caipira, Thap Maeo e FHIA 18, que apresentam altos níveis de resistência redutora da taxa de progresso de doença, mantiveram altos níveis de resistência independentemente do sistema de produção empregado.

A redução no índice estomático e no comprimento dos estômatos, assim como a espessura das camadas de cera epicuticular constituem-se nos principais mecanismos de resistência que atuam no período de incubação e no número de lesões no limbo foliar (Craenen & Ortiz, 1997). O índice estomático e o diâmetro do estômato correlacionam-se negativamente com o período de incubação, ao passo que a espessura da camada de cera epicuticular correlaciona-se positivamente com o período de incubação. De acordo com Craenen & Ortiz (2003), a redução do número de estômatos, menor comprimento do estômato associado a maior espessura das camadas de cera epicuticular, mediado pelos genes menores modificadores (*bari*) em adição à redução na taxa de desenvolvimento da doença mediada pelo gene maior recessivo (*bs1*) pode promover maior durabilidade da resistência do tipo redutora de progresso de doença.

A utilização de resistência estável é, segundo Prabhu & Moraes (1993), um dos primeiros objetivos do melhoramento genético de plantas para estabilizar a produtividade de culturas, principalmente perenes, em diferentes ambientes e sob níveis variáveis de agressividade e/ou virulência por populações de patógenos. Ainda segundo os mesmos autores, a seleção estabilizadora faz com que a resistência estável seja mais duradoura. A estabilidade da resistência independe da natureza da resistência e, portanto, não pode ser classificada como vertical ou específica e/ou horizontal ou inespecífica.

Com relação à durabilidade da resistência, que diz respeito ao período de tempo em que a resistência permanece efetiva em grandes áreas, tem-se que considerar que, devido ao curto período de cultivo ou de exposição ao patógeno após o lançamento das cultivares assim como da reduzida área em que ainda são cultivadas, ainda não é possível fazer inferências sobre a durabilidade da

resistência. Não obstante, as cultivares Caipira, Thap Maeo, desde 1999, FHIA 18 e Prata Zulu, a partir de 2000, vêm sendo cultivadas em diferentes ecossistemas e sob diferentes sistemas de produção, mantendo produções estáveis, e via de regra têm apresentado altos valores para o número de folhas viáveis no florescimento, bem como valores decrescentes da severidade da doença na folha número 10 por época da emissão da inflorescência no decorrer dos ciclos produtivos.

Aparentemente a resistência genética a doenças em bananeira, quando presente, é estável e por conseqüência durável. Este fato pode ser comprovado quando se observa o comportamento das cultivares do subgrupo Terra, como Terra, D'Angola e Terrinha; do subgrupo Figo, como Figo Cinza e Pelipita, além da cultivar Mysore, as quais apresentam resistência vertical completa, caracterizada pela ausência de sintomas macroscópicos no limbo foliar em relação a sigatoka-amarela. Essas cultivares vêm sendo exploradas no Estado do Amazonas, há pelo menos 35 anos, comportando-se como altamente resistentes e mantendo produções estáveis, sendo que este quadro somente foi modificado após o aparecimento da sigatoka-negra, no que se refere às cultivares do subgrupo Terra.

II.10. Métodos de controle

Com relação às estratégias de controle da sigatoka-negra, ênfase tem sido dada à utilização de técnicas de controle econômico e sócio-ambiental corretas para reduzir ou impedir a introdução de resíduos de defensivos agrícolas na cadeia trófica, principalmente em regiões e/ou bananais com baixa adoção de tecnologia e também próximos a lagos e mananciais, como na Região Amazônica e Mata Atlântica.

II.10.1 Quarentena

Nos municípios onde a doença ainda não ocorre, deve-se observar os princípios de exclusão, ou seja, regulamentar ou proibir o trânsito de materiais botânicos de hospedeiros suscetíveis que possam introduzir o patógeno.

Uma das formas de retardar a disseminação de *M. fijiensis* a longas distâncias é impedir o transporte de mudas infectadas e o uso das folhas para proteger os frutos de ferimentos durante o transporte e, ao mesmo tempo, utilizar produtos químicos para desinfestação das embalagens e dos veículos que circulam nas áreas contaminadas antes de saírem em direção às áreas livres da doença

(Stover, 1977). Hanada et al. (2004) constataram que a amônia quaternária, o thiabendazole e o ecolife-40 (produto natural), na concentração de 100 ppm, inibiram totalmente a germinação dos conídios do *M. fijiensis*. Esses mesmos produtos, aplicados em igual concentração, via imersão ou pulverização, em frutos colhidos em área com a doença, apresentaram a mesma eficiência na erradicação dos esporos do patógeno.

A facilidade de disseminação dos esporos de *M. fijiensis*, associada à longevidade destes, quando aderidos a diferentes materiais, implica em dificuldades no estabelecimento de barreiras efetivas que impeçam sua disseminação para o restante do País. Dessa forma, todos os esforços das autoridades na emissão de portarias e no estabelecimento de barreiras fitossanitárias apenas retardarão a entrada do patógeno em áreas indenes. Vale lembrar que a sigatoka -amarela foi constatada pela primeira vez no Brasil, na Região Amazônica, e se disseminou por todo o País, um indicativo de que a sigatoka-negra também atingirá todas as regiões onde a sigatoka-amarela está presente.

II.10.2 Resistência

O uso de cultivares resistentes é a estratégia ideal, do ponto de vista socioeconômico, principalmente para regiões onde a bananicultura é caracterizada pelo baixo nível de adoção de tecnologias e com baixo retorno econômico, como grande parte da Amazônia, principalmente a Amazônia Ocidental. É de fácil aplicação, não depende de ações complementares por parte dos bananicultores e não afeta a saúde da população nem a preservação do meio ambiente.

As cultivares recomendadas são: Caipira, Thap Maeo, Pacovan Ken, BRS Prata Caprichosa, BRS Prata Garantida, BRS Japira, BRS Vitória, Preciosa, FHIA 01, FHIA 02, FHIA 18, FHIA 20, FHIA 21, Prata Zulu, Pelipita, Figo Cinza e Ouro.

- Caipira: Cultivar triplóide (AAA) oriunda da África, onde recebe o nome de Ibota, que significa pequenos e muitos (Fig. 36). Foi introduzida no Brasil pela Embrapa Mandioca e Fruticultura com a denominação Yangambi Km 5. É uma planta rústica, com pseudocaule verde-amarelo-pálido, com manchas escuras próximas à roseta foliar. As folhas são eretas e estreitas, com margens dos pecíolos avermelhadas. Apresenta porte médio a alto, ciclo vegetativo de 383 dias e perfilhamento abundante. A ráquis masculina é desprovida de brácteas. O cacho é cilíndrico, podendo atingir 40 kg, com mais de 10 pencas e até 360 frutos. Os frutos, curtos e grossos, possuem sabor levemente adocicado, podendo ser consumidos in natura, e constituem excelente matéria-prima para a produção de banana passa e fabricação de doces e geléias. Os frutos são muito semelhantes aos da cultivar Ouro, porém maiores e mais aromáticos. É uma cultivar bastante conhecida internacionalmente por suas características de resistência aos principais problemas fitossanitários da cultura. Possui resistência alta e estável, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar e baixa taxa de desenvolvimento de lesões. No florescimento, apresenta 12 a 14 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 5% do limbo foliar lesionado. É resistente à sigatoka-negra, sigatoka-amarela, mal-do-panamá e à broca do rizoma e suscetível ao moko e ao nematóide cavernícola.

Fotos: L. Gasparotto



Fig. 36. Plantas e cachos da cultivar Caipira.

- Thap Maeo: Cultivar triplóide (AAB) introduzida a partir da Tailândia (Fig. 37). Possui pseudocaule menos manchado, maior vigor e cachos maiores em relação à cultivar Mysore. Apresenta porte alto, ciclo vegetativo de 394 dias e perflhecimento bom. O cacho pode atingir 30 a 35 kg, com mais de 10 pencas e até 250 frutos. Os frutos são idênticos aos da cultivar Mysore, os quais se assemelham, em formato, com os frutos da cultivar Maçã. Apresenta resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pela baixa taxa de expansão de lesões, com a coalescência das lesões ocorrendo somente nas folhas mais velhas. Apresenta, no florescimento, de 11 a 14 folhas viáveis e severidade na folha número 10 em torno de 10% do limbo foliar lesionado. A capacidade produtiva da cultivar Thap Maeo é de 30 a 35 t/ha, quando cultivada em solos de boa fertilidade, sob condições de sequeiro, usando as práticas culturais recomendadas para a cultura. Em solos de baixa fertilidade na Região Amazônica, tem apresentado elevada rusticidade e produtividade na faixa de 25 t/ha. Apesar de rústica, recomenda-se que seu cultivo seja feito em solos profundos, bem drenados, e realizadas as adubações de rotina. Além de resistente à sigatoka-negra, é resistente à sigatoka-amarela e ao mal-do-panamá, moderadamente resistente à broca do rizoma e ao nematóide cavernícola e suscetível ao moko.

Fotos: L. Gasparotto



Fig. 37. Plantas e cacho da cultivar Thap Maeo.

- Pacovan Ken (PV 4268): Denominada Prata Ken no Amazonas, é uma tetraplóide (AAAB) obtida pela Embrapa Mandioca e Fruticultura, resultante do cruzamento entre o diplóide M-53 (AA) com a cultivar Pacovan (AAB), pertencente ao subgrupo Prata. Possui porte alto, ciclo vegetativo de 421 dias e perfilhamento bom. Os cachos podem atingir 30 kg com 7 a 10 pencas (Fig. 38). Produz frutos cujo formato e sabor assemelham-se muito aos da cultivar Pacovan. A produtividade esperada da cultivar Pacovan Ken, sob condições de sequeiro, em solos profundos, bem drenados, de média a alta fertilidade, seguindo as recomendações do sistema de produção, pode variar de 22 a 24 toneladas/ha/ano. Possui resistência alta, não estável e moderadamente previsível, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar. Apresenta na época do florescimento 11 a 13 folhas viáveis. É resistente às sigatokas negra e amarela e ao mal-do-panamá, e suscetível ao moko e ao nematóide cavernícola.



Foto: L. Gasparotto

Fig.38. Cacho da cultivar Pacovan Ken.

- BRS Prata Caprichosa (PC 4201): Cultivar tetraplóide (AAAB) (Fig. 39) obtida do cruzamento do diplóide M-53 (AA) com plantas da cultivar Prata Comum (AAB). Foi avaliada durante dois ciclos produtivos consecutivos quanto à resistência à sigatoka-negra e durante três ciclos de seleção clonal com relação ao mal-do-panamá. A cultivar BRS Prata Caprichosa apresenta rendimento agrônômico até cinco vezes superior à cultivar Prata Comum. Os frutos pesam em média 168 g e quando maduros a casca tem coloração amarelo-intensa, polpa de coloração creme de elevada qualidade, com sabor e textura idênticos aos da cultivar Prata Comum e são também resistentes ao despencamento quando comparados a essa cultivar.

Apresenta bom perfilhamento e melhor performance quando cultivada em solos profundos, bem drenados e férteis e/ou sob condições nutricionais adequadas para seu pleno desenvolvimento e crescimento. A cultivar BRS Prata Caprichosa, como as demais cultivares do subgrupo Prata, apresenta porte alto, em torno de 3,5 m, e pode ser cultivada nos espaçamentos de 3 x 3 m com 1.111 planta/ha ou preferencialmente 4 m (2,5 x 2,0 m) com 1.538 planta/ha. A opção pela disposição das plantas em fileiras duplas poderá propiciar incrementos a partir de 10,8 toneladas por hectare e/ou reduzir em até 40% a área cultivada para manter a mesma produtividade da distribuição em fileiras simples.

Possui resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão das lesões, cuja coalescência de lesões ocorre somente nas folhas mais velhas, a partir da folha 14 até a 16. No florescimento, apresenta entre 12 e 15 folhas viáveis e severidade na folha número 10 menor que 3% do limbo foliar lesionado. Como alternativa para o agricultor, a cultivar BRS Prata Caprichosa, além de resistente às sigatokas negra e amarela e ao mal-do-panamá, apresenta elevada qualidade dos frutos, rusticidade semelhante à cultivar Prata Comum e poderá ultrapassar 50 t/ha a partir do segundo ciclo produtivo, sempre sob condições ideais de cultivo.



Fig. 39. Plantas e cacho da cultivar BRS Prata Caprichosa.

- BRS Prata Garantida (ST 4208): Cultivar tetraplóide (AAAB) (Fig. 40), resultante do cruzamento do diplóide M-53 (AA) com a cultivar Prata São Tomé (AAB). Foi avaliada quanto à resistência à sigatoka-amarela e ao mal-do-panamá, em Cruz das Almas, BA, e com relação à sigatoka-negra, em Manaus-AM. A cultivar BRS Prata Garantida apresenta número e tamanho de frutos maiores que os da cultivar Prata São Tomé e produtividade pelo menos três vezes superior a essa cultivar. Os frutos, quando maduros, apresentam sabor mais adocicado, ligeiramente menos ácido e também resistentes ao despencamento quando comparados aos da cultivar Prata São Tomé. A cultivar BRS Prata Garantida apresenta bom perfilhamento e porte elevado, entre 3,5 e 4,0 m, podendo ser cultivada no espaçamento de 3 x 3 m com 1.111 planta/ha ou 4 m (2,5 x 2,0 m) com 1.538 planta/ha. Quando cultivada em solos profundos e sob condições nutricionais adequadas, essenciais para seu pleno crescimento e desenvolvimento, poderá produzir mais de 30 t/ha. Apresenta resistência alta, estável e não previsível à sigatoka-negra, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar. No florescimento, apresenta 11 a 13 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 4% do limbo foliar lesionado. É resistente ao mal-do-panamá e à sigatoka-amarela e suscetível ao moko.



Fig. 40. Plantas e cacho da cultivar BRS Prata Garantida.

- BRS Japira (PV 42142): Cultivar tetraplóide (AAAB) resultante do cruzamento do diplóide M-53 (AA) com a cultivar Pacovan (AAB). Produz frutos semelhantes aos da cultivar Pacovan, em termos de textura, sabor e resistência ao despencamento. Apresenta resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pelo baixo número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão das lesões. No florescimento, apresenta pelo menos 13 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 5% do limbo foliar lesionado. Além de resistente à sigatoka-negra, é resistente ao mal-do-panamá, à sigatoka-amarela e antracnose, em pós-colheita.
- BRS Vitória (PV 4281): Cultivar tetraplóide (AAAB) resultante do cruzamento do diplóide M-53 (AA) com a cultivar Pacovan (AAB). Produz frutos semelhantes aos da cultivar Pacovan, em sabor, textura e resistência ao despencamento. Apresenta resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar. Apresenta, no florescimento, 11 a 12 folhas viáveis. É, também, resistente à sigatoka-amarela, ao mal-do-panamá e à antracnose, em pós-colheita.

- Preciosa (PV 4285): Cultivar tetraplóide (AAAB) obtida do cruzamento do diplóide M-53 (AA) com a cultivar Pacovan (AAB). Produz frutos semelhantes aos da cultivar Pacovan. Apresenta resistência alta, não estável e não previsível à sigatoka-negra, caracterizada pelo baixo número de lesões no limbo foliar. No florescimento apresenta 12 a 14 folhas viáveis. É resistente à sigatoka-amarela e suscetível ao moko.
- FHIA 01: Cultivar tetraplóide (AAAB) introduzida de Honduras, resultante do cruzamento do diplóide SH 3142 (AA - Pisang Jari Buaya) com a cultivar Prata Anã (AAB). Possui porte alto, ciclo vegetativo de 353 dias e perfilhamento bom. O cacho pesa cerca de 24 kg com até 10 pencas. Os frutos são semelhantes aos das cultivares do subgrupo Prata, porém mais adocicados e com menor textura de polpa e maior predisposição ao despencamento. Apresenta resistência alta, estável e moderadamente previsível à sigatoka-negra, caracterizada pelo baixo número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão de lesões nas folhas mais velhas. No florescimento, apresenta pelo menos 13 folhas viáveis e severidade na folha número 10, inferior a 5% de limbo foliar lesionado. É resistente ao mal-do-panamá, moderadamente resistente à sigatoka-amarela e suscetível ao moko.
- FHIA 02: Cultivar tetraplóide (AAAA) introduzida de Honduras, resultante do cruzamento do diplóide SH 3393 (AA Pisang Jari Buaya x Pisang Lilin) com a cultivar Willians (AAA) do subgrupo Cavendish. Produz frutos semelhantes aos das cultivares do subgrupo Cavendish (Grande Naine e Nanicão). Apresenta resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão de lesões nas folhas mais velhas. No florescimento, apresenta 11 a 13 folhas viáveis e severidade na folha número 10 em torno de 3% do limbo foliar lesionado. É, também, resistente ao mal-do-panamá e à sigatoka-amarela e suscetível ao moko.
- FHIA 18: Cultivar tetraplóide (AAAB) introduzida de Honduras, resultante do cruzamento do diplóide SH 3142 (AA Pisang Jari Buaya) com a cultivar Prata Anã (Fig. 41). Possui porte médio, ciclo vegetativo de 353 dias e perfilhamento bom. Os cachos podem atingir 40 kg com mais 10 pencas. É uma cultivar que produz frutos cujos formato e sabor assemelham-se aos das cultivares do subgrupo Prata. A produtividade da cultivar FHIA 18, sob condições de sequeiro, em solos profundos, bem drenados, de baixa a média fertilidade, variou de 27 a 32 toneladas/ha/ano. Apresenta resistência alta, estável e não previsível, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão das lesões. Difere da cultivar FHIA 01 por ser suscetível ao mal-do-panamá e

pela retenção de restos florais e brácteas por longo tempo, semelhantemente ao que ocorre com a cultivar Prata Anã. É resistente à sigatoka-negra, moderadamente resistente à sigatoka-amarela e suscetível ao moko.

Fotos: L. Gasparotto



Fig. 41. Plantas e cacho da cultivar FHIA 18.

- FHIA 20: Cultivar de plátano tetraplóide (AAAB) introduzida de Honduras. Produz frutos semelhantes aos da cultivar Terra ou Maranhão. Apresenta resistência alta, estável e previsível à sigatoka-negra, caracterizada pelo reduzido número de lesões no limbo foliar e baixa taxa de expansão das lesões nas folhas mais velhas. No florescimento, apresenta 11 a 13 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 10% do limbo foliar lesionado. Além da resistência à sigatoka-negra, é resistente à sigatoka-amarela e ao mal-do-panamá.
- FHIA 21: Cultivar de plátano tetraplóide (AAAB) (Fig. 42), introduzida de Honduras. Produz frutos semelhantes aos da cultivar D'Angola. Tanto os frutos da cultivar FHIA 20 quanto os da cultivar FHIA 21 prestam-se ao consumo após cocção ou fritura. Apresenta resistência alta e estável à sigatoka-negra, caracterizada pelo baixo número de lesões no limbo foliar e reduzida taxa de expansão das lesões nas folhas mais velhas, não

ocorrendo, via de regra, coalescência de lesões. Apresenta, no florescimento, até 14 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 5% do limbo foliar lesionado. É, também, resistente à sigatoka-amarela e ao mal-do-panamá e suscetível ao moko.



Fig. 42. Cacho da cultivar FHIA21.

- Prata Zulu: Cultivar triplóide (AAB), de porte alto (Fig. 43), ciclo vegetativo de 401 dias e perfilhamento bom. O cacho pesa cerca de 25 kg com mais de 10 pencas. Os frutos apresentam o pedúnculo rígido, o que lhes confere resistência ao despencamento, característica esta que permite o transporte a longas distâncias; porém apresentam problemas de escurecimento da casca quando mal manuseados. A cultivar possui frutos com sabor agridoce, semelhante aos da cultivar Prata Comum. A produtividade esperada é de 33 t no primeiro ciclo a 50 t no segundo ciclo. Possui resistência alta e estável, caracterizada pela reduzida taxa de expansão das lesões, cuja coalescência de lesões ocorre somente nas folhas mais velhas. No florescimento, apresenta até 16 folhas viáveis e severidade na folha número 10 inferior a 3% do limbo foliar lesionado. É altamente resistente às sigatokas negra e amarela e suscetível ao moko, mal-do-panamá, broca do rizoma e ao nematóide cavernícola.

Foto: J. A. Ventura



Foto: C. A. Ferreira

Fig. 43. Plantio e cacho da cultivar Prata Zulu.

- Pelipita: Cultivar triplóide (ABB) também denominada Pelipito, banana Cacau e Lilimita (Fig. 44), pertence ao subgrupo Figo ou Bluggoe, cujos frutos devem ser consumidos, preferencialmente, após cocção, frituras ou na forma de mingaus. É uma cultivar rústica, de porte médio/alto e apresenta bom perfilhamento. Os cachos podem atingir 40 kg com até 10 pencas. A cultivar Pelipita está sendo recomendada pela Embrapa com o objetivo de substituir os plátanos D'Angola e Terra, os quais têm sofrido redução significativa em suas produções devido ao ataque severo da sigatoka-negra.

Os frutos da cultivar Pelipita apresentam vantagens comparativas em relação aos frutos do plátano D'Angola, tais como 650% mais fibras e 625% menos gordura na polpa, o que lhe confere maior digestibilidade e rendimento industrial, quando empregada no preparo de farinha e banana 'chips' (Tabela 5). A coloração amarelo-alaranjada da polpa dos frutos verdes da cultivar Pelipita torna-os mais atraentes, do ponto de vista comercial, principalmente na confecção de banana 'chips', e os diferencia dos frutos das cultivares Figo cinza, banana Sapo e banana Coruda, que apresentam polpa de coloração branco-pálida.

