

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE AGRONOMIA**

**IDENTIFICAÇÃO DE PATÓGENOS EM SEMENTES DE SOJA (*Glycine max* (L)
MERRIL) SUBMETIDAS A DIFERENTES TRATAMENTOS COM FUNGICIDAS
VIA FOLIAR.**

ALEXANDRE TUTIDA

FERNANDO CÉZAR JULIATTI
(Orientador)

Monografia apresentada ao Curso de
Agronomia da Universidade Federal
de Uberlândia, para obtenção do grau
de Engenheiro Agrônomo.

Uberlândia-MG
Junho-2004

**IDENTIFICAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DE PATÓGENOS EM SEMENTES
DE SOJA SUBMETIDAS A DIFERENTES TRATAMENTOS COM
FUNGICIDAS EM CAMPO EM DIFERENTES ÉPOCAS DE APLICAÇÃO.**

APROVADO PELA BANCA EXAMINADORA EM 21/06/2004

Prof. Dr. Fernando César Juliatti
(Orientador)

Prof. Dr. Osvaldo Toshiyuki Hamawaki
(Membro da Banca)

Msc. Analy Castilho Polizel
(Membro da Banca)

Uberlândia – MG
Junho - 2004

AGRADECIMENTOS

Agradeço principalmente a meus pais que durante todos estes anos me acompanharam durante toda a jornada, não dando somente apoio financeiro, mas toda uma estrutura para que a conclusão deste curso fosse contemplada com todo êxito merecido.

Ao Fernando C. Juliatti, pela paciência e dedicação durante todo o trabalho, sem esquecer da Fernanda cuja ajuda foi muito importante.

A Analy pela paciência na análise estatística.

A todos do LAFIP, pela amizade e apoio.

A Andréa Juliana, Ana Karina, Renata, Stael, Lissa , Stella e Edwilson pela compreensão e ajuda nas horas difíceis e também na alegria.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| RESUMO ----- | 4 |
| 1-INTRODUÇÃO ----- | 5 |
| 2-REVISÃO DE LITERATURA ----- | 7 |
| 2.1- A cultura da soja: origem e botânica ----- | 7 |
| 2.2- Sementes ----- | 8 |
| 2.3- Patologia de sementes ----- | 9 |
| 2.4- Ocorrência de doenças ----- | 12 |
| 2.4.1- Antracnose (<i>Colletotrichum dematium</i> var. <i>truncata</i>) ----- | 14 |
| 2.4.2- Mancha púrpura (<i>Cercospora kikuchii</i>)----- | 15 |
| 2.4.3 Seca da haste e da vagem (<i>Phomopsis sojae</i> Lehman)----- | 15 |
| 2.4.4 Mancha olho- de- rã (<i>Cercospora sojina</i> K. Hara)----- | 17 |
| 2.4.5 Cancro da haste (<i>Diaphorte phaseolorum</i>)----- | 18 |
| 2.4.6 Murcha súbita, necrose anelar e interna do pecíolo (<i>Fusarium spp.</i>)----- | 18 |
| 2.4.7 Podridão de carvão da raiz (<i>Macrophomina phaseolina</i> (Tassi) Goidanich)- | 18 |
| 2.5 Tratamento de sementes----- | 18 |
| 2.6 Fungicidas----- | 19 |
| 3- MATERIAL E MÉTODOS ----- | 20 |
| 4- RESULTADOS E DISCUSSÃO ----- | 23 |
| 5- CONCLUSÕES ----- | 26 |
| 6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ----- | 27 |

RESUMO

Este trabalho teve como objetivo identificar e quantificar os patógenos presentes em sementes de soja (*Glycine max* (L) Merrill) submetida a diferentes fungicidas no campo aplicados nos diferentes estádios fenológicos R₄ e R₅. O delineamento foi o de blocos casualizados em esquema fatorial. Os tratamentos foram: testemunha, Difeconazole + Propiconazole 150ml ha⁻¹, Azoxystrobin + Difeconazole 200 + 125 ml ha⁻¹, Cyproconazole + Azoxystrobin 200 + 200 ml ha⁻¹ + óleo Nimbus 0,02%, Azoxystrobin 200 ml ha⁻¹ + uréia 0,5%, Difeconazole 200 ml ha⁻¹, Azoxystrobin 200 ml ha⁻¹ + óleo Nimbus 0,02%, Difeconazole 200 ml ha⁻¹ + uréia 0,5%, Difeconazole 200 ml ha⁻¹ + silício 0,1%, Azoxystrobin 200 ml ha⁻¹ + silício 0,1%, Difeconazole (Score) 200 ml ha⁻¹ + silício 0,2% e Epoxiconazole + Pyraclostrobin 500 ml ha⁻¹. A sanidade das sementes foi avaliada através do blotter test. Os patógenos encontrados foram: *Fusarium spp.*, *Phomopsis sojae*, *Cercospora kikuchi*, *Cercospora sojina* e *Macrophomina phaseolina*. Os resultados obtidos permitiram concluir que houve interação entre a época de aplicação e os patógenos sendo que o patógeno *Phomopsis sojae* apresentou menor o número de sementes infectadas em R₄. Quanto a quantificação patógenos encontram-se em ordem decrescente : *Fusarium semitectum*, *Phomopsis sojae*, *Cercospora kikuchii*, *Cercospora sojina*, e *Macrophomina phaseolina*.

