

## Podridão-vermelha-da-raiz e Mofo-branco na Cultura da Soja



ISSN 1517-5111

Dezembro, 2008

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Embrapa Cerrados  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

## **Documentos 235**

# **Podridão-vermelha-da-raiz e Mofo-branco na Cultura da Soja**

*Austeclinio Lopes de Farias Neto  
Alexei de Campos Dianese  
Plínio Itamar de Mello de Souza  
Claudete Teixeira Moreira  
Álvaro Manoel Rodrigues Almeida  
Claudine Dinali Santos Seixas*

Embrapa Cerrados  
Planaltina, DF  
2008

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Cerrados**

BR 020, Km 18, Rod. Brasília/Fortaleza

Caixa Postal 08223

CEP 73310-970 Planaltina, DF

Fone: (61) 3388-9898

Fax: (61) 3388-9879

<http://www.cpac.embrapa.br>

[sac@cpac.embrapa.br](mailto:sac@cpac.embrapa.br)

**Comitê de Publicações da Unidade**

Presidente: *José de Ribamar N. dos Anjos*

Secretária-Executiva: *Maria Edilva Nogueira*

Supervisão editorial: *Fernanda Vidigal Cabral de Miranda*

Equipe de revisão: *Fernanda Vidigal Cabral de Miranda*

*Francisca Elijani do Nascimento*

*Jussara Flores de Oliveira Arbués*

Normalização bibliográfica: *Marilaine Schaun Pelufé*

Editoração eletrônica: *Leila Sandra Gomes Alencar*

Capa: *Leila Sandra Gomes Alencar*

Foto(s) da capa: *Austeclínio Lopes de Farias Neto*

Impressão e acabamento: *Divino Batista de Sousa*

*Alexandre Moreira Veloso*

Impresso no Serviço Gráfico da Embrapa Cerrados

**1ª edição**

1ª impressão (2008): tiragem 100 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).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

**Embrapa Cerrados**

---

P742 Podridão-vermelha-da-raiz e mofo-branco na cultura da soja /  
Austeclínio Lopes de Farias Neto... [et al.]. – Planaltina, DF :  
Embrapa Cerrados, 2008.

27 p. – (Documentos / Embrapa Cerrados, ISSN 1517-5111 ;  
235).

1. Soja. 2. Glycine max. 3. Doença da planta. 4. Podridão  
vermelha. I. Farias Neto, Austeclínio Lopes de. II. Série.

---

632.4 - CDD 21

© Embrapa 2008

# **Autores**

**Austeclinio Lopes de Farias Neto**  
Engenheiro Agrônomo, Ph.D.  
Pesquisador da Embrapa Cerrados  
auster@cpac.embrapa.br

**Alexei de Campos Dianese**  
Biólogo, D.Sc.  
Pesquisador da Embrapa Cerrados  
alexei.dianese@cpac.embrapa.br

**Plínio Itamar de Mello de Souza**  
Engenheiro Agrônomo, Ph.D.  
Pesquisador da Embrapa Cerrados  
plinio@cpac.embrapa.br

**Claudete Teixeira Moreira**  
Engenheira Agrônoma, M.Sc.  
Pesquisadora da Embrapa Cerrados  
claudete@cpac.embrapa.br

**Álvaro Manoel Rodrigues Almeida**

Engenheiro Agrônomo, Ph.D.

Pesquisador da Embrapa Soja

amra@cnpso.embrapa.br

**Claudine Dinali Santos Seixas**

Agrônoma, D.Sc.

Pesquisador da Embrapa Soja

claudine@cnpso.embrapa.br

# Apresentação

A cultura da soja [*Glycine max* (L.) Merr.] é atacada por várias doenças de importância econômica. Entre elas, a podridão-vermelha-da-raiz (PVR) [*Fusarium solani* [(App. & Wollenw.) Snyder & Hans] f. sp. *glycines*] e o mofo-branco [*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary] causam perdas significativas à produção de soja no Brasil. Nos últimos anos, estudos vêm sendo desenvolvidos, visando ao estabelecimento de práticas de manejo contra esses patógenos de difícil controle. Esta publicação tem como objetivo apresentar uma revisão sobre essas doenças cuja importância é crescente no Brasil, enfatizando a necessidade de estudos sobre a PVR e o mofo-branco na cultura da soja em seus vários aspectos.

*José Robson Bezerra Sereno*  
Chefe-Geral da Embrapa Cerrados

# Sumário

Introdução.....	9
Podridão-vermelha-da-raiz.....	10
Descrição do patógeno .....	10
Sintomatologia .....	11
Danos e medidas de controle.....	13
Mofo-branco da Soja .....	16
Descrição do patógeno .....	16
Sintomatologia .....	17
Danos e medidas de controle.....	18
Considerações Finais .....	20
Referências .....	20
Abstract.....	27

# Podridão-vermelha-da-raiz e Mofo-branco na Cultura da Soja

---

*Austeclínio Lopes de Farias Neto*

*Alexei de Campos Dianese*

*Plínio Itamar de Mello de Souza*

*Claudete Teixeira Moreira*

*Álvaro Manoel Rodrigues Almeida*

*Claudine Dinali Santos Seixas*

## Introdução

A soja [*Glycine max* (L.) Merr.] é a oleaginosa mais cultivada no mundo (WILCOX, 2004). Na safra brasileira de 2006/2007, foi plantada em cerca de 21 milhões de hectares e a produção foi em torno de 60 milhões de toneladas de grãos (CONAB, 2007).