Avaliada em diferentes ecossistemas, a Pelipita destaca-se pelas características agrônômicas, entre elas a qualidade dos frutos, resistência ao despencamento e boa produtividade. Pode ser cultivada nos espaçamentos de 3 x 3 m com 1.112 plantas/ha ou preferencialmente 4 m (2,5 x 2,0 m) com 1.538 plantas/ha. Como alternativa para os produtores, além da resistência às principais doenças da bananeira e da qualidade dos frutos, a cultivar Pelipita deverá atingir produtividade pelo menos 50% superior ao plátano D'Angola. Sempre que cultivada adequadamente e sob condições nutricionais satisfatórias a produtividade deverá situar-se entre 27 a 38 t.

A cultivar Pelipita tem como principal característica resistência à sigatoka-negra. Apresenta resistência alta, estável e previsível. No florescimento, a severidade na folha número 10 é inferior a 4% do limbo foliar lesionado e, via de regra, apresenta entre 11 a 14 folhas viáveis. Possui resistência vertical completa à sigatoka-amarela, porém é suscetível à raça 2 de *F. oxysporum* f. sp. *cubense* e ao moko.

Foto: L. Gasparotto



Fig. 44. Cacho e penca da cultivar Pelipita.

Tabela 5. Composição bromatológica de frutos das cultivares Pelipita e D'Angola.

Teor de nutrientes*	Pelipita	D'Angola
% Umidade na Farinha	9,58	10,10
% Proteína Bruta	2,06	2,95
% Fibra Bruta	3,51	0,54
% Carboidratos	82,24	81,83
% Cinzas	2,20	2,09
Fósforo (mg/ 100g)	213,66	174,00
Ferro (mg/ 100g)	3,00	2,33
Cálcio (mg/ 100g)	15,33	14,00

* Valores médios para frutos colhidos aos 100, 120 e 140 dias após o florescimento. (Adaptado de Morales et al., 1994).

- Figo Cinza: Cultivar triplóide (ABB) pertencente ao subgrupo Figo ou Bluggoe, que recebe outras denominações locais como banana Pão, banana Marmelo, Coruda, entre outras. No florescimento, apresenta 11 a 12 folhas viáveis e a severidade na folha número 10 inferior 5% do limbo foliar lesionado. Além de resistente à sigatoka-negra, possui resistência vertical completa à sigatoka-amarela, porém suscetível à raça 2 de *F. oxysporum* f. sp. cubense e ao moko.
- Ouro: Cultivar diplóide (AA) (Fig. 45) também denominada Ourinho e Baby banana. Possui resistência moderada e estável à sigatoka-negra. No florescimento, apresenta entre 8 e 10 folhas viáveis e severidade média na folha número 10 em torno de 15% do limbo foliar lesionado. Apresenta, também, resistência ao mal-do-panamá, porém é altamente suscetível à sigatoka-amarela. Nos municípios do Amazonas nos quais a sigatoka-amarela foi substituída pela sigatoka-negra houve significativa melhoria na produtividade desta cultivar.

Nas Tabelas 6 e 7 são agrupadas, para melhor análise, as reações das cultivares às principais doenças e algumas características fitotécnicas das cultivares resistentes à sigatoka-negra.



Fig. 45. Cacho da cultivar Ouro.

II.10.3 Químico

O uso de fungicidas é a medida mais utilizada no controle da sigatoka-negra em bananais comerciais em todo o mundo. Em razão do custo, só deve ser implementado em bananais nos quais se adotam altos níveis de tecnologias e com retorno econômico. Na Amazônia Ocidental e parte da Oriental, o uso de fungicidas, além de extremamente oneroso, torna-se muito problemático, em face do impacto ambiental, pois a região é rica em mananciais de água e com exuberante biodiversidade, tornando-se econômica e ecologicamente inviável. Associado a isso, as áreas de plantio são pequenas, pois a maioria dos bananais encontra-se em estruturas familiares, nas quais os agricultores não estão preparados para usar essa tecnologia. Dessa forma, o controle químico da sigatoka-negra deverá ser implementado com maior intensidade, principalmente, nos pólos produtores dos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Santa Catarina, Bahia, Espírito Santo e Paraná.

Os fungicidas avaliados no Campo Experimental da Embrapa Amazônia Ocidental, em Manaus-AM, que se mostraram eficientes no controle da sigatoka-negra são: Azoxystrobin, Trifloxystrobin, Pyraclostrobin, Flutriafol, Tetraconazole, Tebuconazole, Propiconazole, Difenconazole, Epoxiconazole, Imibenconazole, Tiofanato metílico, Bitertanol, Mancozeb e Clorotalonil e as misturas Azoxystrobin + Difenconazole, Pyraclostrobin + Epoxiconazole e Trifloxystrobin + Propiconazole.

Tabela 6. Reação das cultivares às principais doenças da bananeira.

Cultivar	Grupo genômico	Sigatoka-negra	Sigatoka-amarela	Mal-do-panamá	Moko
Caipira	AAA	AR	AR	R	S
Thap Maeo	AAB	R	AR	R	S
Pacovan Ken	AAAB	R	AR	R	S
BRS Prata Caprichosa	AAAB	R	AR	R	S
BRS Prata Garantida	AAAB	R	AR	R	S
BRS Japira	AAAB	R*	AR	R	S
BRS Vitória	AAAB	R	AR	R	S
Preciosa	AAAB	R	AR	-	S
FHIA 01	AAAB	AR	MR	R	S
FHIA 02	AAAA	AR	R	R	S
FHIA 18	AAAB	AR	MR	S	S
FHIA 20	AAAB	AR	AR	R	S
FHIA 21	AAAB	AR	AR	R	S
Prata Zulu	AAB	AR	AR	S	S
Pelipita	ABB	R	AR	R**	S
Figo Cinza	ABB	R	AR	R**	S
Ouro	AA	MR	AS	R	S

*R= Resistente; MR= Moderadamente resistente; S= Suscetível.

**Suscetível à raça 2, registrada na Região Sudeste.

Tabela 7. Características das cultivares de bananeira resistentes ao fungo *Mycosphaerella fijiensis*.

Cultivar	Grupo genômico	Classificação de resistência*	Tipo de fruto**	Resistência ao despendimento***	Porte
BRS Japira	AAAB	R/E/MP	Pacovan	Alta ²	Alto
BRS Prata Caprichosa	AAAB	R/E/MP	Prata	Alta ²	Alto
BRS Prata Garantida	AAAB	R/E/MP	Prata	Alta ²	Alto
BRS Vitória	AAAB	R/E/MP	Pacovan	Alta ²	Alto
Caipira	AAA	AR/E/MP	Ouro	Alta	Alto
FHIA 01	AAAB	AR/E/MP	Prata	Baixa ¹	Alto
FHIA 02	AAAA	AR/E/NP	Nanicao	Baixa	Médio-alto
FHIA 18	AAAB	AR/G/NP	Prata	Baixa ¹	Médio-alto
FHIA 20	AAAB	AR/NA/NA	Terra	Muito alta ³	Médio-alto
FHIA 21	AAAB	AR/NA/NA	Terra	Muito alta ³	Médio-alto
Figo Cinza	ABB	R/NA/NA	Figo	Muito alta	Alto
Ouro	AA	MR/E/MP	Ouro	Alta	Médio-alto
Pacovan Ken	AAAB	R/NE/NP	Pacovan	Alta ²	Alto
Pelipita	ABB	R/NA/NA	Figo	Muito alta	Médio-alto
Prata Zulu	AAB	AR/E/MP	-	Muito alta	Alto
Preciosa	AAAB	R/E/NP	Pacovan	Alta ²	Médio-alto
Thap Maeo	AAB	R/E/MP	Maça	Alta	Alto

*AR= Altamente resistente, R= Resistente, MR=Moderadamente resistente, E= Estável, NE= Não estável, MP=Moderadamente previsível, NP= Não previsível, NA=Não avaliada, **Com relação ao sabor ou formato.

***Em relação às cultivares: 1Prata Comum, 2Pacovan, 3Terra.

O sucesso do controle químico depende de alguns cuidados. As pulverizações devem ser efetuadas preferencialmente nas horas mais frescas do dia, com pouco vento, e os jatos devem ser direcionados para a vela ou cartucho e para as folhas um, dois e três, pois o *M. fijiensis* causa infecções nessas folhas.

Nas regiões quentes e úmidas, como na Amazônia, onde as temperaturas são elevadas e a umidade é extremamente alta, as pulverizações devem ser feitas durante o ano todo. Para a máxima eficiência de controle, o intervalo entre as aplicações deve ser de uma semana, quando se utilizam fungicidas protetores, e de duas semanas com fungicidas sistêmicos, quando se utiliza pulverização aérea ou terrestre.

Nas regiões que apresentam período chuvoso e quente e período seco e frio definidos, trabalhos de epidemiologia devem ser implementados para definir o progresso da doença e, conseqüentemente, as épocas do ano em que os bananais precisam ser pulverizados para controlar a sigatoka-negra.

II.10.3.1 Métodos de aplicação de fungicidas no controle da sigatoka-negra

A aplicação de fungicidas para o controle da sigatoka-negra pode ser através de pulverização aérea, com a utilização de aviões e helicópteros; terrestres, com a utilização de pulverizadores tratorizados e atomizadores costais; deposição do produto na axila da folha número 2, injeção do fungicida no pseudocaule da planta ou aplicação de fungicidas granulados no solo.

A eficiência do fungicida empregado também depende do equipamento utilizado. Como as infecções ocorrem na vela ou cartucho e nas folhas um, dois e três, os fungicidas aplicados, preferencialmente, têm que atingir esses alvos. Assim, as pulverizações aéreas tendem a ser mais eficientes que as pulverizações terrestres efetuadas com pulverizadores costais motorizados ou tratorizados.

Apesar de existirem vários fungicidas eficientes no controle da doença (Gasparotto et al., 2002), a grande dificuldade continua na forma de aplicação. A pulverização aérea é onerosa, viável apenas para grandes áreas. Para os pequenos produtores a única forma é a pulverização terrestre, com baixa eficiência, devido à dificuldade de se atingir a vela e as folhas um, dois e três, locais de infecção do patógeno. A eficiência desses métodos de aplicação é extremamente influenciada pelas condições climáticas (Orozco-Santos, 1998a). Em temperaturas elevadas, há maior evaporação e o óleo mineral utilizado como veículo pode causar fitotoxidez nas folhas. Em temperaturas baixas pode ocorrer inversão térmica e dificultar a pulverização aérea. Nos horários com ventos superiores a 5 m.s⁻¹ há acentuada deriva do produto aplicado.

A escolha do sistema de aplicação depende da área cultivada, da topografia do terreno, do adensamento do estande e do equipamento disponível.

II.10.3.1.1 Pulverização aérea

A aplicação aérea pode ser feita com aviões (Fig. 46) ou helicópteros (Fig. 47). É o método convencional de aplicação mais eficiente para o controle da sigatoka-negra, comumente empregado nas áreas de produção de banana para exportação. Devem ser consultadas informações detalhadas sobre preparo e composição das misturas (proporção de óleo mineral e água e quantidade de fungicida e de emulsificante) para aplicação, tipo de aeronave a ser utilizada, altura e velocidade de voo, faixa de deposição, regulagem dos micronairs ou bicos, horários de aplicação, condições meteorológicas favoráveis, balizamento da área, nos artigos de Ventura & Hinz (2002), Moreira (1999) e Calderón & Veliz (1987).

Foto: Raul Moreira



Fig. 46. Avião aplicando fungicidas em bananal no Vale do Ribeira, em São Paulo.



Fig. 47. Helicóptero utilizado para aplicar fungicidas nos bananais do Vale do Ribeira em São Paulo.

II.10.3.1.2. Pulverização terrestre

Técnica de aplicação de fungicidas em bananeira utilizada principalmente por médios e pequenos produtores que não têm acesso à pulverização aérea. Podem ser utilizados pulverizadores costais motorizados (Fig. 48) e tratorizados tipo canhão (Fig. 49) e tipo girafa (Fig. 50). Como a bananeira possui folhas grandes e forma uma copa compacta com as folhas distribuídas de forma concêntrica, dificulta a aplicação dos produtos nas folhas mais jovens, ou seja, na vela e nas folhas um, dois e três, locais onde ocorrem as infecções. A pulverização com aparelhos costais apresentam baixa eficiência, pois são aparelhos rústicos e de baixa potência apresentando baixo rendimento e alta manutenção (Moreira, 1999). No caso do pulverizador tratorizado tipo canhão, o jato com a emulsão do fungicida - óleo mineral deve ser direcionado na mesma posição do sentido da brisa (Moreira, 1999). Aplicação com pulverizador tratorizado tipo girafa requer um operário para girar a "cabeça" do aparelho, e apresenta alto rendimento e baixa manutenção e a aplicação pode ser realizada à noite (Moreira, 1999).

Foto: L. Gasparotto



Fig. 48. Aplicação de fungicida com pulverizador costal motorizado.

Foto: Raul Moreira



Fig. 49. Aplicação de fungicida com pulverizador tratorizado tipo canhão em bananal no Vale do Ribeira, em São Paulo.

Foto: Raul Moreira



Fig. 50. Aplicação de fungicida com pulverizador tratorizado tipo girafa em bananal no Vale do Ribeira, em São Paulo.

II.10.3.1.3. Deposição de fungicidas na axila da folha

Consiste em depositar o produto comercialmente puro na axila da folha número dois da planta, com auxílio de uma seringa veterinária, adaptada. A agulha convencional é substituída pela sonda (agulha mamária com dois furos laterais na extremidade), utilizada para aplicação de medicamentos no úbere das vacas para o controle da mastite, com cerca de 50% da sua extremidade cortada. Nessa sonda cortada, acopla-se uma mangueira transparente de látex ou silicone com cerca de 25 cm de comprimento e 3 a 4 mm de diâmetro (Fig. 51A). Na outra extremidade da mangueira acopla-se um cano metálico (conduíte do sistema de freios de veículos pesados), com cerca de 2 m de comprimento e diâmetro semelhante à mangueira, com a outra extremidade do cano curvada, semelhante a um cabo de guarda-chuva (Fig. 51B).

Na extremidade da seringa apresentada há outra saída com uma mangueira preta ligada a um depósito de 1 litro, onde se coloca o fungicida, que está preso à cintura do operador (Fig. 51C). A seringa da marca Höppner (Fig. 52) já é produzida com a mesma saída que acopla ao depósito de fungicida.

Trabalhos desenvolvidos por Gasparotto et al. (2003, 2004a, 2005b) demonstraram que o flutriafol e o azoxystrobin aplicados na dose de 0,25 mL/planta, a intervalos de 60 dias, foram eficientes no controle da sigatoka-negra. As aplicações devem ser iniciadas em plantas a partir dos 4 meses de idade e paralisadas quando as plantas emitirem o cacho. Na família, as aplicações devem ser feitas na planta-mãe, cujo produto transloca para as plantas filha e neta, protegendo-as. Quando a planta-mãe floresce, obedecendo ao intervalo de 60 dias, as aplicações passam a ser feitas na planta-filha, e assim sucessivamente.

Na Fig. 53 é apresentado um bananal da cultivar Prata Anã antes (A) e após (B) a aplicação do fungicida flutriafol na axila. Na mesma figura podem ser observadas plantas das cultivares Prata Anã (C e D), Maçã (E) e D' Angola (F) cujo controle da sigatoka-negra foi feito com a aplicação na axila.

Vale ressaltar que, para adotar essa técnica em escala comercial, há necessidade de definir quais fungicidas podem ser aplicados na axila das folhas, sem causar fitotoxidez. Até o momento, apenas o flutriafol e o azoxystrobin podem ser usados. Em testes com outros fungicidas, observou-se que o tebuconazole, propiconazole, difenoconazole e o triadimenol, na dosagem de 0,25 mL por planta, nessa forma de aplicação, foram altamente fitotóxicos, causando a queima da vela e morte da gema apical.

A deposição do fungicida na axila da folha possibilita reduzir os custos operacionais e, principalmente, diminui a introdução de defensivos agrícolas na cadeia trófica, em curto prazo, pois enquanto na pulverização convencional os intervalos entre aplicações variam de sete a quinze dias, na deposição do fungicida sistêmico na axila da folha o intervalo será de no mínimo 60 dias.



Fig. 51. Detalhes das adaptações na seringa veterinária para deposição de fungicidas na axila da folha: A) Mangueira transparente de látex acoplada à sonda; B) Conduíte acoplado à extremidade da mangueira; C) Depósito de fungicida preso à cintura do operário; D) Vista geral da seringa adaptada; E) Deposição do fungicida na axila da 2ª. folha.

Fotos: L. Gasparotto



Fig. 52. Seringa veterinária da marca Höppler utilizada para depositar o fungicida diretamente na axila.



Fig. 53. Bananal da cultivar Prata Anã antes (A) e após (B) a aplicação de fungicida na axila e plantas das cultivares Prata Anã (C e D), Maçã (E) e D'Angola (F).

As vantagens dessa técnica em relação à aplicação aérea e/ou terrestre com pulverizadores são: maior eficiência no controle da sigatoka-negra; redução significativa do número de aplicações; fácil acesso aos pequenos produtores; menor contaminação ambiental, pois é colocado diretamente na planta, não havendo problemas de deriva; não há necessidade de veículo (óleo, água) e o operário não fica exposto ao produto, conseqüentemente reduz drasticamente os problemas de intoxicações.

II.10.3.1.4. Injeção de fungicidas no pseudocaule da planta

Segundo Moreira (2004), a injeção de tebuconazole no pseudocaule da bananeira, aplicado quatro vezes a intervalos de 30 dias, controlou a sigatoka-amarela. A aplicação do fungicida foi feita com o auxílio de seringa veterinária, dotada da sonda utilizada para aplicar medicamentos no úbere das vacas. A sonda foi introduzida no pseudocaule da planta-mãe, atingindo apenas a 2ª e a 3ª bainha viva externa, com inclinação de 45° até a sua base tocar no pseudocaule. Como a recomendação do tebuconazole é 400 mL do produto comercial/ha, esse volume foi diluído em 5 L de água limpa. Considerando-se que um bananal, em média, tem uma população de 1.500 planta/ha, aplicaram-se 3 mL/planta-mãe. A primeira aplicação foi feita na planta-mãe, entre esta e a planta-filha, a segunda na posição diametralmente oposta à primeira, a terceira em um dos lados e a quarta no outro lado. Quando a planta-mãe emite o cacho, as aplicações passam a ser feitas na planta-filha e assim sucessivamente. Moreira (2004) conclui que essa tecnologia é viável para o controle da sigatoka-amarela, reduzindo drasticamente os custos das aplicações e a poluição ambiental; dispensa o uso de equipamentos motorizados e/ou aéreos e não depende de mão-de-obra especializada e nem das condições climáticas para ser realizada. Recomendam-se mais pesquisas com perspectivas de utilizá-las no controle da sigatoka-negra.

Cézar et al. (2002), injetando benomil e propiconazole no pseudocaule da cultivar Pacovan para o controle da sigatoka-amarela, verificaram que os produtos foram eficientes, porém alertam sobre a necessidade de mais estudos para consolidar essa forma de aplicação. Martinez & Yamashiro (1989), injetando o triadimenol e o propiconazole no pseudocaule da cultivar Nanica para controlar a sigatoka-amarela, consideraram os resultados de insatisfatórios a regulares em relação à pulverização com o propiconazole. Gasparotto et al. (2005b), injetando flutriafol no pseudocaule da cultivar Prata Anã, conseguiram controlar a sigatoka-negra, entretanto algumas plantas apresentaram sintomas de fitotoxidez.

Apesar de este método de aplicação estar sendo usado em escala comercial para o controle da sigatoka-negra nos bananais dos municípios situados no Vale da Ribeira, no Estado de São Paulo, há necessidade urgente de mais pesquisas para comprovar a sua eficiência técnica e econômica.

II.10.3.1.5. Aplicação no solo

A aplicação de fungicidas via solo tem-se mostrado viável em escala experimental. Mouliom-Perfoure & Fouré (1988), para quantificar as perdas de produção causadas por *M. fijiensis* no plátano cultivar Obino l'Ewai, aplicaram 0,75 g de triadimenol, diluído em 1,5 L de água, em torno do pseudocaule, a cada três meses, com resultados satisfatórios. Martinez & Yamashiro (1989), distribuindo o triadimenol granulado na superfície do solo junto à planta-mãe da cultivar Nanica, conseguiram controlar a sigatoka-amarela. Estudos realizados no México com a sigatoka-negra (Orozco-Santos, 1998b) e em Viçosa, MG, com a sigatoka-amarela (Ventura et al., 1994), aplicando-se o triadimenol granulado em sulco em torno das touceiras, na dosagem de 1g e 0,75 g do princípio ativo/touceira, respectivamente, indicam que é uma técnica viável para controlar ambas as doenças. Gasparotto et al. (2005b) relatam que o flutriafol granulado, aplicado em sulco em torno do pseudocaule para controlar a sigatoka-negra, manteve as plantas com mais de dez folhas viáveis até 75 dias após a aplicação do produto, porém em outros ensaios exploratórios a eficiência foi variável. Nessa forma de aplicação, a eficiência do produto pode ser afetada pelo tipo de solo, disponibilidade de água e matéria orgânica no solo e sanidade do sistema radicular da planta e sua distribuição no solo.