1. INTRODUÇÃO

Graças a adaptabilidade a diferentes latitudes, solos e condições climáticas, a soja é uma das plantas mais fáceis de serem cultivadas, porém a exploração econômica do seu potencial de rendimento (mais de 4000 kg ha⁻¹) dificilmente é alcançada por não se tomarem os devidos cuidados. Entre os principais fatores que limitam a obtenção de altos rendimentos estão as doenças, as quais, uma vez iniciada a safra, são de difícil controle. As medidas de controle devem ser adotadas antes da semeadura (YORINORI,1997).

A maioria dos patógenos é transmitida por meio de sementes e, portanto, o tratamento destas ou o uso de sementes sadias é essencial para a prevenção ou a redução das perdas. O uso de sementes contaminadas originadas de diferentes áreas de produção internas ou de outros países e a introdução de variedades não testadas previamente para as doenças existentes em outras regiões tem sido frequentemente causas de introdução e aumento de novas doenças ou raças de patógenos. Além da finalidade de eliminar os patógenos associados às sementes, o tratamento com fungicidas tem o objetivo de protegê-las contra infecções por patógenos de solos, sob condições adversas a germinação(YORINORI,1997).

Os exemplos mais evidentes de doenças que foram disseminadas por meio de sementes infectadas são a antracnose, seca da haste e da vagem, a mancha púrpura da

semente o crestamento foliar de cercospora, a mancha “olho de rã”, a mancha parda e o cancro da haste. O mais simples procedimento fitossanitário, que é o tratamento de sementes com fungicidas, poderia ter impedido ou retardado a disseminação desses patógenos no Brasil (YORINORI,1997).

A agricultura é um processo dinâmico e a pesquisa, a assistência técnica, o ensino da Agronomia e os produtores devem estar constantemente preparados para enfrentarem novos desafios. O controle das doenças por meio de resistência genética é o modo mais fácil e econômico. A manutenção das doenças sem atingir os níveis de danos econômicos exige uma ação multidisciplinar, na qual a resistência genética deve ser parte de um sistema integrado de rotação/sucessão de culturas, manejo de solo e da cultura, controle químico com tratamento das sementes,e eventualmente da parte aérea (YORINORI,1997).

A falta de adoção rotineira dessas medidas é responsável por perdas anuais estimadas em R\$1bilhão. Todavia, para que as medidas de controle de doenças sejam adotadas com mais facilidade, é também necessário que haja disponibilidade de tecnologias de controle, pesquisa e assistência técnica dinâmica e capacitada e, finalmente, mercado e preços adequados para as culturas alternativas para implantação do manejo integrado (VALE, ZAMBOLIM,1997).

O objetivo do trabalho foi identificar e quantificar a incidência de patógenos em sementes de soja da cultivar MG-BR46/Conquista submetidas a doze fungicidas tratamentos em duas épocas de aplicação (R4 e R5).

2. - REVISÃO DE LITERATURA

2.1 -A cultura da soja - origem e botânica

A soja (*Glycine max* (L.) Merrill), teve sua origem no continente asiático, região da China antiga (35 a 45° N) e constituía-se na base alimentar para o povo chinês há mais ou menos 5000 anos. Permaneceu restrita ao oriente até o final do século XV devido a falta de intercâmbio entre as civilizações (MARCOS FILHO,1986).

Entre os séculos XVI e XIX, pesquisadores europeus obtiveram sementes e as distribuíram pelo continente em jardins botânicos e estações experimentais. Na América, foi citada pela primeira vez nos EUA em 1804 na Pensilvânia, como planta forrageira e produtora de grãos com expansão constatada a partir de 1930 (MARCOS FILHO,1986).

No Brasil foi introduzida no Nordeste em 1882 e no Sudeste em 1892, tornando-se cultura de expansão econômica em 1960/70 (MARCOS FILHO,1986). Segundo Verneti (1975), a soja teve sua produção em escala comercial aproximadamente em 1917 no Rio Grande do Sul e hoje estende até as áreas tropicais.

É uma planta anual, herbácea, que necessita desde a germinação até a completa maturação de 75 dias (variedades precoces) à 200 dias (variedades tardias). As folhas primordiais que aparecem no nó acima dos cotilédones são unifoliadas e opostas, enquanto que as demais folhas da planta são trifoliadas e de disposição alterna. O caule apresenta

crescimento determinado ou indeterminado. As flores são tipicamente papilionáceas e nascem em racemos axilares ou terminais. O número de sementes por vagem varia de 1 à 4, sendo geralmente em número de 2 à 3.

2.2 Semente

A semente é constituída por um tegumento que envolve um embrião bem definido. Geralmente possui forma oval podendo ser globosa, dependendo da cultivar e seu tamanho é dado em função do peso de 1000 sementes (CARLSON,1973).

2.2.1 -Tegumento ou testa : é a capa protetora da semente e onde se encontram os pigmentos que lhe dão a cor característica. Protege o embrião antes e depois da sementeira, tem estrutura homogênea, distinguindo-se anatomicamente três capas de células diferentes de fora para dentro (BURKART,1943).

2.2.1.1 - Epiderme do tegumento: possui uma camada paliçádica, que é tida como causadora do alto grau de impermeabilidade de certas sementes, afetando a capacidade de germinação (ESAÚ, 1974).

2.2.1.2- Hipoderme: camada de células em forma da letra I ocorrendo nos espaços intercelulares grandes entre estas células (ESAÚ,1974).

2.2.1.3-Tecido parenquimático: localizados profundamente é um parênquima lacunoso, uniforme em toda semente exceto no hilo, onde forma três camadas distintas (CARLSON,1973).

Um dos aspectos mais característicos é a presença de restos do endosperma constituído por camada de células cúbicas repletas de aleurona, parede mais espessa e várias camadas de células parenquimáticas comprimidas (WILLIAMS,1950).