Entre as várias doenças fúngicas que afetam essa cultura, está a síndrome-da-morte-súbita (SMS), que causa perdas severas nos Estados Unidos (GIBSON et al., 1994). No Brasil, onde é mais comumente chamada de podridão-vermelha-da-raiz (PVR), vem causando perdas significativas à produção de soja (EMBRAPA SOJA, 2001; EMBRAPA SOJA, 2006). A doença, causada pelo fungo *Fusarium solani* [(App. & Wollenw.) Snyder & Hans] f. sp. *glycines*, foi relatada pela primeira vez no Brasil na safra 1981/1982, em São Gotardo, Minas Gerais (YORINORI et al., 1993), sendo posteriormente caracterizada em detalhes por Nakajima et al. (1996). Não há opção de controle químico para esse patógeno, e a rotação de culturas na área de cultivo não é eficaz (SILVA et al., 2002). Solos bem drenados (SILVA et al., 2002), juntamente com o uso de cultivares resistentes, têm sido as práticas agronômicas mais eficientes para reduzir o impacto dessa doença (FARIAS NETO et al., 2006; EMBRAPA SOJA, 2002). No entanto, a



resistência à doença é parcial, considerando que, sob alta pressão de inóculo, mesmo os genótipos com maior nível de resistência podem apresentar sintomas típicos da podridão-vermelha-da-raiz (YORINORI, 2000; MUELLER et al., 2002; SILVA et. al., 2002; GÁSPERI et al., 2003).

Outro patógeno que vem se disseminando rapidamente na região do Cerrado, por causa do comércio intenso de sementes e à expansão de áreas irrigadas, é *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary, agente etiológico da podridão-da-haste ou mofo-branco da soja (EMBRAPA SOJA, 2002, 2001). O patógeno infecta cerca de 400 espécies de plantas (PURDY, 1979), incluindo culturas de valor econômico, tais como: alfalfa (*Medicago sativa*), canola (*Brassicus napus*), amendoim (*Arachis hypogaea*), girassol (*Helianthus annuus*) e tomate (*Lycopersicum esculentum*). No Brasil, até o final dos anos 1990, a ocorrência de mofo-branco estava restrita a locais de altitudes elevadas e temperaturas amenas nas regiões Sul e Sudeste (VILLAS BOAS, 2007). Entretanto, nos últimos anos, a doença vem sendo relatada em vários estados da região do Cerrado, incluindo Minas Gerais, Goiás, Bahia, além do Distrito Federal (EMBRAPA SOJA, 2006).

Segundo Villas Boas (2007), o controle químico do mofo-branco é economicamente inviável. Fontes de resistência parcial para mofo-branco foram identificadas nos Estados Unidos (NELSON et al., 1991; KIM et al., 1999; KIM et al., 2000; YANG et al., 1999). Porém, no Brasil nenhuma fonte de resistência foi identificada até o momento, existindo, no entanto, diferenças entre cultivares quanto à reação à doença (VILLAS BOAS, 2007).

## Podridão-vermelha-da-raiz

### Descrição do patógeno

Inicialmente, o agente causal da síndrome-da-morte-súbita-da-soja (*sudden death syndrome* - SDS) foi identificado e caracterizado como *Fusarium solani* (ROY et al., 1989; RUPE, 1999). Posteriormente, com base em características morfológicas, o fungo foi classificado

como *Fusarium solani* f. sp. *Glycines*. Em estudos recentes, associando análises moleculares de características morfológicas e de patogenicidade do fungo, Aoki et al. (2005) descreveram quatro espécies de fusarium associadas à PVR: *Fusarium brasiliense* sp. nov., *Fusarium cuneirostrum* sp. nov. e *Fusarium tucumaniae* sp. nov., na América do Sul e *Fusarium virguliforme* sp. nov., na América do Norte. Os autores reportam que, no Brasil, a espécie prevalente é *F. tucumaniae*, fato esse também reportado por Arruda et al. (2005). Considerando que essas espécies ainda não foram suficientemente caracterizadas no Brasil, o fungo será citado, nesta publicação, como *Fusarium solani* f. sp. *Glycines* (FSG).

Em geral, FSG desenvolve, inicialmente, micélio de cor branca ou levemente acinzentado em meio BDA (NAKAJIMA et al., 1996; ALMEIDA et al., 2005). Posteriormente, por causa da massa de conídios dos esporodóquios que se formam, a colônia adquire a coloração azul (NAKAJIMA et al., 1996; ALMEIDA et al., 2005). Os conídios do esporodóquio possuem de três a cinco septos, são curvados, levemente pontiagudos no ápice e medem  $3,8 \mu\text{m}$  a  $5,0 \mu\text{m}$  x  $34 \mu\text{m}$  a  $66 \mu\text{m}$ . Conídios do micélio aéreo são raros e os clamidósporos têm formato globoso ( $7,0 \mu\text{m}$  a  $13,5 \mu\text{m}$ ), podendo ser terminais ou intercalares (NAKAJIMA et al., 1996; ALMEIDA et al., 2005).

## Sintomatologia

O patógeno infecta as raízes, reduzindo sua massa e sua nodulação. O lenho adquire coloração castanho-clara, que se estende por vários centímetros acima do solo, mas a medula permanece branca (ROY et al., 1989; NAKAJIMA et al., 1996; ALMEIDA et al., 2005). A raiz principal apresenta uma mancha avermelhada, logo abaixo do nível do solo, que se expande adquirindo coloração negra (NAKAJIMA et al., 1996; ALMEIDA et al., 2005) (Fig. 1). Nas folhas, os sintomas consistem de manchas cloróticas internervais, que surgem normalmente após o estágio reprodutivo R4 (FEHR et al., 1971), ainda que, em infestações severas, estes possam surgir nos estádios vegetativos. Com o desenvolvimento da doença, as lesões evoluem para necrose

ou formam estrias cloróticas (NAKAJIMA et al., 1996), compondo sintomatologia (Fig. 2) conhecida como “folha carijó” (ALMEIDA et al., 2005). As folhas, severamente afetadas, apresentam senescência dos limbos dos trifólios, mantendo-se, porém, os respectivos pecíolos ligados ao caule (NAKAJIMA et al., 1996). Os sintomas evidenciados nas folhas são consequência da ação de toxinas produzidas pelo fungo nas raízes e translocadas para a parte aérea (LI et al., 2000).