Apesar dos resultados promissores, essa forma de aplicação não tem sido utilizada em escala comercial, principalmente por pequenos produtores que não têm acesso às outras formas de aplicação.

II.10.3.2 Resistência a fungicidas

Todos os organismos que habitam determinado ambiente são produtos da seleção natural exercida pelos fatores bióticos e abióticos. Na população de uma espécie há uma carga genética em comum, mas por sua vez existe uma diversidade genética entre os indivíduos que lhes confere maior ou menor habilidade para sobreviver a esse meio e às pressões de seleção do ambiente. A recombinação genética através da reprodução sexual é a forma que permite a existência de maior diversidade entre os indivíduos, facilitando a sua adaptação às mudanças que ocorrem no seu habitat.

Devido à grande capacidade de reprodução sexual do *M. Fijiensis*, facilitando a sua adaptação aos mais diversos ecossistemas onde se cultiva banana, bem como a alta capacidade de destruição, a aplicação de fungicidas para o seu controle é intensa. A presença constante de fungicidas nos bananais exerce forte pressão de seleção. Entre as populações de *M. fijiensis*, existem indivíduos com maior ou menor capacidade de tolerar os efeitos tóxicos de um fungicida; conseqüentemente, quando se aplica o produto, os indivíduos sensíveis são eliminados e os tolerantes ou resistentes sobrevivem. Com o uso contínuo do mesmo produto e a multiplicação contínua do patógeno, a proporção de indivíduos sensíveis diminui e a dos resistentes aumenta, resultando na perda de eficiência do fungicida e, evidentemente, no controle da doença.

Vários trabalhos destacam a eficiência do propiconazole no controle da sigatoka-negra da bananeira (Orozco-Santos, 1998a; 1998b; Gasparotto et al., 2000). Entretanto, Castro et al. (1995), Guzmán & Romero (1997) e Romero & Sutton (1997b) encontraram estirpes de *M. fijiensis* resistentes ao propiconazole. Recentemente, Machado (2003), avaliando populações de *M. fijiensis* coletadas em diversas regiões da Costa Rica, constatou a presença de indivíduos resistentes ao azoxystrobin, benomil e propiconazole, e Gasparotto et al. (2003), avaliando isolados de *M. fijiensis* silvestres coletados nos Municípios de Tabatinga e Rio Preto da Eva (Amazonas), Nobre (Mato Grosso), Rio Branco (Acre), Caroebe (Roraima) e Ariquemes (Rondônia), encontraram alguns ascósporos com baixa sensibilidade aos fungicidas propiconazole, azoxystrobin e benomil, indicando que naturalmente ocorrem indivíduos resistentes. A utilização de dosagens abaixo das recomendadas também favorece a pressão de seleção de estirpes do patógeno resistentes, com a quebra da efetividade dos fungicidas, conforme constatado por Castro et al. (1995), Guzmán & Romero (1997) e Romero & Sutton (1997b).

Sabe-se que o uso contínuo de fungicidas sistêmicos pode levar à seleção de estirpes de *M. fijiensis* resistentes. É necessária a alternância de fungicidas de grupos químicos diferentes, pois o uso contínuo de um único produto ou de produtos do mesmo grupo químico facilita o aparecimento de populações do patógeno resistentes aos fungicidas usados. Vargas (1996), Orozco-Santos (1998b) e Vicente (1998) recomendam que, no controle da sigatoka-negra com fungicidas sistêmicos do grupo dos triazóis, benzimidazóis, morfolidinas e estrobilurinas, não se deve fazer mais que duas aplicações contínuas com fungicidas do mesmo grupo e, no máximo, oito aplicações por ano, alternando as aplicações, de preferência, com fungicidas protetores. Guzmán et al. (2001), avaliando oito estratégias de aplicação de fungicidas para o controle da sigatoka-negra e para reduzir a frequência do aparecimento de populações resistentes, incluindo triazóis, mancozeb, tridemorph e misturas desses dois últimos com os triazóis, demonstraram a importância do uso do tridemorph para o controle da sigatoka-negra em áreas com resistência aos fungicidas triazóis assim como o papel do mancozeb na redução da frequência de isolados resistentes. Apesar do bom desempenho de determinado fungicida no controle da sigatoka-negra, nos programas de controle da doença em áreas comerciais, essas experiências devem ser consideradas, evitando o uso contínuo do produto para reduzir a pressão de seleção sobre populações resistentes. Dessa forma, no controle da sigatoka-negra da bananeira, recomenda-se evitar o uso contínuo de produtos pertencentes ao mesmo grupo químico e a aplicação de subdosagens.

II.10.4 Controle por práticas culturais

Algumas práticas culturais são mencionadas como importantes ferramentas para o controle da sigatoka-negra (Orozco-Santos, 1998a), porém trabalhos que comprovem a viabilidade técnica praticamente não existem na literatura.

II.10.4.1. Controle da drenagem do solo e das ervas daninhas, para evitar a formação de microclima favorável ao patógeno

Em áreas que apresentam umidade relativa elevada, com várias horas diárias de molhamento foliar, como na Amazônia e alguns países da América Central, com certeza essas práticas não irão reduzir a umidade existente naturalmente dentro do plantio.

II.10.4.2. Plantio em áreas sombreadas

Em experimento desenvolvido na área experimental da Embrapa Amazônia Ocidental, em Manaus, AM, com a cultivar Prata Anã estabelecida em clareiras em áreas de capoeira com diferentes níveis de sombreamento, constatou-se que nas plantas sombreadas parcialmente, cuja luminosidade solar foi reduzida na faixa de 17% a 45%, houve redução significativa na severidade da sigatoka-negra e as plantas produziram cachos comerciais, porém houve aumento no ciclo da cultura. Nesse caso, com a redução da luminosidade, há menor atividade da cercosporina, toxina não específica envolvida na patogênese, que depende da fotossensibilização para atuar (Daub & Ehrenshaft, 2000).

II.10.4.3. Estande adensado

Alguns pesquisadores (Stover, 1987; Belalcazar et al., 1991; Perez, 1993; Vargas, 1993) têm recomendado o plantio de plátanos em estande adensado, explorando-o comercialmente por apenas um ciclo anual, como forma de viabilizar a produção, principalmente para atender a demanda das populações mais carentes.

Trabalhando com estandes de 2.000, 2.500, 3.000 e 3.500 plantas de plátanos/ha no Equador (Espinoza, 2003), Nicarágua (Vargas & Castillo, 2003), Venezuela (Surga et al., 2003a), República Dominicana (Céspedes & Suárez, 2003a) e Panamá (Marcelino et al., 2003a), os pesquisadores constataram que a severidade da sigatoka-negra foi semelhante em todos os estandes, culminando com maior produtividade nos estandes mais populosos, porém com cachos e frutos menores. Em Manaus, no período de 2003 a 2005, foi desenvolvido o mesmo tipo de pesquisa, com estande variando de 1.600 a 3.200 plantas/ha da cultivar D'Angola, cujos resultados foram semelhantes aos trabalhos anteriores, com alta severidade da sigatoka-negra em todos os estandes (Fig. 54). Vicente (1998) relata que, em Cuba, a severidade da sigatoka-negra foi maior nos estandes mais adensados.

Na realidade, o plantio de plátanos em estande adensado, cuja exploração é por apenas um ciclo, não é uma prática cultural que controla a sigatoka-negra, mas que aumenta a produtividade do bananal, uma vez que, no primeiro ciclo, as perdas causadas pela sigatoka-negra nos plátanos giram em torno de 50% a 60% da produção.

Foto: L. Gasparotto



Fig 54. Plantio da cultivar D' Angola no estande de 3.200 plantas/ha, severamente atacado pela sigatoka-negra.

II.10.4.4. Adubação

A expressão dos caracteres das plantas, como a resistência a doenças, por exemplo, pode ser influenciada pelo ambiente. Segundo Prabhu & Morais (1993), a estabilidade da resistência pode ser modificada por fatores extremos das condições climáticas, bem como através de mudanças nutricionais no hospedeiro. A nutrição da planta pode, em alguns casos, influenciar a resistência ou a suscetibilidade às doenças. O nitrogênio é um elemento essencial para a síntese de substâncias como fenóis, fitoalexinas e proteínas envolvidas em diversos mecanismos de resistência de plantas (Huber, 1987). Em bananeira, especificamente, o nitrogênio é muito importante para o crescimento vegetativo (Silva et al., 2001). Em níveis adequados favorece a emissão e o desenvolvimento dos perfilhos e contribui para produção de matéria seca. Em especial, a falta ou deficiência de nitrogênio reduz o número de folhas na planta, assim como aumenta o intervalo de dias entre novas emissões foliares.

Em adição, tem-se observado que o progresso da sigatoka-negra da bananeira não ocorre via novas infecções, mas em função da expansão das lesões, que, após algum tempo, principalmente em função do nível de resistência, coalescem, colonizando todo o limbo foliar e conseqüentemente provocando a senescência precoce das folhas. Como em bananeira não ocorre compensação foliar, devido ao fato de a planta não mais emitir folhas após o florescimento, a sigatoka-negra pode tornar-se extremamente severa, mesmo em cultivares que apresentam altos níveis de resistência do tipo redutora da taxa de progresso da doença (Pereira & Gasparotto, 2005).

Segundo Matos et al. (1998), uma adubação adequada, acompanhada de umidade, aumenta o ritmo de emissão foliar e reduz os efeitos da sigatoka-negra na produção, desde que o número de folhas emitidas suplante a velocidade de destruição de folhas pela doença. Em adição, Orozco-Santos (1998a) assegura que a fertilidade do solo tem efeito direto na intensidade de ataque da sigatoka-negra, ou seja, plantios estabelecidos em solos de alta fertilidade sofrem menos danos causados pela doença em relação aos cultivados em solos pobres. Mobambo et al. (1994a) constataram que a severidade da sigatoka-negra no plátano cultivar Agbagba correlacionou-se negativamente com os teores de matéria orgânica e de potássio no solo, isto é, quanto maior o teor de matéria orgânica e de potássio, menor a severidade da doença. Os pesquisadores não fazem referência à produção, e vale ressaltar que as áreas onde a severidade da doença foi menor era um sistema agroflorestal com árvores adultas, e a outra, um consórcio de bananeira com inhame, mandioca e feijão, onde o efeito do sombreamento pode ter retardado o progresso da sigatoka-negra.

Nas cultivares suscetíveis atacadas pela sigatoka-negra, como Prata Anã, cerca de 40 dias após o florescimento, as plantas ficam com as folhas totalmente destruídas; os frutos não se desenvolvem, ficam pequenos, com maturação precoce e desuniforme. Em ensaios desenvolvidos em Manaus com as cultivares Prata Anã, PV 0344, Maçã e o plátano cultivar D'Angola, utilizando altos níveis de matéria orgânica, potássio, nitrogênio e fósforo, verificou-se que, no primeiro ciclo, a severidade da sigatoka-negra foi extremamente alta, e as perdas chegaram a 100% nas cultivares Prata Anã e PV 0344. As cultivares Maçã e D'Angola, apesar de terem ficado com as folhas totalmente destruídas, conseguiram encher os frutos e as perdas no peso do cacho foram de aproximadamente 50%. Vale ressaltar que essas cultivares, apesar de suscetíveis, apresentam certo nível de tolerância à sigatoka-negra e conseguem encher parcialmente os frutos, independente de maiores níveis de adubação. Isso pode ser comprovado com a

cultivar Maçã, em Mato Grosso, onde a sigatoka-negra está presente; apesar das perdas no peso do cacho, os produtores continuam a produzi-la. Cultivares que apresentam resistência do tipo horizontal não estável, como a Pacovan Ken, se não adubadas corretamente sofrem ataques mais severos da doença, afetando a produção. Tem-se observado que em cultivares suscetíveis, mas até certo ponto 'tolerantes', como a Maçã, e naquelas que têm resistência horizontal não estável, como a Pacovan Ken, há necessidade de provê-las de uma adubação equilibrada para que, mesmo sob ataque da sigatoka-negra, consigam expressar pelo menos em parte o seu potencial de produção.

II.10.4.5. Desfolha fitossanitária

Vários pesquisadores sugerem a adoção dessa técnica como método para controlar a sigatoka-negra (Orozco-Santos, 1998a; Vargas, 1996; Kranz et al., 1977; Molina & Fabregar, 2003), que consiste em eliminar partes ou folhas inteiras que se apresentam muito atacadas pela enfermidade, visando especificamente à redução do inóculo presente na cultura.

Calvo & Bolaños (2001), comparando o efeito da cirurgia (eliminação de partes da folha afetada pela doença), da desfolha moderada (eliminação de folhas que apresentassem sigatoka-negra com severidade a partir de 16% de área lesionada) e da desfolha leve (eliminação de folhas que apresentassem sigatoka-negra com severidade a partir de 50% de área foliar lesionada), verificaram que em todos os tratamentos a severidade da doença e a produção foram estatisticamente semelhantes. Para manter a produção em nível comercial foram aplicadas 13 pulverizações com triazóis a cada 12 dias, 12 com tridemorph a cada 8 dias e 14 com mancozeb a cada 7 dias. Trabalhos desenvolvidos concomitantemente em plátanos na Colômbia (Cortes, 2003), Venezuela (Surga et al., 2003b), República Dominicana (Céspedes & Suárez, 2003b), Panamá (Marcelino et al., 2003b) e Costa Rica (Gutierrez, 2003) envolvendo a remoção, a cada duas semanas, de partes ou folhas inteiras destruídas pela sigatoka-negra, cujos tratamentos posteriores consistiram em manter as folhas espalhadas entre as fileiras ou mantê-las espalhadas com a aplicação de uréia como anti-esporulante ou amontoá-las à distância de 10 a 15 m, foram ineficientes para reduzir a severidade da doença nos bananais avaliados.

Essa prática tem sido adotada com a aplicação concomitante de fungicidas, porém carece de pesquisas que embasem essa recomendação, por não existirem trabalhos publicados que dêem suporte técnico e econômico para tal recomendação. A eficiência da desfolha na redução de inóculo necessita de comprovação, uma vez que a produção de conídios ocorre nas folhas com sintomas da doença nos estádios de desenvolvimento 2, 3 e 4 da escala de Fouré que não são removidas e, conforme relatado na parte de epidemiologia, a quantidade de conídios produzidos dentro do bananal é extremamente alta. Em adição, Calvo & Romero (1998) mostraram que não existe diferença de concentração de inóculo num raio de 4 km em torno da fonte de produção dos esporos.

II.10.4.6. Cultivo anual

A exploração comercial de um bananal por apenas um ciclo da cultura pode viabilizar a exploração de algumas cultivares que apresentam no primeiro ciclo uma perda em torno de 50% da produção, cujos frutos serão comercializados no mercado local. As cultivares dos subgrupos Terra e Caru e a cultivar Maçã são exemplos que poderiam ser explorados por apenas um ciclo produtivo. Para otimizar a produção, os plantios devem ser adensados. Molina & Fabregar (2003) relatam que o cultivo anual da bananeira em Taiwan, adotado há cerca de 10 anos, diminuiu os problemas causados pela sigatoka-negra, com a redução da pressão de inóculo, e viabilizou a produção de banana para atender o mercado local.

III. Metodologia de pesquisa com a doença

III.1. Critérios para a quantificação da sigatoka-negra

A avaliação da produtividade e da resistência das cultivares ou dos genótipos depende basicamente, dentre outros fatores, da utilização correta de critérios e/ou de parâmetros adequados para a quantificação da doença.

Especificamente em bananeira tem-se utilizado duas escalas, uma descritiva e outra diagramática. A descritiva, com escala numérica em função dos diferentes estádios de desenvolvimento dos sintomas foi proposta por Fouré, citado por Gauhl et al. (1993) (Tabela 8) e, posteriormente, modificada por Galindo et al. (1991) (Tabela 9), Craenen (1994) (Tabela 10) e por Pereira & Gasparotto (2005) (Tabela 11).

Tabela 8. Estádios de desenvolvimento da sigatoka-negra, conforme escala de Fouré (Gauhl et a., 1993).

Estádios	Descrição dos sintomas
0	Ausência de sintomas.
1	Diminutos pontos amarelados, menores que 1 mm de comprimento observados apenas na face abaxial da folha. Não são visíveis através da luz.
2	Os pontos transformam-se em estrias com 2 a 4 mm de comprimento, coloração marrom, visíveis através da luz.
3	As estrias marrons aumentam em comprimento, podendo atingir 2 a 3 cm.
4	As estrias transformam-se em manchas mais largas, arredondadas ou elípticas. As manchas próximas à bainha são marrons e as da extremidade da folha freqüentemente são escuras.
5	As manchas totalmente escuras são freqüentemente circundadas por um halo amarelo.
6	O centro da mancha seca, torna-se cinza-esbranquiçado e as bordas ficam deprimidas. Nas áreas mais claras observam-se pontos negros (peritécios). As manchas permanecem visíveis após a folha secar completamente.

Tabela 9. Estádios de desenvolvimento da sigatoka-negra, conforme escala de Fouré modificada por Galindo et al. (1991).

Estádios	Descrição dos sintomas
1	Pequenos pontos esbranquiçados ou amarelo-pálidos na face abaxial da folha.
2	Presença de estrias marrons visíveis na face abaxial.
3	As estrias tornam-se longas e podem atingir de 2 a 3 mm.
4	Aparecem manchas marrons na face adaxial e negras na face abaxial.
5	Manchas elípticas, completamente negras, tomam todo o limbo foliar.
6	O centro da mancha seca, torna-se cinza-palha e é circundado por um halo interno negro e por um halo externo fortemente amarelo.

Tabela 10. Estádios de desenvolvimento da sigatoka-negra, conforme escala de Fouré modificada por Craenen (1994).

Estádios	Descrição dos sintomas
1	Pontos despigmentados na face abaxial.
2	Presença de estrias marrons visíveis na face abaxial.
3	As estrias tornam-se longas e afiladas.
4	Manchas marrons na face adaxial e negras na face abaxial.
5	As manchas tornam-se completamente negras e são circundadas por um halo amarelo.
6	O centro da mancha seca, torna-se cinza e é circundado por um halo amarelo bem definido.

Tabela 11. Estádios de desenvolvimento dos sintomas da sigatoka-negra, conforme escala de Fouré modificada por Pereira & Gasparotto (2005).

Estádios	Descrição dos sintomas
1	Descoloração ou pontos despigmentados com centro marrom, na face abaxial das folhas 1 e 2.
2	Presença de estrias marrom-claras, com 2 a 3 mm de comprimento.
3	Expansão radial e longitudinal das estrias, que se tornam visíveis nas duas faces do limbo foliar.
4	A estria adquire coloração marrom-escura e aspecto de mancha de formato irregular.
5	As manchas adquirem coloração marrom-escura a negra e o limbo mostra-se deprimido na área correspondente à mancha.
6	As manchas coalescem, induzindo a morte prematura do limbo que adquire coloração cinza-palha. Na face adaxial, nas regiões do limbo com coloração cinza-palha, podem ser observadas pontuações negras correspondendo às frutificações (peritécios) da fase sexuada do patógeno.

Na escala diagramática proposta por Stover (1977) e modificada por Gauhl et al. (1993), as notas variam de 1 a 7 em função da percentagem do limbo foliar lesionado (Tabela 12).

Tabela 12. Valores de severidade da sigatoka-negra, conforme escala de Stover modificada por Gauhl et al. (1993).

Estádio	Descrição dos sintomas	Valor médio (%)
1	Ausência de sintomas macroscópicos	-
2	Até 1% do limbo foliar lesionado	0,50
3	2% a 5% do limbo foliar lesionado	3,50
4	6% a 15% do limbo foliar lesionado	10,50
5	16% a 33% do limbo foliar lesionado	24,50
6	34% a 50% do limbo foliar lesionado	42,00
7	> 50% do limbo foliar lesionado	*

*Folhas com valor de severidade maior que 50% senescem rapidamente e morrem prematuramente, portanto, ao se calcular o valor médio da severidade das folhas, considera-se como 100%.

Vários autores, com base nas escalas supracitadas, têm utilizado ou proposto diferentes variáveis para quantificar a sigatoka-negra da bananeira. Craenen (1994) avaliou as seguintes variáveis:

- Folha mais jovem com sintoma (FJS): definida como sendo o valor correspondente ao número da primeira folha, no sentido descendente, a apresentar sintomas iniciais equivalentes aos estádios 1 e 2 da escala de Fouré (Tabela 10).
- Folha mais jovem com manchas necróticas (FJM): definido como sendo o valor correspondente ao número da primeira folha a apresentar lesões necróticas, equivalente ao estágio 6 na escala de Fouré.
- Escore de doença (ED): definido como sendo o valor médio da doença utilizando-se os valores numéricos de cada nível da escala de Stover (Tabela 12).

- Escore de doença em percentagem (% ED): valor médio da severidade da doença na planta, expresso em percentagem do limbo foliar lesionado, segundo a escala de Stover.
- Índice de doença (ID): expresso em percentagem e obtido pela fórmula: total de folhas na planta, menos o valor da variável FJM subtraído de 1, dividido pelo número total de folhas, multiplicado por 100.

Segundo Craenen (1994), valores altos de correlação foram obtidos entre as variáveis FJS e FJM ($r=0,845$) e entre as variáveis ED e ID ($r=0,844$). Devido à alta correlação entre as variáveis FJS e FJM e considerando que para obter os valores da variável FJM a demanda de tempo é significativamente reduzida, o autor propôs a utilização da variável FJM para avaliar o nível de resistência em populações segregantes de bananeira e plátanos.