Exteriormente temos as seguintes estruturas:

Hilo ou cicatriz: é deixada na semente pela separação do funículo, é opaco e situado no bordo ventral e côncavo da semente. Se caracteriza pelo tecido vascularizado e mais permeável (BURKART,1943). Sua coloração é importante característica no que se refere a distinção varietal, podendo ser preta com faixa larga ou estreita de cor negra, cinza ou marrom ao redor da margem (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, 1977).

Micrópila: acha-se colocada no extremo do hilo, assinalando o local que ocupa anteriormente a ponta da radícula.

Rafe: marca que deixa no tegumento a soldadura do micélio com eixo condutor que une o funículo a calaza.

Calaza: ponto em que o micélio do óvulo se une ao tegumento, ocupa a extremidade da rafe oposta ao hilo e coincide com o lugar que ocupa a extremidade dos cotilédones (BURKART,1943).

2.3 Patologia de sementes

A associação de patógenos com sementes, segundo Baker e Smith (1966), data de mais de oito séculos. Para Baker (1979) que o início provável do desenvolvimento de mecanismos de transmissão de patógenos por sementes aconteceu a partir da época em que as angiospermas tornaram-se a flora dominante na Terra e as sementes passaram a constituir-se na forma usual de multiplicação de plantas. Em termos históricos, muitos dos eventos que levaram ao surgimento da patologia de sementes foram, ao longo de muitas décadas, tratados pela fitopatologia, fazendo com que tais fatos se tornassem parte integrante da própria história dessa Ciência. Isto faz com que a abordagem histórica da Patologia de Sementes seja baseada em trabalhos clássicos de Fitopatologia, conforme publicações de Baker (1972, 1979), Neergaard (1977) e Noble (1979). Desta forma, o

primeiro relato concreto sobre a associação de um patógeno com semente foi feito por Hellwig em 1699, conforme narra Baker (1972). Nessa publicação foi feita referência sobre o transporte de escleródios de *Clavipes purpúrea* junto a sementes de centeio.

De grande repercussão histórica para a evolução da Patologia de Sementes foi a constatação acidental do controle de *Tilletia* sp em sementes de trigo, em 1670. Segundo Neegaard (1977), sementes deste cereal, recolhidas de um barco cargueiro naufragado na costa inglesa próximo a Bristol, ao serem semeadas originaram plantas livres de *Tilletia* sp, ao contrário de outras produzidas na própria região e que não receberam o “tratamento salino”.

Para Noble (1979), o provável marco inicial da Patologia de Sementes data de 1919, tendo como pioneira a patologista Dr^a Lucie Doyer, na Holanda. O trabalho desta profissional voltado para a patologia de sementes de cereais constitui uma das mais expressivas etapas para a evolução do conhecimento sobre a associação de patógenos com sementes.

No Brasil, o início da história da patologia de sementes é relativamente recente, embora publicações de trabalhos sobre tratamento de sementes e ocorrência de patógenos em lotes de sementes tenham sido registrados a partir da década de 40 (WETZEL, 1981). O reconhecimento da patologia de sementes, como um segmento importante em apoio ao sistema produtivo agrícola no país, ocorreu somente a partir de meados da década de 70 (WETZEL,1981).

O destaque principal, no início, foi a realização de 1º “Workshop” Latino Americano de Patologia de Sementes, em Londrina, PR, em 1977. Desse encontro, surgiu a elaboração do Programa Brasileiro de Patologia de Sementes tendo como objetivos

coordenar o desenvolvimento de pesquisas, organizar treinamento de pessoal e difundir a tecnologia desenvolvida pelo referido programa (WETZEL,1981).

Uma compilação bibliográfica, preparada por Wetzel et al. (1981), revelou que a associação de patógenos com sementes tem sido uma preocupação relativamente antiga no Brasil.

No presente estágio, apesar das dificuldades, o Programa Brasileiro de Patologia de Sementes cumpre os seus objetivos de forma satisfatória. É preciso que se reconheça o enorme apoio que o Programa tem recebido da parte da Associação Brasileira de Tecnologia de Sementes (ABRATES). A criação do comitê de Patologia de Sementes (COPASEM) evidencia a seriedade com que aquela Associação passa a tratar o aspecto de sanidade de sementes no país, (WETZEL,1981).

Apesar do avanço considerável que a patologia de Sementes tem experimentado nos últimos anos, percebe-se, no entanto, uma certa dificuldade na comunicação por parte dos técnicos ligados a essa área. Certamente que essas dificuldades existem considerando-se o caráter interdisciplinar na composição da Patologia de Sementes. Grande parte dos conceitos seguidos atualmente é baseada em trabalhos clássicos de Baker e Smith (1966) e Baker (1972).

A realização de dois Simpósios Nacionais (1984 e 1986), a criação de um comitê de Patologia de Sementes pela Associação Brasileira de Tecnologia de Sementes, a oferta de alguns cursos específicos em diversos níveis e a tentativa de implantação de testes de sanidade de sementes são alguns fatos que, nesses 10 últimos anos, revelam a preocupação e a evolução eventual da Patologia de Sementes em nosso país, (WETZEL,1981).

2.4 Ocorrência de doenças

Um grande número de doenças causadas por fungos, bactérias, nematóides e vírus foi identificado no Brasil (FERREIRA et al.,1979; YORINORI,1997;YORINORI et al.,1993). O número continua aumentando com a expansão da soja para novas áreas. Doenças tradicionais de menor importância na região sul (ex. antracnose e seca da haste e da vagem), tem atingido proporções epidêmicas nas regiões mais quentes e úmidas dos cerrados. As doenças geralmente são mais severas sob as condições tropicais e subtropicais, em que a temperatura é mais elevada e as chuvas são mais intensas e frequentes. A importância econômica de cada uma delas varia de ano para ano e de região para região, dependendo da condição climática de cada safra (YORINORI,1997).