**Fig. 1.** Haste de soja infectada por FSG (esquerda) e sadia (direita).  
Foto: Austeclínio Lopes de Farias Neto



**Fig. 2.** “Folha carijó”, sintoma típico de PVR.  
Foto: Austeclínio Lopes de Farias Neto

Hartman et al. (1999) citam que os sintomas típicos da PVR são similares aos da podridão-parda-da-haste (*Phialophora gregata*), e aos do cancro-da-haste (*Diaphorthe phaseolorum* var. *meridionalis*). A podridão-parda-da-haste é diferenciada da PVR pela ocorrência, nas plantas infectadas, de descoloração típica na parte interna da haste, o que não acontece na PVR. Já o cancro-da-haste pode ser diferenciado da PVR pela presença de lesões nas hastes das plantas infectadas. O sintoma “folha carijó” pode ocorrer também em plantas infectadas pelo nematóide-de-cisto-da-soja (*Heterodera glycines* Ichinohe), mas, nesse caso, há a presença dos cistos nas raízes e no solo adjacente. Sintomas similares à “folha carijó” também já foram observados em razão da toxidez causada por alguns fungicidas.

## Danos e medidas de controle

Reduções severas em produtividade podem ocorrer em razão da podridão-vermelha-da-raiz, dependendo do estágio fenológico da planta, do desenvolvimento dos sintomas foliares iniciais e do progresso da doença a partir desses sintomas (HARTMAN et al., 1999). Stephens et al. (1993) observaram severas perdas em produtividade, quando os primeiros sintomas foliares foram observados antes do estágio R5 (FEHR et al., 1971). Farias Neto et al. (2006), trabalhando com parcelas inoculadas e não inoculadas com FSG, observaram reduções em produtividade de grãos de até 27 % em cultivares suscetíveis que apresentaram severos sintomas foliares, correspondendo a cerca de 30 % de desfolha em estágio R6. Os sintomas iniciais da doença foram observados nos estádios R4 e R5.

O patógeno desenvolve-se em temperaturas entre 25 °C e 28 °C, sendo 25 °C a ideal para o desenvolvimento do fungo em meio de cultura (HARTMAN et al., 1999). Solos compactados e com água livre favorecem o desenvolvimento do fungo (PICININI; FERNANDES, 2003), o qual se distribui na lavoura em forma de manchas ao acaso (PICININI; FERNANDES, 2003). A associação entre alta umidade do solo e ocorrência de PVR é uma observação comum no campo (RINGLER, 1995). Melgar et al. (1994) reportaram que a incidência da doença foi maior em plantas irrigadas do que em plantas não-irrigadas.

Farias Neto et al. (2006) avaliaram o efeito da umidade na ocorrência e no desenvolvimento da PVR, trabalhando com parcelas irrigadas em diferentes fases fenológicas e lâminas de água. Esses autores concluíram que o desenvolvimento dos sintomas da PVR foi favorecido por condições de umidade do solo elevada, especialmente nas fases reprodutivas R4 e R5.

Não existe, até o momento, controle químico eficiente para a podridão-vermelha-da-raiz, no entanto algumas práticas culturais podem reduzir seu impacto (HARTMAN et al., 1999). Semeaduras tardias e a utilização de cultivares precoces podem minimizar as perdas (HERSHMAN, 1996). A redução da compactação do solo pode resultar em menor severidade da doença (RUPE; HARTMAN, 1999), possivelmente por favorecer a drenagem e, assim, reduzir o acúmulo de água no solo. Vick et al. (2003) avaliaram a ocorrência da doença em parcelas com solo compactado e não compactado e concluíram que a prática da subsolagem reduziu a incidência de PVR na soja.

O uso de cultivares resistentes tem sido o método de controle mais eficaz (FARIAS NETO et al., 2006; HARTMAN et al., 1999; NJITI et al., 2001). Em condições de campo, a resistência é descrita como poligênica (HNETKOVSKY et al., 1996; CHANG et al., 1996) e condicionada por, no mínimo, cinco genes na cultivar Forrest (MEKSEM et al., 1999; NJITI et al., 1996). A resistência é descrita ainda como parcial, considerando que, sob alta pressão de inóculo, mesmo os genótipos resistentes podem apresentar sintoma típico da PVR (NJITI et al., 1996; IQBAL et al., 2001; YORINORI, 2000; MUELLER et al., 2002; SILVA et al., 2002; GÁSPERI et al., 2003).

Hartman et al. (2000) avaliaram espécies perenes do gênero *Glycine* quanto à resistência à PVR. Entre essas, vários acessos de *G. tomentella* foram considerados parcialmente resistentes (HARTMAN et al., 2000). Mueller et al. (2002) testaram 6.037 linhagens de soja visando identificar fontes potenciais de resistência à *F. solani* f. sp. *glycines*. Algumas apresentaram sintomas foliares menos severos do que o controle, mas não houve diferenças significativas

quanto às lesões nas raízes (MUELLER et al., 2002). Em um período de três anos, Mueller et al. (2003) avaliaram, em experimentos de casa de vegetação, 2.335 acessos de soja e 90 linhas ancestrais. Foram consideradas parcialmente resistentes 38 entradas e 9 linhas ancestrais. Na Argentina, Zamorano et al. (2003) avaliaram 24 cultivares de soja em experimentos de campo para resistência a podridão-vermelha-da-raiz. Todas as cultivares apresentaram sintomas da doença, mas, em apenas três, foram severos. No Brasil, Yorinori (2000) testou 246 cultivares e apenas 22 apresentaram certa resistência ao patógeno. Silva et al. (2002) avaliaram 86 genótipos de soja dos quais quatro não tiveram plantas mortas e cinco tiveram menos de 10 % de plântulas afetadas pela doença. Gásperi et al. (2003) realizaram experimentos em que duas formas de inoculação foram testadas, o método “palito de dente” e o método “grão de sorgo”. Dos 30 genótipos testados, apenas 1 foi considerado moderadamente resistente quando inoculado por ambos os métodos (GÁSPERI et al., 2003). Os relatos de Yorinori (2000), Silva et al. (2002) e Gásperi et al. (2003) foram todos baseados em experimentos de casa de vegetação, realizados na Região Sul do Brasil. Farias Neto et al. (2000, 2007) relataram resultados de avaliações de genótipos de soja para resistência à podridão-vermelha-da-raiz em experimentos de campo na região do Cerrado. Em 2000, dos 164 genótipos testados, apenas 7 apresentaram resistência parcial à doença (FARIAS NETO et al., 2000). Em 2007, foi relatado que, das 93 linhagens avaliadas, entre materiais de ciclo médio e tardio, 13 apresentaram resistência parcial à doença ou foram assintomáticas (FARIAS NETO et al., 2007).