Galindo et al. (1991), ao avaliarem a resistência em populações de bananeiras diplóides (AA), triplóides (AAB) e tetraplóides (AAAB), utilizaram as seguintes variáveis:

- Período de incubação (PI): definido como sendo o tempo em dias transcorridos desde a marcação da folha vela no estádio 4 da escala de Brun (Tabela 1, Fig. 1) até o surgimento do primeiro sintoma da doença equivalente ao estádio 1 da escala de Fouré (Tabela 9).
- Período de evolução da doença (TED): período em dias transcorridos desde a observação do estádio 1 da escala de Fouré até atingir o estádio 6 (Tabela 9).
- Folha mais jovem com manchas (FJM): valor correspondente ao número da folha mais jovem, no sentido descendente, com pelo menos dez manchas necróticas, conforme descrito no estádio 6 na escala de Fouré (Tabela 9).
- Número de folhas funcionais no florescimento (NFF): equivalente ao número de folhas com até 10% de manchas necróticas.
- Número de peritécios por área (NP): valor correspondente ao número de peritécios por unidade de área do limbo foliar lesionada no estádio 6 da escala de Fouré (Tabela 9).
- Número de conidióforos por área (NF): valor correspondente ao número de conidióforos por unidade de área do limbo foliar com manchas causadas por *M. fijiensis* no estádio 3 da escala de Fouré (Tabela 9).

Na análise conjunta das variáveis, Galindo et al. (1991) concluíram que as variáveis NP, NF e PI não discriminavam os níveis de resistência entre e dentro das populações, independentemente dos níveis de ploidia. Por outro lado, as variáveis TED, FJS e NFF permitiram caracterizar os níveis de resistência à sigatoka-negra entre e dentro das populações. Deste modo, propuseram incluir de forma preferencial a variável número de folhas funcionais no florescimento (NFF) para quantificar a severidade da sigatoka-negra em bananeira.

Mobambo et al. (1996), com o objetivo de avaliar os efeitos da idade da planta e da estação climática na resposta da planta à sigatoka-negra, utilizaram as variáveis:

- Período de incubação (PI): definido como sendo o período em dias desde a marcação da folha vela no estágio fenológico 4 da escala de Brun (Tabela 1, Fig. 1) até o surgimento dos primeiros sintomas, equivalente ao estágio 1 da escala de Fouré (Tabela 8).
- Folha mais jovem com sintomas (FJS): correspondendo ao número da primeira folha, no sentido descendente, a apresentar sintomas visíveis, equivalente ao estágio 2 da escala de Fouré (Tabela 8).
- Tempo de evolução da doença (TED): correspondendo ao período em dias transcorridos desde o surgimento de sintomas no estágio 2 da escala de Fouré até o aparecimento de manchas necróticas, equivalente ao estágio 6 da escala de Fouré (Tabela 8).
- Folha mais jovem manchada (FJM): correspondendo ao número da primeira folha, no sentido descendente, que apresenta lesões necróticas, equivalente ao estágio 6 da escala de Fouré (Tabela 8).

Segundo Mobambo et al. (1996), as variáveis TED e FJM constituem-se em parâmetros adequados para avaliar a resposta de genótipos de bananeira à sigatoka-negra. A variável FJM pode ser um indicador da taxa de crescimento das lesões, e mede indiretamente o crescimento fúngico na planta hospedeira.

Os valores da correlação entre as variáveis TED e FJM variaram em função da estação climática. Na estação chuvosa foram obtidos altos valores de correlação ($r=0,98$) enquanto que no período seco os valores da correlação foram menores ($r=0,66$).

Na estação chuvosa, 95% da variação na variável FJM pôde ser explicada como sendo função linear da variável TED, enquanto que no período seco apenas 44% pôde ser explicado como sendo função de TED. As correlações para variável TED entre estações foram altas ($R=0,92$), enquanto que para FJM foram menores ($R=0,71$). Isto pode ser explicado pelo fato de a variável FJM ser influenciada pela taxa de emissão foliar que é reduzida durante os períodos secos do ano. Desta forma, considerando-se a facilidade para a tomada dos dados, e principalmente as altas correlações entre as variáveis TED e FJM no período chuvoso, Mobambo et al. (1996) propuseram a utilização da variável FJM, preferencialmente no período chuvoso do ano.

Pereira et al. (2002a), para avaliar a sigatoka-negra durante dois ciclos produtivos consecutivos, utilizaram as seguintes variáveis:

- Período de incubação (PI): definido como sendo o período em dias transcorridos desde a marcação da folha vela no estágio 2 da escala de Brun (Tabela 1, Fig. 1) até o surgimento de estrias de coloração marrom-clara, equivalente ao estágio 2 da escala de Fouré (Tabela 11).
- Período latente (PL): período em dias transcorridos desde a marcação da folha vela, no estágio 2 até o aparecimento de lesões de coloração marrom-escura a negra, equivalente ao estágio 5 da escala de Fouré (Tabela 11).
- Folha mais jovem com sintomas (FJS): correspondente ao número da primeira folha, no sentido descendente, a apresentar sintomas visíveis, estrias marrom-claras, na face abaxial, equivalente ao estágio 2 da escala de Fouré (Tabela 11).
- Severidade da doença na folha número 10 no florescimento (SEV 10): valor da severidade da doença na folha número 10 na época do florescimento expresso em percentagem do limbo foliar lesionado, conforme escala diagramática de Stover (Tabela 12).
- Número de folhas viáveis no florescimento (NFV): corresponde ao número de folhas com severidade igual ou inferior ao estágio 4 da escala de Stover (Tabela 12).
- Produção: Peso do cacho (PC) e das pencas (PP) em quilogramas e dos frutos (PF) em gramas.

Os coeficientes de correlação entre a variável NFV com as variáveis de produção PC, PP e PF foram altos e positivos, enquanto que entre as variáveis NFV e SEV10 foram altos e negativos. Entre a variável FJS e as variáveis PC, PP e PF não houve correlação significativa (Tabelas 13 e 14). Também não houve correlação significativa entre PI e PL com as variáveis NFV e SEV, bem como com as variáveis de produção PC, PP e PF.

Tabela 13. Valores relativos aos coeficientes de correlação entre os componentes de produção, peso do cacho (PC), peso de pencas (PP), peso de frutos (PF), severidade da doença na folha 10 (SEV10), e os componentes de resistência a *Mycosphaerella fijiensis*, folha mais jovem com sintoma (FJS), número de folhas viáveis no florescimento (NFV), período de incubação (PI), período latente (PL) em genótipos triplóides de bananeira.

	PC	PP	PF	SEV10	FJS	NFV	PI	PL
PC	-							
PP	0,9853**	-						
PF	0,8543**	0,8623*	-					
SEV10	-0,8570**	-0,8436**	-0,8549*	-				
FJS	0,4760	0,4807	0,3858	-0,7057	-			
NFV	0,8239**	0,7079*	0,7019*	-0,9140**	0,7493*	-		
PI	0,0026	0,0282	0,0217	-0,1087	0,0932	0,0360	-	
PL	0,1107	0,0789	0,1509	-0,1176	0,0993	0,2710	0,8084*	

* e ** Significativo pelo teste de t $P < 0,05$ e $P < 0,01$, respectivamente.

Tabela 14. Valores relativos aos coeficientes de correlação entre os componentes de produção, peso do cacho (PC), peso de pencas (PP), peso de frutos (PF), severidade da doença na folha 10 (SEV10), e os componentes de resistência a *Mycosphaerella fijiensis*, folha mais jovem com sintoma (FJS), número de folhas viáveis no florescimento (NFV), período de incubação (PI), período latente (PL) em genótipos tetraplóides de bananeira.

	PC	PP	PF	SEV10	FJS	NFV	PI	PL
PC	-							
PP	0,9868**	-						
PF	0,7722*	0,7337	-					
SEV10	-0,8516*	-0,8739*	-0,8366*	-				
FJS	0,4220*	0,4502	0,4731	-0,5604	-			
NFV	0,8539	0,8684*	0,8193*	-0,9778**	0,5974	-		
PI	0,0139	0,0162	0,0438	-0,0010	0,0320	0,0320	-	
PL	0,1349	0,1856	0,4811	-0,4718	0,3370	0,5661	0,0596	-

* e ** Significativo pelo teste de t P<0,05 e a P<0,01, respectivamente.

A variável NFV corresponde à variável FJM avaliada por Craenen (1994) e Mobambo et al. (1996) e à variável NFF de Galindo et al. (1991), para as quais quanto maior o valor numérico maior será o número de folhas viáveis. Valores reduzidos para a variável SEV10 implicam altas produtividades, desde que as condições nutricionais e hídricas sejam fornecidas de forma adequada e em tempo hábil.

Tendo em vista que a bananeira não mais emite folhas após a emissão do cacho e que após este período fenológico a doença torna-se extremamente severa e considerando os altos valores da correlação entre as variáveis NFV e SEV10 com as variáveis de produção, as avaliações devem ser efetuadas em condição de campo, na época do florescimento.

As variáveis NFV e SEV10 têm sido ampla e continuamente empregadas nos trabalhos executados na Embrapa Amazônia Ocidental sob condições de inóculo natural, para discriminar níveis de resistência entre e dentro de populações segregantes, bem como para caracterizar a eficiência de fungicidas e/ou de tecnologia de aplicação de fungicidas empregados no controle da sigatoka-negra.

Pereira et al. (2004) utilizaram valores das variáveis SEV10, severidade média máxima (SMM), definida como sendo a média das severidades observadas nas folhas mais velhas das plantas, e severidade máxima na planta (SMP) definida como a severidade máxima observada no genótipo. Valores de SMM menores ou iguais a 2% do limbo foliar lesionado e SMP iguais ou menores que 5% foram definidos para caracterizar os genótipos como possuidores de resistência vertical. Genótipos com SMM maiores que 5% e SMP iguais ou menores que 42% foram descritos como possuidores de resistência horizontal. Aqueles que apresentaram SMM maiores que 42% e SMP igual a 100% foram considerados suscetíveis.

Fullerton & Olsen (1995), para caracterizar a resistência de genótipos inoculados artificialmente em mudas oriundas de cultura de tecidos, propuseram um sistema de avaliação que associou o estágio de desenvolvimento da doença com o tempo, em dias, para atingir o estágio pré-determinado (Tabela 15). Os estádios foram definidos como sendo:

1. Presença de "flecks", com 1 a 2 mm de diâmetro, com centro marrom-claro;
2. Sintoma conspícuo na face adaxial representado por pontos despigmentados e manchas de 5 a 10 mm de diâmetro na face abaxial;
3. Presença de estrias difusas e/ou manchas de coloração cinza a cinza-escura ou avermelhada, dependendo do genótipo;
4. Presença de tecido necrosado e limbo seco na área correspondente às lesões. Lesões ovaladas com diâmetro maior que 10 mm circundadas por um halo amarelo.

Tabela 15. Graus de reação, conforme Fullerton & Olsen (1995).

Grau	Estádio/tempo	Reação	Patógeno
1	Até estágio 2	AR*	Avirulento
2	Até estágio 3	R	Baixa virulência
3	4 > 45 dias	MR	Baixa virulência
4	4 < 45 dias	MS	Virulência alta
5	4 < 30 dias	AS	Virulência muito alta

*AR= Altamente resistente - R= Resistente - MR= Moderadamente resistente MS= Moderadamente suscetível - AS=Altamente suscetível.

No sistema de Fullerton & Olsen (1995), os genótipos incluídos no grau 1 são caracterizados como possuidores de resistência vertical; nos graus 2 e 3, como possuidores de resistência horizontal; e nos graus 4 e 5, como suscetíveis.

Considerando que os estádios de desenvolvimento da doença, como descritos por Fullerton & Olsen (1995), permitem apenas qualificar ou identificar o tipo de resistência, a utilização da escala diagramática proposta por Stover é mais adequada porque permite também quantificar os diferentes níveis de resistência entre e dentro de populações segregantes. Desta forma, os níveis de severidade seriam avaliados aos 30, 45 e 60 dias após as inoculações.

Quando a opção for para utilização da escala de Fouré e/ou pelo método de Fullerton & Olsen, os valores numéricos das escalas descritivas necessitam ser corrigidos para índice de doença e expressos em percentagem.

Para inoculação artificial em plantas jovens e/ou em mudas oriundas de cultura de tecido, em condições de casa de vegetação ou de telado, torna-se necessário utilizar uma cultivar padrão para suscetibilidade, via de regra, mudas da cultivar Grande Naine, para efeito de comparação com os genótipos a serem avaliados. Neste caso a transformação dos valores numéricos da escala descritiva, com estabelecimento prévio do estádio de desenvolvimento dos sintomas e tempo em dias para a avaliação, deste modo pode-se utilizar da fórmula: Índice de doença (ID) igual ao valor numérico verificado na cultivar padrão (VNP) menos o valor numérico verificado no genótipo (VNG), dividido pelo valor numérico na cultivar padrão (VNP), multiplicado por 100.

Em condições de campo, sob inóculo natural, a conversão para o índice de doença pode ser feito utilizando-se da fórmula de Craenen (1994) em que: índice de doença é igual ao número total de folhas (NTF) menos o valor numérico da folha mais jovem manchada (estádio 6 da escala de Fouré), menos um (FJM-1), dividido pelo número total de folhas (NFF), multiplicado por 100.

Com relação à utilização das variáveis número de folhas viáveis no florescimento (NFV), severidade de doença na folha número 10 no florescimento (SEV10), folha mais jovem com sintoma (FJS), tem-se que levar em consideração que estas variáveis, em princípio, permitem caracterizar resistência do tipo horizontal e, mais especificamente, resistência do tipo redutora da taxa de progresso da doença. E, como tal, são influenciadas por condições abióticas, pois dependem da taxa de emissão foliar, bem como do intervalo entre os lançamentos

foliares. Portanto, níveis adequados de nitrogênio para propiciar emissão regular de folhas, de potássio para prevenir senescência precoce, além de umidade suficiente, entre outros, constituem-se em condição básica para melhor acuracidade dos dados.

Em condições de casa de vegetação e/ou de telado, além das condições nutricionais e hídricas mínimas desejáveis, é obrigatório fornecimento de luminosidade constante, pois sob condições de restrição de luz pode não ocorrer ativação do enzima cercosporina e, neste caso, mesmo com isolado virulento as plantas ficam assintomáticas, mesmo quando infectadas.

III.2. Patogenicidade de *Mycosphaerella fijiensis* e avaliação da doença em condições controladas e de incidência natural

Para avaliar a resistência de um grande número de genótipos oriundos de bancos de germoplasma ou resultantes de cruzamentos de programas de melhoramento genético convencional, o plantio direto no campo facilita a seleção inicial de materiais promissores, evitando-se a manutenção de grande número de plantas em condições de casa de vegetação, a produção de grande quantidade de inóculo para inoculação artificial e a necessidade de um ambiente grande com umidade saturada e temperatura controlada. Nessas circunstâncias, as plantas são levadas para o campo, colocando-se 10 plantas de cada genótipo por fileira, espaçadas de 3 m entre fileiras e 3 m entre plantas.

A partir dos quatro meses de idade, em plantas com 1,5 a 2 m de altura, quantifica-se o ritmo de emissão foliar e, no florescimento, avalia-se a severidade da doença, utilizando a escala de Stover, modificada por Gauhl et al. (1993) (Tabela 12). Na época de florescimento as plantas apresentam porte alto, dificultando a avaliação. Para evitar o uso de escada, que além de retardar o processo sujeita o usuário a quedas passíveis de acidentes, pois ela está sobre um solo de textura fofa e superfície irregular, recomenda-se utilizar uma vara com 2 a 3 m de comprimento de extensão com um gancho na extremidade. Coloca-se o gancho no terço posterior da nervura principal da extremidade da folha e, com cuidado, para evitar a quebra do pecíolo, puxa-se a folha até a altura dos olhos do avaliador.

No campo também é possível avaliar o período de incubação da doença e o período latente para produção de ascósporos. Para isso marca-se a data em que a vela se encontra no estágio 4 da escala de Brun (Tabela 1, Fig. 2). Diariamente, após a emissão completa da folha observa-se, na face esquerda da extremidade da folha, o aparecimento dos primeiros sintomas da doença, na forma de pequenas

estrias, semelhantes aos cílios das pálpebras oculares, determinado-se o período de incubação. Para definir o período latente para produção de ascosporos, acompanha-se o progresso dos sintomas até as lesões atingirem o estágio 5 da escala de Fouré (Tabela 11), com o centro necrótico de cor cinza esbranquiçado, quando pode-se observar no centro das lesões, na face adaxial, pontuações escuras representadas pelos peritécios, no interior dos quais são produzidos os ascosporos.

Para a caracterização da resistência em nível de campo os genótipos da bananeira são avaliados por, pelo menos, dois ciclos produtivos consecutivos. Para a obtenção dos valores da severidade da doença utiliza-se uma escala diagramática com notas variando de 1 a 7 em função da percentagem de área foliar lesionada (Tabela 12). Os valores de severidade na folha número 10 no florescimento são submetidos à análise de variância e regressão linear. Para avaliar a estabilidade são empregados os princípios propostos por Finlay & Wilkinson (1963) e Eberhart & Russel (1966) caracterizando cada genótipo pela severidade média na folha número 10, severidade média em percentagem em relação ao conjunto de genótipos, coeficiente de correlação linear (b) relativo ao índice de ambiente e desvio do modelo linear da regressão representado pelo coeficiente de determinação (R^2). O coeficiente de correlação linear, quanto mais próximo possível de zero, implica em estabilidade da resistência, enquanto que o coeficiente de determinação mais próximo possível de 100 indica previsibilidade da resistência. Desta forma os genótipos de bananeira têm sido classificados como possuidores de resistência alta, média, baixa; estável ou não estável; previsível, moderadamente previsível e não previsível.

Para determinar a resistência das cultivares ou genótipos selecionados em condições de campo ou para estudar a variabilidade do *M. fijiensis* com base na reação de variedades diferenciadoras deve-se efetuar inoculações em condições controladas. As inoculações são efetuadas na face abaxial da folha um, com um a dois dias de idade após a abertura completa da vela ou cartucho, com uma suspensão de 2×10^5 conídios.mL⁻¹, produzidos em meio de BDA (ver item sobre produção massal de inóculo). A atomização da suspensão conidial pode ser feita com auxílio de um atomizador modelo H3 (Paasche air brush, Chicago, EUA) ou com uma pistola usada para aerografia (pintura automotiva, etc), acionado por um compressor elétrico, calibrado em 10-20 libras. A atomização é feita na face inferior do limbo foliar até o ponto de escorrimento. Imediatamente após, as plantas são submetidas a uma câmara úmida com atmosfera saturada durante 48 horas. Após esse período, são transferidas para casa de vegetação ou telado. Na avaliação

determina-se o período de incubação (período compreendido entre o dia da inoculação até o aparecimento dos primeiros sintomas na forma de pequenas estrias) e aos 50 dias, após a inoculação, avaliam-se os estádios de desenvolvimento da sigatoka-negra (Tabela 11). A partir da avaliação dos estádios de desenvolvimento da doença, classificam-se como resistentes as cultivares ou genótipos que receberam notas 1 e 2; moderadamente resistentes com notas 3 e 4 e suscetíveis com notas 5 e 6.

Na avaliação da eficiência de fungicidas no controle da sigatoka-negra, os trabalhos iniciam-se em plantas a partir dos quatro meses de idade. Se as aplicações forem feitas durante todo o ciclo da cultura, na época de florescimento, quantifica-se a severidade da sigatoka-negra e, na colheita, a produção através do peso dos cachos, das pencas e dos frutos. Porém, se as aplicações se restringirem a uma parte do ciclo vegetativo da cultura, marca-se a folha dois no dia da primeira aplicação. Essa marcação pode ser feita com tinta acrílica alto brilho utilizada na pintura de construções, de preferência vermelha, com auxílio de um pincel ou brocha. Neste caso, a avaliação da doença é feita cerca de 10 a 15 dias após a última aplicação, quantificando a severidade da doença.

A severidade da doença é avaliada em todas as folhas presentes nas plantas, iniciando na folha um até a última, utilizando-se a escala de Stover modificada por Gauhl et al. (1993) (Tabela 12).

Posteriormente, a partir dos dados coletados no campo, computam-se o número de folhas viáveis/planta, a severidade da doença na folha correspondente à folha dois, marcada no dia da primeira aplicação, e a severidade da doença na folha número 10, denominada SEV 10. Considera-se como folha viável todas as folhas sadias e as folhas cuja severidade da doença não ultrapasse a nota 4 da escala de Stover, modificada por Gauhl (1993) (Tabela 12). Os dados são submetidos à análise de variância e a testes de comparação de médias para detectar diferenças significativas entre os tratamentos.

Trabalhos de epidemiologia devem ser conduzidos em bananais implantados com cultivares suscetíveis, jovens, com no máximo quatro anos de idade, livres de aplicações de fungicidas, e bem conduzidos sob todos os aspectos fitotécnicos. Recomenda-se avaliar semanalmente ou quinzenalmente, durante dois anos, a severidade da sigatoka-negra em todas as folhas de dez plantas próximas ao florescimento, escolhidas ao acaso. Concomitantemente devem ser instalados equipamentos meteorológicos para coleta dos dados de precipitação pluvial, temperatura e umidade relativa. A partir dos dados de severidade da

sigatoka-negra em todas as folhas presentes nos dias das avaliações, computam-se o número de folhas viáveis/planta, a folha mais jovem com sintomas e a severidade da doença na folha número 10. Posteriormente são efetuadas análises de correlação dos dados da doença com os de clima, preparados gráficos, enfim, efetuadas análises que auxiliem explicar o progresso da doença em relação às condições climáticas.