Embora o impacto visual das doenças da soja seja facilmente distingüido no campo, avaliações quantitativas de perdas de rendimento têm sido raramente realizadas. A maior parte das informações é baseada em avaliações visuais que qualificam os níveis de danos em “severo”, ”alto”, ”moderado” ou “baixo” (YORINORI,1997).

Como na maioria dos casos, a identificação e a avaliação das perdas causadas pelas doenças exigem treinamento especializado; elas podem passar despercebidas ou serem atribuídas a outras causas. Por outro lado, como a soja é capaz de produzir razoavelmente bem (2000 a 2500 kg ha⁻¹) na maioria das condições, os agricultores geralmente estão satisfeitos com o que estão colhendo. Todavia, freqüentemente, muito pouco manejo adicional é necessário para aumentar o rendimento e a rentabilidade (YORINORI,1997).

Na soja, o cultivo de outono/inverno favorece a sobrevivência e o aumento dos fungos causadores da antracnose, do cancro da haste, da podridão de esclerotina, da podridão vermelha da raiz, dos nematóides de galha e do nematóide do cisto. As culturas

do feijão, da ervilha, e do tomate tem estimulado a podridão de esclerotinia, a podridão radicular, mela de *Rhizoctonia* e nematóides de galhas e, em sucessão com soja servem de multiplicadoras de patógenos para a safra seguinte desta. Medidas simples de controle, como o tratamento de sementes, adubação e densidade populacional adequada e a combinação apropriada de rotação de cultura, evitariam o agravamento desses problemas. A monocultura e a adoção de práticas de manejo inadequadas tem favorecido o aumento de doenças de menor importância e o surgimento de novas doenças (YORINORI,1997).

Segundo Sedyama (1989), plantas doentes são reconhecidas por modificações estruturais ou fisiológicas provocadas por condições desfavoráveis do meio ou agente de natureza parasitária. De 100 doenças conhecidas, 35 são de maior importância e sua ocorrência e severidade dependem de condições ambientais (temperatura, umidade relativa, susceptibilidade da cultivar) e grau de infecção (presença ou ausência de outros organismos). O principal veículo de disseminação de doenças de uma área para outra é a semente. Esta pode ter variedades resistentes que podem tornar-se susceptíveis devido a novas estirpes ou raças fisiológicas dos patógenos. Durante o desenvolvimento das vagens, as sementes podem ser infectadas por fungos, bactérias e vírus que causam a redução de sua qualidade. Sementes infectadas apresentam menor emergência no campo (ELLIS et al,1975), além de se mostrarem mais leves e com manchas (TENNE; SINCLAIR,1978).

Os patógenos que as infectam podem sobreviver nelas por longos períodos de tempo podendo se disseminar por longas distâncias de uma geração a outra.

A época que ocorre infecção da semente no campo, está relacionada com a profundidade de localização do patógeno na semente (NEERGAARD,1977).

Os patógenos normalmente se localizam no tegumento e embrião da semente, sendo que quando a infecção ocorre mais cedo, estes se localizam a uma maior profundidades nas sementes, o que favorece sua sobrevivência, estando menos expostos às intempéries ambientais.

Dentre as principais doenças causadas por fungos nas sementes podemos destacar:

2.4.1 Antracnose (*Colletotrichum dematium* var. *truncata*)

Nas sementes infectadas, após emergência das plântulas, é comum o surgimento de necroses de coloração marrom escura que se estendem pelo hipocótilo e raízes, causando a morte das plântulas. A planta é susceptível em todos os estádios de desenvolvimento, e a doença se desenvolve em condições de alta temperatura e umidade; com o patógeno permanecendo nos restos de cultura e sementes infectadas, passando de um ano para outro sob forma de micélio.

As sementes se constituem o veículo mais eficiente de disseminação pela superfície ou interior do tegumento, (SEDIYAMA et al ,1989).

O controle nas condições de cerrado, só é possível por meio de uso de sementes livre de patógenos , rotação de culturas, maior espaçamento entre linhas , população adequada , tratamento químico de sementes e manejo adequado do solo (VALE; ZAMBOLIN,1997).

2.4.2-Mancha púrpura (*Cercospora kikuchii*)

Doença típica das sementes podendo ocorrer esporadicamente nas folhas hastes e vagens.

As sementes infectadas apresentam coloração rósea a roxa, cobrindo parcial ou totalmente as sementes, e observa-se, também, rachaduras que dão aspecto grosseiro às sementes (YORINORI,1997).

Os graus de infecção aumentam quando o florescimento e a colheita coincidem com a época chuvosa.

Nas sementes infectadas o fungo se restringe ao tegumento, na germinação atinge os cotilédones passando as folhas primárias e há uma grande produção de esporos que com os ventos (disseminação), infectam as plantas vizinhas.

É encontrado em todas as regiões, causando queda no poder germinativo e prejudicando o crescimento nos primeiros estádios de desenvolvimento.(SEDIYAMA et al ,1989)

O controle é tido com sementes livres de patógenos , tratamento químico de sementes, adubação equilibrada, com ênfase no potássio e aplicação de fungicida na parte aérea no estádio R5.4/R5.5, (VALE; ZAMBOLIN,1997).

