

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

JOÃO VITOR MANZI RODRIGUES PINTO

**INIBIÇÃO DO CRESCIMENTO MICELIAL DE *Sclerotinia sclerotiorum*, POR
DIFERENTES FUNGICIDAS E PRODUTOS ALTERNATIVOS**

**Uberlândia – MG
Junho 2007**

JOÃO VITOR MANZI RODRIGUES PINTO

**INIBIÇÃO DO CRESCIMENTO MICELIAL DE *Sclerotinia sclerotiorum*, POR
DIFERENTES FUNGICIDAS E PRODUTOS ALTERNATIVOS**

Trabalho de conclusão de curso
apresentado ao curso de Agronomia,
da Universidade Federal de
Uberlândia, para obtenção do grau de
Engenheiro Agrônomo.

Orientador: Fernando César Juliatti

Uberlândia – MG
Junho 2007

JOÃO VITOR MANZI RODRIGUES PINTO

**INIBIÇÃO DE CRESCIMENTO MICELIAL DE *Sclerotinia sclerotiorum*, EM
DIFERENTES FUNGICIDAS E PRODUTOS ALTERNATIVOS**

Trabalho conclusão de curso
apresentado ao curso de Agronomia,
da Universidade Federal de
Uberlândia, para obtenção do grau de
Engenheiro Agrônomo

Aprovado pela Banca Examinadora em 28 de junho de 2007

Prof. Dr. Fernando César Juliatti
(Orientador)

Eng. Agrônomo Riccely Ávila Garcia
(Membro da Banca)

MS. Juliana Araújo Santos
(Membro da Banca)

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer a Deus por ter me dado à oportunidade da vida, aos meus pais José e Nilce por incentivarem do início ao fim todas as minhas decisões e apoiarem em todos os momentos da minha vida em especial os mais difíceis pelo qual já passei . À minha irmã, mesmo estando muito longe, me deu apoio e palavras de conforto. Outros familiares que não participaram do trabalho, mas contribuíram para que eu me tornasse uma boa pessoa, meus avós José, Isalra, Roberto e Serafina e aos meus tios João, Wagner, Cleusa e Regina. Minha namorada Yara foi outra pessoa importante para que este trabalho viesse a ser concluído.

Ao professor Fernando César Juliatti pela a oportunidade dada a mim de ter conduzido este trabalho e pelo aprendizado adquirido. Ao mestrando Riccely Ávila Garcia e todo o pessoal do Laboratório de Micologia e Proteção de Plantas por fornecer todo o apoio estrutural, técnico e moral. Agradeço também aos meus amigos da 34º turma de agronomia, em especial Estevão, Daniel, Rubens por estarem sempre prontos para colaborar.

*“O rio atinge seus objetivos, porque
aprendeu a contornar seus obstáculos”*
Lao-Tsé

RESUMO

Sclerotinia sclerotiorum é um fungo de solo e seu controle com o uso de fungicidas é difícil de ser realizado. O presente trabalho teve como objetivo avaliar a eficiência de diferentes tratamentos na inibição do crescimento micelial do patógeno. Foram utilizados discos de micélio, com 0,6 cm de diâmetro, que foram transferidos para placas de Petri contendo BDA + a concentração dos tratamentos. Os tratamentos utilizados foram: Procimidone (50 e 100 ppm), Metalaxyl-M (50 e 100 ppm), Fluazinam (50 e 100 ppm), Quintozene (50 e 100ppm), Tebuconazole (50 e 100 ppm), Tiofanato Metílico (50 e 100 ppm), Iprodione (50 e 100 ppm), Pencycuron (80 e 160 ppm), Rosburg (50, 80, 100 e 160 ppm), produtos orgânicos (Compost-Aid e Stubble-Aid a 50 e 100 ppm), Trichoderma (50, 80, 100 e 160 ppm) e Testemunha. O delineamento experimental utilizado foi inteiramente casualizado com 29 tratamentos e 5 repetições. As avaliações foram realizadas 24 horas após a incubação com medições diárias (cm) até o terceiro dia. Realizou-se a análise de variância e aplicou-se o teste de Scott-Knott 5% para comparação entre médias. As avaliações foram realizadas após a incubação com medições diárias (cm). Os tratamentos que apresentaram maior eficácia foram: Fluazinam a 50 e 100 ppm, Iprodione a 50 e 100 ppm, Procimidone a 50 e 100 ppm que inibiram 100% do crescimento micelial do patógeno.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	7
2 REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1 Caracterização da doença	8
2.2 Biologia de <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	9
2.3 Controle do Mofo Branco.....	9
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	12
3.1 Preparação das placas	12
3.2 Delineamento experimental e produtos utilizados.....	13
3.3 Locação das placas e avaliações	15
3.4 Análises estatísticas	15
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	17
5 CONCLUSÕES	22
REFERÊNCIAS	22