O progresso da doença e a ocorrência de perdas dependem fundamentalmente das condições ambientais, principalmente umidade e temperatura, o que torna a tarefa de selecionar genótipos resistentes, em experimentos de campo, muito mais trabalhosa, pois eles devem ser instalados em vários locais (NJITI et al., 1996; RUPE; GBUR JUNIOR, 1995). Para favorecer o desenvolvimento do patógeno nas áreas experimentais durante o processo de seleção, pode-se utilizar inoculação artificial e irrigação, conforme relatado por Farias Neto et al. (2006). Métodos de avaliação em casa de vegetação também têm sido

testados, tais como os descritos por Stephens et al. (1993), Lim e Jin (1991), Njiti et al. (2001) e Klingelfuss et al. (2002). Mais recentemente, Farias Neto (2008) avaliou os métodos de inoculação de cones e bandeja em casa de vegetação, correlacionando os resultados com os obtidos em campo. Esse autor observou uma correlação variando de 0.51 para o método de bandeja a 0.69 para o método de cones, concluindo que o método de cones pode ser utilizado para avaliar a reação de grande número de genótipos para resistência a PVR (Fig. 3). Entretanto, é necessária a avaliação a campo de genótipos em fases finais de seleção, considerando a obtenção de resultados muitas vezes contrastantes entre avaliações realizadas em casa de vegetação e a campo.



**Fig. 3.** Método de cones para avaliação da reação de soja a PVR em casa de vegetação.

Foto: Austeclínio Lopes de Farias Neto

## Mofobranco da Soja

### Descrição do patógeno

*Sclerotinia sclerotiorum* é um ascomiceto pertencente à ordem Helotiales, família Sclerotiniaceae. O fungo sobrevive no solo por meio de estrutura micelial compacta escura, dormente e resistente à dessecação, denominado esclerócio. Os esclerócios medem de 2 mm a 20 mm de comprimento e podem sobreviver no solo por mais de 5 anos (STEADMAN, 1983). Sob temperaturas entre 15 °C e 17 °C e suficiente umidade, os esclerócios presentes nas camadas superficiais



do solo (entre 2 cm e 3 cm) germinam em cerca de 10 a 14 dias, formando estruturas chamadas apotécios (ABAWI; GROGAN, 1975). Essas estruturas produzem e ejetam cerca de 2 milhões de ascósporos no ar, que podem alcançar distâncias de até 100 m (STEADMAN, 1983). Ao atingir as flores da soja, os ascósporos germinam e o fungo penetra na planta por intermédio das pétalas, as quais servem como fonte inicial de alimento (CLINE; JACOBSEN, 1983; STEADMAN, 1983). A infecção primária requer de 48 a 72 horas de alta umidade e temperaturas entre 20 °C e 25 °C (ABAWI; GROGAN, 1975). Infecções secundárias ocorrem quando o micélio presente na haste da planta entra em contato com órgãos de outras plantas, tais como pecíolos, folhas e vagens de plantas adjacentes (ABAWI; GROGAN, 1979; GRAU, 1988). Com o progresso da doença, esclerócios são formados a partir do micélio (GRAU, 1988), completando, assim, o ciclo da doença.

Existem poucos estudos a respeito da variabilidade fisiológica e genética de *S. sclerotiorum*. Kohn et al. (1991) avaliaram 63 isolados do fungo coletados no Canadá e observaram alta variabilidade genética entre os isolados. Resultados similares foram obtidos por Carpenter et al. (1999), que observaram alta variabilidade genética entre 75 isolados coletados na Nova Zelândia. Meinhardt et al. (2002) também estudaram a diversidade genética entre isolados de *S. sclerotiorum*, e análises de PCR/RFLP não mostraram diferenças genética entre os isolados. Esses autores verificaram a presença de dois grupos de compatibilidade micelial (GCM). Kull et al. (2004) avaliaram, em casa de vegetação, 299 isolados do patógeno, oriundos de diversas regiões dos EUA, inoculados em seis cultivares de soja. Esses autores observaram diferenças significativas entre os isolados quanto à agressividade, sem a presença, contudo, de interação isolado x cultivar. Ainda há necessidade de maiores informações quanto à diversidade genética desse patógeno e sua importância nos programas de melhoramento.

## Sintomatologia

Os primeiros sintomas aparecem como lesões escuras nas hastes laterais e nas flores infectadas, normalmente logo após o florescimento. Essas lesões evoluem para manchas de aspecto aquoso, até que



a massa micelial branca torna-se visível (Fig. 4), razão porque é comumente denominado mofo-branco (GRAU et al., 1982; CLINE; JACOBSEN, 1983). Com o desenvolvimento da doença, as lesões espalham-se por toda a planta (HARTMAN et al., 1999), causando a interrupção do transporte de água e de nutrientes, o que resulta em murcha e posterior necrose do tecido infectado (GRAU et al., 1982; HARTMAN et al., 1999).