2.4.3 Seca da haste e da vagem (*Phomopsis sojae* Lehman)

É uma das doenças mais tradicionais na soja, com seu maior dano causado em anos chuvosos, nos estádios iniciais de formação das vagens e na maturação, quando ocorre o retardamento da colheita por excesso de umidade e é responsável pelo maior descarte de lotes nos cerrados. (JULIATTI; POLIZEL; JULIATTI, 2004)

O fungo é transmitido por meio de sementes infectadas e, ao contrário do que normalmente se apregoa, nem sempre a frequência de sementes infectadas por *P. sojae* ou outras espécies sofre redução significativa entre a colheita e a semeadura seguinte. Nas regiões altas dos cerrados (São Gotardo/Patrocínio-MG), localizadas a mais de 1000m de

altitude, as condições de baixa umidade relativa e baixa temperatura durante a entressafra favorecem a conservação do fungo na semente, que quando semeadas em solo úmido, geralmente chegam a emergir, mas o fungo desenvolvido no tegumento não permite que os cotilédones se abram, impedindo a expansão das folhas primárias. Nesse caso o tratamento químico de sementes elimina a infecção (Yorinori, 1997; Juliatti et. al.,2004).

2.4.4 Mancha olho- de- rã (*Cercospora sojina* K. Hara)

Essa doença, segundo Yorinori (1997), ocorre em todas as regiões produtoras de soja, sendo causada pelo fungo *Cercospora sojina*, apresentando sintomas nas folhas, hastes, vagens e sementes. Na semente, o tegumento apresenta rachaduras e manchas de tamanhos variáveis de coloração parda e cinza.

No momento, essa doença está sob controle, sendo raramente observada na região sul e nos cerrados, sendo que nos cerrados, o aparecimento de uma nova raça que quebra a resistência dos genes oriundos da variedade FT-Cristalina poderá causar prejuízos sem precedentes na história da soja no Brasil (YORINORI,1997).

Devido a capacidade do fungo em desenvolver raças mais virulentas (22 já identificadas no Brasil) , é importante que, além do uso de variedades resistentes, haja também diversificação de variedades com distintas fontes de resistência, sendo o controle mais eficiente e econômico, o uso de variedades resistentes (YORINORI,1979).

2.4.5 Cancro da haste (*Diaphorte phaseolorum*)

Identificado na safra 1988/89, no sul do estado do Paraná e em área restrita do Mato Grosso, na safra seguinte foi encontrado em todas as regiões produtoras do país. Uma vez introduzido na lavoura através de sementes e resíduos contaminados em máquinas e implementos agrícolas, o fungo multiplica-se nas primeiras plantas infectadas e,

posteriormente, durante a entressafra, nos restos de cultura. Iniciando com poucas plantas infectadas no primeiro ano, o cancro da haste pode causar perda total, na safra seguinte (YORINORI,1997).

O fungo é altamente dependente de chuvas para disseminar os esporos dos restos de cultura para as plântulas em desenvolvimento.

Além das condições climáticas, os níveis de danos causados à soja dependem da susceptibilidade, do ciclo da cultivar e do momento em que ocorre a infecção. Como o cancro da haste é uma doença de desenvolvimento lento (50 a 80 dias), quanto mais cedo ocorrer a infecção e quanto mais longo for o ciclo da cultivar, maiores serão os danos. Nos cultivares mais susceptíveis, o desenvolvimento da doença é mais rápido, podendo causar perda total. Nas infecções tardias (após 50 dias da semeadura) e em cultivares mais resistentes, haverá menos plantas mortas, com a maioria afetada parcialmente (YORINORI,1997).

O controle exige a integração de todas as medidas capazes de reduzir o potencial de inóculo do patógeno na lavoura: uso de cultivares resistentes, tratamento de semente, rotação /sucessão de culturas, escalonamento de épocas de semeadura, adubação equilibrada, sendo o uso de cultivares resistentes a forma mais econômica e eficiente de controle do cancro da haste.(EMBRAPA, 2003).

2.3.6 Murcha súbita, necrose anelar e interna do pecíolo (*Fusarium spp.*)

Plantas com bom desenvolvimento, na fase de enchimento de grãos, apresentam o trifólio, todo ou em parte murcho, sendo este acompanhado de necrose anelar no ponto de inserção do pecíolo próximo a inserção do trifólio. O murchamento não é acompanhado de

necrose externa, mas de necrose na parte interna, anomalia esta observada em dias quentes após períodos de chuva intensa (YORINORI,1997).

2.3.7 Podridão de carvão da raiz (*Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich)

É uma doença diretamente relacionada com mau manejo do solo e deficiência hídrica. O fungo é oportunista e infecta raízes da soja após um longo período chuvoso. Restos culturais servem de substrato para o fungo durante o período de umidade, sendo que, após a morte da planta, o fungo produz microescleródios negros, conferindo ao lenho da base da planta e das raízes uma coloração cinza a negra.

O controle deve ser feito com manejo químico e físico do solo, evitando a compactação e fazer a semeadura direta com cobertura vegetal para evitar o estresse hídrico (YORINORI,1997).

2.5 Tratamento de sementes

Obter uma lavoura adequada depende de vários fatores dentre os quais se enquadra o tratamento químico de sementes. Com algumas exceções, as doenças são transmitidas por sementes tornando assim o método um excelente aliado em evitar a disseminação de patógenos.

Além de controlar os patógenos associados a sementes sob condições adversas de umidade e temperatura que dificultam a germinação, o tratamento protege a semente contra fungos de solo, tais como *Aspergillus spp.*, *Rhizoctonia solani* e *Fusarium spp.*, garantindo a emergência (HENNING et al., 1994).

O tratamento deve ser realizado imediatamente antes da semeadura, e quando efetuada antes ou durante o período de armazenagem, impede o aproveitamento industrial de lotes tratados. A operação deve ser feita antes da inoculação com *Bradyrhizobium*

japonicum , para que haja aderência do fungicida à semente. Este tratamento de ser feito em tratadores de sementes ou tambores giratórios com eixo excêntrico (YORINORI,1997).