1 INTRODUÇÃO

Sclerotinia sclerotiorum é considerado um dos patógenos mais importantes no mundo e está distribuído em todas as regiões produtoras, sejam elas temperadas, subtropicais ou tropicais (LEITE, 2005). Nas safras 2004/05 e 2005/06, as condições para mofo branco no sudoeste Goiano foram ideais observando-se muitos campos de soja afetados e com perdas de rendimento de grão de até 20% (NIDEIRA SEMENTES, 2007). Os incrementos da incidência e severidade do fungo *Sclerotinia sclerotiorum* são motivo de preocupação por produzir corpos reprodutivos de resistência que podem contaminar facilmente áreas não infectadas, porque as estruturas sobrevivem no solo por muitos anos e não se possui material genético resistente a esta doença (NIDEIRA SEMENTES, 2007). *Sclerotinia sclerotiorum* é um fungo pertencente à classe dos Ascomycetos e é a espécie mais comum do gênero, afetando grande número de hospedeiros (feijoeiro, tomate, batata, soja, alface, girassol, ornamentais e outras), mas algumas espécies de plantas são susceptíveis as duas ou três espécies do fungo (DOMSCH et al., 1980).

De acordo com Blad et al. (1978) e Schuwartz e Steadman (1978) a germinação e infecção do patógeno nos caules e vagens são favorecidas por alta umidade associada com denso dossel vegetativo e alta população de plantas, espaçamentos estreitos e excesso de irrigação ou chuva principalmente durante o florescimento. Os escleródios são o principal meio de sobrevivência do e podem sobreviver no solo por mais de 10 anos, mesmo em solos com baixo teor de umidade. Segundo Abawi e Grogan (1975) e Domsch et al. (1980). Em geral, as melhores respostas da aplicação de fungicidas foram obtidas quando as épocas de pulverizações precedem ao início do florescimento completo (NATTI, 1971).

O presente trabalho objetivou avaliar a eficiência de diferentes tratamentos na inibição do crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum*.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Caracterização da doença

Atualmente as espécies de *Sclerotinia* taxonomicamente reconhecidas são *S. sclerotiorum*, *S. trifoliorum* e *S. minor* (WILLETS; WONG, 1980). A identificação das espécies baseia-se principalmente em características dos escleródios, apotécios e ascósporos. As três espécies formam escleródios que podem germinar miceliogenicamente ou carpogenicamente. A germinação miceliogênica ocorre por crescimento de hifa ou erupção de micélio a partir dos escleródios, ao passo que estipes, apotécios e ascósporos são formados em germinação carpogênica. (ABAWI; GORGON, 1979; PURDY, 1979; SCHUWARTZ; STEADMAN, 1978; WYMORE; LORBEER, 1987 e PRATT, 1991).

As condições de cultivo de inverno, com temperaturas amenas, umidade excessiva e densa vegetação proporcionando sombreamento e má aeração, favorecem o desenvolvimento do patógeno (SCHWARTZ; STEADMAN, 1978; VIEIRA, 1988). O patógeno possui uma ampla faixa de hospedeiros incluindo principalmente as famílias das solanáceas, crucíferas, umbelíferas, compostas, quenomodiáceas e leguminosas (WILLETS; WONG, 1980); mais de 360 espécies em 64 famílias podem ser afetadas pela doença (PURDY, 1979).

Os sintomas do mofo branco aparecem nas hastes, folhas e vagens. A infecção inicial geralmente ocorre na junção do pecíolo com a haste, cerca de 10 a 15 cm do solo, onde as flores ficam aderidas (TU, 1989). Os tecidos infectados apresentam inicialmente lesões encharcadas, que se desenvolvem rapidamente, seguidas por um crescimento micelial branco e cotonoso sobre o órgão afetado. Alguns dias após, as folhas murcham e formam-se os escleródios do fungo externa ou internamente aos tecidos atacados. Estes se tornam secos, leves e quebradiços. As sementes podem ser infectadas, apresentando-se geralmente descoloridas, enrugadas e menores que as normais. Sementes embora com aparência sadia também podem estar infectadas (STEADMAN, 1983; VIEIRA, 1988).

Segundo Steadman (1983), adaptado por Vieira (1994), os primeiros sintomas da doença surgem normalmente durante o florescimento completo da cultura, em média 2 a 3 dias após a infecção das flores pelos ascósporos. O micélio do fungo em contato com o tecido vegetal infecciona folhas, caule e vagens. Germinação contínua de escleródios e liberação contínua de ascósporos de cada apotécio assegura adequado potencial de infecção por período superior a 3-4 semanas. Ataques epidêmicos ocorrem somente após a floração, pois os ascósporos necessitam de uma fonte exógena de energia para germinar, que encontram nas

flores. Se os ascósporos forem liberados antes do florescimento, poderão sobreviver por cerca de duas semanas na superfície da planta ou no solo. O micélio pode permanecer viável por até um mês nas flores colonizadas. Numerosos escleródios são geralmente produzidos na superfície do micélio 7 a 10 dias após a colonização.

2.2 Biologia de *Sclerotinia sclerotiorum*

O mofo branco causado pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum*, pertence à classe dos Ascomycetos e família Sclerotiniaceae (MENEZES; OLIVEIRA, 1997).