**Fig. 4.** Plantas de soja infectadas por *Sclerotinia sclerotiorum*, em condições de campo.

Foto: Austeclínio Lopes de Farias Neto

## Danos e medidas de controle

O mofo-branco é favorecido por práticas culturais que contribuem para a criação de um microclima propício para o desenvolvimento do fungo, tais como alta densidade de semeadura, espaçamento entrelinhas reduzido e a prática da irrigação (GRAU; RADKE, 1984; GRAU et al., 1994). A rotação de culturas tem se mostrado ineficaz na redução dos níveis da doença por causa da longa sobrevivência do fungo no solo (STEADMAN, 1983), da reprodução em plantas daninhas hospedeiras e do grande número de esporos produzidos pelos apotécios (YORINORI; HOMECHIN, 1985). Infestações severas causam o murchamento e a morte das plantas infectadas. Yang et al. (1999) observaram perdas de produtividade de grãos de  $170 \text{ kg ha}^{-1}$  a  $335 \text{ kg ha}^{-1}$  para cada 10 % de incidência da doença, observando uma correlação de 0.51 a 0.83

entre a incidência da doença e a produtividade. Nos anos agrícolas de 2004/2005 e 2005/2006, perdas em produtividade de grãos de até 20 % foram estimados em lavouras de soja no Brasil, especialmente no sudoeste goiano (VILLAS BOAS, 2007).

Segundo Grau et al. (1994), o uso do fungicida foliar benomyl [methyl-1 (butylcarbamoil)-2-benzimidazole-carbamato] tem mostrado alguma eficiência no controle da doença. Entretanto, os mesmos autores descrevem que o momento correto da aplicação e a penetração do produto nas linhas de plantio são fatores críticos para a eficiência do produto. Segundo Villas Boas (2007), o controle químico é economicamente inviável, embora a aplicação do fungicida pentachloronitrobenzene (PCNB) possa reduzir a germinação dos escleródios. Embora o tratamento de sementes elimine o inóculo presente nessas estruturas, o método é ineficaz para o controle em campos já infestados por esclerócios (MUELLER et al., 1999).

O controle biológico de *S. sclerotiorum* em soja por meio de agentes de controle biológico, tais como *Trichoderma* spp., mostra-se como uma opção e necessita ser melhor estudado (DANDURAND; KNUDSEN, 1993). Ethur et al. (2001) selecionaram isolados de *Trichoderma* spp. com potencial de controle via antagonismo sobre *S. sclerotiorum* e observaram que os escleródios formados foram colonizados e modificados morfológicamente por esses isolados.

Em relação à resistência genética, fontes de resistência parcial em *plant introductions* foram identificadas nos EUA (NELSON et al., 1991; KIM et al., 1999; YANG et al., 1999) e em cultivares, tais como, Syngenta S 19-90 (KIM et al., 1999; KIM et al., 2000) e na linhagem AXN-1-55 (DIERS et al., 2006). No Brasil, as cultivares têm apresentado suscetibilidade à doença, não havendo relatos, até o momento, de fontes de resistência ao mofo-branco. Villas Boas (2007) também relata que nenhuma fonte de resistência foi identificada no Brasil até o momento, parecendo existir, porém, diferenças quanto à reação à doença entre cultivares.

## Considerações Finais

A caracterização de cultivares e linhagens de soja quanto à reação à podridão-vermelha-da-raiz e ao mofo-branco possibilitará a recomendação das mais resistentes para plantio, diminuindo, assim, as perdas em produtividade. Além disso, esses genótipos servirão como fontes de resistência para programas de melhoramento genético.

No Brasil, são necessários estudos baseados em conjuntos de isolados, tanto de *Fusarium solani* f. sp. *Glycines* quanto de *Sclerotinia sclerotiorum*, representativos das diversas regiões de cultivo da soja. Dessa forma, haverá melhor conhecimento da variabilidade genética de ambos os patógenos, o que possibilitará montar bases de dados que incluam o conhecimento da estrutura genética das populações dos patógenos, da patogenicidade e da agressividade, contribuindo significativamente para o manejo dessas doenças nas regiões produtoras de soja do Brasil.

## Referências

ABAWI, G. S.; GROGAN, R. G. Epidemiology of plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, v. 8, p. 899-904, 1979.

ABAWI, G. S.; GROGAN, R. G. Source of primary inoculum and effects of temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, v. 65, p. 300-309, 1975.

ALMEIDA, A. M. R.; FERREIRA, L. P.; YORINORI, J. T.; SILVA, J. F. V.; HENNING, A. A.; GODOY, C. V.; COSTAMILAN, L. M.; MEYER, M. C. Doenças da soja (*Glycine max*). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**, 4. ed. São Paulo: Ceres, 2005. p. 569-588.

AOKI, T.; O'DONNELL, K.; HOMMA, Y.; LATTANZI, A. R. Sudden death syndrome of soybean in South America is caused by four species of *Fusarium*: *Fusarium brasiliense* sp. nov., *F. Cuneirostrum* sp. nov., *F. Tucumaniae*, and *F. virguliforme*. **Mycoscience**, v. 46, p. 162-183, 2005.

AOKI, T.; O'DONNELL, K.; SCANDIANI, M. M. Sudden death syndrome of soybean is caused by two morphologically and phylogenetically distinct species within the *Fusarium*

*solani* species complex – *F. virguliforme* in North America and *F. tucumaniae* in South America. **Mycologia**, v. 95, p. 660-84, 2003.

ARRUDA, G. M. T.; MILLER, R. N. G.; FERREIRA, M. A. S. V.; CAFÉ-FILHO, A. C. Morphological and molecular characterization of the sudden death syndrome pathogen of soybean in Brazil. **Plant Pathology**, v. 54, p. 53-65, 2005.

CARPENTER, M. A.; FRAMPTON, D.; STEWART, E. Genetic variation in New Zealand populations of plant pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*. **New Zealand Journal of Crop Horticultural Science**, v. 27, p. 13-21, 1999.

