

BIBLIOTECA
CENTRAL
EMATER - ES



MOFO BRANCO DO FEIJOEIRO NO ESTADO DO ESPÍRITO SANTO



EMCAPA

Empresa Capixaba de Pesquisa Agropecuária
Vinculada à Secretaria de Estado da Agricultura

ISSN 0101-7632

CIRCULAR TÉCNICA Nº 4

Novembro/1983

MOFOS BRANCOS DO FEIJOEIRO NO ESTADO DO
ESPÍRITO SANTO

Álvaro Figueiredo dos Santos
José Tadeu Athayde



EMCAPA

Empresa Capixaba de Pesquisa Agropecuária
Vinculada à Secretaria de Estado da Agricultura

EMPRESA CAPIXABA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA - EMCAPA
Caixa Postal, 391
29.000 - Vitória-ES
BRASIL

CAPA: Hastes e vagens, colonizadas por *Sclerotinia sclerotiorum*, fungo causador do mofo branco do feijoeiro.

635.65294
S 237 m
1983

SANTOS, A.F. & ATHAYDE, J.T. Mofo branco do feijoeiro no Estado do Espírito Santo. Cariacica-ES, EMCAPA, 1983. 12p. (EMCAPA - Circular Técnica, 4).

1. Feijão - doença - bactéria - Mofo branco - Brasil - Espírito Santo. 2. *Sclerotinia sclerotiorum* - feijão - Brasil - Espírito Santo. I. Athayde, J.T. colab. II. Título. III. Série.

MOFO BRANCO DO FEIJÓEIRO NO ESTADO DO
ESPÍRITO SANTO

Álvaro Figueiredo dos Santos¹
José Tadeu Athayde²

O fungo *Sclerotinia sclerotiorum*(Lib.) De Bary(Whetzelinia sclerotiorum(Lib.) Korf e Dumont), causador do mofo branco do feijoeiro(*Phaseolus vulgaris* L.), é patogênico para grande número de plantas de valor econômico. PURDY(13) fornece uma lista de suscetíveis que inclui 383 espécies pertencentes a 64 famílias.

Apesar do fungo ser amplamente distribuído(13), no Brasil só constitui problema em condições especiais de temperaturas amenas e de umidade elevada(6).

No Estado do Espírito Santo, tem sido observada incidência severa da doença causada por *S. sclerotiorum*, em lavouras de feijão nos municípios de Domingos Martins, Afonso Cláudio, Iúna e Conceição do Castelo, nos meses de abril/maio/junho, caracterizados por baixas temperaturas e elevada umidade. Em diversas localidades dos municípios de Domingos Martins e Conceição do Castelo, tem-se constatado a forma perfeita de *S. sclerotiorum*, que são os apotecios.

¹Pesquisador, MSc - EMBRAPA/CEPLAC - Ex-pesquisador EMCAPA

²Pesquisador, Msc - EMCAPA

Na safra "das secas" (fevereiro a junho), tem-se verificado, nos últimos anos, o aumento da incidência da doença nas cultivares locais, principalmente a partir do estádio de florecimento. Embora o mofo branco seja considerado como doença secundária, o uso de práticas culturais deficitárias, como o espaçamento inadequado, a presença de plantas daninhas, os solos mal drenados e a reutilização de áreas infestadas com escleródios, associado às condições ambientais propícias à doença, tem contribuído para o aumento gradativo dos danos ocasionados aos campos de produção de feijão. Inicialmente, o ataque ocorre em reboleiras e a doença passa desapercebida, pois infecta os ramos e vagens das partes sombreadas, cobertas pela densa folhagem. Em fase mais avançada, provoca a morte das plantas e o fungo dissemina-se para outros pontos da lavoura.

A doença se manifesta na haste, folhas e vagens. A suscetibilidade das plantas de feijão aumenta quando elas atingem a maturação e as folhas e flores senescentes servem como fonte de energia para o início de infecção do fungo(2 e 5). Geralmente, as partes da planta mais próximas do solo são primeiramente atacadas, na forma de manchas aquosas que evoluem para podridão mole. Técidos assim afetados são, então, cobertos pelo crescimento micelial branco algodonoso do patógeno que, gra-

dualmente, forma massas compactas, inicialmente claras e finalmente pretas, de dimensões variáveis, mas visíveis a olho nu, que são os escleródios(6). Estes são formados no interior e exterior das hastas e vagens. Dependendo do local e extensão da necrose, a planta pode amarelecer e morrer.