S. sclerotiorum é um patógeno de solo e pode permanecer viável no solo por longos períodos na forma de estruturas de resistências denominadas escleródios. Os escleródios podem germinar miceliogenicamente, infectando diretamente as plantas, ou, carpogenicamente, produzindo apotécios que liberam ascósporos (TU, 1989). A germinação dos ascósporos ocorre em presença de alta umidade relativa e temperatura ótima entre 5-10 °C (ABAWI; GROGAN, 1975; DOMSCH et al., 1980). Os ascósporos são facilmente transportados pelo vento e podem infectar a parte aérea das plantas em um raio de 50 a 100 m da fonte produtora após serem ejetados pelos apotécios (STEADMAN, 1983). Já a germinação miceliogênica ocorre por crescimento de hifa ou erupção de micélio a partir de escleródios em condições adversas à formação de apotécios que são ausência de luz (HENDERSON, 1962; PHILLIPS, 1987) e temperatura fora da faixa de 10 a 25°C (PHILLIPS, 1987), e possui potencial epidêmico muito mais reduzido comparado com a germinação carpogênica. De acordo com Ferraz et al. (1999) a restrição de luz para os escleródios é conseguida pelo uso de palhada sobre o solo, demonstrando ser eficiente em reduzir a emissão de apotécios.

2.3 Controle de Mofo Branco

De acordo com Tu (1989), alternativas viáveis de controle são: o tratamento químico de sementes, uso de cultivares resistentes, aumento de espaçamento e redução de densidade de plantas, enquanto que a rotação de cultura não seria eficiente pelo longo período de sobrevivência dos escleródios no solo. Abawi e Grogan (1979) recomendam a modificação do microclima através do uso de plantas com dossel mais aberto e demais medidas que promovam maior aeração por afetar a incidência e severidade da doença. A uniformidade de florescimento das plantas também afeta a doença.

A resistência genética e a arquitetura de plantas podem reduzir o nível da doença. Um dossel mais aberto e hábito de crescimento vertical podem promover o rápido secamento das superfícies da folha e solo, e facilitar a circulação de ar e penetração de luz, reduzindo a infecção das plantas (COYNE et al., 1974).

O controle químico dessa doença tem apresentado diferenças de eficiência e algumas vezes resultados contraditórios, sendo o seu sucesso em função da fungitoxicidade do produto, dose, época, volume e equipamento de aplicação, cultivar, espaçamento de plantas e incidência e severidade da doença (GASPAROTTO, 1980; VIEIRA, 1994). Segundo Steadman (1983), a eficiência acontece quando há boa cobertura ou proteção das flores.

Menten et al. (1995) avaliaram a eficiência *in vitro* de fungicidas através da determinação do ED₅₀ (dose necessária para inibir em 50 % o crescimento micelial) e classificaram como altamente eficientes (ED₅₀ < 1 ppm) clorothalonil, tebuconazole, procymidone, iprodione, tiofanato metílico + clorothalonil, captan, vinclozolin, tiofanato metílico e benomyl. Fentin acetato de estanho (ED₅₀: 1-10 ppm) foi moderadamente eficiente, mancozeb (ED₅₀: 10-50 ppm) pouco eficiente e óxido cuproso (ED₅₀ > 50 ppm) ineficiente. Entre os produtos altamente eficientes, benomyl e tebuconazole apresentaram o melhor resultado, com valores de ED₅₀ < 1 ppm.

Fernandes et al. (1994) estudaram vários herbicidas e fungicidas contra *S. sclerotiorum* *in vitro* e observaram que EPTC e fluazinan apresentaram inibição da germinação miceliogênica e carpogênica dos escleródios quando imersos em suspensões dos produtos por 30 segundos.

Segundo Illipronti e Machado (1993) em estudo comparando o tratamento biológico de sementes de soja e feijão com tratamento químico visando o controle de *S. sclerotiorum* notaram que os melhores resultados em ambas as culturas foram obtidos com benomyl, seguido de espécies de *Gliocladium viride* e *Trichoderma harzianum*.

De acordo com Dario et al (1996) o fungicida iprodione é eficiente no controle de *S. sclerotiorum* na cultura do feijoeiro nas duas doses e formulações testadas comparado com o fungicida vinclozolin. Kimura (1996) testando a eficiência dos fungicidas procimidone e tiofanato metílico no controle de *S. sclerotiorum* na cultura da ervilha, observaram que o melhor controle foi obtido com o fungicida procimidone na dosagem de 1,0 kg do i.a.ha⁻¹ aplicado via fungigação, seguido pelo mesmo fungicida na mesma dosagem aplicado via pulverização. Töfoli et al. (1996) observaram que o melhor controle químico do mofo branco do tomateiro foi obtido em ordem decrescente com os fungicidas fluazinan, benomyl + mancozeb, procimidone, vinclozolin e benomyl. Fluazinan, benomyl + mancozeb e

vinclozolin proporcionaram aumentos significativos da produtividade. O melhor efeito curativo do mofo branco do feijoeiro foi proporcionado pelo fungicida fluazinam, seguido de vinclozolin, procimidone e benomyl (TÖFOLI et al. 1995).

3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido no Laboratório de Micologia e Proteção de Plantas – LAMIP da Universidade Federal de Uberlândia.

O isolado utilizado foi proveniente de plantas de soja, originado do município de Presidente Olegário – MG, cedido pela empresa Sementes Faroupilha, de Patos de Minas – MG.