CHANG, S. J. C.; DOUBLER, T. W.; KILO, V.; SUTTNER, R.; KLEIN, J.; SCHMIDT, M. E.; GIBSON, P. T.; LIGHTFOOT, D. A. Two additional loci underlying durable field resistance to soybean sudden death syndrome (SDS). **Crop Science**, v. 36, p. 1684-1688, 1996.

CONAB. **Previsão e acompanhamento da safra 2007/2008**. Terceiro levantamento. Dezembro, 2008. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br>>. Acesso em: 22 dez. 2008. 16 p.

CLINE, M. N.; JACOBSEN, B. J. Methods for evaluating soybean cultivars for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 67, p. 784-786, 1983.

DANDURAND, L. M.; KNUDSEN, G. R. Influence of *Pseudomonas fluorescens* on hyphal growth and biocontrol activity of *Trichoderma harzianum* in the spermosphere of pea. **Phytopathology**, v. 83, n. 3, p. 265-270, 1993.

DIERS, B. W.; KOPISCH-OBUCH, F. J.; HOFFMAN, D. D.; HARTMAN, G. L.; PEDERSEN, W. L.; GRAU, C. R.; WANG, D. Registration of AxN-1-55 soybean germplasm with partial resistance to *Sclerotinia stem rot*. **Crop Science**, v. 46, p. 1403-1404, 2006.

EMBRAPA SOJA. **Tecnologias de produção de soja – região central do Brasil – 2007**. Londrina: Embrapa Soja, 2006. 199 p. (Embrapa Soja. Sistemas de Produção, 11).

EMBRAPA SOJA. **Tecnologias de produção de soja – região central do Brasil – 2003**. Londrina: Embrapa Soja, 2002. 199 p. (Embrapa Soja. Sistemas de Produção, 1).

EMBRAPA SOJA. **Tecnologias de produção de soja – região central do Brasil – 2001/2002**. Londrina: Embrapa Soja, 2001. 267 p. (Embrapa Soja. Documentos, 167).

ETHUR, L. Z.; CEMBRANEL, C. Z.; SILVA, A. C. F. Seleção de *Trichoderma* spp. visando o controle de *Sclerotinia sclerotiorum*, *in vitro*. **Ciência Rural**, v. 31, p. 885-887, 2001.

FARIAS NETO, A. L.; HARTMAN G. L.; PEDERSEN, W. L.; LI, S.; BOLLERO, G. A.; DIERS, B. W. Irrigation and inoculation treatments that increase the severity of soybean sudden death syndrome in the field. **Crop Science**, v. 46, p. 2547-2554, 2006.

FARIAS NETO, A. L.; MOREIRA, C. T.; SOUZA, P. I. M.; OLIVEIRA, A. B. Avaliação de genótipos de soja quanto a resistência à podridão-vermelha-da-raiz (*Fusarium solani* f. sp.

*glycines*). In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 22., 2000, Cuiabá, MT. **Resumos...** Cuiabá, 2000. (Embrapa Soja. Documentos, 144). p. 94.

FARIAS NETO, A. L.; SCHIMDT, M.; HARTMAN, G.; LI, S.; DIERS, B. W. Inoculation methods under greenhouse conditions for evaluating soybean resistance to sudden death syndrome. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 43, p. 1475-1482, 2008.

FARIAS NETO, A. L.; SOUZA, P. I. M.; MOREIRA, C. T.; DIANESE, A. C.; SILVA, N. S.; SILVA, S. A. Reação de genótipos de soja à síndrome da morte súbita, causada pelo fungo *Fusarium solani* f. sp. *glycines*. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 29., 2007, Campo Grande, MS. **Resumos...** Londrina: Embrapa Soja; Campo Grande: UNIDERP, 2007. (Embrapa Soja. Documentos, 287).

FEHR, W. R.; CAVINESS, C. E.; BURMOOD, D. T.; PENNINGTON, J. S. Stage of development descriptions for soybeans, *Glycine max* (L.) Merrill. **Crop Science**, v. 11, p. 929-931, 1971.

GÁSPERI, A. C.; PRESTES A. M.; COSTAMILAN, L. M. Reação de cultivares de soja à podridão-vermelha-da-raiz causada por *Fusarium solani* f. sp. *glycines*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, p. 544-547, 2003.

GIBSON, P. T.; SHENAUT, M. A.; NIJTI, V. N.; SUTTNER, R. J.; MYERS JR., O. Soybean varietal response to sudden death syndrome. In: WILKINSON, D. (Ed.). SOYBEAN SEED RESEARCH CONFERENCE, 24., 1994, Chicago. **Proceedings...** Washington, DC: American Seed Trade Association, 1994. p. 20-40.

GRAU, C. R. Sclerotinia stem rot of soybean. In: WYLLIE, T. D.; SCOTT, D. H. (Ed.). North Central Region Soybean Disease Workshop, Indianapolis, IN, 1987. St. Paul, MN: APS Press, 1988. p. 56-66.

GRAU, C. R.; ADEE, E. A.; OPLINGER, E. S. An integrated approach to control sclerotinia stem rot (white mold) in soybean. In: THE INTEGRATED CROP MANAGEMENT CONFERENCE, Ames, IA, 1994. p. 183-196.

GRAU, C. R.; RADKE, V. L. Effects of cultivars and cultural practices on sclerotinia stem rot of soybean. **Plant Disease**, v. 68, p. 56-58, 1984.

GRAU, C. R.; RADKE, V. L.; GILLESPIE, F. L. Resistance of soybean cultivars to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 66, p. 506-508, 1982.

HARTMAN, G. L.; GARDNER, M. E.; HYMOWITZ, T.; NAIDOO, G. C. Evaluation of perennial *Glycine* species for resistance to soybean fungal pathogens that cause *sclerotinia* stem rot and sudden death syndrome. **Crop Science**, v. 40, n. 2, p. 545-549, 2000.

HARTMAN, G. L.; SINCLAIR, J. B.; RUPE, J. C. **Compendium of soybean diseases**. St. Paul, MN: APS Press, 1999.