2.6 Fungicidas

Fungicidas são agentes químicos ou biológicos que são eficazes contra os patógenos dos fungos sem prejudicar a cultura. Para prevenir doenças transmitidas pelas sementes, estas são tratadas com um fungicida pertencente ao grupo dos tratamentos de sementes. Fungicidas na forma de pulverização são aplicados para proteger culturas contra doenças das folhas, dos caules e dos frutos. São produtos seguros e eficazes para proteger as culturas contra doenças fúngica (efeito protetor) ou para deter a infestações inicial (efeito curativo ou erradicativo), úteis no esquema de trabalho do Manejo Integrado de Doenças (MID),(BAYERCROSCIENCE,2002).

3. MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi dividido em duas partes sendo:

3.1 Obtenção das sementes:

O experimento foi instalado na fazenda experimental do Capim Branco da Universidade Federal de Uberlândia no período de novembro de 2002 à abril de 2003 sendo que o delineamento experimental foi o de blocos casualizados em esquema fatorial 12 X 2 (12 fungicidas e 2 épocas de aplicação) utilizando a cultivar MG Br-46- Conquista (Ciclo semi-tardio) . Os fungicidas utilizados estão apresentados na Tabela 1.

Os fungicidas foram utilizados em calda de 200L ha⁻¹ em pulverizador CO₂ a 40 Lbs pol⁻² em barra com pontas cônicas de jato vazio da série Spray Sistem. As parcelas experimentais eram compostas de 4 linhas de 5m de comprimento, espaçadas de 0,45m.

A adubação na área foi baseada na fórmula 0-28-18, na dose de 330 Kg ha⁻¹ NPK. As sementes utilizadas foram inoculadas com *Bradrhizobium japonicum* na fórmula líquida (Nitral), conforme recomendações do fabricante. As sementes não foram tratadas quimicamente com fungicidas. Na semeadura obteve-se a população final de 15 plantas metro⁻¹ linear. Os tratos culturais de capina foram realizados manualmente a cada 30 dias. O controle de insetos pragas foi realizado com o inseticida Engeo (Cipermetrina + Thiamethoxam), na dose de 180 mL / ha, em duas aplicações, visando o controle de percevejos da soja (*Euchistus heros*, *Nezara viridula* e *Piezodorus guildini*), na fase reprodutiva da soja.

Tabela 1 :Fungicidas, nome técnico, comercial, grupo químico e doses utilizadas.

UFU, Uberlândia, 2004.

| Tratamento | Grupo Químico | Nome Técnico | Nome Comercial | Dose |
|------------|---------------|--------------|----------------|------|
|------------|---------------|--------------|----------------|------|

| | | | | |
|----|----------------------------|-----------------------------------|--------|---------|
| 1 | Testemunha | - | - | - |
| 2 | Triazol | Difeconazole + Propiconazole | Taspa | 150mL |
| 3 | Triazol+ Estrubirulina | Azoxystrobin + Difeconazole | - | 200+125 |
| 4 | Triazol+ Estrubirulina1 | Cyproconazole + Azoxystrobin | - | 200+200 |
| 5 | Estrubirulina | Azoxystrobin ² | Priori | 200 |
| 6 | Triazol | Difeconazole | Score | 200 |
| 7 | Triazol | Difeconazole ² | Score | 200 |
| 8 | Estrubirulina | Azoxistrobin ¹ | Priori | 200 |
| 9 | Triazol | Difeconazole ³ | Score | 200 |
| 10 | Estrubirulina | Azoxystrobin ³ | Priori | 200 |
| 11 | Triazol | Difeconazole ⁴ | Score | 200 |
| 12 | Triazol+ Estrubirulina | Epoxiconazole + Pyraclostrobin | Opera | 500 |

¹ Acrescido do óleo Nimbus - 0,02% (4mL/100L).

² Acrescido de uréia – 22g L⁻¹ (0,5%).

³ Acrescido do produto Rosburg Sililo (30 % de Silício solúvel) - 100mL/100L.

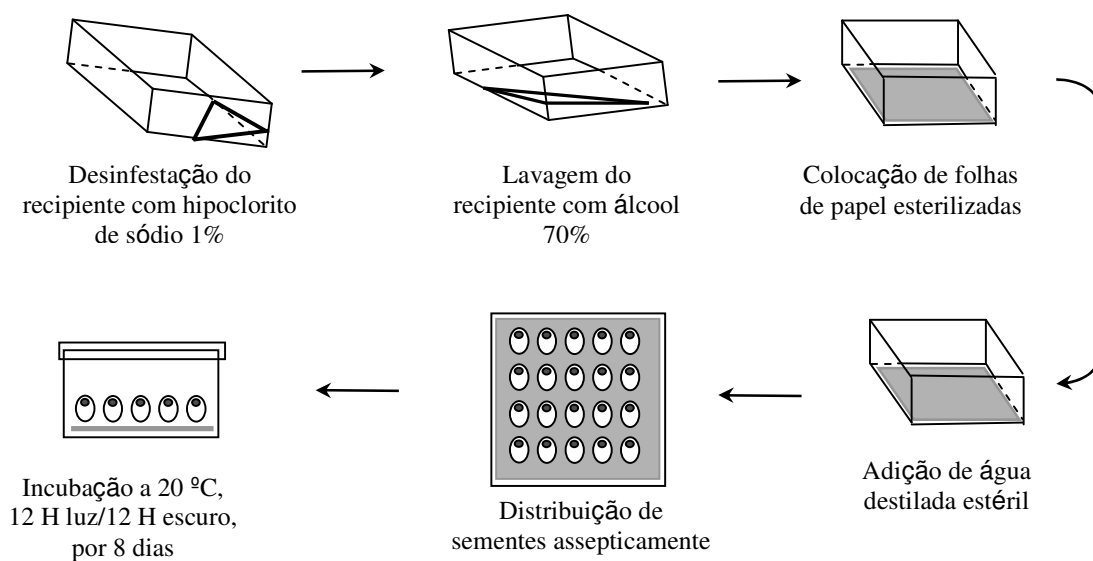
⁴ Acrescido do produto Rosburg Sililo 200mL/100L.