3.1 Preparação das placas

O isolado foi repicado para placas de Petri contendo meio batata-dextrose-ágar (BDA)

Discos de 0,6 cm de diâmetro de colônias puras cultivadas em BDA à temperatura de 22 a 25°C por 5 dias foram transferidos para placas de Petri com BDA + a concentração do produto testado (Figura 1).



Figura 1 – Deposição de discos de micélio de *S. sclerotiorum* para testes de inibição “in vitro” em meio BDA.

Os fungicidas e demais produtos foram diluídos em água destilada e esterilizada e incorporados ao meio BDA após diluições em série que resultaram nas seguintes concentrações 50, 80, 100 e 160 ppm. Assim que os produtos foram incorporados ao meio BDA, o mesmo foi vertido em 5 placas de Petri representando as repetições. Na Figura 2 pode

ser visto a diluição feita e o momento em que o meio contendo o produto na concentração desejada é vertido nas placas de Petri com BDA.



Figura 2 – Distribuição do meio BDA + concentração dos tratamentos em placas de Petri

3.2 Delineamento experimental e produtos utilizados

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado com 29 tratamentos e 5 repetições. Foram utilizados 12 produtos para avaliar a inibição do crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum*, sendo oito fungicidas, dois aceleradores de compostagem, um fertilizante líquido e um produto para controle biológico. A Tabela 1 caracteriza os produtos avaliados.

Tabela 1 – Descrição dos produtos utilizados na avaliação da inibição do crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum*.

Nome comercial	Ingrediente ativo	Grupo químico	Mecanismo de ação	Tipo de produto
Cercobim 700 PM	Thiophanate methyl	benzimidazol	Inibição da divisão celular (mitose)	Fungicida
Folicur 200 CE	Tebuconazole	triazol	Bloqueio na biossíntese de ergosterol	Fungicida
Frownicide 500 SC	Fluazinan	piridimina	Inibidor da síntese protéica e enzimática	Fungicida
Moncerem 250 SC	Pencycuron	feniluréias	Inibidor da síntese protéica e enzimática	Fungicida
Ridomil	Metalaxil-m + Mancozebe	fenilamidas e ditiocarbamatos	Inativação de enzimas essenciais	Fungicida
Rovral	Iprodione	hidantoínas	Inativação de enzimas essenciais	Fungicida
Sialex 500	Procimidone	dicarboximida	Inativação de enzimas essenciais	Fungicida
Terraclor 750 WP	Quintozene	cloroaromático	Inativação de enzimas essenciais	Fungicida
Rosburg Sililo	Silício a 30%	N/A	Indutor de resistência	Fertilizante líquido
Compost-AID	Bactérias, enzimas e ácidos naturais	N/A	Decomposição de membranas	Acelerador de compostagem
Stubble-AID	Bactérias, enzimas e ácidos naturais	N/A	Decomposição de membranas	Acelerador de compostagem
<i>Trichoderma</i> sp.	N/A	N/A	Hiperparasita e produtor de metabólitos tóxicos	Controle biológico

3.3 Locação das placas e avaliações

As placas foram colocadas em câmaras de incubação com temperatura entre 22 a 25°C e fotoperíodo de 12 horas (Figura 3).



Figura 3 – Incubação das placas de Petri contendo os fungicidas e produtos alternativos para avaliação do crescimento micelial de *S. sclerotiorum*.

As avaliações foram feitas diariamente às 18 horas e 30 minutos. As avaliações do crescimento micelial encerraram no momento em que as colônias fúngicas do tratamento testemunha atingiu toda a superfície do meio de cultura. A avaliação consiste em medidas do diâmetro das colônias (medida das duas medidas diametralmente opostas) iniciado após 24 horas de incubação, perdurando até o terceiro dia. As Figuras 4 e 5 mostram as medidas transversais (cm).