A fonte de inóculo primário constitui-se de escleródios e/ou micélio que sobrevive dos restos culturais. A partir dos escleródios, originam-se os apotecios, onde são formados os esporos, facilmente disseminados pelo vento, devido a um mecanismo de ejeção violenta dos ascospores do fungo(6). A infecção primária de uma planta pode-se dar através dos ascospores e/ou diretamente pela germinação dos escleródios, e, ainda, por micélio que fica nos restos culturais(9). A sobrevivência do fungo está em função dos seus escleródios, podendo produzir, ainda, escleródios secundários, o que corre para o seu incremento na fonte de inóculo. A capacidade do escleródio em formar escleródios secundários e a sua longevidade no solo asseguram a presença de inóculo, por um período de 3 anos(1, 4 e 5).

Os escleródios oriundos da infecção ficam livres no solo ou no interior dos restos de tecidos mortos. Estes restos culturais, quando incorporados ao solo, favorecerão a distribuição dos escleródios, a várias profundidades.

des. Resultados experimentais têm mostrado que os escleródios podem permanecer viáveis e produzir apotecíos, após vários anos(10).

As medidas de controle para este patógeno são difíceis, em razão da longevidade dos escleródios e da gama de hospedeiros (1,4,5 e 11), e, depende, geralmente, da erradicação ou redução acentuada da população de escleródios. Estes, dificilmente, podem ser eliminados, principalmente, por serem bem adaptados e resistirem às condições desfavoráveis do ambiente(7). Dentre várias tentativas para erradicação deste patógeno, CHAVES(3) obteve resultados satisfatórios, apenas com a inundação do solo pelo período de 30-35 dias ininterruptos, durante o verão, e desinfecção do solo com brometo de metila. No entanto, muitas vezes, o uso destas medidas não apresentam viabilidade econômica.

O controle biológico, atuando na redução da densidade de inóculo, com o uso de microorganismos antagonistas(8, 14, 15 e 16), tem demonstrado resultados experimentais promissores para *S. sclerotiorum*. Entretanto, estas medidas não se encontram, ainda, em fase de recomendação para uso prático.

As medidas de controle baseiam-se, sobretudo, em práticas culturais, que ajudam a reduzir o número de plantas atacadas. Algumas medidas recomendadas são:

- a) a eliminação dos restos de culturas afetadas, a fim de evitar a infestação do solo com escleródios e/ou micélio que sobrevive nos restos culturais;
- b) o uso de rotação de cultura, que é de eficiência questionável, em função do grande número de espécies suscetíveis, incluindo plantas cultiváveis e plantas daninhas, e da longevidade dos escleródios. GALLI(6) recomenda o uso de plantas não suscetíveis como as gramíneas. GASPAROTTO(7) obteve resultados significativos na redução de escleródios do solo com o uso de capim brachiaria (*Brachiaria decumbens*) e capim gordura (*Molinis minutiflora*), por um período de 7 meses. No entanto, após o plantio de alface, na área, não se verificou redução da quantidade da doença. Segundo o autor, isso se verificou porque a alta densidade de escleródios no solo e o nível de redução obtido com a rotação não atingiram uma concentração limite, inferior, abaixo da qual a percentagem de plantas doentes refletiria uma concentração menor. PURDY(13) relata que 7 espécies pertencentes à família das gramíneas são consideradas como hospedeiras e GASPAROTTO(7) constatou a suscetibilidade de capim-pangola (*Digitaria decumbens*). Portanto, a recomendação de rotação de culturas com gramíneas, para *S. sclerotiorum*, necessita de informações prévias sobre

o comportamento da espécie, duração e densidade de escleródios do solo;

c) um maior espaçamento de plantas, entre e dentro de fileiras, facilita a circulação do ar, impedindo a acumulação de umidade sob as plantas;

d) a delimitação das áreas infectadas e colheita realizada separadamente, evitando o uso deste material para plantio seguinte, devido à transmissão de *S. sclerotiorum* como acompanhante da semente e/ou infecção micelial(12);

e) a delimitação das áreas infestadas com escleródios, evitando-se, nestas, as operações de aradura e gradagem, para se reduzir o risco de disseminação de escleródios para o restante da área;

f) o uso de fungicidas, como o benomil, com pulverizações na pré-floração e floração plena(11).