III.3. Avaliação da sensibilidade de populações de *M. fijiensis* a fungicidas

Na Costa Rica, o monitoramento da resistência das populações de *M. fijiensis* nas áreas onde são aplicados fungicidas é uma prática rotineira (Jones, 2003). Com a recente constatação da sigatoka-negra no País, é importante determinar a "base line" de sensibilidade das populações de *M. fijiensis* aos fungicidas a serem utilizados no seu controle. No futuro, essas informações poderão ser utilizadas como padrão de comparação nos programas de monitoramento da sensibilidade das populações do *M. fijiensis* nos bananais cujo controle da doença seja feito com fungicidas. Romero & Sutton (1997b), Guzmán & Romero (1997) e Guzmán et al. (2001) descreveram a metodologia para avaliar a sensibilidade de populações de *M. fijiensis* a fungicidas.

III.3.1 Escolha do local

Deverão ser selecionadas áreas onde nunca se aplicaram fungicidas, situadas longe de áreas comerciais de banana ou plátano que recebem o controle químico. Por outro lado, deverão ser selecionadas áreas onde se aplicam fungicidas para o controle da sigatoka-negra. O ideal é conhecer o programa das aplicações dos últimos cinco anos.

III.3.2 Coleta das amostras

Em cada área selecionada, devem ser coletadas folhas com áreas necrosadas e alta quantidade de peritécios do patógeno (Fig. 55A). As coletas devem ser feitas nas épocas mais favoráveis ao desenvolvimento da enfermidade, pois aumentam as chances de obter maior liberação de ascosporos.

As amostras devem ser transportadas para o laboratório em sacos de papel, evitando o uso de sacos de plástico. Se as folhas estiverem úmidas, deixar secar à temperatura ambiente, para evitar a proliferação de microrganismos saprófitas.

III.3.3 Sensibilidade dos ascosporos

Após a seleção do material com alta densidade de peritécios, efetuar as descargas dos ascosporos sobre o meio ágar-água (BactoAgar, Difco) com 0,0; 0,0001; 0,001; 0,01; 0,1 e 1 mg.L⁻¹ para fungicidas do grupo dos triazóis e 0,0; 0,1; 1,0; 5,0 e 10 mg.L⁻¹ para fungicidas dos grupos dos benzimidazóis e estrobilurinas.

Para obter as descargas dos ascosporos, a partir de tecidos lesionados com alta capacidade de esporulação (alta quantidade de peritécios) (Fig. 55A) discos de 1,8 cm de diâmetro são retirados com auxílio de um vazador de rolha (Fig. 55B) e presos com grampos metálicos em papel de filtro de 5 cm de diâmetro (três discos por papel de filtro) com a superfície adaxial exposta (Fig. 55C), incubados por um período de 24 a 48 horas em câmara úmida. Posteriormente, os papéis de filtro com os discos de folhas são imergidos, durante 5 minutos, em água destilada ou deionizada, para promover a hidratação dos peritécios (Fig. 55D). Para reduzir a população de bactérias, adicionar à água de imersão cloranfenicol na concentração de 250 ppm. Após o período de hidratação, eliminar o excesso de água com uma toalha de papel absorvente, colocando os discos para liberar os ascosporos sobre as placas de Petri contendo as concentrações dos fungicidas indicados anteriormente. A descarga dos ascosporos é realizada em três placas de Petri para cada concentração de fungicida.

As placas com os ascosporos liberados no meio são incubadas no escuro, a 26 °C, durante 48 horas. Finalmente, com auxílio de um microscópio óptico, aumento de 40 X, o comprimento do tubo germinativo de 150 ascosporos é mensurado em cada concentração dos fungicidas do grupo dos triazóis e estrobilurinas (50 por placa de Petri).

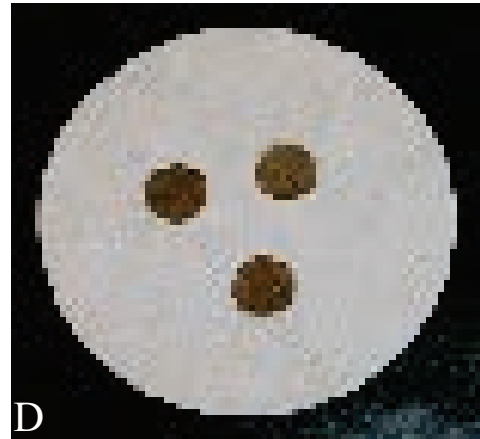
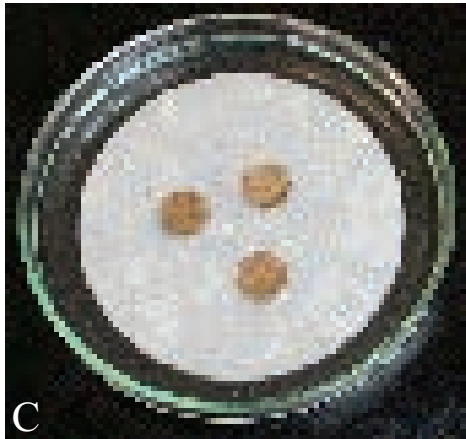
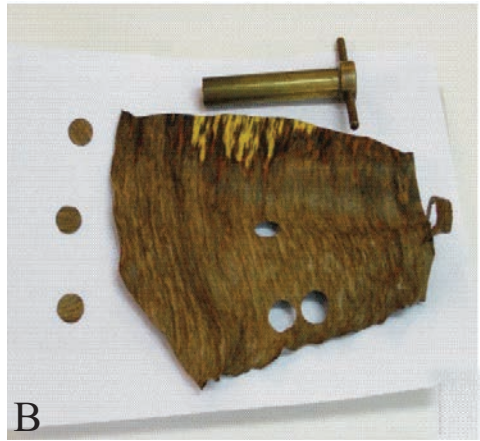
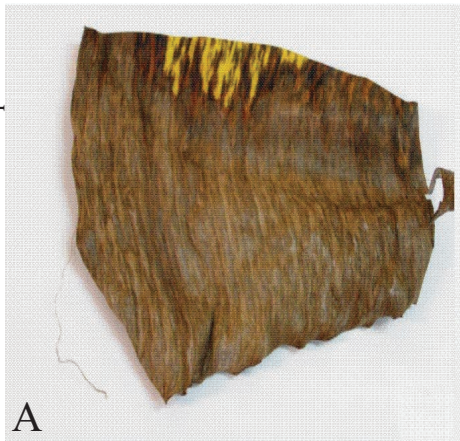


Fig. 55. A) Porção de folha com o limbo necrosado com alta quantidade de peritécios; B) Remoção dos discos com vazador de rolha; C) Discos presos em papel de filtro; D) Discos presos ao papel de filtro imersos na água para hidratação do tecido e, posteriormente, estimular a ejeção dos ascosporos.

No caso dos fungicidas do grupo dos benzimidazóis, os esporos são separados em quatro categorias (Fig. 56): 1. Esporos não germinados, sem tubo germinativo (NG); 2. Esporos com tubos germinativos curtos, inferiores a 50 micra (TC); 3. Esporos com tubos germinativos distorcidos (TD) e 4. Esporos com germinação normal, tubos germinativos superiores a 50 micra (GN).

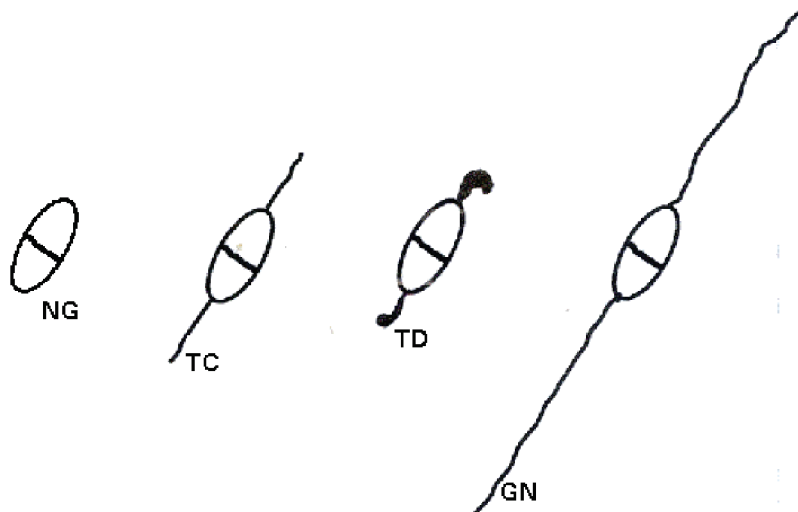


Fig. 56. Categorias nas quais devem ser classificados os ascósporos de *Mycosphaerella fijiensis*, quando submetidos a fungicidas do grupo dos benzimidazóis.

III.3.4 Isolamentos monoascospóricos

Dos mesmos materiais das placas que não contêm fungicidas (testemunhas), são obtidos aleatoriamente 20 isolados monoascospóricos, por local de coleta das amostras. Ascósporos individuais são transferidos para placas de Petri contendo BDA (PDA Bacto, Difco). Após sete dias de incubação a 26°C no escuro, formar-se-ão pequenas colônias do fungo. Vinte colônias de cada isolado devem ser transferidas para placas individuais contendo BDA.

As placas com as colônias individuais são incubadas durante 15-20 dias, no escuro, a 26°C, para estimular o crescimento micelial. Transcorrido esse período, em uma câmara de fluxo laminar, cada colônia será colocada em um tubo de ensaio com 3 mL de água deionizada estéril mais 0,05% de Tween 20, submetendo-o a um agitador de vórtice para desprender partes do micélio.

Em placas de Petri contendo meio de suco vegetal (V8) são colocadas 10 gotas da suspensão de partes de micélio com o auxílio de uma pipeta de Pasteur (VWR Scientific Products), espalhando-as sobre a superfície do meio com uma alça de vidro. As placas são incubadas por 7 dias a 24°C, sob luz contínua para estimular a esporulação conidial.

Após sete dias, de cada placa com V8, 10-15 colônias são transferidas para um tubo de ensaio com 3 mL de água deionizada estéril mais 0,05% de Tween 20, colocando-o em um agitador de vórtice para suspender os conídios em água. Dessa suspensão, transferir com auxílio de uma pipeta de Pasteur 10 gotas para placas de Petri com BDA e diferentes concentrações dos fungicidas do grupo dos triazóis: 0,0; 0,0001; 0,001; 0,01; 0,1 e 1 mg.L⁻¹ e dos grupos dos benzimidazóis e estrobilurinas: 0,0; 0,001; 0,01; 0,1; 1,0; 5,0 e 10 mg.L⁻¹.

As placas são incubadas no escuro por cinco dias. Após cinco dias de incubação, medir o diâmetro de 10 colônias em cada concentração, com auxílio de um microscópio óptico.

III.3.5 Análise de sensibilidade aos fungicidas

III.3.5.1 Sensibilidade dos ascósporos

A sensibilidade dos ascósporos aos fungicidas do grupo dos triazóis e estrobilurinas é determinada pela relação entre o crescimento do tubo germinativo (TG) dos ascósporos liberados sobre os meios com fungicidas e o crescimento do tubo germinativo dos ascósporos liberados sobre o meio sem fungicidas.

A média do comprimento do TG dos ascósporos liberados nos meios sem fungicidas é utilizada para calcular a porcentagem de inibição do crescimento do tubo germinativo de cada um dos 150 ascósporos medidos nos meios com fungicida. Com essa informação calcula-se a porcentagem média de inibição do

crescimento do TG em cada concentração de cada um dos fungicidas analisados. Com os valores obtidos constroem-se histogramas de frequência (intervalos de classe=10) do número de ascósporos em cada categoria de inibição do crescimento do tubo germinativo.

Com esses valores, calcula-se o valor da CE50 (50% da concentração efetiva) para cada isolado por meio da regressão linear do logaritmo natural da concentração de fungicida versus a porcentagem de inibição do TG.

No caso dos fungicidas do grupo das estrobilurinas, em algumas concentrações, os esporos podem não germinar, neste caso considera-se como 100% a inibição do TG. Com esse mesmo fungicida, efetuar uma separação adicional da porcentagem de ascósporos em cada uma das seguintes categorias: 1. Ascósporos sem germinar; 2. Com TG<50 micra; 3. Com TG>50 micra até 100 micra; 4. Com TG>100 micra até 150 micra e 5. Com TG>150 micra.

Para os benzimidazóis, estabelecer a porcentagem de ascósporos em cada uma das seguintes categorias: 1. Esporos não germinados, sem tubo germinativo (NG); 2. Esporos com tubos germinativos curtos, inferiores a 50 micra (TC); 3. Esporos com tubos germinativos distorcidos (TD) e 4. Esporos com germinação normal, tubos germinativos superiores a 50 micra (GN).

III.3.5.2 Sensibilidade dos isolados monoascospóricos

Calcula-se a porcentagem de inibição do crescimento do diâmetro das colônias de cada isolado em cada concentração de fungicida, em relação ao crescimento das colônias nas placas de Petri sem fungicida. Com esses valores, calcula-se o CE50 por meio da regressão linear do logaritmo natural da concentração do fungicida (variável independente) e a porcentagem de inibição do crescimento da colônia (variável dependente). A equação resultante é usada para calcular a concentração de fungicida esperada para causar 50% de inibição.

A média de inibição de crescimento do TG dos ascósporos e o valor de CE50 dos isolados monoascospóricos para cada tratamento são submetidos à análise de variância e as médias dos tratamentos são comparadas através de testes de média.

Romero & Sutton (1996), analisando a frequência da sensibilidade dos isolados de *M. fijiensis* ao propiconazole, definiram quatro categorias: Sensível (S)= $CE50 < 0,05 \text{ mg.L}^{-1}$; Ligeiramente Sensível (LS)= $0,05 \leq CE50 \leq 0,11 \text{ mg.L}^{-1}$; Resistente (R)= $0,11 < CE50 < 0,19 \text{ mg.L}^{-1}$ e Altamente Resistente (AR)= $CE50 \geq 0,19 \text{ mg.L}^{-1}$. Considerando essas categorias de sensibilidade, Romero & Sutton (1996) observaram que a maioria dos isolados de uma população silvestre apresentou valores de $CE50$ a propiconazole inferiores a $0,05 \text{ mg.L}^{-1}$

IV. Considerações Finais

Com a constatação de sigatoka-negra no Brasil, doença que induz perdas de 100% na produção das cultivares suscetíveis, como Maçã, Prata e Nanicão, tradicionalmente utilizadas no agronegócio da banana, o País está à frente das seguintes situações: se optar pelo controle químico da doença em todos os bananais terá que utilizar anualmente pelo menos 5,5 milhões de litros de fungicidas sistêmicos ou 40,6 milhões de quilos de fungicidas protetores, o que, além de onerar os custos de produção, contribuirá para um amplo desequilíbrio ambiental; no caso de substituir toda a área plantada com cultivares suscetíveis pelas cultivares resistentes recomendadas, necessitar-se-á de cerca de 900 milhões de mudas. São situações que se adotadas integralmente são inviáveis econômica e tecnicamente que habilmente terão que ser contornadas com decisões para cada situação.

Na Região Norte, onde os plantios são constituídos por pequenas áreas e a maioria dos produtores não têm tradição no uso de defensivos, a utilização de fungicidas para o controle da sigatoka-negra foi descartada. Vale ressaltar que a Amazônia é rica em mananciais de água e conta com exuberante biodiversidade, que poderiam ser afetados pelo uso indiscriminado de defensivos agrícolas. Como as cultivares Maçã, Prata e o plátano D'Angola são altamente suscetíveis à sigatoka-negra, os produtores optaram pelo plantio das novas cultivares resistentes com boa aceitação pelos consumidores. Com os preços atuais dos fungicidas há uma economia de cerca de R\$1.100,00 ha⁻¹ano⁻¹. Como existem cerca de 150 mil ha de banana implantados na região, são economizados, anualmente, aproximadamente 165 milhões de reais. Há também a manutenção de cerca de 48 mil empregos diretos no campo, prevenindo o êxodo rural, não contaminação ambiental e dos operários que iriam manipular os defensivos durante o seu manuseio e aplicação e oferta aos consumidores de um produto de melhor qualidade, livre de resíduos de defensivos agrícolas.

Nas Regiões Sul e Sudeste onde predomina o cultivo de bananas do grupo Cavendish, cujo cultivo de modo geral é tecnificado, os produtores estão optando pelo controle químico da doença. Com isso aumentará a frequência das aplicações, onerando os custos de produção e aumentando os problemas de contaminação ambiental, e o número de operários intoxicados, se não adotarem medidas de proteção, e de certa forma diminuindo a qualidade das frutas com relação aos resíduos de defensivos.

A adoção de cultivares resistentes e das novas tecnologias de aplicação de fungicidas minimizam todos os problemas que a sigatoka-negra poderia causar à bananicultura nacional.

V. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARX, J. A. von. *Mycosphaerella* and its anamorphs. Koninklijke Nederlandse Akademie Wetenschappelijk Ser. C., v. 86, n. 1, p. 15-54, 1983.

ARX, J. A. von; MULLER, E. A re-evaluation of the bitunicate Ascomycetes with keys to families and genera. *Studies Mycology*, v. 9, p. 1-159, 1975.

BELALCAZAR, C.; TORO MEZA, J. C.; JARAMILLO CELIS, R. El cultivo del plátano en el trópico. Armenia, [Colômbia]: Feriva, 1991. 376 p.

BEVERAGGI, A.; MOURICHON, X.; SALLE, G. Etude comparée des premières étapes de l'infection chez les bananiers sensibles et résistants infectés par *Cercospora fijiensis* (*Mycosphaerella fijiensis*), agente responsable de la maladie des raies noires. *Canadian Journal of Botany*, v. 73, p. 1328-1337, 1995.

BURDON, J. J.; ROELFS, A. P. Isozyme and virulence variation in asexually reproducing population of *Puccinia graminis* and *P. recondita* on wheat. *Phytopathology*, v. 75, p. 907-913, 1985.

BUREAU, E. Adaptation d'un système d'avertissement à la lutte contre la cercosporiose noire (*Mycosphaerella fijiensis*) en plantations de banane plantain au Panama. *Fruits*, v. 45, n. 4, p. 329-338, 1990.

BURT, P. J. A. Airborne dispersal of *Mycosphaerella fijiensis*. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. Proceedings... Montpellier: INIBAP, 2003. p. 111-121.

BURT, P. J. A. et al. Forecasting the airborne of *Mycosphaerella fijiensis*, a cause of black Sigatoka disease on banana; estimations of numbers of perithecia and ascospores. *Annual Applied Biological*, v. 135, p. 369-377, 1999.

CALDERÓN, R. R.; VELIZ, E. C. Instructivo sobre el combate de la sigatoka negra del banano. San José: ASBANA, 1987. 14 p. (ASBANA. Boletim, 3).

CALVO, C.; BOLAÑOS, E. Comparación de tres métodos de deshoja en banano (Musa AAA): su efecto sobre el combate de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) y sobre la calidad de la fruta. Corbana, v. 27, n. 54, p. 1-12, 2001.

CALVO, C.; ROMERO, R. Evaluación del gradiente de dispersión de la enfermedad de la sigatoka-negra del banano (Musa AAA). Corbana, v. 23, n. 49, p. 51-56, 1998.

CARLIER J. et al. DNA restriction fragment length polymorphism in *Mycosphaerella* that cause banana leaf spot diseases. *Phytopathology*, v. 84, p. 751-756, 1994.

CARLIER, J. et al. Genetic differentiation in *Mycosphaerella* leaf spot pathogens. In: JACOME, L. et al. *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas: present status and outlook. Proceedings of the Workshop on *Mycosphaerella* leaf spot diseases held in San Jose, Costa Rica on 20-23 May 2002. Montpellier, France: INIBAP, 2003. p. 123-129.

CARLIER, J. et al. Genetic structure of the global population of banana black leaf streak fungus, *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology*, v. 5, p. 499-510, 1996.

CASTRO, O.; WANG, A.; CAMPOS, L. F. Análisis in vitro de la sensibilidad de *Mycosphaerella fijiensis* a los fungicidas fenarimol, tridemorph y propiconazole. *Phytopathology*, v. 85, p. 382, 1995. Resumen.

CAVALCANTE, M. J. B. et al. Distribuição e impacto da sigatoka-negra na bananicultura do Estado do Acre. *Fitopatologia Brasileira*, v. 29, n. 5, p. 544-547, 2004.

CÉSPEDES, C.; SUÁREZ, P. Estudio del desarrollo de la epidemia de sigatoka negra en el cultivo del plátano y su relación con factores climáticos. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). *Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final.* [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003a. p. 251-260.

CÉSPEDES, C.; SUÁREZ, P. Evaluación de prácticas para la reducción del inóculo interno y su efecto sobre el control de la sigatoka negra. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). *Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final.* [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003b. p. 242-250.

CÉSPEDES, C.; SUÁREZ, P. Evaluación de sistema de cultivos de plátanos en alta densidad, con un manejo integrado de la sigatoka negra, promoviendo o uso racional de los fungicidas. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003c. p. 228-241.