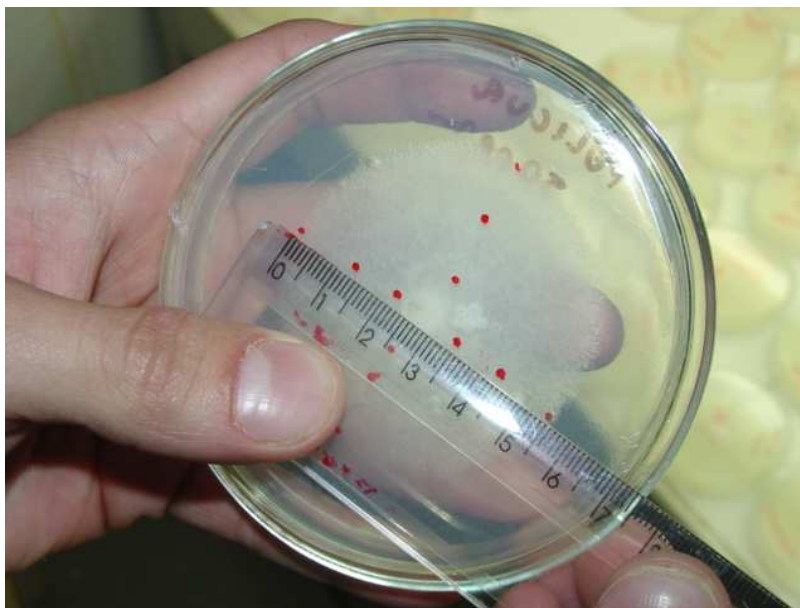


Figura 4 – Avaliação do crescimento micelial de *S. sclerotiorum*

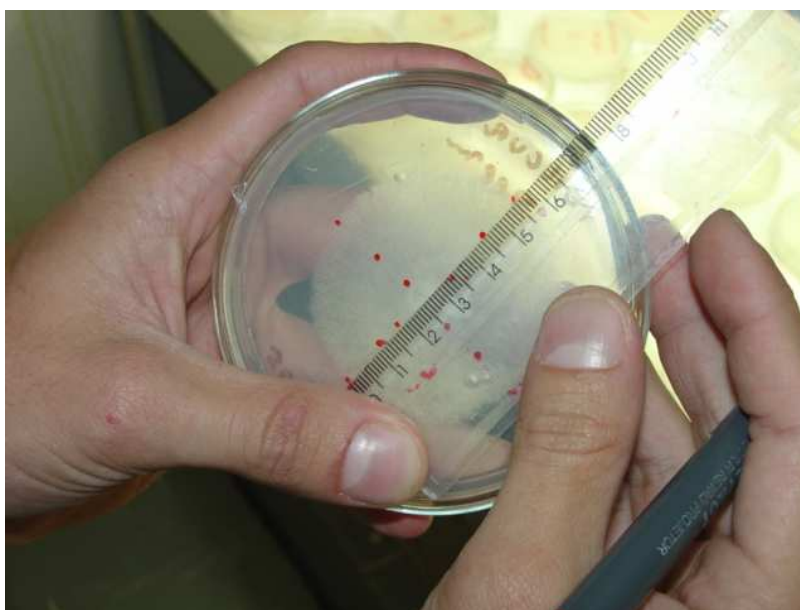


Figura 5 – Avaliação do crescimento micelial de *S. sclerotiorum*

3.4 Análises estatísticas

Realizou-se a análise de variância e aplicou-se o teste de Scott-Knott para a comparação entre médias ao nível de 5% de probabilidade (GOMES, 2000).

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Dentre os 12 produtos utilizados para a inibição do crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum*, os que inibiram completamente o crescimento foram os fungicidas Fluazinan a 50 e 100 ppm, Iprodione a 50 e 100 ppm e Procimidone a 50 e 100 ppm. A Figura 6 a seguir ilustra a ausência de crescimento em relação à testemunha.

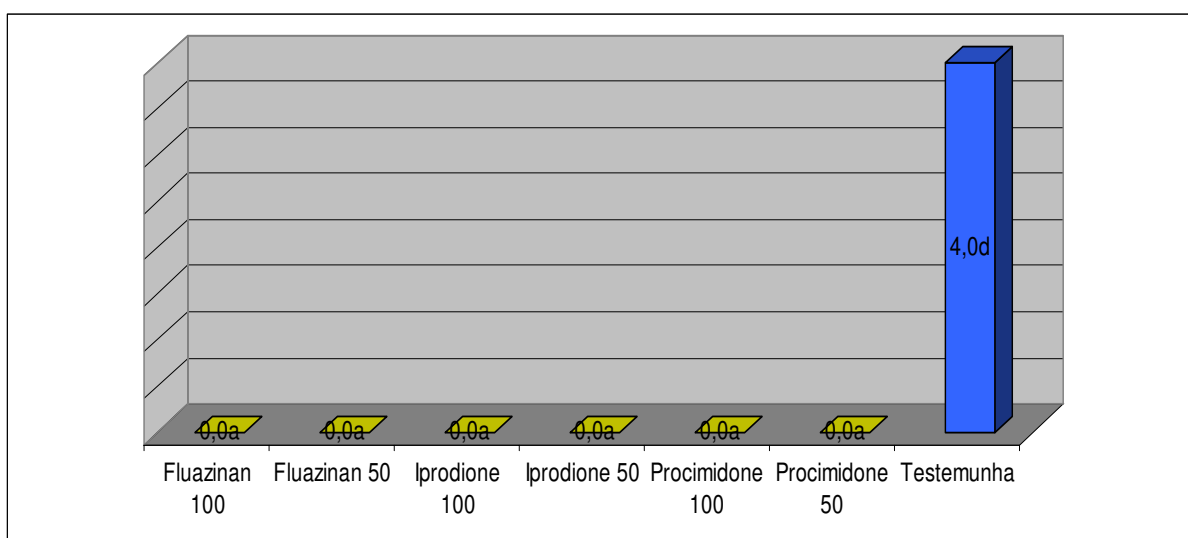


Figura 6 – Crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum* submetida a incubação a 23 – 25 graus Celsius após tratamento com diferentes fungicidas

Fernandes et al. (1994) verificou a inibição de vários herbicidas e fungicidas contra *Sclerotinia sclerotiorum in vitro* e observou que EPTC e Fluazinan inibiram completamente a germinação miceliogênica e carpogênica dos escleródios quando imersos em suspensões dos produtos por 30 segundos.