3.2 – Teste de sanidade

Esta etapa que ocorreu de agosto à novembro de 2003. O delineamento foi o mesmo utilizado em campo e o teste de sanidade de sementes seguiu o padrão do Blotter test , sendo que este consiste em colocar 25 sementes em um gerbox previamente desinfetado, com papel mata borrão e germitest no fundo acrescentando de água destilada até saturação dos papéis e colocar em incubação por 8 dias conforme esquema abaixo.

Após os 8 dias todo material foi retirado da câmara de incubação e no mesmo dia foi feita a leitura sob microscópio estereoscópio (100X) e ótico (400X). O procedimento foi repetido até se obter 4 repetições de cada parcela experimental.

Esquema do Blotter test :



3.3 Análise estatística

As análises estatísticas foram efetuadas com o programa Sanest.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados da análise da variância encontram-se na Tabela 2. Observou-se efeito significativo do fungo e da interação fungo x época.

Os patógenos encontrados durante o teste de sanidade foram: *Fusarium semitectum*, *Cercospora sojina*, *Cercospora kikuchii*, *Phomopsis sojiae* e *Macrophomina phaseolina*.

Pelas médias dos dados dos fungos em diferentes épocas de aplicação de fungicidas notou-se que houve maior incidência do fungo *Fusarium spp.* tanto em R4 como R5, sendo menor ocorrência de *Macrophomina phaseolina*, apesar de não diferir estatisticamente de *Cercospora sojina* (Tabela 3).

Devido aos altos índices de infestação dos patógenos, torna-se necessário sempre antes da semeadura realizar o tratamento de sementes com produtos registrados e em conformidade com o fabricante para evitar futuros prejuízos durante o ciclo da cultura.

Uma provável explicação para a não eficácia dos tratamentos está no fato de que o material possa ter ficado tempo demasiado sob armazenagem e o efeito residual dos produtos tenha passado.

A região de cerrado brasileiro tem a sua maior porção inserida em latitudes menores, com clima tropical e temperatura média anual situada entre 22 a 24° C e precipitação média anual em torno de 1500 mm, o que limita a produção de sementes de boa qualidade (GILIOLI, 2000). Este fato tem levado à rejeição de lotes de sementes com qualidades inferiores aos padrões mínimos exigidos (PEREIRA et al., 2000). Uma

alternativa para produção de sementes de boa qualidade nesta região é proceder semeadura mais tarde.

A qualidade fisiológica das sementes de soja é controlada geneticamente e, portanto, inerente a cada genótipo, este fator é decisivo em relação às práticas de manejo da cultura (KRZYZANOWSKI et al., 1993). Segundo os mesmos autores, os caracteres da planta, da vagem, da própria semente e de seus efeitos interativos podem estar relacionados com a deterioração das sementes, determinando o comportamento diferencial entre genótipos e seu grau de tolerância à deterioração das sementes em função das condições de campo e da colheita mecanizada.

Tabela 2: Análise da variância dos dados de fungicidas, épocas e fungos. UFU, Uberlândia, 2004.

| Causas da variação | Grau de liberdade | Quadrado médio |
|---------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Fungicida (F) | 11 | 5.37 |
| Época (E) | 1 | 11.11 |

| | | |
|------------|-----|-----------------------|
| Fungo (FU) | 4 | 5602.44 ^{xx} |
| F x E | 11 | 3.58 |
| F x FU | 44 | 3.15 |
| E x FU | 4 | 8.77 ^x |
| F x E x FU | 44 | 4.10 |
| Resíduo | 240 | |
| CV | | 25,15 |

^{x, xx} significativo a 5 e 1%, respectivamente pelo Teste de F.

Tabela 3: Médias dos dados dos fungos em diferentes épocas de aplicação de fungicidas. UFU, Uberlândia, 2004.

| FUNGOS | R4 | | R5 | |
|--------------------------------|-------|-----|-------|-----|
| <i>Fusarium semitectum</i> | 20.39 | aA | 20.86 | aA |
| <i>Phomopsis sojae</i> | 10.28 | bB | 11.81 | bA |
| <i>Cercospora kikuchii</i> | 1.81 | cA | 1.73 | cA |
| <i>Cercospora sojina</i> | 1.18 | cdA | 1.03 | cdA |
| <i>Macrophomina phaseolina</i> | 0.14 | dA | 0.13 | dA |

Médias seguidas pela mesma letra minúscula, na vertical, e maiúscula na horizontal, não diferem entre si, a 5% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

5. CONCLUSÕES

O fungo *Phomopsis sojae* apresentou menor incidência com a aplicação do fungicida no estágio R4.

Houve maior e menor incidência dos fungos *Fusarium semitectum* e *Macrophomina phaseolina*, respectivamente.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAYERCROPSCIENCE. **O que são fungicidas e como agem ?** Disponível em: <<http://www.bayercropscience.com.br/>>. Acesso em 19 mai.2004.

