

Podridão radicular de fitóftora em soja

Foto: Leila Maria Costamilan



Leila Maria Costamilan¹, Paulo Fernando Bertagnolli², Rita Maria Alves de Moraes³



Introdução

A podridão radicular de fitóftora, em soja, causa morte de plantas em qualquer fase de desenvolvimento, e sua manifestação está intimamente associada com excesso de umidade no solo. Pode ocasionar apodrecimento de sementes, morte de plântulas em pré e pós-emergência e, em plantas adultas, apodrecimento de raízes, levando à murcha e morte das mesmas.

Patógeno: o agente causal é *Phytophthora sojae* (teleomorfo) Kaufm. & Gerd. 1958 (Kaufmann & Gerdemann, 1958). Tem, como sinônimas, *P. megasperma* var. *sojae* (Kaufm. & Gerd.) A.A. Hildebrand 1959, *P. megasperma* Drechs f. sp. *glycines* T.L. Kuan & Erwin 1980 e *Phytophthora sojae* f. sp. *glycines* Faris et al. 1989. Antes de 1991, esta espécie era comumente referida como *P. megasperma* (CAB International, 2000; Farr et al., 2007). Os integrantes do gênero *Phytophthora* não são fungos, e a real condição taxonômica deste gênero permanece controversa. Alguns autores referenciam-no ao reino Chromista, filo Heterokonta, enquanto outros o situam no reino ou clado Straminipila (também chamado de Stramenopila), da categoria taxonômica superior Chromalveolata. Estão filogeneticamente relacionados às algas e a alguns organismos eucarióticos anteriormente conhecidos como protistas (Rossman & Palm, 2007; Souza et al., 2007). Segundo Tyler (2007), *P. sojae* pertence ao filo Oomycota, à classe Peronosporomycetidae, à ordem Pythiales e à família Pythiaceae.

Descrição do patógeno: *P. sojae* é homotático, e o micélio é cenocítico em colônias novas. A temperatura ótima para crescimento da maioria dos isolados é entre 25 e 28 °C. Os meios de cultura mais comuns para cultivo *in vitro* são P10VP, PARPH e PBNIC

¹ Fitopatologista, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: leila@cnpt.embrapa.br

² Melhorista de soja, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: bertag@cnpt.embrapa.br

³ Melhorista de soja, pesquisador Embrapa Trigo. E-mail: rita@cnpt.embrapa.br

(Schmitthenner, 1999). Anterídios são díclinos, principalmente paráginos. Oogônios são grandes, de diâmetro variando entre 29,0 e 58,0 μm , esféricos ou subsféricos, de paredes finas. O diâmetro de oósporos varia entre 19,2 e 38,8 μm , e são rapidamente formados após fertilização do oogônio, em meio de cultura ou em tecido infectado. A temperatura ideal para sua formação e germinação é de 24 °C. Os esporângios são, tipicamente, obpiriformes, não papilados, prolíferos, de dimensões extremamente variáveis (42,0-65,0 μm x 32,0-53,0 μm). Podem germinar diretamente, atuando como conídios, ou indiretamente, pela extrusão de zoósporos. A temperatura ideal para germinação direta é de 25 °C e, para germinação indireta, de 14 °C. Zoósporos são ovóides, com dois flagelos, um anterior e outro posterior, este quatro a cinco vezes maior que o anterior. A temperatura ótima para sua produção é de 20 °C.

Ciclo de vida: podridão radicular de fitóftora, em soja, é uma doença monocíclica. Oósporos remanescentes, no solo, ou recém-formados em tecido vegetal, durante a safra, podem sobreviver por muitos anos na ausência do hospedeiro. Formam esporângios em temperaturas próximas a 25 °C, que se acumulam até que ocorra encharcamento do solo, quando liberam zoósporos, que nadam em direção às raízes de soja, atraídos por isoflavonóides (genisteína e daidzeína) produzidos pelas raízes e pelas sementes em germinação. Quando encontram tecido vegetal, os zoósporos fixam-se, encistam, germinam e penetram diretamente, dando início à doença. O ciclo de vida de *P. sojae* é esquematicamente apresentado na Fig. 1.

Imagem: Leila Maria Costamilan



Fig. 1. Esquema do ciclo de vida de *Phytophthora sojae*.

A podridão radicular de fitóftora é favorecida em temperatura igual ou superior a 25 °C e por qualquer fator que mantenha água livre disponível no solo, como textura muito argilosa, compactação e prolongados períodos de saturação de umidade, que provocam a liberação e a disseminação de zoósporos. Assim, chuvas no início do ciclo favorecem o apodrecimento de sementes e o tombamento de plântulas; chuvas durante o ciclo favorecem a ocorrência de murcha, escurecimento externo na haste,

apodrecimento de raízes e morte em plantas adultas. Práticas culturais como preparo reduzido de solo, plantio direto, monocultura de soja e aplicação de altas doses de fertilizantes orgânicos ou com potássio, imediatamente antes da semeadura, podem tornar a doença mais severa (Schmitthenner, 1999; Workneh et al., 1999).

Hospedeiros: além de soja, *P. sojae* afeta, também, várias espécies de tremoço (*Lupinus* spp.) (CAB International, 2006; Tyler, 2007).

Transmissão: não há disseminação por sementes, sendo o solo e restos culturais de soja contaminados a fonte de inóculo inicial.

Sintomas: podem ser observados desde a pré-emergência até fase adulta de plantas, sendo que as mais jovens são mais suscetíveis e morrem mais rapidamente. Na fase inicial do ciclo da soja, causa apodrecimento de sementes ou flacidez na radícula, progredindo ao cotilédone, e os tecidos afetados adquirem coloração marrom (Fig. 2). Sementes infectadas germinam lentamente e, quase sempre, as plântulas morrem durante a emergência, com hipocótilo apresentando anasarca e coloração marrom escura. Durante a emissão das primeiras folhas trifolioladas, a extremidade da raiz principal torna-se flácida e marrom, e essa descoloração estende-se e envolve o hipocótilo até o nó cotiledonar, ocorrendo o colapso do tecido. Na seqüência, as folhas tornam-se amareladas, murcham e a planta seca e morre (Fig. 3). Plantas mais desenvolvidas morrem lentamente, apresentando folhas amareladas e tecido seco entre as nervuras, seguindo a murcha completa e a seca dos tecidos, permanecendo as folhas presas às plantas, voltadas para baixo. Há destruição quase completa de raízes secundárias e apodrecimento da raiz principal, que adquire coloração marrom escura. Nesta fase, o sintoma característico é o aparecimento, no exterior da haste, de tecido de cor marrom escura, que circunda a mesma desde o solo e, freqüentemente, progride ao longo desta e das hastes laterais em direção ao topo da planta, por vezes alcançando até o décimo nó. Em planta adulta, os tecidos apodrecidos da raiz e da haste permanecem firmes (Fig. 4). Plantas afetadas podem ocorrer entre plantas saudáveis (Fig. 5) ou em locais de solo mais compactado, como bordas de lavouras (figuras 6 e 7). É comum observar, em um mesmo momento, plantas afetadas em diferentes estádios de desenvolvimento (Fig. 8). A ausência de plantas na linha de semeadura, mortas precocemente pela doença, pode ser compensada pelo crescimento de plantas vizinhas (Fig. 9). O tecido escurecido na haste geralmente é coberto de micélio de fungos saprófitas, principalmente de *Fusarium* spp., levando à confusão na identificação do agente causal (Fig. 10).

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 2. Sintomas de podridão radicular de fitóftora em plântulas de soja, durante a emergência.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 3. Morte de plantas jovens de soja, causada por *Phytophthora sojae*, mostrando amarelecimento e seca de folhas e hipocótilo escurecido.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 4. Sintoma de podridão radicular de fitóftora em planta de soja adulta.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 5. Planta jovem de soja morta por *Phytophthora sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 6. À direita, borda de lavoura de soja com falhas de estande devidas à podridão radicular de fitóftora. Coxilha, RS, fevereiro 2006.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 7. Área compactada em borda de lavoura de soja, com falhas de estande causadas por podridão radicular de fitóftora. São Luiz Gonzaga, RS, janeiro 2006.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 8. Plantas de soja afetadas por *Phytophthora sojae* em diferentes períodos.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 9. Planta de soja morta precocemente por *Phytophthora sojae*, entre plantas saudáveis.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 10. Hastas de plantas de soja afetadas por *Phytophthora sojae*, com crescimento externo de micélio de saprófitas.

Em cultivares menos suscetíveis ou com moderada resistência parcial, os danos podem ficar restritos às raízes, e, neste caso, as plântulas apresentam clorose e menor desenvolvimento, sintomas esses similares à leve deficiência de nitrogênio ou devidos a solo encharcado. Em plantas adultas, os sintomas ficam restritos ao apodrecimento da raiz principal e, ocasionalmente, ocorrem lesões longas, lineares, levemente aprofundadas e de cor marrom, em apenas um dos lados da haste, muito parecidas com lesões de cancro da haste, causado por *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis*. Em algumas situações, as plantas afetadas desenvolvem raízes secundárias mais superficiais, tentando compensar a perda da raiz principal, originando plantas debilitadas, com desenvolvimento mais lento que o normal e mais sensíveis a períodos de falta de água. Esse conjunto de sintomas, denominado “dano oculto”, pode reduzir o rendimento em até 40% (Schmitthenner, 1999).

Distribuição: esta doença foi observada em soja pela primeira vez em 1948, no estado de Indiana, EUA, e prejuízos severos ocorreram em 1951, em Ohio. Atualmente, encontra-se disseminada em 24 estados deste país, ocorrendo em cerca de 8 milhões de hectares, principalmente nas regiões do meio-norte. O patógeno já foi descrito afetando soja nos seguintes países: França, Itália, Rússia, Ucrânia, China, Irã, Japão, República da Coreia, Paquistão, Argentina, Brasil, Canadá, Estados Unidos da América e Austrália (CAB International, 2006; CPC Datasheet, 2007). No Brasil, a doença foi identificada no Rio Grande do Sul, na safra 1994/95 (Costamilan et al., 1996; Costamilan, 2001); há registros, também, em Santa Catarina (Pacheco, 1998), no Paraná* e no Mato Grosso do Sul**. Os municípios brasileiros com identificação de lavouras de soja que apresentaram problemas de podridão radicular de fitóftora são apresentados na Tabela 1 e na Fig. 11. Não houve perdas significativas até a safra 2005/06, no Brasil, quando ocorreu em várias lavouras do Rio Grande do Sul e do Paraná, provocando tombamento de plantas em pós-emergência, em locais de solo compactado, levando a falhas de estande inicial, à ressemeadura de áreas extensas e à morte de plantas adultas.

* Entrevistas concedidas pelos engenheiros agrônomos José Tadashi Yorinori, Álvaro Manuel Almeida e Rafael Moreira Soares, da Embrapa Soja, Londrina (PR), à engenheira agrônoma Leila Costamilan, da Embrapa Trigo, Passo Fundo (RS).

** Entrevista concedida pelo engenheiro agrônomo Paulo Fernando Bertagnolli, da Embrapa Soja, Londrina (PR), à engenheira agrônoma Leila Costamilan, da Embrapa Trigo, Passo Fundo (RS).

Tabela 1. Estados e municípios com identificação de plantas de soja com sintomas de podridão radicular de fitóftora (*Phytophthora sojae*), desde 1998. Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

| Estado | | | |
|---------------------|----------------|--------------------------|--------------------|
| Rio Grande do Sul | Santa Catarina | Paraná | Mato Grosso do Sul |
| Ajuricaba | Abelardo Luz | Castro | Maracaju |
| Alto Alegre | Chapecó | Cianorte | |
| Bossoroca | | Conceição da Lapa | |
| Cachoeira do Sul | | Guarapuava | |
| Capão Bonito do Sul | | Mauá da Serra | |
| Carazinho | | Ponta Grossa | |
| Chapada | | Realeza | |
| Chiapeta | | Sta. Isabel do Oeste | |
| Coxilha | | Sto. Antônio do Sudoeste | |
| Entre-Ijuís | | | |
| Erechim | | | |
| Estação | | | |
| Guarani das Missões | | | |
| Ibiaçá | | | |
| Ibirubá | | | |
| Inhacorá | | | |
| Jacutinga | | | |
| Marau | | | |
| Não-Me-Toque | | | |
| Passo Fundo | | | |
| Pontão | | | |
| Quatro Irmãos | | | |
| Santa Maria | | | |
| Santa Rosa | | | |
| Santo Augusto | | | |
| São Luiz Gonzaga | | | |
| São Valério do Sul | | | |
| Seberi | | | |
| Selbach | | | |
| Soledade | | | |
| Tapejara | | | |
| Tapera | | | |
| Tupanciretã | | | |
| Vacaria | | | |
| Victor Graeff | | | |

Imagem: Leila Maria Costamilan

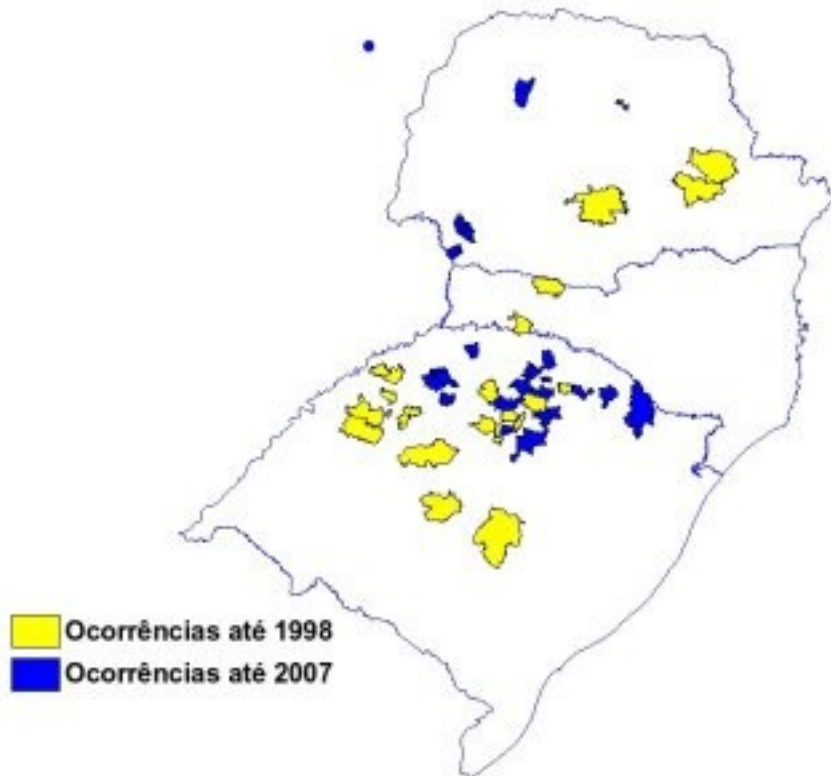


Fig. 11. Municípios brasileiros com lavouras de soja que apresentaram plantas com sintomas de podridão radicular de fitóftora.

Danos: a podridão por fitóftora é uma das doenças mais destrutivas de soja, podendo causar reduções de rendimento de grãos de até 100% em cultivares altamente suscetíveis. As perdas são decorrentes de falhas de estande, da necessidade de realizar operações de ressemeadura e da redução de peso e de produção de grãos (Schmitthener, 1999). Esteve situada em segundo lugar entre doenças de soja que causaram maiores prejuízos na produção nos Estados Unidos entre 1996 e 1998, com perda média anual estimada em mais de 12 milhões de toneladas (Wrather et al., 2001). Wrather et al. (2003) registraram que, no período 1999 – 2002, nos Estados Unidos, podridão radicular de fitóftora foi a segunda doença de soja causadora de maiores prejuízos (precedida por nematóide de cisto e seguida por podridão vermelha da raiz e podridão de carvão). Neste levantamento, as perdas estimadas de rendimento nos EUA, decorrentes de podridão por fitóftora, cresceram de 663.981 t, em 1999, para 1.167.060 t em 2002, provavelmente devido à mudança na virulência de patótipos de *P. sojae*. Neste país, em 2002, a perda econômica originada pela podridão radicular de fitóftora foi calculada em 252,1 milhões de dólares (216 dólares/t). Wilcox & St. Martin (1998) registraram redução na produção de grãos entre 65% e 93%, quando comparado o rendimento de isolinhas de soja suscetíveis e resistentes.

Controle: a resistência genética é o principal meio de controle da doença, atuando tanto de forma raça-específica (completa) como parcial (limitando o dano ao tecido radicular).

Atualmente, estão relatados 14 genes de resistência dominantes (genes *Rps*) em oito loci, com uma série alélica em dois destes loci: *Rps1* (1a, 1b, 1c, 1d, 1k), *Rps2*, *Rps3* (3a, 3b e 3c), *Rps4*, *Rps5*, *Rps6*, *Rps7* (Dorrance et al., 2004), além de *Rps8* (Burnham et al., 2003). Na Tabela 2, encontram-se algumas cultivares componentes da série diferencial, com os respectivos genes *Rps*. Estes conjuntos foram desenvolvidos retrocruzando-se diferentes fontes de resistência para cultivares de

soja, como Williams, Bedford, Harosoy e Corsoy, desenvolvendo isolinhas. Todos os genes descritos, exceto *Rps2* (ligado à expressão de resistência apenas em raízes), limitam completamente o crescimento de *P. sojae* através de reação de hipersensibilidade no hipocótilo (figuras 12 e 13). Os mecanismos de resistência associados aos genes *Rps1a* e *Rps1b* incluem rápida necrose e morte celular e formação de aposições na parede celular, que enclausuram o haustório do patógeno, processos esses que iniciam quatro horas após inoculação (Enkerli et al., 1997).

Tabela 2. Cultivares ou linhagens de soja contendo genes *Rps*, usualmente usadas na série diferencial para teste de virulência de patótipos de *Phytophthora sojae* (adaptado de Dorrance et al., 2004). Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

| Gene <i>Rps</i> | Genótipo / cultivar de soja | Fonte do gene <i>Rps</i> |
|-------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| <i>rps</i> (suscetível) | Williams | - |
| | Sloan | - |
| <i>Rps1a</i> | L59-731 (PI 547677) | Blackhawk |
| | Harlon | Blackhawk |
| | Harosoy 12XX | Blackhawk |
| | Union | Mukden |
| | L88-8470 (PI 591505) | Mukden |
| <i>Rps1b</i> | L77-1863 (PI 547842) | Harrell |
| | Harosoy 13XX | Sanga |
| <i>Rps1c</i> | L75-3735 (PI 547834) | Lee 68 |
| | Williams 79 | Lee 68 |
| | L77-1727 (PI 547841) | Clark 63 (PI 229342) |
| | Mack | Lee 68 |
| | Vickery | Mack |
| | Beeson 80 | não conhecido |
| | L85-129 (PI 547791) | Higan |
| <i>Rps1d</i> | L99-3312 | PI 103091 |
| | PI 103091 | PI 103091 |
| | Haro16 | PI 103091 |
| <i>Rps1k</i> | L77-1794 (PI 547890) | Kingwa |
| | Williams 82 | Kingwa |
| | Amcor 89 | Williams 82 |
| | Pella 86 | Williams 82 |
| | Resnik | não conhecido |
| <i>Rps2</i> | L76-1988 (PI 547838) | CNS |
| | L82-1449 (PI 547788) | CNS |
| <i>Rps3a</i> | L83-570 (PI 547862) | PI 86972-1 |
| | PI 171442 | PI 171442 |
| | Chapman | não conhecido |
| <i>Rps3b</i> | L91-8347 (PI 591509) | PI 172901 |
| | PRX-146-36 | não conhecido |
| | L89-1541 (PI 591507) | PI 82.312N |
| <i>Rps3c</i> | L92-7857 | PI 340046 |
| | PRX-145-48 | PI 340046 |
| <i>Rps4</i> | L85-2352 | PI 86050 |
| <i>Rps5</i> | L85-3059 (PI 547876) | PI 91160 |
| | L62-904 | PI 91160 |
| <i>Rps6</i> | L89-1581 (PI 591511) | Altona |
| | Harosoy 62XX | não conhecido |
| <i>Rps7</i> | L93-3258 (PI 591512) | Harosoy |
| | Harosoy | não conhecido |
| <i>Rps8</i> | PI 399073 | não conhecido |

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 12. Reação de suscetibilidade de genótipo de soja após inoculação no hipocótilo com micélio de *Phytophthora sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 13. Avaliação de resistência completa de genótipos de soja à *Phytophthora sojae*. À esquerda, genótipo suscetível; à direita, genótipo resistente.

Até 2004, mais de 55 raças de *P. sojae* haviam sido descritas usando-se o conjunto de diferenciais contemplando os genes *Rps1a*, *Rps1b*, *Rps1c*, *Rps1d*, *Rps1k*, *Rps3a*, *Rps6* e *Rps7*. Atualmente, a identificação de patótipos ou de fórmulas de virulência, baseados em reações de suscetibilidade ou resistência de plantas com genes *Rps*, é preferível para descrever a variabilidade dentro da espécie (Dorrance et al., 2004). No Brasil e na Argentina, os isolados descritos na década de 90 pertenciam à raça 1, ou seja, mostravam reação compatível ao gene *Rps7* (Barreto et al., 1995; Costamilan & Bonato, 1996). Em avaliação preliminar realizada em 2007, isolados do Rio Grande do Sul e do Paraná apresentaram reação compatível aos genes *Rps1a* e *Rps7*, sendo o patótipo representado pela fórmula de virulência 1a, 7, ou raça 3. A relação completa de cultivares da Embrapa testados para avaliação de resistência à *P. sojae* encontra-se na Tabela 3. Schmitthenner et al. (1999) estimaram entre oito e 15 anos o período de efetividade de uma cultivar de soja com resistência completa à podridão radicular por fitóftora, nos EUA, onde a maioria das cultivares resistentes foi selecionada para o gene *Rps1k*. Em 1998, constataram-se mudanças na estrutura da população de *P. sojae* na Austrália e, em 2000 nos EUA, com o surgimento de patótipos afetando *Rps1k* (Ryley et al., 1998; Wrather et al., 2003).

Para evitar a quebra de resistência, a combinação de uso de genes *Rps* e de resistência parcial é recomendada (Dorrance & St. Martin, 2000). A resistência parcial, também conhecida como resistência de campo, resistência geral, resistência por redução de progresso, resistência de planta adulta ou tolerância, expressa-se pela redução de extensão de colonização de tecidos radiculares, sendo avaliada pela capacidade de resistir à penetração (Fig. 14), à colonização (Fig. 15) ou à multiplicação do patógeno. A resistência parcial não é funcional nas fases de germinação de semente e de plântula, desenvolvendo-se progressivamente com o crescimento da planta, sendo efetiva contra todos os patótipos de *P. sojae* (Mideros et al., 2007). A resistência parcial é poligênica, sendo expressa e herdada quantitativamente. O número exato de genes envolvidos na resistência parcial não é conhecido. Dois loci para característica quantitativa (QTL, em inglês) foram identificados na cultivar Conrad e quatro na linhagem V71-370 (Skoneczka et al., 2006).

Tabela 3. Reação de cultivares de soja, desenvolvidas pela Embrapa, quanto à resistência aos patótipos 7 e 1a, 7 de *Phytophthora sojae*. Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, 2007.

| Patótipo | Cultivar | Reação ¹ | Patótipo | Cultivar | Reação ¹ |
|----------|------------|---------------------|----------|----------|---------------------|
| 7* | BR-1 | I | 1a, 7** | BRS 133 | S |
| | BR-16 | S | | BRS 153 | S |
| | BR-32 | S | | BRS 154 | S |
| | BR-4 | S | | BRS 184 | I |
| | BRS 66 | R | | BRS 185 | R |
| | BRS 137 | S | | BRS 211 | R |
| | BRS 138 | R | | BRS 213 | S |
| | Embrapa 19 | S | | BRS 214 | R |
| | | | | BRS 215 | R |
| | | BRS 230 | S | | |
| | | BRS 232 | S | | |
| | | BRS 233 | S | | |
| | | BRS 242 RR | S | | |
| | | BRS 243 RR | R | | |
| | | BRS 244 RR | S | | |
| | | BRS 245 RR | S | | |
| | | BRS 246 RR | I | | |
| | | BRS 247 RR | S | | |
| | | BRS 255 RR | S | | |
| | | BRS 256 RR | S | | |
| | | BRS 257 | R | | |
| | | BRS 258 | S | | |
| | | BRS 259 | S | | |
| | | BRS 260 | R | | |
| | | BRS 261 | S | | |
| | | BRS 262 | R | | |
| | | BRS 266 | R | | |
| | | BRS 267 | S | | |
| | | BRS 268 | S | | |
| | | BRS Cambona | S | | |
| | | BRS Candiero | S | | |
| | | BRS Charrua RR | S | | |
| | | BRS Fepagro 23 | S | | |
| | | BRS Fepagro 24 | R | | |
| | | BRS Invernada | S | | |
| | | BRS Macota | S | | |
| | | BRS Pala | R | | |
| | | BRS Pampa RR | R | | |
| | | BRS Raiana | I | | |
| | | BRS Sinuelo | R | | |
| | | BRS Tebana | R | | |
| | | BRS Torena | I | | |
| | | Embrapa 48 | S | | |

¹ R (resistente): entre 0 e 30% de plantas mortas; I (intermediária): entre 31 e 70% de plantas mortas; S (susceptível): acima de 70% de plantas mortas (Jackson et al., 2004). Inoculação em hipocótilo, método do palito de dente colonizado pelo patógeno.

*Reação compatível ao gene *Rps7*, ou raça 1 de *P. sojae*.

**Reação compatível aos genes *Rps1a* e *Rps7*, ou raça 3 de *P. sojae*.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 14. Genótipos de soja com raízes inoculadas com *Phytophthora sojae*, mostrando desenvolvimento normal (planta à esquerda) e níveis decrescentes de resistência parcial (à direita), expressa pela maior penetração no tecido.

Foto: Leila Maria Costamilan



Fig. 15. Resistência parcial em genótipo de soja à *Phytophthora sojae* (quatro plantas à esquerda), expressa pela menor colonização de tecido radicular após inserção de micélio. À direita, grupo de plantas suscetíveis.

O controle químico é efetivo para cultivares com elevado grau de tolerância. Os princípios ativos eficazes são metalaxil e mefenoxam, da classe fenilamidas (Schmitthenner, 1999), que atuam, em média, por duas a três semanas, e têm dois modos de ação: fungistática (inibindo a síntese de rRNA de *P. sojae*) e sistêmica (induzindo a formação da fitoalexina gliceolina). Nos EUA, as doses indicadas de fungicida para 100 kg de sementes, visando ao controle adequado de *P. sojae*, variam entre 15,5 a 31,0 g i.a. (ingrediente ativo) de metalaxil e 7,5 a 15,0 g i.a. de mefenoxam (Dorrance & McClure, 2001), enquanto que, no Brasil, o único produto com registro para tratamento de sementes de soja formulado com metalaxil tem a concentração de 1,0 g i.a./100 kg semente. Altas doses de metalaxil controlam a doença em cultivares com pouca resistência parcial, mas não em condições severas de doença. O tratamento pode ser realizado via semente ou diretamente na linha de semeadura, no solo. Há relatos de ocorrência de resistência de *P. sojae* à metalaxil em condições *in vitro* (Bhat et al., 1993) e em campo, nos EUA (Yang, 2002).

Controle integrado, combinando alta tolerância de cultivares, melhoria nas condições físicas do solo, especialmente pela drenagem e pela descompactação, é tão efetivo quanto resistência completa ou uso de fungicida, na maioria dos ambientes. Rotação de culturas pode ser usada para evitar aumento do nível de inóculo no solo (Schmitthenner, 1999). O controle também é favorecido quando são adotadas medidas para drenar e/ou descompactar áreas com solo muito úmido ou compactado, a fim de evitar longos períodos de alta umidade livre no solo, já que zoósporos de *P. sojae* são produzidos apenas em solo saturado de água. Se não houver água em excesso no solo no início da safra de soja, variedades com resistência parcial poderão escapar da doença e permanecer sadias durante a estação de cultivo (Dorrance et al., 2002).

Referências bibliográficas

- BARRETO, D.; STEGMAN DE GURFINKEL, B.; FORTUGNO, C. Races of *Phytophthora sojae* in Argentina and reaction of soybean cultivars. **Plant Disease**, v. 79, p. 599-600, 1995.
- BHAT, R. G.; MCBLAIN, B. A.; SCHMITTHENNER, A. F. The inheritance of resistance to metalaxyl and to fluorophenylalanine in mating of homothallic *Phytophthora sojae*. **Mycological Research**, v. 97, p. 865-870, 1993.
- BURNHAM, K. D.; DORRANCE, A. E.; FRANCIS, D. M.; FIORITTO, R. J.; ST. MARTIN, S. K. *Rps8*, a new locus in soybean for resistance to *Phytophthora sojae*. **Crop Science**, v. 43, p. 101-105, 2003.
- CAB INTERNATIONAL. **Crop protection compendium**. 2006. Disponível em: <<http://www.cabi.org/compendia/cpc>>. Consultado em: 13 jul. 2007.
- CAB INTERNATIONAL. **PhytlD - Identification of plant pathogenic phytophthora species by ITS fingerprinting**. 2000. Disponível em: <<http://www.phytid.org/CPC/Data/P.%20sojae.htm>>. Consultado em: 17 maio 2007.
- COSTAMILAN, L. M. A podridão de raiz e de haste de soja. In: LUZ, E. D. M. N.; SANTOS, A. F. dos; MATSUOKA, K.; BEZERRA, J. L. (Ed.). **Doenças causadas por Phytophthora no Brasil**. Campinas: Rural, 2001. p. 678-730.
- COSTAMILAN, L. M.; BONATO, E. R. Identificação de raça de *Phytophthora sojae* e avaliação da resistência de cultivares de soja à podridão da raiz e da haste. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996, Campo Grande. **Fitopatologia Brasileira**, v. 21, p. 353, ago. 1996. Suplemento. Resumo.
- COSTAMILAN, L. M.; BONATO, E. R.; URBEN, A. F.; MATSUOKA, K.; VANETTI, C. A. Ocorrência de *Phytophthora sojae* no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 29., 1996, Campo Grande. **Fitopatologia Brasileira**, v. 21, p. 395, ago. 1996. Suplemento. Resumo.
- DORRANCE, S. E.; JIA, H.; ABNEY, T. S. Evaluation of soybean differentials for their interaction with *Phytophthora sojae*. **Plant Health Progress**, doi:10.1094/PHP-2004-0309-01-RS.2004. Disponível em: <http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2004/psojae/>. Consultado em: 10 maio 2007.
- DORRANCE, A. E.; LIPPS, P. E.; MILLS, D. **Phytophthora damping off and root rot of soybean**. Columbus: Ohio State University Extension Fact Sheet, 2000. Disponível em: <<http://ohioline.osu.edu/ac-fact/0017.html>>. Consultado em: 22 maio 2007.
- DORRANCE, A. E.; McCLURE, S. A. Beneficial effects of fungicide seed treatments for soybean cultivars with partial resistance to *Phytophthora sojae*. **Plant Disease**, v. 85, p. 1063-1068, 2001.
- DORRANCE, A. E.; ST. MARTIN, S. **Phytophthora sojae**: is it time for a new approach? St. Paul: American Phytopathological Society, 2000. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/online/feature/PathPopGenetics/dorrance.html>>. Consultado em: 12 jul. 2007.
- ENKERLI, K.; HAHN, M.G; MIMS, C. W. Ultrastructure of compatible and incompatible reactions of soybean roots infected with the plant pathogenic oomycete *Phytophthora sojae*. **Canadian Journal of Botany**, v. 75, p. 1493-1508, 1997.
- FARR, D. F.; ROSSMAN, A. Y.; PALM, M. E.; MCCRAY, E. B. **Fungal databases, systematic mycology and microbiology laboratory, ARS, USDA**. 2007. Disponível em: <<http://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases>>. Consultado em: 1 nov. 2007.

JACKSON, T. A.; KIRKPATRICK, T. L.; RUPE, J. C. Races of *Phytophthora sojae* in Arkansas soybean fields and their effects on commonly grown soybean cultivars. **Plant Disease**, v. 88, p. 345-351, 2004.

KAUFMANN, M. J.; GERDEMANN, J. W. Root and stem rot of soybean caused by *Phytophthora sojae* n. sp. **Phytopathology**, v. 48, p. 201-208, 1958.

MIDEROS, S.; NITA, M.; DORRANCE, A. E. Characterization of components of partial resistance, *Rps2*, and root resistance to *Phytophthora sojae* in soybean. **Phytopathology**, v. 97, p. 655-662, 2007.

PACHECO, A. C. Registro de *Phytophthora* em soja em Santa Catarina. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO SUL, 26., 1998, Cruz Alta. **Ata e resumos**. Cruz Alta: UNICRUZ - Faculdade de Agronomia, 1998. p. 124.

ROSSMAN, A. Y.; PALM, M. E. **Why are phytophthora and other oomycota not true fungi?** St. Paul: American Phytopathological Society, 2007. APSnet Feature Story. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/online/feature/oomycetes>>. Consultado em: 23 out. 2007.

RYLEY, M. J.; OBST, N. R.; IRWIN, J. A. G.; DRENTH, A. Changes in the racial composition of *Phytophthora sojae* in Australia between 1979 and 1996. **Plant Disease**, v. 82, p. 1048-1054, 1998.

SCHMITTHENNER, A. F. *Phytophthora* rot. In: HARTMAN, G. L.; SINCLAIR, J. B.; RUPE, J. C. (Ed.). **Compendium of soybean diseases**. 4. ed. Saint Paul: APS Press, 1999. p. 39-42.

SKONECZKA, J.; GODWIN, M.; MIDEROS, S.; ZAMBRANO, J. L.; TUCKER, D. M.; DORRANCE, A. E.; TYLER, B.; SAGHAI MAROOF, M. A. Mapping quantitative trait loci for partial resistance to *Phytophthora sojae* in soybean. In: PLANT & ANIMAL GENOMES CONFERENCE, 16., San Diego, CA, USA. P439. Disponível em: <http://www.intl-pag.org/14/abstracts/PAG14_P439.html>. Consultado em: 23 out. 2007.

SOUZA, J. T. de; LUZB, E. D. M. N.; PAIMB, M. C.; CERQUEIRA, A. O. Uso de ferramentas moleculares na taxonomia de *Phytophthora*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 40., 2007, Maringá. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. S.40-41, ago. 2007. Suplemento. Palestras e simpósios.

TYLER, B. M. *Phytophthora sojae*: root rot pathogen of soybean and model oomycete. **Molecular Plant Pathology**, v. 8, n. 1, p. 1-8, 2007.

WILCOX, J. R.; ST. MARTIN, S. K. Soybean genotypes resistant to *Phytophthora sojae* and compensation for field losses of susceptible isolines. **Plant Disease**, v. 82, p. 303-306, 1998.

WORKNEH, F.; TYLKA, G. L.; YANG, X. B.; FAGHIHI, J.; FERRIS, J. M. Regional assessment of soybean brown stem rot, *Phytophthora sojae*, and *Heterodera glycines* using area-frame sampling: prevalence and effects of tillage. **Phytopathology**, v. 89, p. 204-211, 1999.

WRATHER, J. A.; KOENNING, S. R.; ANDERSON, T. R. **Effect of diseases on soybean yields in the United States and Ontario (1999 to 2002)**. Plant Health Progress doi:10.1094/PHP-2003-0325001RV. 2003. Disponível em: <<http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/review/2003/soybean>>. Consultado em: 9 ago. 2007.

WRATHER, J. A.; STIENSTRA, W. C.; KOENNING, S. R. Soybean diseases loss estimates for the United States from 1996 to 1998. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 23, p. 122-131, 2001.

YANG, X. B. Fungicide resistance and race test for *Phytophthora*. **Integrated Crop Management**, v. 488, n. 7, p. 59, May 2002. Disponível em: <<http://www.ipm.iastate.edu/ipm/icm/2002/5-6-2002/fungres.html>>. Consultado em: 18 maio 2007.



**Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento**



[Comitê de Publicações da Unidade](#) Presidente: **Leandro Vargas**

Ana Lídia V. Bonato, José A. Portella, Leila M. Costamilan, Márcia S. Chaves, Maria Imaculada P. M. Lima, Paulo Roberto V. da S. Pereira, Rita Maria A. de Moraes

[Expediente](#) Referências bibliográficas: Maria Regina Martins

Editoração eletrônica: Márcia Barrocas Moreira Pimentel

COSTAMILAN, L. M.; BERTAGNOLLI, P. F.; MORAES, R. M. A. de. **Podridão radicular de fitóftora em soja**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2007. 23 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos Online, 79). Disponível em: http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do79.htm