Menten et al. (1995) avaliaram a eficiência *in vitro* de fungicidas através da determinação do ED₅₀ (dose necessária para inibir em 50 % o crescimento micelial) e classificaram como altamente eficientes (ED₅₀ < 1 ppm) Clorothalonil, Tebuconazole, Procymidone, Iprodione, Tiofanato Metílico + Clorothalonil, Captan, Vinclozolin, Tiofanato Metílico e Benomyl. Fentin acetato de estanho (ED₅₀: 1-10 ppm) foi moderadamente eficiente, mancozeb (ED₅₀: 10-50 ppm) pouco eficiente e óxido cuproso (ED₅₀ > 50 ppm) ineficiente. Entre os produtos altamente eficientes, Benomyl e Tebuconazole apresentaram o melhor resultado, com valores de ED₅₀ < 1 ppm. A Figura 7 mostra a inibição completa do crescimento micelial.

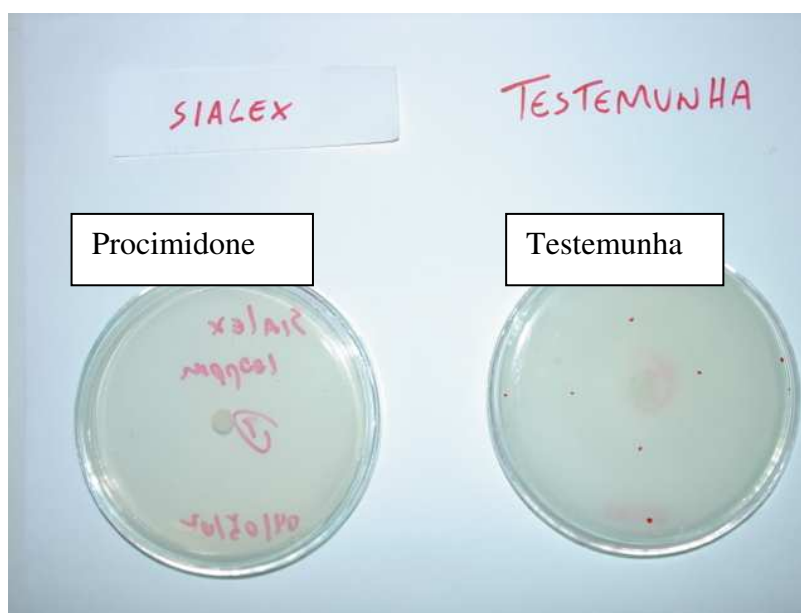


Figura 7 – Efeito inibitório de procimidone - sialex (sem crescimento) na inibição do crescimento micelial de *S. sclerotiorum*

Os fungicidas Thiophanate methyl a 50 e 100 ppm, Quintozene a 100 ppm e o fertilizante líquido Rosburg a 50 e 160 ppm diferiram estatisticamente da testemunha, porém não inibiram completamente o crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum*. Como ilustra a Figura 8.

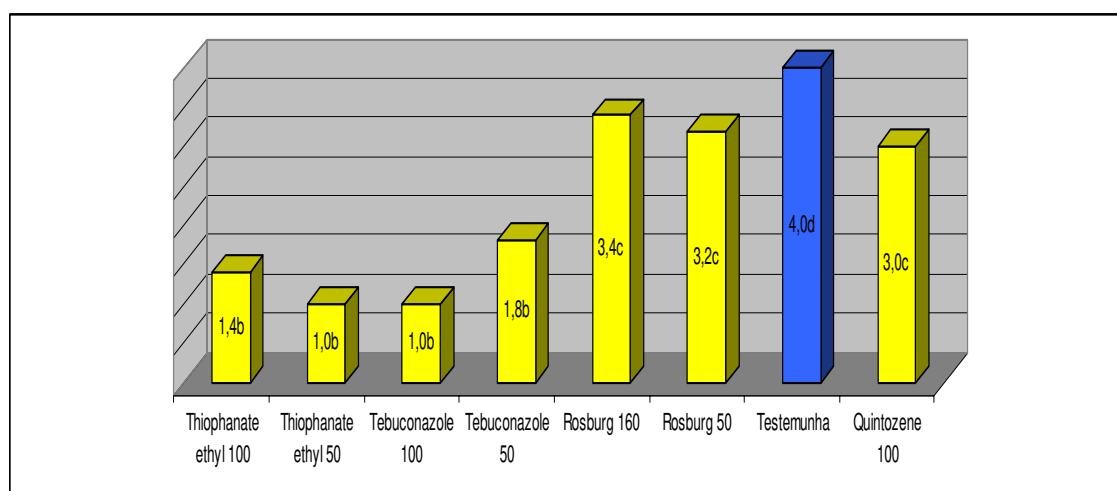


Figura 8 – Crescimento micelial (cm) de *Sclerotinia sclerotiorum* em função de diversos tratamentos (fungicidas e produtos alternativos)

Os demais tratamentos não diferiram estatisticamente da testemunha. Alguns tratamentos obtiveram crescimento superior ao da testemunha. Os tratamentos que obtiveram crescimento superior ao da testemunha foram: Compost-AID a 50 e 100 ppm, Stubble-AID a 50 ppm e *Trichoderma* sp. a 50, 80, 100 e 160 ppm. Mostrado na Figura 9.

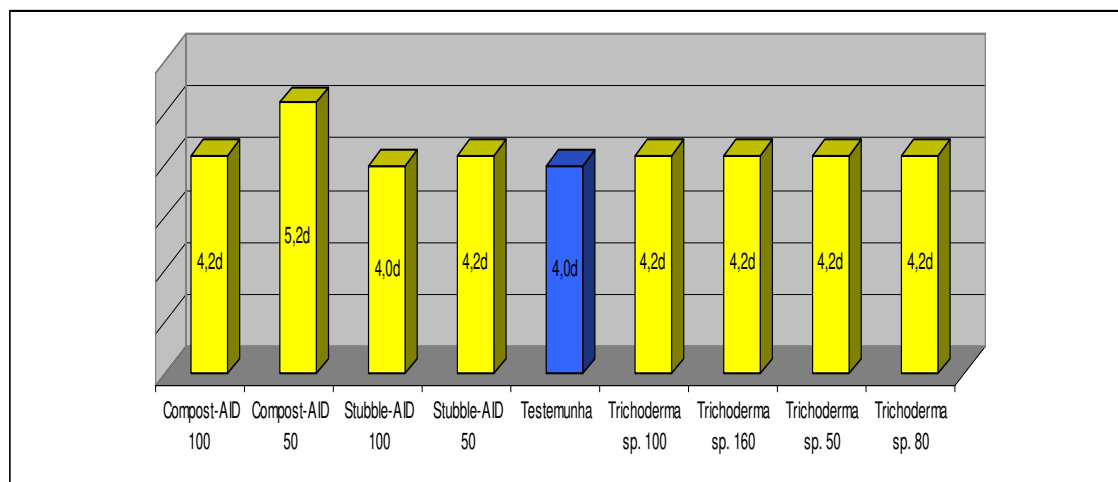


Figura 9 – Crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum* sob efeito de produtos alternativos e biológicos.

Os produtos Compost-AID e Stubble-AID são aceleradores de compostagem, segunda o fabricante, a empresa Alltech. Os produtos possuem enzimas e bactérias que aceleram o processo de compostagem. Tais enzimas e bactérias auxiliaram de alguma forma o maior desenvolvimento do fungo, mostrando assim um crescimento micelial superior ao da testemunha. Em relação ao produto Rosburg Sililo (30% de silício solúvel) também houve pequeno efeito inibitório no crescimento micelial do fungo em relação à testemunha que pode ser atribuído à componentes da formulação comercial do produto.

Segundo Melo (1998) muitas espécies de *Trichoderma* já estudadas possuem capacidade de produzir metabólitos tóxicos, tais como antibióticos e enzimas líticas capazes de inibir propágulos de fungos fitopatogênicos. Porém o *Trichoderma* sp. utilizado no presente trabalho não inibiu o crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum* e sim obteve um crescimento micelial superior ao da testemunha. É importante ressaltar que este mecanismo deve ocorrer no solo, após aplicação do antagonista via água de irrigação, que após a colonização do mesmo, exerce sua atividade hiperparasita e antibiótica sobre os fitopatógenos de solo (*Fusarium*, *Sclerotinia*, etc.). Como os testes realizados foram “in vitro” em meio BDA o efeito antibiótico sobre os patógenos pode ter ficado comprometido no período

avaliado. Após 15 dias de incubação ocorreu o hiperparasitismo das placas do patógeno com *Trichoderma* spp. Percebeu-se este fenômeno porque as placas contendo este tratamento estavam com a coloração verde, característica de *Trichoderma* spp.

5 CONCLUSÃO

Os tratamentos que inibiram completamente o crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum* foram: fluazinan a 50 e 100 ppm, iprodione a 50 e 100 ppm e procimidone a 50 e 100 ppm. Os produtos alternativos (Rosburg , *Trichoderma* sp., e compostos orgânicos – Stubble-Aid e Compost-Aid) “in vitro” estimularam o crescimento do patógeno.