HERSHMAN, D. E. Disease of the root system: soybean sudden death syndrome. In: SIMPOSIO SOBRE O CERRADO, 8.; INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON TROPICAL SAVANNAS, 1., 1996, Brasília. **Anais...** Brasília: EMBRAPA-CPAC, 1996. p. 97-99.

HNETKOVSKY, N.; CHANG, S. J. C.; DOUBLER, T. W.; GIBSON, P. T.; LIGHTFOOT, D. A. Genetic mapping of loci underlying field resistance to soybean sudden death syndrome (SDS). **Crop Science**, v. 36, p. 393-400, 1996.

IQBAL, M. J.; MEKSEM, K.; NJITI, V. N.; KASSEM, M. A.; LIGHTFOOT, D. A. 2001. Microsatellite markers identify three additional quantitative trait loci for resistance to soybean sudden-death syndrome (SDS) in Essex x Forrest RILs. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 102, p. 187-192, 2001.

KIM, H. S.; HARTMAN, G. L.; MANANDHAR, J. B.; GRAEF, G. L.; STEADMAN, J. R.; DIERS, B. W. Reaction of soybean cultivars to sclerotinia stem rot in field, greenhouse, and laboratory evaluations. **Crop Science**, v. 40, p. 665-669, 2000.

KIM, H. S.; SNELLER, C. H.; DIERS, B. W. Evaluation of soybean cultivars for resistance to sclerotinia stem rot in field environments. **Crop Science**, v. 39, p. 64-68, 1999.

KLINGELFUSS, L. H.; YORINORI, J. T.; ARIAS, C. A.; DESTRO, D. Reaction of soybean cultivars to sudden death syndrome and disease scoring methods for screening resistance. **Crop breeding and applied biotechnology**, v. 2, p. 257-264, 2002.

KOHN, L. M.; STASOVSKI, E.; CARBONE, I.; ROYER, J.; ANDERSON, J. B. Mycelial incompatibility and molecular markers identify genetic variability in field populations of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, v. 81, n. 4, p. 480-485, 1991.

KULL, L. S.; PEDERSON, W. L.; PLAMQUIST, D.; HARTMAN, G. L. Mycelial compatibility grouping and aggressiveness of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 88, p. 325-332, 2004.

LEÃO, R. Z. R.; FREITAS, M. A.; CAFÉ FILHO, A. C. Reaction of soybean cultivars to inoculation with isolates of different *Fusarium* species and *formae speciales*. **Summa Phytopathologica**, v. 24, n. 3-4, p. 268-271, 1998.

LI, S.; HARTMAN, G. L.; LEE, B. S.; WIDHOLM, J. M. Identification of a stress-induced protein in stem exudates of soybean seedlings root-infected with *Fusarium solani* f. sp. *glycines* culture filtrates. **Plant Physiology and Biochemistry**, v. 38, p. 803-809, 2000.

LIM, S. M.; JIN, H. Pathogenic variability in *Fusarium solani* isolated from soybeans with sudden death syndrome symptoms. **Phytopathology**, v. 81, p. 1236 (abstr.), 1991.

MEINHARDT, L. W.; NELSON, A. W.; BELLATO, C. M.; TSAI, S. M. Telomere and microsatellite primers reveal diversity among *Sclerotinia sclerotiorum* isolates from Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, n. 2, p. 211-215, 2002.

MEKSEM, K.; DOUBLER, T. W.; CHANCHAROENCHAI, K.; NJITI, V. N.; CHANG, S. J. C.; RAO ARELLI, A. P.; CREGAN, P. E.; GRAY, L. E.; GIBSON, P. T.; LIGHTFOOT, D. A. Clustering among loci underlying soybean resistance to *Fusarium solani*, SDS and SCN in near-isogenic lines. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 99, p. 1131-1142, 1999.

MELGAR, J.; ROY, K. W.; ABNEY, T. S. Sudden death syndrome of soybean: Etiology, symptomatology and effects of irrigation and *Heterodora glycines* on incidence and severity under field conditions. **Canadian Journal of Botany**, v. 72, p. 1647-1653, 1994.

MUELLER, D. S. **Resistance to *Fusarium solani* f. sp. *glycines*, the causal organism of sudden death syndrome of soybean**. 2001. 119 p. Dissertation (Ph.D.) - University of Illinois, Urbana-Champaign.

MUELLER, D. S.; HARTMAN, G. L.; NELSON, R. L.; PEDERSEN, W. L. Evaluation of *Glycine max* germplasm for resistance to *Fusarium solani* f. sp. *glycines*. **Plant Disease**, v. 86, n. 7, p. 741-746, 2002.

MUELLER, D. S.; HARTMAN, G. L.; PEDERSEN, W. L. Development of sclerotia and apothecia of *Sclerotinia sclerotiorum* from infected soybean seed and its control by fungicide seed treatment. **Plant Disease**, v. 83, p. 1113-1115, 1999.

MUELLER, D. S.; NELSON, R. L.; HARTMAN, G. L.; PEDERSEN, W. L. Response of commercially developed soybean cultivars and the ancestral soybean lines to *Fusarium solani* f. sp. *glycines*. **Plant Disease**, v. 87, n. 7, p. 827-831, 2003.

NAKAJIMA, T.; MITSUEDA, T.; CHARCHAR, M. J. D. First occurrence of sudden death syndrome of soybean in Brazil. **Japanese Agricultural Research Quarterly**, v. 30, n. 1, p. 31-34, 1996.

NELSON, B. D.; HELMS, T. C.; OLSON, M. A. Comparison of laboratory and field evaluations of resistance in soybean to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 75, p. 662-665, 1991.

NJITI, V. N.; JOHNSON, J. E.; TORTO, T. A.; GRAY, L. E.; LIGHTFOOT, D. A. Inoculum rates influences selection for field resistance to soybean sudden death syndrome in the greenhouse. **Crop Science**, v. 41, p. 1-6, 2001.