CEZAR, J. O. et al. Efeito da aplicação de fungicidas via injeção no controle da sigatoka-amarela (*Mycosphaerella musicola* Leach) na bananeira. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 17., 2002, Belém. Anais... Belém: Sociedade Brasileira de Fruticultura: Embrapa Amazônia Oriental, 2002. 1 CD-ROM.

CHUANG, T. Y.; JEGER, M. J. Predicting the rate of development of black sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*) disease in South Taiwan. *Phytopathology*, v. 77, n. 11, p.1542-1547, 1987.

COLTRI, P. P. et al. Detecção da diversidade genética em *Xanthomonas axonopodis* pv. *dieffenbachiae* por SDS-PAGE, RAPD e RFLP da região espaçadora 16S-23S. *Summa Phytopathologica*, v. 26, n. 4, p. 399-406, 2000.

CORDEIRO, Z. J. M. et al. 'Preciosa': variedade de banana resistente à sigatoka-negra, sigatoka-amarela e ao mal-do-panamá. *Fitopatologia Brasileira*, v. 30, n. 3, p. 316, 2005.

CORDEIRO, Z. J. M.; KIMATI, H. Doenças da bananeira (*Musa* spp.). In: KIMATI, H. et al. Manual de fitopatologia - doenças das plantas cultivadas. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p.112-136.

CORTES, M. R. O. Evaluación de prácticas para la reducción del inóculo interno y su efecto sobre el control de la sigatoka-negra. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. p. 19-59.

CRAENEN, K. Assessment of black sigatoka resistance in segregating populations. *Infomusa*, v. 3, n. 1, p. 4-5, 1994.

CRAENEN, K.; ORTIZ, R. Effect of *bs1* gene in plantain and banana híbrids in response to black sigatoka. *Theoretical and Applied Genetics*, v. 95, p. 497-505, 1997.

CRAENEN, K.; ORTIZ, R. Genetic improvement for a sustainable management of resistance. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. Proceedings... Montpellier: INIBAP, 2003. p.181-198.

DANTAS, A. C. L.; DANTAS, J. L. L.; ALVES, E. J. Estrutura da planta. In: ALVES, E.J. A cultura da bananeira: aspectos técnicos, socioeconômicos e agroindustriais. 2. ed. rev. Brasília, DF: EMBRAPA-SPI; Cruz das Almas: EMBRAPA-CNPMF, 1999. Cap. 3. p. 47-60.

DAUB, M. E.; EHRENSHAFT, M. The photoactivated *Cercospora* toxin cercosporin: contributions to plant disease and fundamental biology. Annual Review Phytopathology, v. 38, p. 461-490, 2000.

DEIGHTON, F.C. Studies on *Cercospora* and allied genera. VII New species and redispositions. Mycological Papers, v. 144, p. 1-56, 1979.

DHINGRA, O. D.; SINCLAIR, J. B. Basic plant pathology methods. Boca Raton: Lewis Publishers, 1995. 434 p.

EBERHART, S. A.; RUSSEL, W. A. Stability parameters for comparing varieties. Crop Science, v. 6, p. 36-40, 1966.

Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina. Notícias. Disponível em: <<http://www.epagri.rct-sc.br/epagri>>. Acesso em 30 dez. 2004.

ESPINOZA, A. Evaluación de sistema de cultivos de plátanos en alta densidad, con un manejo integrado de la sigatoka-negra, promoviendo o uso racional de los fungicidas. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMAN, M. (Comp.). Capacitación e investigación, para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. p. 96-109.

FERNÁNDEZ, F. A., HANLIN, R. T. Morphological and RAPD analyses of *Diaporthe phaseolorum* from soybean. Mycologia, v. 88, n. 3, p. 425-440, 1996.

FERRARI, J. T. et al. Ocorrência de sigatoka-negra da bananeira no Sul de Minas Gerais. Summa Phytopathologica, v. 31, p. 34, 2005a. Resumo.

FERRARI, J. T. et al. Ocorrência de sigatoka-negra em bananeiras no Estado de São Paulo. Arquivos do Instituto Biológico, v. 72, n.1, p. 133-134, jan/mar., 2005b.

FERRARI, J. T. et al. Sigatoka-negra da bananeira no Estado do Paraná. Summa Phytopathologica, v. 31, p. 102, 2005c. Resumo.

FINLAY, K. W.; WILKINSON, G. N. The analyses of adaptation in a plant breeding program. Australian Journal of Agricultural Research, v. 14, n. 742-54, 1963.

FLOR, H. H. Current status of gene-for-gene concept. Annual Review Phytopathology, n. 19, p. 125-188, 1971.

FLORI, J. E.; RESENDE, G. M.; PAIVA, L. E. Produção de bananeira 'Grande Naine' superadensada e irrigada no Vale do São Francisco. Ciência e Agrotecnologia, v. 28, n. 5, p. 1060-1065, 2004.

FORTUNE, M. P. et al. First report of black sigatoka disease (causal agent *Mycosphaerella fijiensis*) from Trinidad. Plant Pathology, v. 54, p. 246, 2005. Resumo.

FROSSARD, P. Apparition d'une nouvelle et grave maladie foliaire des bananiers au Gabon: la maladie des raies noires, *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. Fruits, v. 35, n. 9, p. 519-527, 1980.

FULLERTON, R. A.; OLSEN, T. L. Pathogenic variability in *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, cause of black sigatoka in banana and plantain. New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science, v. 23, n. 1, p. 39-48, 1995.

GALINDO, J. J.; GONZALEZ, M.; ESCALANTE, J. V. Evaluation of the resistance to *Mycosphaerella fijiensis* of improved Musa germoplasm from Embrapa, Brasil. Turrialba: CATIE, 1991, 7 p.

GASPAROTTO, L. et al. *Heliconia psittacorum*: hospedeira de *Mycosphaerella fijiensis*, agente causal da sigatoka-negra da bananeira. Fitopatologia Brasileira, v. 30, n. 4. p. 423-425, 2005a.

GASPAROTTO, L.; HANADA, H.; GUZMÁN, M. Determinación de la línea base de sensibilidad a fungicidas en poblaciones de *Mycosphaerella fijiensis* en plantaciones de plátano, en la Amazonia Brasileña. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. P.6-15.

GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J. C. R.; PEREIRA, M. C. N. Controle da sigatoka-negra da bananeira por meio da aplicação de fungicidas na axila das folhas. *Fitopatologia Brasileira*, v. 29, p. S71, 2004a. Resumo.

GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J. C. R.; PEREIRA, M. C. N. Manejo integrado de doenças da bananeira. In: POLTRONIERI, L. S.; TRINDADE, D. R. (Ed.). *Manejo integrado das principais pragas e doenças de cultivos amazônicos*. Belém, PA: Embrapa Amazônia Oriental, 2002. p. 35-44.

GASPAROTTO, L. et al. Avaliação de fungicidas no controle da sigatoka negra da bananeira. *Fitopatologia Brasileira*, v. 25, p. 375, 2000. Resumo.

GASPAROTTO, L. et al. FHIA 18: cultivar de bananeira resistente à sigatoka-negra, para o Estado do Amazonas. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2002. 4 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 12).

GASPAROTTO, L. et al. Prata Ken: cultivar de bananeira resistente à sigatoka-negra, para o Estado do Amazonas. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2001. 3 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 10).

GASPAROTTO, L. et al. Flutriafol no controle da sigatoka-negra da bananeira. *Fitopatologia Brasileira*, v. 28, p. S312, 2003. Resumo.

GASPAROTTO, L. et al. Avaliação de métodos de aplicação de fungicidas no controle da sigatoka-negra da bananeira. *Summa Phytopathologica*, v. 31, n. 2, p. 181-186, 2005b.

GAUHL, F. Epidemiology and ecology of black sigatoka (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) on plantain and banana (*Musa* spp.) in Costa Rica. 1994. 120 f. Tese (PhD) - INIBAP, Montpellier.

GAUHL, F. et al. Multilocal evaluation of black sigatoka resistance in banana and plantain. Ibadan, Nigéria: International Institute of Tropical Agriculture, 1993. 59 p. (IITA Research Guide, 47).

GAVIRIA, M. C. A.; CASTAÑO-ZAPATA, J; ZULUAGA, L. E. Método rápido de diagnóstico de *Mycosphaerella musicola* Leach y *M. fijiensis* Morelet, agentes causantes de las sigatokas amarilla y negra. *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Física e Naturales*, v. 27, n.105, p. 619-623, 2003.

GONGÁLES, M. Metodología para la manipulación y cultivo in vitro de *Mycosphaerella fijiensis*. Manejo Integrado de Plagas, v. 53, p. i-iv, 1999.

GUTIERREZ, C. M. Evaluación de prácticas para la reducción del inóculo interno y su efecto sobre el control de la sigatoka-negra. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. p. 80-93.

GUZMÁN, M.; ROMERO, R. Comparación de los fungicidas azoxistrobina, propiconazole y difenoconazole en el control de la sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) en banana (*Musa AAA*). Corbana, v. 22, p. 49-59, 1997.

GUZMÁN, M.; WANG, A.; ROMERO, R. A. Estratégias de aplicación de fungicidas triazoles para el combate de la sigatoka negra em banano (*Musa AAA*) y su efecto sobre el desarrollo de resistência en *Mycosphaerella fijiensis* Morelet. Corbana, v. 27, n. 54, p. 79-104, 2001.

HANADA, R. E.; GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J. C. R. Eficiência de desinfestantes na erradicação de conídios de *Mycosphaerella fijiensis* aderidos à superfície de bananas. Fitopatologia Brasileira, v. 29, n. 1, p. 94-96, 2004.

HANADA, R. E.; GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J. C. R. Sobrevivência dos conídios de *Mycosphaerella fijiensis* em diferentes materiais. Fitopatologia Brasileira, v. 27, n. 4, p. 408-411, 2002a.

HANADA, R. E.; GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J. C. R. Esporulação de *Mycosphaerella fijiensis* em meio de cultura. Fitopatologia Brasileira, v. 27, n. 1, p. 170-173, 2002b.

HANLIN, R.T. Illustrated Genera of Ascomycetes. St. Paul: The American Phytopathological Society Press, 1997. 30 p.

HAWKSWORTH, D. L. Mycologist's handbook. Kew, Surrey: Commonwealth Mycological Institute, 1974. 616 p.

HAWKSWORTH, D. L. et al. Dictionary of the fungi. 8. ed. Surrey, UK: International Mycological Institute, 1995. 616 p.

HAYDEN, H. L.; CARLIER, J.; AITKEN, E. A. B. Genetic struture of *Mycosphaerella fijiensis* populations from Australia, Papua New Guinea and the Pacific Islands. *Plant Pathology*, v. 52, p. 703-712, 2003a.

HAYDEN, H. L.; CARLIER, J.; AITKEN, E. A. B. Population differentiation in the banana leaf spot pathogen *Mycosphaerella musicola*, examined at a global scale. *Plant Pathology*, v. 52, p. 713-719, 2003b.

HUBER, D. M. Disturbed mineral nutritions. In: HORSFALL, J. G.; COWLING, E. B. (Ed.) *Plant pathology: an advanced treatise*. New York: Academic Press, 1987. v. 3. p. 163-181.

JACOME, L. H.; SCHUH, W. Effects of leaf wetness duration and temperature of development of black Sigatoka disease on banana infected by *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Phytopathology*, v. 82, n. 5, p. 515-520, 1992.

JACOME, L. H.; SCHUH, W. Spore production and artificial inoculation techniques for *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Tropical Agriculture*, v. 70, p. 33-38, 1993.

JACOME, L. H.; SCHUH, W.; STEVENSON, R. E. Effects of temperature and relative humidity on germination and germ tube development of *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. *Phytopathology*, v. 81, n. 12, p. 1480-1485, 1991.

JACOME, L. Sigatoka negra: la situacion en America Latina y el Caribe. In: SIMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE SIGATOKA NEGRA, 1., 1998, Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 18-21.

JONES, D. La sigatoka negra en la región del sudeste asiático. *Infomusa*, v. 4, n. 1, p. 2-5, 1990.

JONES, D. R. The distribution and importance of *Mycosphaerella* leaf spot diseases of banana. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. *Proceedings...* Montpellier: INIBAP, 2003. p. 25-41.

KRANZ, J.; SCHUTTERER, H.; KOCH, W. Diseases, pests and weeds in tropical crops. Berlin: Verlag Paul Parey, 1977. 666p.

LEPROIVRE, P. et al. Banana - *Mycosphaerella fijiensis* interactions. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. Proceedings... Montpellier: INIBAP, 2003. p. 151-159.

LUCON, C.M.M. Métodos de identificação e detecção de fungos fitopatogênicos. *O Biológico*, v. 61, n. 2, p. 22-25, 2000.

MACHADO, E. M. Sensibilidad de la poblaciones de *Mycosphaerella fijiensis* Morelet a três fungicidas sistêmicos en plantaciones de plátano de Costa Rica. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. p.62-77.

MAJER, D.; LEWIS, B.G.; MITHEN, R. Genetic variation among field isolates of *Pyrenopeziza brassicae*. *Plant Pathology*, v. 47, p. 22-28, 1998.

MAJER, D. et al. The use of AFLP fingerprinting for the detection of genetic variation in fungi. *Mycological Research*, v. 100, n. 9, p. 1107-1111, 1996.

MARCELINO, L. A.; GONZÁLEZ, V.; GUERRA, P. Evaluación de prácticas para la reducción del inóculo interno y su efecto sobre el control de la sigatoka-negra. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003b. p. 204 - 218.

MARCELINO, L. A.; GONZÁLEZ, V.; GUERRA, P. Evaluación de sistema de cultivos de plátanos en alta densidad, con un manejo integrado de la sigatoka-negra, promoviendo o uso racional de los fungicidas. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003a. p.176-280.

MARTINEZ, J. A. Os perigos da sigatoka negra. *Toda Fruta*, v. 3, n. 23, p. 14-16, 1988.

MARTINEZ, J. A.; YAMASHIRO, T. Novas técnicas de aplicação de defensivos utilizados no controle do patógeno causador da sigatoka-amarela da bananeira. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 10., 1989, Fortaleza. Anais... Fortaleza: SBF, 1989. p. 41-47.

MATOS, A. P.; SILVA, S. O.; COELHO, A. F. S. Relatório de viagem ao Amazonas. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 1998. 8 p.

MEREDITH, D. S. Banana leaf spot disease (sigatoka) caused by *Mycosphaerella musicola* Leach. *Phytopathological Papers*, v. 11, p. 1-147, 1970.

MEREDITH, D. S.; LAWRENCE, J. S. Black leaf streak disease of banana (*Mycosphaerella fijiensis*): symptoms of disease in Hawaii, and notes of the conidial state of the causal fungus. *Transactions of the British Mycological Society*, v. 52, n. 3, p. 459-476, 1969.

MOBAMBO, K. N. et al. Yield loss in plantain from black sigatoka leaf spot and field performance of resistant hybrids. *Field Crops Research*, v. 35, p. 35-42, 1993b.

MOBAMBO, K. N. et al. Season and plant age affect evaluation of plantain for response to black sigatoka disease. *Crop protection*, v. 15, n. 7, p. 609-614, 1996.

MOBAMBO, K. N.; NAKU, M.; NGANGA, Z. La enfermedad de la sigatoka negra en banano y plátano en Zaire. *Infomusa*, v. 2, n. 2, p. 14-15, 1993a.

MOBAMBO, K. N. et al. Selección precoz de la resistencia a la enfermedad de la sigatoka negra bajo condiciones de inoculación natural. *Infomusa*, v. 3, n. 2, p. 14-23, 1994b.

MOBAMBO, K. N. et al. Effect of soil fertility on host response to black leaf streak of plantain (*Musa* spp. AAB group) under traditional systems in southeastern Nigeria. *International Journal of Pest Management*, v. 40, n. 1, p. 75-80, 1994a.

MOLINA, A. B.; FABREGAR, E. Management of black leaf streak disease in tropical Asia. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. *Proceedings...* Montpellier: INIBAP, 2003. p. 85-90.

MONTARROYOS, A. V. V. Análise da diversidade genética e patogênica de *Mycosphaerella fijiensis* e *Mycosphaerella musicola* no Brasil. 2005. 163 f. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife.

MORALES, H. et al. Determinación de épocas de cosecha en cuatro clones comerciales de musaceas. In: MEJORAMIENTO de la producción del cultivo del plátano. Quindío, Armenia: ICA, 1994. p. 129-232. (Informe Técnico 1984-1994).

MOREIRA, R. S. Banana: teoria e prática de cultivo. 2. ed. São Paulo: Fundação Cargil, 1999. 1 CD-ROM.

MOREIRA, R. S. Um novo método de executar o controle da sigatoka-amarela. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 18., 2004, Florianópolis. Anais... Florianópolis: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 2004. 1 CD-ROM.

MOREIRA, R. F. C.; CORDEIRO, Z. J. M.; VILARINHOS, A. D. Caracterização genética de isolados de *Mycosphaerella musicola* por marcadores RAPD. *Summa Phytopathologica*, v. 29, n. 3, p. 275-277, 2003.

MOULIOM-PEFOURA, A. et al. Répartition des cercosporioses des bananiers et plantains en Côte d'Ivoire en 1994. *Cahiers Agricultures*, v. 5, p. 181-184, 1996a.

MOULIOM-PEFOURA, A. et al. Comparasion of development of *Mycosphaerella fijiensis* and *Mycosphaerella musicola* on banana and plantain in various ecological zones in Cameroon. *Plant Disease*, v. 80, n. 8, p. 950-954, 1996b.

MOULIOM-PEFOURA, A.; FOURÉ, E. Efficacités comparées de différentes formulations de triadimenol appliquées au sol sur *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, agent de la Cercosporiose noire des bananiers et des plantains au Cameroun lors de traitements sur grandes surfaces. *Fruits*, v. 43, n. 3, p. 201-209, 1988.

MOURICHON, X.; FULLERTON, R. A. Geographical distribution of the two species *Mycosphaerella musicola* Leach (*Cercospora musae*) and *M. fijiensis* Morelet (*C. fijiensis*), respectively agents of sigatoka disease and black leaf streak disease in bananas and plantains. *Fruits*, v. 45, n. 3, p. 213-218, 1990.

MÜLLER, U. G.; WOLFENBARGER, L. L. AFLP genotyping and fingerprinting. *Tree*, v. 14, p. 389-394, 1999.

MULDER, J. L.; STOVER, R. H. *Mycosphaerella* species causing banana leaf spot. *Transactions of the British Mycological Society*, v. 67, n. 1, p. 77-82, 1976.

MULLER, R. et al. Oligonucleotide fingerprinting detects genetic variability at different levels in Nigerian *Mycosphaerella fijiensis*. *Journal of Phytopathology*, v. 145, n. 1, p. 25-30, 1997.

NAKYANZI, M. Molecular and pathogenic diversity of isolates of *Mycosphaerella fijiensis* that cause black Sigatoka disease of bananas in East Africa. 232 f. 2002. Thesis (PhD) - University of Greenwich, Natural Resources Institute, England.

NEU, C. et al. Polimorphic microsatellite markers for the banana pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology*, v. 8, n. 3, p. 523-525, 1999.

NOGUEIRA, E. M. C.; FERRARI, J. T.; HARAKAVA, R. Sigatoka-negra *Mycosphaerella fijiensis* em bananeira no Mato Grosso do Sul. *Summa Phytopathologica*, v. 31, p. 34, 2005. Resumo.

OLGUIM, F. Epidemiologia de la sigatoka negra. In: CURSO DE MANEJO INTEGRADO DE SIGATOKA NEGRA, 1998. Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 12-20.

OROZCO-SANTOS, M. Critérios para el control químico de la Sigatoka negra del banano (*Mycosphaerella fijiensis*). In: CURSO DE MANEJO INTEGRADO DE SIGATOKA NEGRA, 1998. Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998b. p. 42-59.

OROZCO-SANTOS, M. Manejo integrado de la Sigatoka negra del plátano. México, DF: INIFAP, 1998a. 96 p. (INIFAP. Folheto Técnico, 1).

OROZCO-SANTOS, M.; MURPHY, K. F. B. Importancia de la sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*) del banano en Mexico y objetivos del curso. In: CURSO DE MANEJO INTEGRADO DE SIGATOKA NEGRA, 1998. Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 1-10.

ORTIZ, R.; VUYLSTEKE, D. Inheritance of black sigatoka resistance in plantain-banana (*Musa* spp.) híbridos. *Theoretical and Applied Genetics*, v. 89, p. 146-152, 1994.

PEREIRA, J. C. R.; GASPAROTTO, L. Contribuição para o reconhecimento da sigatoka-negra e da sigatoka-amarela da bananeira (*Musa* spp.). Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2005. 11 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Circular Técnica, 24).

PEREIRA, J. C. R.; GASPAROTTO, L. Sigatoka-negra da bananeira. In: SIMPÓSIO NORTE MINEIRO SOBRE A CULTURA DA BANANEIRA, 1., 2001, Nova Porteirinha. Anais... Montes Claros: Unimontes, 2001. p. 102-104.

PEREIRA, J. C. R. et al. Avaliação de componentes de resistência em genótipos de bananeira à *Mycosphaerella fijiensis*. *Fitopatologia Brasileira*, v. 26, p. 431, 2001. Resumo.

PEREIRA, J. C. R. et al. BRS Prata Caprichosa: cultivar de bananeira resistente à sigatoka-negra. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2004a. 2 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 26).