Em áreas infestadas com escleródios, não é recomendável, como prática de controle, deixar o local abandonado, sem cultivo, pois muitas plantas daninhas são hospedeiras e podem contribuir para o aumento da densidade de escleródios no solo. Algumas das mais comuns na

região serrana do Estado são: mentrasto (*Ageratum conyzoides*), caruru (*Amaranthus spinosus*), picão (*Bidens pilosa*), mostarda (*Brassica spp*), botão de ouro (*Galinsoga parviflora*), serralha (*Sonchus oleraceus*) e vassoura (*Sida spp*), que portaram-se como suscetíveis, em estudos realizados por CHAVES (3), sendo que, para o *B. pilosa* e *G. parviflora* é comum verificar-se, nesta região, plantas infectadas por *S. sclerotiorum*.

LITERATURA CITADA

1. ADAMS, P.B. & TATE, C.J. Factors affecting lettuce drop caused by *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Disease Reporter, 59(2):140-143, 1975
2. ABAW, G.S; POLACH, F.J. & MOLIN, W.T. Infection of beans by ascospores of *Whetzelinia sclerotiorum*. Phytopathology, 65(5): 673-8, 1975.
3. CHAVES, G.M. Estudos sobre *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary. Experientiae, 4(2):69-133, 1964.
4. COLEY-SMITH, J.R. & COOKE, R.C. Survival and germination of fungal sclerotia. Annual Review of Phytopathology, 9:65-92, 1971.

5. COOK, G.E.; STEADMAN, J.R. & BOOSALIS, M.G. Survival of *Wetzelinia sclerotiorum* and initial infection of dry edible beans in Western Nebraska. Phytopathology, 65(3):250-5, 1975.
6. GALLI, F.; CARVALHO, P.C.T.; TOKESHI, H.; BALMER, E.; KIMATI, H.; CARDOSO, C.O.N.; SALGADO, C.L.; KRUGNER, T.L.; CARDOSO, E.J.B.N. & BERGAMIN FILHO, A. Manual de Fitopatologia - (doenças das plantas cultivadas). São Paulo, Agronômica, Ceres, 1980. 587p.
7. GASPAROTTO, L. Sobrevivência de Sclerotinia sclerotiorum em solos cultivados com gramíneas e controle químico da podridão da alface. Viçosa, MG.,UFV. Imprensa Universitária, 1980. 42p. (Tese de Mestrado).
8. HUANG, H.C. Controle of *Sclerotinia sclerotiorum* with of sunflower by hiperparasites. Canadian Journal of Plant Pathology, 2(1):26-32, 1980.
9. HUNGERFORD, C. W. & PITTS, R. The *Sclerotinia* disease of beans in Idaho. Phytopathology, 43(9):519-21, 1953.

10. MCLEAN, D.M. Some experiments concerned with the formulation and inhibition of apothecia of Sclerotinia sclerotiorum. Plant Dis. Repr., Beltsville, 42(4):409-12, 1958.
11. NATTI, J.J. Epidemiology and control of bean white mold. Phytopathology, 61(6):669-74, 1971.
12. NEEGARD, P. Seed Pathology. England, Mc Milan, 1979. 839p.
13. PURDY, L.H. Sclerotinia sclerotiorum. history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution and impact. Phytopathology, 69(8):875-880, 1979.
14. SANTOS, A.F. dos. Isolamento e seleção de antagonistas com potencial para controle biológico de Sclerotinia sclerotiorum. Viçosa-MG. UFV/Imprensa Universitária, 1980. 32p. (Tese de Mestrado).
15. SANTOS, A.F. dos & DHINGRA, O.D. Pathogenicity of Trichoderma spp. on the sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum. Canadian Journal of Botany, 60(4):472-75, 1982.

16. SANTOS, A.F. dos & DHINGRA, O.D. Patogenicidade
de Gliocladium spp. no escleródio de Sclerotinia sclerotiorum. Fitopatologia Brasileira, 6
(3): 570, 1981.

EMCAPA, 10 ANOS: IDEIAS, TRABALHO E SOLUÇÕES