NJITI, V. N.; SHENAUT, M. A.; SUTTNER, R. J.; SCHMIDT, M. E.; GIBSON, P. T. Soybean response to sudden death syndrome: inheritance influenced by cyst nematode resistance in Pyramid x Douglas progenies. **Crop Science**, v. 36, n. 5, p. 1165-1170, 1996.

PICININI, E. C.; FERNANDES, J. M. **Doenças de soja: Diagnose, epidemiologia e controle**. 3. ed. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2003. 103 p. (Embrapa Trigo. Documentos, 16).

PURDY, L. H. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. **Phytopathology**, v. 8, p. 875-880, 1979.

RINGLER, G. A. **Reaction of soybean to inoculation with *Fusarium solani***. 1995. M.S. Dissertation (M.S.) - University of Illinois, Urbana-Champaign.

ROY, K. W.; LAWRENCE, G. W.; HODGES, H. H.; MCLEAN, K. S.; KILLEBREW, J. F. Sudden death syndrome of soybean: *Fusarium solani* as incitant and relation of *Heterodera glycines* to disease severity. **Phytopathology**, v. 79, p. 191-197, 1989.

RUPE, J. C.; GBUR JUNIOR, E. E. Effects of plant age, maturity group, and the environment on disease progress of sudden death syndrome of soybean. **Plant Disease**, v. 79, p.139-143, 1995.

RUPE, J. C.; HARTMAN, G. L. Sudden death syndrome. In: HARTMAN, G. L.; SINCLAIR, J. B.; RUPE, J. C. (Ed.). **Compendium of soybean diseases**. 4<sup>th</sup> ed. St. Paul, Minn: APS Press, 1999. p. 37-39.

SHANER, G.; FINNEY, R. E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, v. 67, p. 1051-1056, 1977.

SILVA, J. F. V.; CARNEIRO, G. E. S.; YORINORI, J. T.; ALMEIDA, A. M. R.; ARIAS, C. A. A.; KIIHL, R. A. S.; ALMEIDA, L. A.; OLIVEIRA, E.; LIMA, C. G.; SCHOBBER, I. C.; GOULART FILHO, G.; ALIGLIERI, G. M. G.; GOMES, J. I.; SOUZA, N. V.; BENATO, L. C. **Contribuição ao desenvolvimento de linhagens de soja com resistência a patógenos**. Londrina: Embrapa Soja, 2002. 43 p. (Embrapa Soja. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 1).

STEADMAN, J. R. White mold - A serious yield limiting disease of bean. **Plant Disease**, v. 67, p. 346-350, 1983.

STEPHENS, P. A.; NICKELL, C. D.; LIM, S. M. Sudden death syndrome development in soybean cultivars differing in resistance to *Fusarium solani*. **Crop Science**, v. 33, p. 63-66, 1993.

VICK, C. M.; CHONG, S. K.; BOND, J. P.; RUSSIN, J. S. Response of soybean sudden death syndrome to subsoil tillage. **Plant Disease**, v. 87, p. 629-632, 2003.

VILLAS BOAS, R. Disponível em: <<http://www.niderasementes.com.br/biblioteca/Mofo%20Branco.pdf>>. Acesso em: 18 maio 2007.

WILCOX, J. R. World distribution and trade of soybean. In: BOERMA H. R.; SPECHT, J. (Ed.). **Soybeans: improvement, production and uses**. 3. ed. Madison: ASA: CSSA: SSSA, 2004. (Agronomy Monograph, 16). p. 1-14.

YANG, X. B.; LUNDEEN, P.; UPHOFF, M. D. Soybean varietal response and yield loss caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**, v. 83, p. 456-461, 1999.

YORINORI, J. T. Evolução da ocorrência e da severidade da podridão-vermelha-da-raiz da soja (PVR/SDS) e reação das cultivares comerciais à doença. In: REUNIÃO DE PESQUISA



DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 22., 2000, Cuiabá. **Resumos...** Londrina: Embrapa Soja, 2000. p. 94. (Embrapa Soja. Documentos, 144).

YORINORI, J. T.; CHARCHAR, M. J. D.; NASSER, L. C. B.; HENNING, A. A. Doenças de soja e seu controle. In: ARANTES, N. E.; SOUZA, P. I. M. **Cultura da soja nos cerrados**. Piracicaba: Potafos, 1993. p. 333-397.

YORINORI, J. T.; HOMECHIN, M. Sclerotinia stem rot of soybeans, its importance and research in Brazil. In: SHIBLES, R. (Ed.). **Procedures of the III World Soybean Research Conference**, Ames, IA. Boulder, CO: Westview Press, 1985. p. 582-588.

ZAMORANO, M. A.; PLOPER, L. D.; GONZALEZ, V.; GALVEZ, M. R.; JALDO, H. E.; DIAZ, C. G.; DEVANI, M. R. Evaluacion de cultivares comerciales de soja en su respuesta al síndrome de la muerte súbita (*Fusarium solani* f. sp. *glycines*) en Tucuman. **Avance Agroindustrial**, v. 24, n. 4, p. 8-14, 2003.

# **Sudden Death Syndrome (*Fusarium solani* [(App. & Wollenw.) Snyder & Hans] f. sp. *glycines*) and White Mold [*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary] on Soybean (*Glycine max* L.), a Review**

---

## **Abstract**

*Soybean (Glycine max) is the most cultivated oleaginous worldwide. This review intends to provide overall information about two important soybean diseases: sudden death syndrome (Fusarium solani f. sp. glycines) and white mold (Sclerotinia sclerotiorum). Some of the topics include: symptomatology, pathogen taxonomy and genetic variability, epidemiology, life cycle and control methods.*

*Index terms: Sudden death syndrome, white mold, soybean, Glycine max, Fusarium solani f. sp. glycines, Sclerotinia sclerotiorum.*