PEREIRA, J. C. R. et al. BRS Prata Garantida: cultivar de bananeira resistente à sigatoka-negra. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2004b. 2 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 27).

PEREIRA, J. C. R. et al. Pelipita: cultivar de bananeira para a agroindústria, resistente à sigatoka-negra. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2004c. 2 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 25).

PEREIRA, J. C. R. et al. Comportamento de cultivares de bananeira (*Musa* spp.) no Estado do Amazonas. In: GATO, A. M. G.; RONCHI-TELES, B. Coletânea dos trabalhos da CDSV/AM. Manaus: MARA/DFA-AM, 2002a. p. 17-22.

PEREIRA, J. C. R. et al. Prata Zulu: cultivar de bananeira resistente à sigatoka-negra, para o Estado do Amazonas. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2002c. 4 p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Comunicado Técnico, 13).

PEREIRA, J. C. R. et al. Ocorrência da Sigatoka Negra no Brasil. *Fitopatologia Brasileira*, v. 23, p. 295, 1998. Resumo.

PEREIRA, J. C. R. et al. Reação de cultivares de bananeira à sigatoka-negra (*Mycosphaerella fijiensis*). In: GATO, A. M. G.; RONCHI-TELES, B. Coletânea dos trabalhos da CDSV/AM. Manaus: MARA/DFA-AM, 2002b. p. 23-30.

PÉREZ, S. L. Densidades de población alta en plátano, "Curare" (Musa AAB). Turrialba, v. 19, n. 42, p. 25-30, 1993.

PONS, N. Notes on *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Transactions of the British Mycological Society, v. 89, p. 120-124, 1987.

PORRAS, A.; PÉREZ, L. The role of temperature in the growth of the germ tubes of ascospores of *Mycosphaerella* spp., responsible for leaf spot disease of banana. Infomusa, v. 6, n. 2, p. 27-32, 1997.

PRABHU, A. S.; MORAES, O. P. Resistência estável às doenças de plantas. Revisão Anual de Patologia de Plantas, v. 1, p. 239-272, 1993.

RHODES, P. L. A new banana disease in Fiji. Commonwealth Phytopathological News, v. 10, p. 30-41, 1964.

RITZINGER, C. H. S. P. et al. Ocorrência da sigatoka-negra da bananeira em Rio Branco, AC, Brasil. Fitopatologia Brasileira, v. 24, p. 312, 1999. Resumo.

RIVAS, G. G. et al. Founder effects and stochastic dispersal at the continental scale of the fungal pathogen of bananas *Mycosphaerella fijiensis*. Molecular Ecology, v. 13, n. 2, p. 471-482, 2004.

ROMERO, A. A.; SUTTON, T. B. Sensitivity of *Mycosphaerella fijiensis*, causal agent of black Sigatoka of banana, to propiconazole. Phytopathology, v. 87, p. 96-100, 1997b.

ROMERO, A. A.; SUTTON, T. B. Reaction of four *Musa* genotypes at three temperature of isolates of *Mycosphaerella fijiensis* from different geographical regions. Plant Disease, v. 81, n. 10, p. 1139-1142, 1997a.

ROMERO, J. O.; SANDOVAL, G. R. ; VALVIDIA, V. V. Comportamiento del banano FHIA 01 y platano FHIA 21 en Mexico. In: SIMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE SIGATOKA NEGRA, 1., 1998, Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 112-121.

ROSALES, F. E.; SHARROCK, S.; TRIPON, S. La importancia de las musaceas en el mundo. In: SIMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE SIGATOKA NEGRA, 1., 1998, Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 9-17.

SAABOR, A. et al. Banana. FrutiSeries, Brasília, DF, n. 6, p. 1-8, ago. 2000.

SALEH, A. A. et al. Amplified fragment length polymorphism diversity in *Cephalosporium maydis* from Egypt. *Phytopathology*, v. 93, p. 853-859, 2003.

SANDOVAL, G. R. Programas de manejo de resistência a fungicidas sistêmicos usados en el control químico de la sigatoka-negra In: CURSO DE MANEJO INTEGRADO DE SIGATOKA NEGRA, 1., 1998, Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 60-76.

SILVA, E. B.; BORGES, A. L.; RODRIGUES, M. G. V. Situação da fertilidade do solo e nutrição da bananeira no Norte de Minas. In: SIMPÓSIO NORTE MINEIRO SOBRE A CULTURA DA BANANA, 1., 2001, Nova Porteirinha. Anais... Montes Claros: Unimontes, 2001, p. 74-90.

SIMONDS, N. W. Principles of crop improvement. London: Longman, 1979. 269 p.

SOUZA, A. S. et al. Propagação. In: ALVES, E. J. A cultura da bananeira: aspectos técnicos, socioeconômicos e agroindustriais. 2. ed. rev. Brasília, DF: EMBRAPA-SPI; Cruz das Almas: EMBRAPA-CNPMPF, 1999. Cap. 7. p. 151-195.

SOUZA, N. S.; FEGURI, E. Ocorrência de sigatoka-negra em bananeira causada por *Mycosphaerella fijiensis* no Estado de Mato Grosso. *Fitopatologia Brasileira*, v. 29, n. 2, p. 225, 2004.

STEWART, E. L. et al. Phylogenetic relationships among some cercosporoid anamorphs of *Mycosphaerella* based on rDNA sequence analysis. *Mycological Research*, v. 103, n. 11, p. 1491-1499, 1999.

STOVER, R. H. Banana (*Musa* spp.). In: HEWITT, W. B.; CHIARAPPA, L. (Ed.). Plant health and quarantine in international transfer of genetic resources. Cleveland: CRC Press, 1977. p. 71-79.

STOVER, R. H. Banana, plantain, and abaca diseases. Kew, Surrey: Commonwealth Mycological Institute, 1972. 316 p.

STOVER, R. H. Distribution and cultural characteristics of the pathogens causing leaf spot. *Tropical Agriculture*, v. 53, p. 111-114, 1976.

STOVER, R. H. Producción de plátano en presencia de la Sigatoka negra. UPEB (Panamá), v. 11, n. 82, p. 50-56, 1987.

STOVER, R. H. Sigatoka leaf spots of banana and plantains. *Plant Disease*, v. 64, n. 8, p. 750-756, 1980.

STOVER, R. H.; DICKSON, J. D. Banana leaf spot caused by *Mycosphaerella musicola* and *M. fijiensis* var. *difformis*: a comparison of the first Central American epidemics. *FAO Plant Protection Bulletin*, v. 24, p. 36-42, 1976.

STOVER, R. H. Pathogenic and morphologic variation in *Mycosphaerella fijiensis* (*M. musicola*). *Proceedings of the American Phytopathological Society*, v. 1, p. 123, 1974. Resumo.

SURGA, J. C. et al. Evaluación de sistema de cultivos de plátanos en alta densidad, con un manejo integrado de la sigatoka-negra, promoviendo o uso racional de los fungicidas. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003a. p. 268-280.

SURGA, J. C. et al. Evaluación de prácticas para la reducción del inóculo interno y su efecto sobre el control de la sigatoka-negra. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003b. p. 281-289.

SWENNEN, R. L. A., VUYLSTEKE, D. R.; HAHN, S. K. Combating the black sigatoka threat to plantins. *IITA Research Briefs*, v. 9, n. 2, p. 2-4, 1989.

TOOLEY, P. W.; FRY, W.E.; VILLAREAL GONZALEZ, M.J. Isozyme characterization of sexual and assexual *Phytophthora infestans* populations. *Journal of Heredity*, v.76, p.431-435, 1985.

TOOLEY, P. W.; GOLEY, E. D.; CARRAS, M. M. AFLP comparisons among *Claviceps africana* isolates from the United States, Mexico, Africa, Australia, India, and Japan. *Plant Disease*, v. 86, n. 11, p.1247-1252, 2002.

TRINDADE, D. R.; POLTRONIERI, L. S.; MENEZES, A. J. E. A. Sigatoka-negra da bananeira no Estado do Pará. *Fitopatologia Brasileira*, v. 27, n. 3, p. 323, 2002. Resumo.

TUBAKI, K. Hyphomycetes - their perfect - imperfect connexions. Germany: J. C. Cramer, 1981. 181 p.

VARGAS, A. Validación de tecnología de producción para alto rendimiento en el cultivo del plátano Curraré o Falso Cuerno (*Musa AAB*) en el Atlántico de Costa Rica. *Corbana*, v. 19, n. 42, p. 17-24, 1993.

VARGAS, M.; CASTILLO, J. G. S. Evaluación de sistema de cultivos de plátanos en alta densidad, con un manejo integrado de la sigatoka-negra, promoviendo o uso racional de los fungicidas. In: POCASANGRE, L.; ROSALES, F. E.; GUZMÁN, M. (Comp.). Capacitación e investigación para el manejo integrado de la sigatoka-negra del plátano en América Latina y el Caribe. Documento II. Informe final. [San Jose, Costa Rica]: INIBAP, 2003. p. 121-140.

VARGAS, V. M. M. Prevencion y manejo de la sigatoka negra. Caldas, Colômbia: ICA, 1996. 30 p.

VENTURA, J. A. V. et al. Controle do mal-de-sigatoka em bananeira da cv. Prata com triadimenol via solo em função da incidência da doença. *Fitopatologia Brasileira*, v. 19, n. 3, p. 370-376, 1994.

VENTURA, J. A. V.; HINZ, R. H. Controle das doenças da bananeira. In: ZAMBOLIM, L. et al. Controle de doenças de plantas frutíferas. Visconde do Rio Branco: Suprema, 2002. v. 2. p. 839-937.

VICENTE, L. P. Sigatoka negra (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) de bananas y plátanos (*Musa ssp.*) en Cuba. Biología, epidemiología y manejo integrado de la enfermedad. In: SIMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE SIGATOKA NEGRA, 1., 1998, Manzanillo. Memórias... Manzanillo: SAGAR: INIBAP, 1998. p. 24-52.

VICENTE, L. P.; ALVAREZ, J. M.; PÉREZ, M. Economic impact and management of black leaf streak disease in Cuba. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON MYCOSPHAERELLA LEAF SPOT DISEASES, 2002, San José. Proceedings... Montpellier: INIBAP, 2003. p. 71-84.

VUYLSTEKE, D. et al. Plantain and banana research at the international institute of tropical agriculture. HortScience, v. 28, n. 9, p. 874; 970-971, 1993.

WANG, J.; LEVY, M.; DUNKLE, L. D. Sibling species of cercospora associated with gray leaf spot of maize. Phytopathology, v. 88, n. 12, p. 1269-1275, 1998.

ZADOKS, J. C.; SCHEIN, R. D. Epidemiology and plant disease management. New York: Oxford Univ. Press, 1979, 472 p.

Glossário

Ação aditiva - Efeito sinérgico de genes complementares.

Ácaros - Aracnídeos da ordem Acari, pertencentes a diversas famílias. Possui o corpo não segmentado, abdômen soldado ao cefalotórax, com quatro pares de pata, podendo ter vida livre ou parasitária.

Ácido nucléico - Substância que contém pentose, fósforo e as bases purina e pirimidinas e que determina as características genéticas do organismo.

AFLP - "Amplified Fragments Length Polymorphism" (Polimorfismo de Comprimento de Fragmentos Ampliados), técnica que utiliza combinação entre RFLP e RAPD para gerar marcadores moleculares dominantes, que segregam de maneira mendeliana.

Ágar - Material gelatinoso obtido a partir de várias espécies de algas marinhas usado no preparo de meios sólidos para o cultivo de organismos ou tecidos vegetais.

Agressividade - Característica fisiológica apresentada por isolados de um patógeno que diferem em severidade de seu efeito patológico mas não interagem diferencialmente com variedades de hospedeiros ou cultivares.

Alelo - Forma alternativa de um gene.

Amostra - Pequena porção de qualquer produto para análise ou prova de suas qualidades.

Anamórfico - O estágio imperfeito ou assexual de um fungo.

Anasarca - Sintoma de doença caracterizado pela passagem de água para os espaços intercelulares conferindo aos tecidos afetados a aparência translúcida e encharcada.

Anfígenos - Estruturas vegetativas ou corpos de frutificação que se formam em ambas as faces de uma folha.

Antibiótico - Substância produzida por microrganismos, capaz de inibir o crescimento ou matar outro microrganismo.

Apressório - Estrutura formada da hifa de fungos apresentando usualmente o diâmetro maior do que a hifa e que serve para auxiliar o fungo a penetrar diretamente na cutícula da planta hospedeira, através de um mecanismo de força.

Área indene - Área livre de uma determinada doença.

Asco - Célula na qual se opera a fusão de núcleos sexuais e, a seguir, redução cromática e formação dos ascospores.

Ascocarpo - Corpo frutífero dos ascomicetos que contém ascos.

Ascosporo - Célula que se forma após a fusão dos dois núcleos sexuais e subsequente redução, no asco.

Asséptico - Livre de contaminantes.

Atomizar - Reduzir um líquido a finas gotículas, passando esse líquido sob pressão através do bico do atomizador ou submetendo as gotas a um disco giratório.

Avirulento - Cepa de um organismo patogênico que é incapaz de causar doença.

Axila da folha - Ângulo formado pela bainha de uma folha com a haste ou ramo em que ela se insere.

Bactérias - Microrganismos unicelulares e procariotas, de formas variadas (cocos, bastonetes, vibriões e espirilos), que se reproduzem por fissão binária ou transversa ou cissiparidade.

Bainha - Porção basal bem desenvolvida das folhas de algumas monocotiledôneas que prende o pecíolo à haste ou ramo.

Banco ativo de germoplasma - Coleção de clones ou de progênes com o objetivo de preservar a variabilidade genética de uma espécie.

Barreiras fitossanitárias - Postos de fiscalização móveis ou fixos estabelecidos pelas autoridades, através de leis ou decretos, que proíbem a passagem de partes ou do todo de determinada espécie de planta ou animal, no sentido de impedir a disseminação de um patógeno ou praga.

BDA - Meio de cultura preparado para o crescimento de microrganismo que tem em sua composição extrato de batata, dextrose e ágar.

Benzimidazol - Grupo de fungicidas sistêmicos abrangendo tiofanato metílico, carbendazin e thiabendazole.

Biodiversidade - Expressa a variedade de espécies de seres vivos que existem nos ecossistemas.

Biótipo - Conjunto de indivíduos resultantes da propagação assexuada de um mutante surgido dentro de uma raça, que apresenta um espectro de virulência alterado, podendo, por exemplo, atacar cultivares antes resistentes.

Biotrófico - Um organismo que coloniza os espaços externos das células do hospedeiro sem formar haustório.

Blástica - Está relacionada com a conidiogênese.

Bráctea - Folha modificada que protege a flor ou o eixo floral.

CE50 - Concentração efetiva letal capaz de matar 50% da população de um determinado organismo.

Célula - Unidade estrutural básica dos seres vivos. A menor unidade da matéria viva que pode existir de maneira independente e ser capaz de reproduzir-se.

Centro de origem - Local onde ocorre maior diversidade genética de uma espécie.

Chifrão - Denominação dada a um tipo de muda de bananeira, oriunda do perfilhamento da planta, com 60 a 150 cm de altura, que apresenta folhas lanceoladas e folhas características da planta adulta.

Ciclo da doença - Compreende todas as fases envolvidas no desenvolvimento da doença, incluindo os estádios de desenvolvimento do patógeno e os efeitos da doença sobre o hospedeiro.

Ciclo de vida - Compreende todas as fases da vida de um organismo, desde o início de suas atividades até a morte.

Ciclo vegetativo - Compreende todas as fases da vida de uma planta, desde o início da germinação da semente ou o plantio de partes (rizomas, estacas, etc) de uma planta capaz de gerar uma nova planta até a colheita.

Clone - Indivíduo ou conjunto de células geneticamente idênticas, produzidas pela propagação vegetativa ou assexuada.

Clorose - Ausência completa ou parcial de clorofila em um órgão da planta normalmente verde, de modo que o órgão se torna verde-amarelado, amarelo ou branco.

Coalescer - O ato de fundir ou unir um com outro.

Cochonilha - Nome vulgar e genérico para insetos da ordem Homóptera pertencentes a diversas famílias.

Colônia - Coleção de indivíduos (bactérias, leveduras, etc..) que crescem juntos, ou crescimento de hifas, freqüentemente com esporos.

Colonização - É a expressão da fase parasítica do agente patogênico, representada pela retirada de nutrientes do hospedeiro.

Composição bromatológica - Teor de carboidratos, açúcares, lipídios, vitaminas, sais minerais e outros existentes no alimento.

Conídio - Esporo assexual de um fungo formado na extremidade de um conidióforo ou no interior de um corpo de frutificação (picnídio ou acérvulo).

Conidióforo - Hifa especializada sobre a qual são produzidos um ou mais conídios.

Controle químico - Controle de um patógeno ou praga com o uso de defensivos agrícolas.

Corpo de frutificação - Uma estrutura complexa dos fungos que contém esporos.

Cromossomo - Denominação dada a cada um dos 'corpos corados' presentes no núcleo das células em metáfase, preparadas para exame ao microscópio óptico. Mais recentemente, com a evolução dos métodos de análise física e funcional dos componentes da célula, demonstrou-se que estas estruturas são portadoras das informações genéticas transmitidas de uma geração para a seguinte.

Cultivar - Conjunto de indivíduos cultivados que se distinguem por qualquer característica significativa para a agricultura, horticultura ou floresta, que, quando reproduzido, mantém essas características.

Cultura de tecidos vegetais - Manutenção e propagação in vitro de explantes vegetais assépticos, em meio nutritivo, sob fotoperíodo e temperatura controlados.

Defensivo agrícola - Produto destinado ao controle de organismos prejudiciais ao crescimento e produção de plantas e de animais e à preservação dos produtos agropecuários.

Desinfestação - Ato de destruir os organismos vivos de um ambiente ou superfície de uma planta ou de um órgão, antes de a infecção ocorrer.

Dicotiledôneas - Plantas do grupo das angiospermas que apresentam sementes com dois cotilêdones.

Dióica - Espécie de planta que apresenta os órgãos sexuais masculinos e femininos em indivíduos distintos.

Diplóides - Indivíduos cujo núcleo de suas células contém $2n$ cromossomos.

Dispersão - Ato ou efeito de fazer ir para diferentes partes.

Disseminar - Espalhar para diferentes partes; difundir, propagar, divulgar.

Diversidade genética - Variabilidade genética disponível em uma espécie.

Dizimado - Destruído.

DNA - Composto químico do qual são constituídos os cromossomos. Com poucas exceções, os organismos vivos apresentam cromossomos constituídos por DNA. Esta sigla pode ser melhor traduzida para a língua portuguesa se for escrita ADN e significa ácido desoxirribonucléico.

Doença - Distúrbio da função normal de um organismo.

Doença abiótica - Doença de causa não parasitária oriunda de distúrbios fisiológicos, fatores desfavoráveis do solo, condições adversas do meio ambiente e práticas de manejo inadequadas.

Doença biótica - Doença de causa parasitária, causada por organismos ou vírus.

Doença endêmica - Doença estabelecida permanentemente na forma moderada ou severa, em uma determinada área.

Dominância - Fenômeno em que um gene, num determinado cruzamento, consegue absorver o seu alelo.

Ecossistema - O conjunto das relações dos seres vivos entre si e desses com os fatores do ambiente onde vivem.

Efeito de dosagem - Fenômeno que ocorre durante a poliploidização ou pirimidação de genes, caracterizado pela adição de alelos que intensificam a expressão do caráter.

Ejeção - Descarga dos esporos de um corpo de frutificação provido de poro apical em particular.

Endemia - Doença sempre presente numa determinada área e caracteriza-se por não estar em expansão, também implica em apresentar um balanço próximo de neutro entre os processos de infecção e remoção, quando se considera um período de tempo relativamente longo.

Enfermidade - Doença, moléstia.

Ensaio multilocais - O mesmo ensaio estabelecido em vários locais.

Enteroblástica - A parede interna da célula conidiogênica é contínua com a camada da parede externa do conídio.

Enzima - Proteína produzida pela célula viva que pode catalizar uma reação orgânica específica.

Epidemia - Ocorrência severa e generalizada de uma doença em uma grande região, por um período definido, causando grandes prejuízos.

Epidemiologia - Estudo dos fatores que afetam o surto e a disseminação de uma doença biótica.

Epífito - Que cresce sobre outro vegetal sem ser parasita.

Erradicação - Ato de eliminar totalmente um patógeno estabelecido numa determinada área por meio da sua destruição.

Escala descritiva - É um número definido de graus de intensidade da doença na planta toda ou no órgão afetado. Cada grau da escala deve ser apropriadamente descrito ou definido.

Escala diagramática - É uma representação ilustrada de uma série de plantas ou partes de plantas com sintomas em diferentes níveis de severidade.

Espécie - Conjunto de indivíduos que guardam grande semelhança entre si e com seus ancestrais, e estão aptos a produzir descendência fértil; é a unidade biológica fundamental; várias espécies constituem um gênero.

Espécimes herborizadas - Plantas ou partes mantidas secas destinadas a estudos ou guardadas como comprovantes das suas classificações estabelecidas.

Espermácia - Gameta masculino ou gametângio.

Espermagônia - Um corpo de frutificação no qual os gametas ou gametângio são produzidos.

Esporo - Unidade reprodutiva dos fungos, uni ou pluricelular; análoga às sementes das plantas.

Esporodóquio - Estrutura de frutificação consistindo de um grupo de conidióforos sobre uma massa de hifas.