REFERÊNCIAS

- ABAWI, G. S.; GROGAN, R.G. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, St. Paul, v. 69, p. 899-910. 1979
- ABAWI, G. S.; GROGAN, R.G. Source of primary inoculum and effects on temperature and moisture on infection of beans by *Whetzelinia sclerotiorum*. **Phytopathology**. St. Paul, v. 65, p. 300-309. 1975
- BLAD, B. L.; STEADMAN, J. R.; WEISS, A. Canopy structure and irrigation influence white mold disease and microclimate of dry edible beans. **Phytopathology**, St Paul, v.8, n 10, p. 1431-1437. 1978
- COYONE, D. P.; STEADMAN, J. R.; ANDERSON, F. N. Effect of modified plant architecture of great northern dry bean varieties (*Phaseolus vulgaris*) on white mold severity, and components of yield. **Plant disease**. St. Paul, v.79, n.4, p. 411-415. 1974
- DARIO, G.J.A.; VINCENZO, M.C.V. de; SILVA, M.S.F. da; VEIGA, J.S. Avaliação da eficiência do fungicida iprodione no controle de *Sclerotinia sclerotiorum* ocorrente na cultura do feijoeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996. **Resumos...** p. 355.
- DOMSH, K. H.; GANS, W.; ANDERSON, T. H. *Sclerotinia*: Compendium of soil fungi. London: Academic Press, 1980. p. 712-716.
- FERRAZ, L.C.L.; CAFÉ-FILHO, A. C.; NASSER, L. C. B.; AZEVEDO, J. A. Effects of soil moisture, organic matter and grass mulching on the carpogenic germination of sclerotia and infection of bean by *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Pathology**, Oxford, v. 48, p. 77-82. 1999.
- FERNANDES, N. T.; PAULA, Jr., T. J.; ZAMBOLIN, L.; SILVA, A. A.; CHAVES, G. M. Efeitos de herbicidas e fungicidas sobre a germinação de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 27. Itajaí, 1994. **Resumos...** n 375.
- GASPAROTO, L. **Sobrevivência de *Sclerotinia sclerotiorum* em solos cultivados com gramíneas e controle químico da podridão de alface**. 42p. 1980. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais.
- GOMES, F.P. **Curso de estatística experimental**. 14 ed. Piracicaba: ESAL/USP, 2000.
- HENDERSON, R.M. An inhibitory growth correlation in the apothecial stipe of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Nature**, Londres, v. 195, p. 826. 1962
- ILLIPRONTI, J. R.; MACHADO, J. C. Antagonismo de fungos a *Sclerotinia sclerotiorum* em soja e feijão. . **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, 1993. v. 18, p. 162-166.
- KIMURA, M.K.; SOUZA, P.E.; NETO, J.V.; HASSUIKE, J.T. Eficiência dos fungicidas procimidone (Sialex 500) e tiofanato metílico no controle da podridão de esclerotinia

(*Sclerotinia sclerotiorum*) na cultura da ervilha (*Pisum sativum* L.). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996. **Resumos...** p. 363.

LEITE, R.M.V.B. de C. Ocorrência de doenças causadas por *Sclerotinia sclerotiorum* em girassol e soja. **Comunicado Técnico**. Londrina, 2005. ISSN 1517-1752.

MELO, I. S. Agente microbianos de controle de fungos fitopatogênicos. In: MELO, I. S. e AZEVEDO, J. L. (Ed.) **Controle biológico**. Jaguariúna. EMBRAPA. 1998. p. 17-66.

MENEZES, M.; OLIVEIRA, S.A. **Fungos Fitopatogênicos**. Recife:UFRPE, 1997, 277p

MENTEN, J.O.M.; PARADELA, A.; GALLI, M. A.; GONELLA, L. G. R. Eficiência *in vitro* de diversos fungicidas sobre *Sclerotinia sclerotiorum* do feijoeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 28., 1995, Ilhéus. **Resumos...** p.320.

NATTI, J. J. Epidemiology and control of bean white mold. **Phytopathology**, St. Paul, v. 61, p. 669-674. 1971

NIDEIRA SEMENTES. **Artigos**. Disponível em:

<<http://www.niderasementes.com.br/artigos.asp>>. Acesso em: 14 jun. 2007

PHILLIPS, A. J. L. Carpogenic germination of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*: a review. **Phytophylactica**, Pretoria, v. 19, p. 279-283. 1987

PRATT, R.G.; ROWE, D.E. Differential responses of alfalfa genotypes to stem inoculations with *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. trifoliorum*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, p. 188-191. 1991

PURDY, L. H. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. **Phytopathology**, St. Paul, v. 69, p. 875-880. 1979

SCHWARTZ, H. F.; STEADMAN, J. R. Factors affecting sclerotium populations of, and apothecium production of, *Sclerotinia sclerotiorum*. **Phytopathology**, St Paul, v. 68, p.383-386. 1978.

STEADMAN, J.R. White mold – a serious yield-limiting disease of bean. **Plant disease**, St. Paul, v. 67, p. 346-350. 1983

TÖFOLI, J.G.; OLIVEIRA, S.H.F.; DOMINGUES, R.J. Controle químico do mofo branco (*Sclerotinia sclerotiorum*) do tomateiro, safra inverno/95. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29. 1996. **Resumos...** p. 385-386

TU, J.C. Management of white mold of white beans in Ontario. **Plant disease**, St. Paul, v. 73, p. 281-285. 1989

VIEIRA, C. **Doenças e pragas do feijoeiro**. Viçosa: UFV, 1988. 231p.

VIERIA, R. O mofo branco do feijoeiro – feijão de inverno. **Informe agropecuário**, Belo Horizonte, v. 17, p. 54-63. 1994

WILLETS, H. J.; WONG, J. A. The biology of *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. trifoliorum* and *S. minor* with emphasis on specific nomenclature. **Botanical Review**, Bronx, v. 46, p. 101-165. 1980

WYMORE, L. A.; LORBEER, J. W. Effect of cold treatment and drying on mycelial germination by sclerotia of *Sclerotinia minor*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 77, p. 851-856. 1987