BAKER, K.F. & SMITH, S.H. **Dynamic of seed transmission os plant pathogens**, Annual Review Phytopathology, Palo Alto, Califórnia, 4: 311-44, 1966.

BAKER, K.F. Seed Pathology. In: KOZLOWSKI, T. ed. **Seed Biology**, New York, Academic Press, Vol. 2. 1972. p. 317-416.

BAKER, K.F. Seed Pathology – **Concepts and methods of control**. Journal of Seed Technology, Mass., 4(2): 57-67, 1979.

BURKART, A. 1943. **Las leguminosas argentinas sivistres y cultivadas**. Buenos Aires, ACME, 590 p.

CARLSON, J.B. **Morphology**. In CALDWELL, B.E. ed soybeans: Improvement production and uses. American society of Agronomy. Madison, Cap 2.p.17-95

DOYER. L.C. **Manual for the determination of seed-borne diseases**. Wageningen, International Seed Testing Association, 1938. 59p.

ESAU,K. 1974. **Anatomia das plantas com sementes**. São Paulo, E. Blucher. 293 p.

ELLIS, M.A.; ILYAS,M.B.; SINCLAIR,J.B. **Effect of three fungicides on internally seed-borne fungi and germination of soybean seeds**. Phytopatology, 65(5): 553-6, 1975.

EMBRAPA. **Tecnologias de produção de soja –região central do Brasil – 2003.Londrina**: EMBRAPA Soja: Embrapa Cerrados: Embrapa Agropecuária Oeste: ESALQ, 2002.199p.

FERREIRA,L.P.; LEHMAN,P.S.; ALMEIDA,A.M.R. **Doenças das soja no Brasil**, EMBRAPA, CEMPSO, Circular técnica nº1, 1979. 41p.

GILIOLI, J. L. **Agricultura tropical: desafios, perspectivas e soluções**. Brasília: ABC BSB, 2000. 128p.

HENNING, A. A.; CATTELAN, A. J.; KRZYZANOWSKI, F.C.; FRANÇA NETO, J.B. & COSTA, N.P. **Tratamento e inoculação de sementes de soja**. Londrina, EMBRAPA-CNPSO. 1994. 6p. (EMBRAPA-CNPSO. Comunicado técnico, 54).

JULIATTI, F.C.; POLIZEL, A.C.; JULIATTI, F.C. **Manejo integrado de doenças na cultura da soja**. Uberlândia : [s.n.], 2004. 327p.

KRZYZANOWSKI, F. C.; GILIOLI, J. L.; MIRANDA, L. C. Produção de sementes nos cerrados. In: ARANTES, N. E.; SOUZA, P. I. de M. de (Edit). **Cultura da soja nos Cerrados**. Piracicaba: POTAFOS, 1993. p.465-522.

MARCOS FILHO, JULIO. **Produção de sementes de soja**. (Campinas, fundação CARGILL, 1986) ii, 86p.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. 1977. **Identificação de sementes de plantas cultivadas e silvestres**. Brasília, AGIPLAN, 299 p.

NEERGAARD, P. **Seed Pathology**. London, Mac Millan Press Ltd. 2V., 1977. 1187p.

NEERGAARD, P. **Seed pathology**. 2ed. London, MacMillan Press, 1979. 2v.

NEERGAARD, P. **Seed pathology**. London. Macmillan press, 1978, v.I e II. 1259 p.

NOBLE, M. **Outline of the History of Seed Pathology**. In: YORINORI, J.T. et al. ed. **Seed Pathology – problems and Progress**, Londrina, IAPAR, 1979. p. 13-17.

PEREIRA, E. B. C.; PEREIRA, A. V.; FRAGA, A. C. Qualidade de sementes de cultivares precoces de soja produzidas em três épocas. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 35, n. 8, ago., p. 1653-1662, 2000.

SEDIYAMA, T. **Cultura da soja parte II**. UFV – Viçosa-1979 75p.

SINCLAIR, J.B.; BACKMAN, P.A. **Compendium of soybean disease**. 3 ed St Paul: APS Press, 1989. 106p.

Tecnologias de produção de soja – **região central do Brasil** – Londrina Embrapa Soja, 2002. 199p.

TENNE, F.D. & SINCLAIR, J.B. Control of internally seed borne microorganisms of soybean with foliar fungicides in Puerto Rico. **Plant disease reporter**. (s.1.) 62(5): 459-63. 1978.

VALE, F.X.R.; ZAMBOLIN, L. **Controle de doenças de plantas** – Viçosa, 1997 1009p.

VERNETTI, F. de J. **História e importância da soja no Brasil.** Agroquima CIBA-GEIGY, São Paulo, 1975. p. 4-6

YORINORI, J.T. **Soja, controle de doenças.** In: ZAMBOLIM;L.;VALE;F.X.R. (ED.). **Controle de doenças de plantas.** Viçosa: UFV,1977. P.953-1009.

YORINORI, J.T. **Doenças da soja.** In: **Soja no Brasil central,** Campinas, Fundação Cargill. 1977.p. 158-215.

WETZEL, M.M.V.S.; BETTIOL, E.M. & FAIAD, M.G.R. **Bibliografia Brasileira de Patologia de Sementes.** Brasília, EMBRAPA/CENARGEM, 1981.

WILLIAMS, L.F. 1950. **Structure and genetic characteristics of the soybean.** In:MARKLEY, N.S. ed. Soybeans and soybeans product. NEW YORK, Intercience publ.VOL.1, pp. 111-34

ZAMBOLIN,L. & CHAVES,G.M. **Doenças da soja.** Informe Agropecuário, Belo Horizonte 4(43): 38-48,1978.