Esporular - Ação de produzir esporos.

Estande - Número de plantas por unidade de área.

Estéril - Isento de qualquer organismo.

Esterilização - A eliminação de patógenos e outros organismos habitantes do solo, utensílios, vidraria, meio de cultura, etc, através do calor ou produtos químicos.

Estirpe - Denominação adotada para variantes de bactérias e vírus.

Estômatos - Aberturas existentes na superfície das folhas e ramos verdes, através dos quais se dão as trocas gasosas entre os tecidos e o meio exterior.

Estria - Sintoma de doença caracterizado pela descoloração longa e estreita dos tecidos, paralelamente às nervuras.

Estrobilurina - Grupo de fungicidas, no qual estão incluídos o azoxystrobin e o trifloxystrobin.

Estroma - Tecido compacto formado de hifas, soldadas entre si, onde no seu interior ou superfície geralmente são formados corpos de frutificação.

Estrutura gênica - Diz respeito à forma de associação dos genes para expressão de um dado caráter.

Etiologia - Parte da fitopatologia que estuda os agentes causais de doenças.

Eucariontes - Organismos que apresentam as células com núcleo delimitado pela membrana nuclear. Os cromossomos ficam localizados no interior do núcleo.

Exsudação - Liberação de produtos, na forma líquida, da planta através de ferimentos mecânicos ou causados por organismos e por aberturas naturais, como estômatos, lenticelas e hidatódios.

Face abaxial - Face ventral ou inferior do limbo foliar.

Face adaxial - Face dorsal ou superior do limbo foliar.

Fase anamórfica - Parte do ciclo de vida de um fungo na qual são produzidos esporos assexuados.

Fase ascógena - Parte do ciclo de vida de um fungo na qual são produzidos ascosporos.

Fase assexuada - Sinônimo de fase imperfeita ou anamórfica.

Fase conidial - Parte do ciclo de vida de um fungo na qual são produzidos conídios.

Fase imperfeita - Parte do ciclo de vida de um fungo na qual são produzidos esporos assexuados.

Fase perfeita - Parte do ciclo de vida de um fungo na qual são produzidos esporos sexuais.

Fase sexuada - Sinônimo de fase perfeita ou teliomórfica.

Fase teliomórfica - Fase do ciclo de vida que são produzidos esporos sexuais.

Fendilhamento - Separação no sentido do comprimento.

Fenologia - Estudo dos fenômenos periódicos da vida vegetal ou animal em relação às condições do ambiente.

Fenótipo - A aparência visual externa de um indivíduo.

Fertilizante - Produto usado para adubar as plantas.

Fitopatogênico - Termo aplicado a um organismo que pode causar doença em plantas.

Fitotóxico - Produto orgânico ou inorgânico que causa injúrias ou morte das plantas.

"Flecks" - Lesão diminuta com até 3 mm de diâmetro, com halo amarelo, característico de reação de resistência do hospedeiro.

Foco - Local onde são encontrados esporos ou qualquer propágulo capaz de

Forma especialis - Um grupo de biótipos de uma espécie de patógeno que pode infectar apenas plantas pertencentes a um gênero ou espécie de hospedeiro.

Fotoperíodo - O tempo decorrido entre o nascer e o ocaso do sol, ou seja, entre os momentos em que a elevação do sol é nula. Termo com significado literal de período de luz.

Fungicida - Substância tóxica a esporos ou micélio de fungos.

Fungicidas protetores - Produtos químicos não sistêmicos que são aplicados nas partes suscetíveis do hospedeiro e formam uma camada superficial protetora antes da deposição do inóculo fúngico.

Fungicidas sistêmicos - Produtos químicos que, aplicados na planta, penetram e translocam no interior dos tecidos do hospedeiro e agem curativamente contra fungos.

Fungos - Grupo de organismos que se caracterizam por serem eucarióticos e aclorofilados.

Fungos mitospóricos - Fungos que produzem apenas esporos assexuais. Mitospórico: Fungo que, ainda, não tem sido correlacionado com nenhum estágio sexual (ascomycota ou basidiomycota)

Gama de hospedeiros - As várias espécies de plantas que podem ser atacadas por um patógeno.

Gameta - Célula reprodutiva feminina ou masculina ou o núcleo dentro do gametângio.

Gametângio - Célula que contém gametas ou núcleo que age como gametas.

Gene - Unidade básica de herança. Sequência ordenada de nucleotídeos que corresponde a um segmento do DNA.

Gene dominante - Gene que se expressa mesmo em heretozigose.

Gene maior recessivo - Gene recessivo que isoladamente determina o caráter.

Gene modificador - Gene que associado e/ou próximo imprime modificação na expressão de genes maiores, podendo ser sinérgico ou reducional.

Gene recessivo - Gene que só se expressa em condição de homozigose.

Gênero - Conjunto de espécies que apresentam certo número de caracteres em comum convencionalmente estabelecidos.

Genes maiores - Genes que isoladamente determinam o caráter, podem ser recessivos ou dominantes.

Geniculado - Dobrado, imitando um joelho.

Genoma - Grupo haplóide (n) básico de cromossomos de um organismo. Patrimônio hereditário de um organismo ou indivíduo.

Genótipo - A constituição genética de um organismo.

Germoplasma - Variabilidade genética disponível em uma espécie.

Grupo genômico - Diz respeito a genes comuns a diferentes clones ou cultivares.

Gutulado - Provém de gotas; que exhibe gotas oleosas no interior.

Habitat - Área ou local de ocorrência de uma espécie.

Halo - Círculo mais claro em torno de uma lesão.

Haplóides - Células ou organismos cujos núcleos contêm n cromossomos.

Haustório - Estrutura ramificada ou não, especializada na absorção de nutrientes a partir do citoplasma da célula do hospedeiro.

Helicônia - Planta pertencente à família Heliconiaceae.

Herbácea - Planta superior que não desenvolve tecidos lenhosos, como as hortaliças e gramíneas.

Herbicida - Substância que mata plantas.

Heterotático - Fungo que produz gametas masculinos e femininos compatíveis em talos fisiologicamente distintos.

Heterozigoto - Indivíduo com alelos diferentes em um ou mais locus em cromossomos homólogos.

Hialino - Incolor, transparente.

Híbrido - Indivíduo resultante do cruzamento de dois indivíduos diferentes em uma ou mais características hereditárias.

Hifa - Cada filamento isolado que forma o micélio.

Hilo - Cicatriz encontrada na região de inserção do conídio no conidióforo de fungos e no tegumento das sementes de várias espécies vegetais, resultante de sua inserção no fruto.

Hipersensibilidade - Reação na qual uma planta, quando atacada por um patógeno, reage violentamente de tal modo que o tecido invadido morre prontamente, bloqueando o avanço da colonização.

Histopatologia - Estudo da anatomia microscópica dos tecidos e órgãos doentes.

Holoblástica - Ambas as paredes, interna e externa, são contínuas entre a célula conidiogênica e o conídio.

Homeostase - A habilidade de um sistema dinâmico manter-se estável e retornar à estabilidade após a ocorrência de uma perturbação qualquer.

Homotático - Fungo que produz gametas masculinos e femininos compatíveis sobre o mesmo talo.

Homozigoto - Indivíduo diplóide ou poliplóide com alelos idênticos em cromossomos homólogos.

Hospedeiro - Planta atacada pelo patógeno e da qual o parasita obtém seus nutrientes.

Imune - Não pode ser afetado por um patógeno.

Incidência de doença - É a proporção de entidades doentes dentro de uma unidade de amostragem. Ex. percentagem de plantas com pelo menos uma lesão.

Indivíduo - Exemplar de uma espécie.

Infecção - O estabelecimento do patógeno no interior dos tecidos do hospedeiro.

Infecção primária - Primeira infecção de uma planta causada por um patógeno ou por seus propágulos que sobreviveram o inverno ou o verão.

Infecção secundária - Qualquer infecção causada por inóculo produzido como resultado de uma infecção primária ou subsequente; uma infecção causada por inóculo secundário.

Infectar - Ato de o patógeno penetrar e estabelecer uma relação parasítica com o hospedeiro.

Inflorescência - Conjunto de flores dispostas sob certo modo, num eixo floral, simples ou composto, modificado ou não.

Inoculação - A chegada ou a transferência do inóculo sobre o hospedeiro.

Inocular - O ato de colocar o inóculo em contato com o hospedeiro ou em meio de cultura.

Inóculo - O patógeno ou suas partes que pode causar infecção no hospedeiro ou que pode ser transferido para o meio de cultura.

Inóculo primário - Patógeno ou seus esporos que sobreviveu durante o inverno ou verão que causa infecção primária.

Inóculo secundário - Esporos ou propágulos - produzidos por infecção que ocorreu durante a mesma estação de crescimento.

Interação compatível - Relacionamento entre hospedeiro e patógeno que resulta no desenvolvimento de doença.

Interação incompatível - O patógeno não consegue completar o ciclo no hospedeiro.

Intercelular - Entre células.

Intracelular - No interior das células.

Invasão - O crescimento do patógeno no interior dos tecidos do hospedeiro.

Isoenzimas - Formas diferentes de enzimas que podem ser utilizadas como marcadores moleculares.

Isolado - Um simples esporo ou cultura e as subculturas derivadas destas. Designa coleções de um patógeno feitas em diferentes épocas ou oriundas de diferentes locais.

Isolado monoascospórico - Cultura de um fungo obtida a partir de um único ascosporo.

Isolado monoconidial - Cultura de um fungo obtida a partir de um único conídio.

Isolamento - A separação de um patógeno a partir do seu hospedeiro e seu cultivo em meio de cultura.

ITSs - "Internals Transcribed Spacers" (Regiões Espaçadoras Transcritas), são espaçadores contidos na região do DNA que codifica o RNA ribossomal.

Lanceolada - Que tem a forma de lança.

Lesão - Área delimitada de tecido doente em uma planta ou órgão.

Limbo foliar - Parte expandida da folha.

Liofilização - Processo de desumificação e eliminação de substâncias voláteis realizada em temperatura baixa e sob pressão reduzida.

Locus ou lóculo (plural loci) - É o "endereço" do gene e de outras seqüências de DNA que não geram produtos funcionais.

Mancha foliar - Lesão delimitada sobre uma folha.

Marcador molecular - É o produto da "leitura" do código genético (marcadores isoenzimáticos) ou fragmento de DNA que pode "marcar", indicar ou ajudar a reconhecer diferenças entre indivíduos e variedades de uma espécie e/ou diferentes espécies.

Meio de cultura - Meio nutritivo que contém as substâncias essenciais para o crescimento de fungos, bactérias, células vegetais, etc.

Melhoramento genético - Aproveitamento da diversidade genética para desenvolver seres vivos que apresentem características morfológicas e fisiológicas que atendam aos objetivos do pesquisador e aos interesses da sociedade.

Mesófilo - Conjunto de células típicas que se localiza entre as duas epidermes do limbo foliar.

Micélio - Conjunto entrelaçado de hifas, constitui a estrutura vegetativa dos fungos.

SSR - "Simple Sequence Repeats" (Microssatélites), são regiões do genoma de organismos eucariotas que se organizam como repetições seguidas de seqüências curtas (1 a 6) de nucleotídeo.

mm - Unidade de comprimento igual a 10⁻³ m.

µm - Unidade de comprimento igual a 10⁻³ mm.

Monocíclico - Apresenta apenas um ciclo por estação.

Monocotiledôneas - Plantas do grupo da angiospermas que apresentam sementes com apenas um cotilédono.

Monóica - Espécie cujas flores masculina e feminina estão separadas na mesma planta, como o milho.

Mosca branca - Nome vulgar e genérico para insetos da ordem Homóptera pertencentes à família dos Aleyrodidae.

Mutação - Aparecimento abrupto de uma nova característica em um indivíduo, resultante de uma mudança acidental nos genes ou cromossomos.

Mutante - Indivíduo que possui uma nova característica hereditária, como resultado de uma mutação.

Necrose - Morte de uma área claramente definida da planta ou parte de um tecido.

Ontogenia foliar - Compreende todas as fases de desenvolvimento da folha, desde o início da divisão celular da gema apical até o completo desenvolvimento da folha.

Ostíolo - Poro existente nos peritécios e picnídios, através do qual os esporos são ejetados do corpo de frutificação.

Pandemia - Epidemia progressiva que ocupa uma área extremamente grande, de tamanho quase continental.

Paráfise - Hifa estéril presente em alguns corpos de frutificação de fungos.

Patogênese - Estudo dos mecanismos de desenvolvimento da doença.

Patogenicidade - Capacidade de um patógeno causar doença.

Patógeno - Organismo ou vírus capaz de causar doença em um hospedeiro.

Patossistema - A relação patógeno-hospedeiro.

Patótipos - Idêntico a raças fisiológicas.

Pecíolo - Parte da folha que se prende ao limbo foliar e ao caule, diretamente ou por meio de uma bainha.

Penetração - A invasão inicial de um hospedeiro por um patógeno.

Per capita - Refere-se à média de consumo, produção ou renda dos habitantes de determinada região, município, estado ou país.

Perfilho - Planta oriunda da gema de um caule subterrâneo.

Período de geração - O período de tempo compreendido entre a inoculação do patógeno no hospedeiro até o início da produção dos primeiros esporos.

Período de incubação - O período de tempo compreendido entre a inoculação do patógeno no hospedeiro até o aparecimento dos primeiros sintomas.

Peritécio - Corpo de frutificação dos ascomicetos, com um ostíolo por onde são ejetados os ascospores.

Plátanos - Bananas que se destinam ao consumo apenas após cocção ou frituras.

Poliblastica - É uma célula conidiogênica com vários locus conidiogênicos.

Policíclico - Apresenta vários ciclos por estação.

Polimorfismo - Estado do que tem mais de uma forma. Por exemplo, um locus que tem dois ou mais alelos diferentes é polimórfico; um marcador molecular que se apresenta em dois estados diferentes é polimórfico; as isoenzimas são formas diferentes de enzimas que exercem a mesma atividade catalítica e, portanto, há um polimorfismo enzimático.

População - Conjunto de seres vivos de uma espécie que vive ao mesmo tempo numa região.

Praga quarentenária A1 - Praga que não existe no país.

Praga quarentenária A2 - Praga sob controle legislativo, restrita a determinada região do país.

Pressão de seleção - Fenômeno que favorece o surgimento de uma raça e/ou isolado que quebra a resistência de um dado genótipo e/ou a eficiência de um fungicida, determinando a explosão ou surto de uma doença.

Procariontes - Organismos que apresentam estrutura simplificada, sem núcleo definido. O núcleo dessas células não é envolvido por nenhuma membrana e o material genético (DNA ou RNA) fica disperso no citoplasma.

Produção - Refere-se à quantidade daquilo que é produzido ou fabricado.

Produção massal - Produção de esporos ou de sementes em grande escala.

Produtividade - Quantidade produzida por unidade de área ou por equipamento ou por indivíduo.

Propagação - O mesmo que disseminação.

Propágulo - Parte de um organismo que pode ser disperso e reproduzir o organismo.

Pseudocaule - Semelhante a um caule, porém consiste na agregação de bainhas foliares, muito grandes, superpostas apertadamente e na extremidade do qual estão as folhas, típico da bananeira.

Pseudopecíolo - Pecíolo típico de monocotiledôneas.

Pulverização - Aplicação de líquidos em pequena gotas.

Quarentena - Período de confinamento de um genótipo num determinado local, para assegurar se o material está isento de uma praga quarentenária A1 ou A2.

Raças fisiológicas - Isolados que atacam somente algumas cultivares da espécie hospedeira, o mesmo que patótipo.

RAPD - "Random Amplified Polymorphic DNA" (Polimorfismo de DNA Amplificado ao Acaso), técnica que utiliza reação em cadeia de polimerase (PCR) para gerar marcadores moleculares dominantes, que segregam de maneira mendeliana.

Recombinação gênica - Processo de combinação das seqüências gênicas de maneira que resultem diferentes daquelas que existiam antes da recombinação.

Relação filogenética - Relação ou compartilhamento de características genéticas ao longo do tempo evolutivo.

Repicagem - O ato de transferir esporos ou propágulos de um organismo de um meio de cultura para outro meio de cultura.

Reprodução assexuada - Qualquer tipo de reprodução que não envolve a união de gametas ou meiose.

Reprodução sexuada - Reprodução que envolve a união de gametas ou meiose.

Resistência - Habilidade de um organismo de excluir ou superar, completamente ou em algum nível, os efeitos de um patógeno.

Resistência durável - É aquela que permanece efetiva por um longo tempo (dependendo da cultura) em uma região ampla.

Resistência estável - É a resistência que devido à seleção estabilizadora sofre poucas variações quando o genótipo é submetido a diferentes ambientes. Pode ser horizontal, vertical ou vertical incompleta.

Resistência horizontal - Resistência igualmente efetiva contra todas as raças do patógeno.

Resistência previsível - Resistência em que, devido à baixa interação genótipo ambiente, apresenta alta correlação do caráter em relação a um dado genótipo.

Resistência redutora ou resistência redutora da taxa de progresso - É aquela que atua reduzindo o progresso da doença, que pode ser horizontal, vertical ou vertical incompleta.

Resistência vertical - Resistência no hospedeiro, específica para algumas raças do patógeno, mas não para todas, devido à interação diferencial.

Resistência vertical completa - Resistência que atua na produção inicial de inóculo; atua contra uma ou algumas raças do patógeno.

Resistência vertical incompleta - É a resistência que atua como a resistência horizontal, reduzindo ou ampliando alguma variável monocíclica, porém ocorre interação entre o genótipo do patógeno com o genótipo do hospedeiro.

Resistente - Possui qualidades que impedem o desenvolvimento de um dado patógeno.

RFLP - "Restriction Fragments Length Polymorphism"(Polimorfismo no Comprimento de Fragmentos de Restrição), técnica que utiliza a hibridação de sondas marcadas radioativamente ou não (Southern blot) para gerar marcadores moleculares co-dominantes, que segrega de maneira mendeliana.

Rizoma - Tipo de caule subterrâneo que cresce na direção horizontal sob a superfície do solo, típico da bananeira.

RNA - Ácido nucléico envolvido na síntese de proteína. O ácido nucléico mais comum dos vírus de plantas.

Seleção estabilizadora - Fenômeno caracterizado pela reduzida alteração na frequência gênica que faz com que a resistência seja duradora.

Septado - Que tem septo.

Septo - Parede transversal em uma hifa ou esporo.

Seqüenciamento de DNA - Processo que permite que seja reconhecida a seqüência de bases aminadas de um fragmento de DNA clonado.

Severidade - É a medida da quantidade de doença em uma planta. Ex. percentagem de área foliar ocupada por lesões de um patógeno.

Simpodial - Crescimento contínuo das células conidiogênicas em forma de ziguezague, ou seja, é o tipo de proliferação onde a sucessão do loci conidiogênico é formada.

Sinal - O patógeno ou suas partes ou produtos vistos sobre uma planta hospedeira.

Sintomas - Reações ou alterações internas e externas de uma planta ocasionadas por doença.

Sugadores - Organismos dotados de estilete na cavidade bucal, que, através da sua introdução nos tecidos do hospedeiro, extrai por sucção os nutrientes necessários para atender as suas necessidades fisiológicas.

Suscetível - Não imune, falta de capacidade de uma planta em resistir a uma doença ou ataque de um patógeno.

Tecido - Grupo de células de estrutura similar que executa determinada função.

Teliomórfico - Fase perfeita ou sexual de um fungo.

Tetraplóides - Indivíduos cujo núcleo de suas células contém $4n$ cromossomos.

Tolerância - Habilidade de uma planta de resistir ao ataque de uma doença, sem morrer ou sofrer séria injúria ou perdas na produção. A quantidade de resíduos tóxicos disponíveis nas suas partes comestíveis também está dentro dos limites estabelecidos pelas leis ou decretos.

Toxidez - Capacidade de um composto de produzir injúria.

Toxina - Substância produzida por um organismo que em baixa concentração é tóxica para um organismo.

Triazol - Grupo de fungicidas sistêmicos abrangendo tetraconazole, tebuconazole, propiconazole, flutriafol, difenoconazole, etc.

Triplóides - Indivíduos cujo núcleo de suas células contém $3n$ cromossomos.

Troca gênica ou fluxo gênico - Alteração na frequência gênica devido à introdução de novos genes, o que determina menor variação genética entre diferentes regiões geográficas.

V8 - Suco vegetal produzido pela Campbell Soup Company, composto de suco de tomate, vegetais reconstituídos, combinação de água e suco concentrado de cenoura, aipo, beterraba, salsa, alface, agrião e espinafre, sal, vitamina c, aroma e ácido cítrico.

Variabilidade - A habilidade de um organismo de mudar suas características de uma geração para outra.

Varição somaclonal - Variabilidade em clones gerados a partir de uma única planta, folhas, etc, através de cultura de tecido.

Variedade - Subdivisão de indivíduos da mesma espécie que ocorre numa localidade, segundo suas formas típicas diferenciadas por um ou mais caracteres de menor importância.

Variedades diferenciadoras - Grupo de variedades utilizadas para caracterizar raças fisiológicas de fungos fitopatogênicos.

Virose - Doença causada por vírus.

Virulência - Grau de patogenicidade de um parasita.

Vírus - Entidade de nucleoproteína capaz de passar através de filtros que retêm bactérias e que só se replica dentro da célula viva do hospedeiro.

Zonação - Pigmentação que surge em culturas de fungos.



Amazônia Ocidental



Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento