

Doenças de Plantas Cultivadas no Amapá

19

Circular
Técnica

Macapá, AP
Novembro, 2001

Autores

Jurema do
Socorro Azevedo
Dias
Eng. Agr., M. Sc.
Embrapa Amapá
Rodovia Juscelino
Kubitschek
km 05
CEP:68.903-000
Macapá – AP

Imara Castelo dos
Santos,
Gizelle Dias de
Souza,
Lana Patrícia
Santos de Oliveira
Acadêmicas do
Curso de Ciências
Biológicas,
bolsistas da
Embrapa
Amapá/UNIFAP/
FUNDAF



A produção agrícola do Estado do Amapá é reduzida e, dentre as causas básicas que a condicionam, salientam-se as condições climáticas caracterizadas por elevadas temperaturas que favorecem o desenvolvimento de doenças durante todo o ano. A temperatura máxima média anual fica entre 29 e 34° C, a mínima entre 20,5 e 24° C, e a umidade relativa atinge valores médios anuais superiores a 80%. A baixa produtividade é atribuída à falta de cultivares adaptadas, às condições locais e resistentes às doenças, à baixa fertilidade do solo e ao manejo inadequado das culturas. Este trabalho tem como objetivo, discorrer quanto a aspectos práticos relativos a doenças no Estado do Amapá.

Doenças na bananeira

A banana é uma das culturas de grande expressão econômica, tanto em nível nacional quanto internacional. Porém, na Amazônia, especificamente no Amapá, quatro grandes doenças promovem prejuízos de maior grandeza nesta cultura, reduzindo assim sua produção, sendo elas o Mal-do-Panamá, o Moko, a Sigatoka Amarela e a Sigatoka Negra.

Sigatoka negra

A doença

Atualmente é a principal doença da bananeira em nível mundial. A primeira descrição da doença ocorreu nas Ilhas Fiji (Ásia), em 1963, no distrito de Sigatoka, recebendo o nome de "Raia negra". A partir daí o patógeno passou pela América Central (Honduras) em 1972, onde a doença foi renomeada como Sigatoka negra. A partir de Honduras houve uma disseminação muito rápida por toda a América Central e, posteriormente, pela América do Sul. Na Costa Rica, foi identificada em 1979 e, em 1981 na Colômbia. Atualmente, está disseminada por toda a América Central e em vários países da África e da Ásia. Na América do Sul, ocorre na Colômbia, Venezuela, Peru, Equador e Bolívia (Pereira et al., 2000; Cordeiro, 2001).

No Brasil, foi constatada no Amazonas, em 1998, ocorrendo de forma severa, e atualmente é encontrada em praticamente todo o Estado. Em 1999, atingiu os Estados do Acre, Rondônia e Mato Grosso, em bananeiras das variedades, Pacovan, Nanica e Prata. Em todas as regiões atingidas, houve repercussão imediata no aumento do custo de

produção, em função do aumento do número de aplicações anuais com fungicidas, melhoria nas técnicas de aplicação, e na infra-estrutura existente, desde o plantio até a comercialização do produto e, sobretudo na busca de novos materiais resistentes, para evitar maiores prejuízos à produção.

No Amapá, a doença foi constatada pela primeira vez em 2000, na área de assentamento Vida Nova, no município de Ferreira Gomes e hoje encontra-se disseminada por todo o estado. Nos locais onde é observada, a doença ocorre com alta agressividade sobre todas as variedades comercialmente cultivadas, comprometendo totalmente a qualidade e a quantidade de banana produzida.

Agente causal

De acordo com Cordeiro & Matos (2000), o fungo causador da doença é um ascomiceto conhecido como *Mycosphaerella fijiensis* Morelet (fase teleomórfica) ou *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton (fase anamórfica), o qual nas Ilhas Fiji, distrito de Sigatoka, causou em 1963, a doença conhecida como raia-negra. Mais tarde, de acordo com Stover (1980), em 1972, em Honduras, foi descrita a doença denominada de sigatoka negra, causada por *Mycosphaerella fijiensis* var. *difformis*. Porém, Carlier et al. (1994), cita que após alguns anos, verificou-se que a espécie *M. fijiensis* é sinonímia de *M. fijiensis* var. *difformis*, e que por isso a doença denominada anteriormente, de raia negra passou a ser a também denominada de sigatoka negra.

A fase assexual ou anamórfica (*P. fijiensis*) é caracterizada pela presença de esporos denominados de conídios, Visíveis, principalmente, na face inferior da folha.

A fase sexuada ou teleomórfica é considerada a mais importante na disseminação da doença, uma vez que, nessa fase um grande número de esporos denominados ascósporos é produzido em estruturas reprodutivas denominadas de pseudotécios.

Disseminação

De acordo com Cordeiro & Matos (2000), o desenvolvimento de lesões de Sigatoka negra e a sua disseminação são fortemente influenciados por fatores ambientais como a umidade, temperatura e vento. O esporo, uma vez depositado sobre as folhas de variedades suscetíveis, germinará na presença de um filme de água. Estes autores afirmam que o vento, juntamente com a umidade, principalmente na forma de chuva, são os principais responsáveis pela liberação dos esporos e disseminação da doença. No caso específico da doença no Brasil, outras vias importantes de disseminação têm sido as folhas doentes utilizadas em barcos e/ou caminhões bananeiros, para proteção de frutos durante o transporte, e as bananeiras infectadas levadas pela correnteza durante o período de cheias nos rios amazônicos.

No Amapá, não seria diferente, visto a grande produção de bananas nas margens dos rios e em áreas de várzea alta, além da terra firme. Seu transporte é feito por terra firme, através de caminhões liberados pelo governo estadual ou por embarcações utilizadas pelos ribeirinhos, para serem comercializadas em feiras ou mesmo às margens do rio Amazonas, em frente à cidade de Macapá. Além disto, a troca de materiais de propagação contaminados entre os agricultores, torna-se um dos mais importantes vetores de disseminação da doença no estado.

Sintomatologia

A melhor forma de visualização dos sintomas é observar a parte inferior da folha no sentido da claridade (Fig. 1).

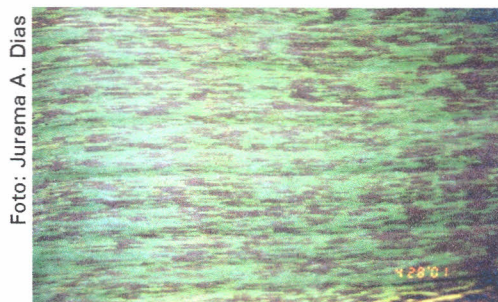


Figura 1. Estrias de Sigatoka Negra vistas na face inferior da folha de bananeira (Foto).

Estes sintomas apresentam-se em diversas fases evolutivas, as quais podem ser verificadas em diferentes folhas de uma única planta ou mesmo em uma única folha desta planta.

De acordo com Pereira et al. (2000), estes sintomas podem ser caracterizados através de seis estádios:

- descoloração ou pontos despigmentados na face abaxial;
- pequenas estrias marrom-claras;
- expansão longitudinal das estrias, que podem ser visualizadas em ambas as faces da folha;
- a estria adquire coloração marrom-escura e formato de mancha;
- a mancha apresenta um halo de cor escura, circundado por um halo amarelo;
- a mancha adquire formato próximo à elipse, com o centro deprimido de coloração cinza-palha e com pontuações escuras.

No entanto, segundo Cordeiro & Matos (2000), devido à alta frequência de infecções, o coalescimento das lesões ocorre ainda na fase de estrias, não possibilitando a formação de halo em volta da lesão, causando o impacto visual preto

nas folhas afetadas e consequente necrose precoce da área foliar afetada (Fig. 2).

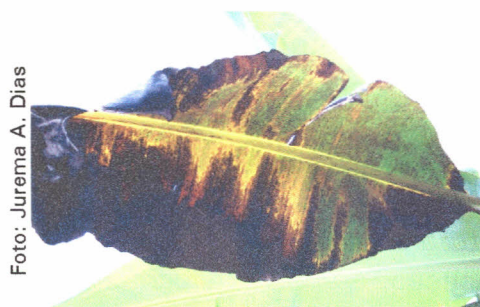


Figura 2. Folha de bananeira com sintomas avançados de Sigatoka Negra

Os reflexos da doença são sentidos pela rápida destruição da área foliar, reduzindo a capacidade fotossintética da planta e, consequente, capacidade produtiva.

Controle

Nos locais ou municípios onde a doença ainda não ocorre, deve-se observar os princípios da exclusão, ou seja, regulamentar ou proibir o trânsito de materiais botânicos contaminados, que possam introduzir o patógeno. Nos locais onde a doença já ocorre, recomenda-se integrar os controles genético, cultural e/ou químico.

Controle genético

É a estratégia ideal do ponto de vista econômico e de preservação do meio ambiente, principalmente pela bananicultura amapaense ser caracterizada pelo baixo nível de adoção de tecnologias e baixo retorno econômico.

As cultivares mais conhecidas (Prata, Pacovan, Maçã) são muito suscetíveis à doença. A substituição destas cultivares por outras que apresentem resistência ao agente causal da Sigatoka Negra, constitui-se em alternativa técnica viável, ou seja, capaz de possibilitar a continuidade da bananicultura no estado.

A Embrapa Mandioca e Fruticultura antecipando a presença da doença no país, iniciou um programa de melhoramento genético centrado na busca de cultivares resistentes à Sigatoka Negra, visando a substituição das cultivares suscetíveis utilizadas nas áreas produtoras de banana. Alguns materiais botânicos selecionados foram repassado pela Delegacia Federal de Agricultura à Embrapa Amapá, para multiplicação, e após avaliações quanto à resistência à Sigatoka negra, à produtividade e à aceitação pelos consumidores, serão distribuídas aos demais agricultores do estado. Trata-se dos cultivares: Caipira ou Yangambi Km 5, Tap Maeo, Mysore e dos híbridos FHIA-1, FHIA-18, FHIA-21.

A Embrapa Amapá, através de um dia de campo, realizado no município de Porto Grande, recomendou a Cultivar Caipira como material resistente à Sigatoka Negra para o estado. Esta cultivar ao ser avaliada em nível de campo, não apresentou qualquer sintoma de infecção nas plantas, demonstrando assim, resistência à doença.

A Cultivar Caipira, internacionalmente conhecida como Yangambi Km 5, banana de mesa, pertencente ao grupo AAA. Além da resistência à Sigatoka Negra, destaca-se pelo vigor vegetativo, resistência ao Mal-do-Panamá e à Sigatoka Amarela. Sua produtividade gira em torno de 25 t/ha, sob irrigação. A polpa apresenta uma consistência macia e baixíssima acidez.

No Quadro 1, é apresentado o comportamento das diversas cultivares de banana em relação à Sigatoka Negra.

Quadro 1. Reação de cultivares em relação à Sigatoka Negra

Cultivares	Reação
Subgrupo Prata	
Prata Comum	Suscetível
Prata Anã	Suscetível
Pacovan	Suscetível
Mysore	Resistente
PV 0344	Suscetível
PV 0376	Suscetível
JV 0315	Suscetível
PA 0322	Suscetível
FHIA 01	Resistente
FHIA 02	Resistente
FHIA 18	Resistente
SH 3640	Suscetível
Subgrupo Cavendish	
Nanica	Suscetível
Nanicão	Suscetível
Grande Naine	Suscetível
Subgrupo Plátano	
D´Angola	Suscetível
Terra	Suscetível
Terrinha	Suscetível
FHIA 20	Resistente
FHIA 21	Resistente
Subgrupo Bluggoe	
FHIA 03	Resistente
Figo	Resistente
Pelipita	Resistente
Outros	
Caipira(Yangambi)	Resistente
Tap Maeo	Resistente
Prata Zulú	Resistente
Maçã	Suscetível
Inajá ou Ouro	Resistente

Fonte: Pereira et al (2000), modificado.

Controle químico

Embora fungicidas já tenham sido registrados e indicados para o controle químico da doença, não foi possível seu acesso pelos agricultores do estado, visto a inviabilidade econômica dos mesmos. Os produtos indicados não existem no comércio local, e assim como em outros estados, um grande número de aplicações seriam necessárias para o controle do fungo, o que aumentaria o custo de produção.

Por ser uma doença mais agressiva do que a Sigatoka Amarela, ajustes poderão ser exigidos no momento da aplicação dos produtos. Dificuldades encontradas no controle dessa doença são devidas à queda na eficiência de produtos químicos, como por exemplo, o Propiconazol. No momento, produtos de ação por contato com nova formulação, como o Mancozeb, têm ganhado espaço no controle da

doença, devido contornarem os problemas de resistência do fungo, que se agravam em relação aos triazóis (Cordeiro & Matos, 2000). Desta forma, é importante a aplicação alternada de produtos de forma a fim de evitar-se este tipo de problema (Quadro 2).

Quadro 2. Principais produtos comerciais, dosagens e intervalos de aplicação, para o controle da Sigatoka Negra.

Quadro 2. Principais produtos comerciais, dosagens e intervalos de aplicação, para o controle da Sigatoka Negra.

Produtos	Nome Comercial	Dosagem de princípio ativo/ha	Intervalo entre as aplicações	Ação
Óleo Mineral	OPPA, Spray oil	12 a 15 L	2 semanas	Protetora
Mancozeb	Manzate 800	1000 a 1500g	-	Protetora
Clorotalonil*	Bravo e Daconil	875 a 1625g	-	Protetora
Benomyl (benzimidazóis)	Benlate	125 a 150mL	4 semanas	Sistêmica
Propiconazol (triazóis)	Tilt	100 a 125mL	4 semanas	Sistêmica
Propiconazol (triazóis)	Juno	250g/L	-	-
Tiabendazol	Tecto 600	300g	4 semanas	Sistêmica
Tiofanato Metílico	Cercobin 500SC	500g/L	4 semanas	Sistêmica

* Não deve ser aplicado em mistura com óleo mineral (mistura fitotóxica).

Fonte: adaptado de Cordeiro & Kimati (1997) e Cordeiro & Matos (2000)

Controle cultural

Drenagem do solo;

Poda fitossanitária, considerando-se que a planta precisa manter pelo menos dez folhas até a floração, para garantir sua produtividade;

Espaçamento correto, evitando-se criação de um microclima;

Adubação balanceada. Há correlação inversa entre os níveis de potássio e de matéria orgânica, com a severidade da doença. A matéria orgânica deve ser colocada na cova no ato do plantio e recolocada anualmente, enquanto que o

potássio deve ser aplicado em cobertura, a partir do segundo mês e depois a cada 60 dias (Pereira et., 2000).

Sigatoka amarela

A doença

A doença é causada por *Mycosphaerella musicola* (ascomiceto), forma perfeita ou sexuada de *Pseudocercospora musae* (forma mitospórica).

No Brasil foi constatada inicialmente no Estado do Amazonas, em 1944, atualmente encontra-se presente em todos os estados brasileiros. Estima-se que as perdas médias da bananicultura nacional, em função deste patógeno, estejam na faixa de 50% da produção. Em alguns microclimas, a incidência da doença é tão alta que impede completamente o enchimento dos frutos, provocando perda total da produção.

No Amapá, apresenta-se atacando diversas variedades e em variados ecossistemas, reduzindo apenas em presença da Sigatoka Negra.

Agente causal

O agente causal da Sigatoka Amarela é o fungo *Pseudocercospora musae* (forma imperfeita) ou *Mycosphaerella musicola* (fase perfeita). *P. musae* caracteriza-se por apresentar conidióforos quase retilíneos, hialinos, principalmente sem septação, ramificação, cicatriz do esporo não evidente e conídios cilíndricos a obclavado-cilíndricos, retos ou curvos, claros a claro-oliváceos, com 0-6 septos, hilo basal indistinto e dimensões variando de 18-81 μ m x 2-6 μ m.

Sintomas

As infecções da doença ocorrem nas folhas jovens da planta, incluindo geralmente as folhas zero (vela), um, dois, três e, excepcionalmente, a quatro.

Assim como na Sigatoka Negra a lesão passa por vários estádios de desenvolvimento (Quadro 3).

Quadro 3. Estádios de desenvolvimento da Sigatoka Amarela em bananeira.

Estádios	Discriminação dos Sintomas
I	É a fase inicial caracterizada por ponto ou estrias de no máximo 1 mm de comprimento com leve descoloração;
II	A estria já apresenta um maior comprimento, com um processo de descoloração mais intenso do que no estágio I;
III	Mancha nova, apresentando forma oval alongada e coloração levemente parda, de contornos mal definidos;
IV	Caracteriza-se pela paralisação de crescimento do micélio, aparecimento de um halo amarelo em volta da mancha e início de esporulação do patógeno;
V	Fase final de mancha, de forma oval-alongada, com 12 a 15 mm de comprimento por 2 a 5 mm de largura. O centro é totalmente deprimido, de tecido seco e coloração cinza.

Fonte: Cordeiro & Kimati (1997).

A partir do estágio de mancha pode-se observar frutificações do fungo em forma de pontuações negras

Em estádios avançados da doença, principalmente em ataques severos, ocorre coalescência das lesões, caracterizando o efeito mais drástico da mesma (Fig. 3).

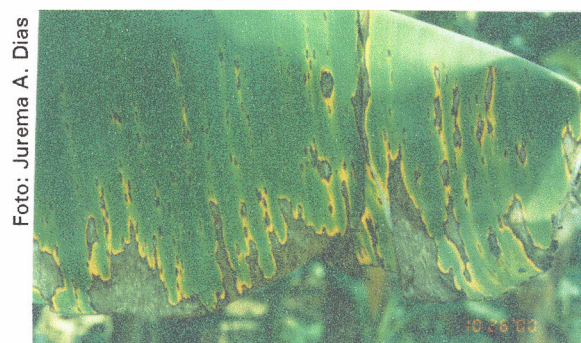


Foto: Jurema A. Dias

Figura 3. Sintomas de Sigatoka Amarela na folha.

Disseminação

Na disseminação estão envolvidos dois tipos de esporos, um de origem sexuada, o ascósporo e outro de origem assexuada, o conídio, os quais apresentam diferenças comportamentais (Quadro 4).

Quadro 4. Diferenças observadas entre conídios e ascósporos do agente causal da Sigatoka Amarela da bananeira.

Conídios	Ascósporos
Produzido diariamente em presença de orvalho	Produzido periodicamente em presença de chuva
Produzido em ausência de chuva	Produzido em presença de chuva
Liberado pelo orvalho e chuva	Liberado predominantemente por chuva
Disseminado pela água	Disseminado pelo vento
Infecção principalmente basal	Infecção principalmente apical
Sobrevive 3-4 semanas sobre a folha	Sobrevive 8 semanas no peritécio
Temperatura ótima para germinação e crescimento de tubo germinativo mais baixa	Temperatura ótima mais alta
Pode aumentar infecção no período seco	Pouca ou nenhuma infecção no período seco

Fonte: Stover (1972); Stover & Simmonds (1987).

Controle

Controle químico

Quadro 5. Produtos indicados para controle de Sigatoka Amarela com o intervalo de aplicação de 3 semanas.

Princípio Ativo	Dosagens do Princípio Ativo	Ação
Mancozeb	0,75 a 1,5 Kg/ha	Contato
Clorotalonil	875 a 1625g/ha	Contato
Óleo Mineral	10 a 15L/ha	Contato
Benomyl	140g/ha	Sistêmico
Propiconazol (triazol)	100g/ha	Sistêmico

Fonte: Cordeiro & Kimati (1997).

Controle genético

Quadro 6. Comportamento de cultivares comerciais e não comerciais em relação à Sigatoka Amarela.

Cultivar	Sigatoka Amarela
Prata (AAB)	Suscetível
Pacovan (AAB)	Suscetível
Prata Anã (AAB)	Suscetível
Mysore (AAB)	Resistente
Maçã (AAB)	Medianamente Suscetível
Terra (AAB)	Resistente
D'Angola (AAB)	Resistente
Figo (ABB)	Resistente
Nanica (AAA)	Suscetível
Nanicão (AAA)	Suscetível
Grande Naine (AAA)	Suscetível
Gros Michel (AAA)	Suscetível
Pioneira (AAAB)	Resistente
Yangambi (AAA)	Alta Resistência

Fonte: Cordeiro & Kimati (1997).

Controle cultural

Drenagem
Combate às plantas daninhas
Desfolha
Densidade populacional
Adubação

Mal-do-panamá

A doença

Além do nome mal-do-Panamá, a doença é também conhecida como fusariose ou murcha de Fusarium da bananeira. Sua primeira constatação no Brasil data de 1930, no município de Piracicaba (São Paulo), sobre o cultivar Maçã. Na época, em apenas 3-4 anos foram dizimados cerca de um milhão de pés de banana naquele município paulista.

Esta doença ocorre em caráter endêmico em todo o território nacional e, como nos demais países produtores, o cultivo de variedades altamente suscetíveis e de grande aceitação popular, como a banana Maçã, tem cada vez mais cedido espaço às variedades do subgrupo Cavendish, que são resistentes. A preocupação com esta doença tem sido crescente, principalmente devido à ineficácia das medidas de controle e à constatação da raça 4 do patógeno, com capacidade de afetar as variedades do subgrupo Cavendish (Cordeiro & Kimati, 1997).

Semelhante ao moko, a importância do mal-do-Panamá está diretamente relacionada com a sua incidência, visto que, nas plantas infectadas, os cachos não apresentam valor comercial ou as plantas morrem antes de completar o ciclo.

No Estado do Amapá, a doença prevalece nos bananais estabelecidos em áreas de terra firme. Nas várzeas, ainda é preciso que se faça um levantamento, para a comprovação do nível de incidência do patógeno nos solos desse ecossistema. Segundo Pereira et al. (2000), nas várzeas provavelmente em função do longo período em que ficam inundadas e das características físico-químicas destes solos, não se registre a ocorrência da doença.

Agente causal

A Fusariose ou murcha de *Fusarium* da bananeira, é causada pelo fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, patógeno habitante do solo. Este fungo produz estruturas de resistência que lhe permite sobreviver por até 40 anos no solo. Apresenta quatro raças fisiológicas, caracterizadas com base na reação de cultivares. A raça 1 infecta os cultivares Gros Michel, Maçã e as do subgrupo Prata; a raça 2 atinge os cultivares Bluggoe e

outros plátanos; a raça 3 afeta apenas *Heliconias* sp., e a raça 4, os cultivares do subgrupo Cavendish, como por exemplo, Nanica e Nanicão (Pereira et al., 2000; Dias, 2000). No Amapá, ainda existe a necessidade de se realizar um monitoramento para que sejam verificadas as variabilidades genética e patogênica do fungo.

Disseminação

A disseminação da doença pode ocorrer de diversas formas. Os rizomas, raízes e pseudocaules de plantas doentes liberam grande quantidade de inóculo na superfície do solo e, nessas circunstâncias a transmissão da doença estaria na dependência do contato de raízes de plantas sadias com este inóculo. Outras formas frequentes de disseminação são a água de irrigação, de drenagem e de inundação, animais, homem, equipamentos e materiais de planta infectados.

A principal forma de disseminação do fungo, no Amapá, se dá através de mudas infectadas, uma vez que não existem produtores de mudas certificadas no Estado.

De acordo com Cordeiro & Kimati (1997), por tratar-se de fungo de solo, as alterações físico-químicas ou físicas deste solo podem contribuir para uma maior ou menor incidência da doença, admitindo-se, inclusive que qualquer estresse sofrido pela planta interfira no seu mecanismo de resistência. Plantas cultivadas em solos com elevados níveis de pH, cálcio, magnésio, zinco e, principalmente, elevados teores de matéria orgânica, estão menos sujeitas à infecção pelo patógeno.

Sintomas

Os sintomas exibidos pelas plantas atacadas com fusariose podem ser observados externa e internamente (cortes do pseudocaule e rizoma).

Sintomas externos

Geralmente observa-se um amarelecimento progressivo das folhas mais velhas para as mais novas, começando pelos bordos dos limbos em direção à nervura principal. Progressivamente ocorre murcha, com posterior quebra do pecíolo junto ao pseudocaule, o que dá à planta o aspecto típico de um guarda-chuva fechado, com posterior seca total da planta (Fig. 4).



Foto: Jurema A. Dias

Figura 4. Evolução dos sintomas externos do mal-do-Panamá.

Sintomas internos

Realizando-se cortes transversais no rizoma pode-se observar diferentes estádios da doença. De acordo com Dias (2000), dependendo da agressividade do patógeno, a parte central do rizoma também pode ser afetada (Fig. 5).



Foto: Jurema A. Dias



(Fotos: Jurema A Dias).

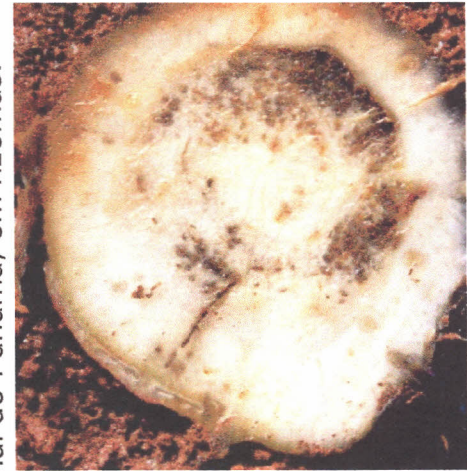
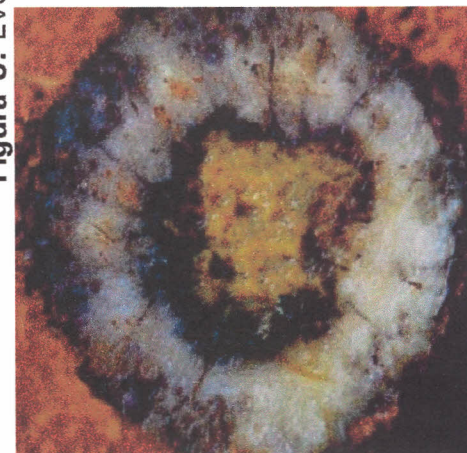


Figura 5. Evolução dos sintomas internos do mal-do-Panamá, em rizomas.



Controle

Controle genético

A utilização de cultivares resistentes é a melhor estratégia de controle, pois a resistência é o método mais técnico-economicamente viável no controle de doenças de plantas. Porém, deve-se levar em consideração a reação das cultivares em relação às diversas raças do patógeno ou a sua variabilidade.

Quadro 7. Reação de cultivares comerciais e não comerciais em relação às raças R1, R2, R3 e R4 do patógeno, causadoras do mal-do-Panamá.

CULTIVARES	RAÇAS DO PATÓGENO			
	R1	R2	R3	R4
CULTIVARES				
Nanica	R	R	R	S
Nanicão	R	R	R	S
Grande Naine	R	R	R	S
Valery	R	R	R	S
Yangambi ou Caipira	R	R	R	R
Tap maeo	R	R	R	S
Pelipita	R	R	R	S
Figo	R	R	R	S
FHIA 01	R	R	R	S
FHIA 03	R	R	R	S
FHIA 18	R	R	R	S
CULTIVARES				
Mysore		R (SRD)		
Ouro da Mata ou Prata Maçã		R (SRD)		
Prata Anã		MS (SRD)		
Prata		MS (SRD)		
Pacovan		MS (SRD)		
Pioneira		MS (SRD)		
PLÁTANOS				
Terra (AAB)	R	-	R	R
Terrinha (AAB)	R	-	R	R
D'Angola (AAB)	R	-	R	R
FHIA 20	R	-	R	R
FHIA 21	R	-	R	R

Fonte: Cordeiro & Kimati (1997); Pereira et al.(2000), modificados.

R = Resistente; S = Suscetível; MS = Média Suscetibilidade; SRD = Sem Raça Determinada.

No Amapá, ainda existe a necessidade de se realizar estudos no sentido, de se avaliar a resistência das várias cultivares utilizadas pelos agricultores em relação ao patógeno.

Controle cultural

Apesar da inexistência de medidas eficazes no controle do mal-do-Panamá, uma série de recomendações de caráter geral deve ser observada, mesmo nos cultivos que utilizam as variedades resistentes, porque as mesmas não estão livres da ocorrência de casos da doença, uma vez que pode ocorrer variabilidade genética e patogênica do fungo:

- dar preferência ao plantio em áreas sem história de ocorrência da doença;
- utilizar mudas sadias obtidas de produtores credenciados ou de bananais vigorosos;
- proceder a limpeza e seleção das mudas, por descorticamento do rizoma;
- analisar e corrigir o solo, elevando o pH para níveis próximos à neutralidade;
- dar preferência à solos férteis com altos níveis de matéria orgânica;
- evitar solos mal drenados;
- controlar brocas e nematóides;
- erradicar plantas doentes, com posterior calagem do local afetado.

O moko da bananeira

A doença

A constatação oficial da doença no Brasil foi feita no Estado do Amapá, em 1976, por Tokeshi & Duarte, os quais registraram a presença da raça 2 de *Ralstonia solanacearum* (= *Pseudomonas solanacearum*), bactéria capaz de causar grandes prejuízos a esta cultura, pois sua disseminação e seus processos de colonização e infecção são muito rápidos. Segundo estes autores, o isolado foi considerado *strain* amazônico, mutante da estirpe SFR, dada a aparência em meio de

tetrazólio (Pereira et al., 1990).

A ocorrência do moko é generalizada em plantações de várzea no Estado do Amapá. A doença continua sendo grave para a região Norte, onde a bactéria encontra nas várzeas, um ambiente favorável à sua sobrevivência e propagação, causando perdas totais dos bananais.

Segundo Cordeiro & Kimati (1997), há poucas probabilidades que a doença ocorra em cultivos de terra firme, mesmo na região Norte. O foco surgido em Sergipe, em 1987, foi controlado e, portanto, a doença permanece restrita à região Norte do país.

Agente causal

A doença é causada pela bactéria *Ralstonia solanacearum*, raça 2, anteriormente denominada *Pseudomonas solanacearum* raça 2. A bactéria apresenta várias linhagens ou estirpes, que diferem em especificidade, agressividade e virulência.

A linhagem D, isolada de *Heliconia* sp, apresenta baixa virulência e induz à distorção foliar e murcha lenta em bananeiras. A linhagem B, provavelmente um mutante de linhagens D, apresenta alta virulência, sendo mais agressiva, e induz à murcha rápida. A linhagem H, aparentemente originária de *Heliconia* sp., induz à murcha em plantas de plátanos, mas não em bananeiras verdadeiras.

A linhagem SFR, com colônias pequenas, fluidas e redondas, aparentemente originou a linhagem A, que ocorre na região Amazônica. Ambas são altamente virulentas e prevalecem em solos de várzea, ao passo que as estirpes B e D têm sido encontradas em solos de terra firme.

A identificação correta das linhagens ou estirpes é importante para as estratégias

de controle a serem adotadas, em função do maior ou menor período de pousio dispensado ao solo, nos locais onde o moko ocorre. As estirpes A e SFR podem sobreviver no solo, na ausência do hospedeiro, por até oito meses e as estirpes B e D, por até onze meses.

Sintomas

A sintomatologia do moko é bastante complexa, pois depende da idade da planta, da cultivar, da estirpe envolvida e das condições ambientais (Pereira & Alves, 1981; Kimati & Galli, 1980 e Waldlaw, 1961).

O moko afeta diretamente todos os órgãos da planta, pode atingir as folhas, o rizoma, o pseudocaule, os frutos e o coração. De maneira geral os sintomas iniciam-se na parte central e evoluem rumo à periferia. As primeiras folhas a mostrarem sintomas de murcha, amarelecimento e necrose são as mais jovens. Através de corte transversal do pseudocaule, observa-se que os sintomas de descoloração vascular são mais concentrados na região do cilindro central.

Em áreas de várzea como as da localidade do Lontra da Pedreira, distrito de Macapá (AP), a doença mostra-se agressiva, principalmente em várzea baixa, próximo às margens do rio (Fig. 6).



Foto: Jurema A. Dias

Figura 6. Plantas atacadas pelo Moko da bananeira, às margens do Rio Pedreira, distrito de Macapá (AP).

As plantas murcham e em seguida mostram-se completamente secas Fig. 7.



Foto: Jurema A. Dias

Figura 7. a. Plantas de bananeira com sintoma de murcha; b. planta com sintomas de seca total, em área de várzea no Lontra da Pedreira, distrito de Macapá (AP). (Fotos: Jurema A Dias)

Ao se efetuar um corte no pseudocaule dependendo da agressividade do patógeno, verifica-se o apodrecimento do cilindro central, com exsudação de pus (Fig. 8).

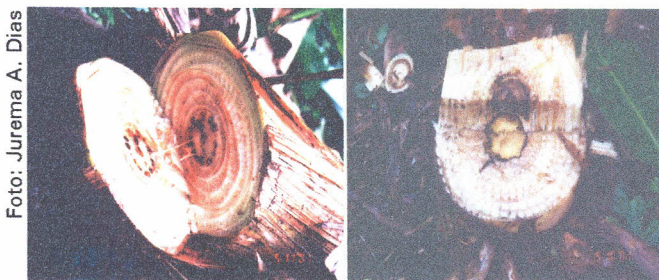


Foto: Jurema A. Dias

Figura 8. a e b. Sintomas do moko após corte transversal no pseudocaule.

Nos frutos, além do amarelecimento precoce, observa-se o escurecimento da polpa, seguido de podridão seca (Fig. 9)



Foto: Jurema A. Dias

Figura 9. Frutos com podridão seca da polpa causada pelo moko da bananeira.

Teste do copo

O moko e o mal-do-Panamá podem ser diferenciados pelo teste do copo, que consiste em obter pedaços de qualquer um dos órgãos afetados, de modo a retirar parte dos feixes vasculares descoloridos. Toma-se um recipiente liso e transparente com água limpa até dois terços da altura e adere-se o pedaço do tecido afetado à parede do mesmo, mantendo-o a alguns milímetros dentro da água no sentido longitudinal. Em aproximadamente um minuto, observa-se a descida de um ou mais filetes densos e contínuos de fluxo bacteriano de coloração leitosa, partindo dos vasos seccionados em direção ao fundo do copo, o que indica tratar-se do agente causal do moko da bananeira, no caso do mal-do-Panamá isto não ocorre (Fig. 10).

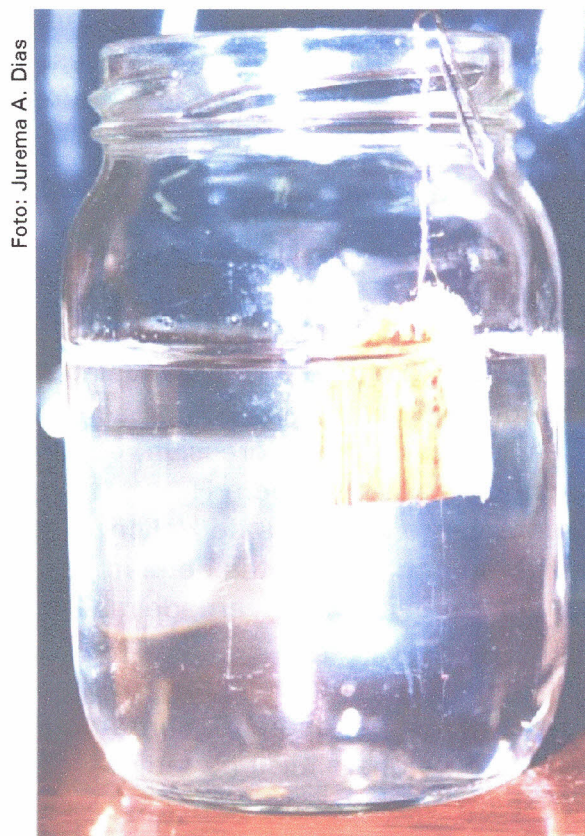


Foto: Jurema A. Dias

Figura 10. a. Teste do copo para detecção de *Ralstonia solanacearum*: a. pedaço de rizoma.

Disseminação

O patógeno pode ser disseminado através de:

Mudas infectadas

Ferramentas usadas na capina, desbaste, desfolha, corte do coração e colheita favorecem a disseminação.

Insetos visitantes de inflorescências se constituem em vetores das estirpes SFR e A.

Hospedeiros alternativos, como as *Heliconia* sp., são fatores decisivos na manutenção do patógeno no campo e, conseqüentemente, no estabelecimento de um novo foco da doença.

Disseminação

O patógeno pode ser disseminado através de:

Mudas infectadas

Ferramentas usadas na capina, desbaste, desfolha, corte do coração e colheita favorecem a disseminação.

Insetos visitantes de inflorescências se constituem em vetores das estirpes SFR e A.

Hospedeiros alternativos, como as *Heliconia* sp., são fatores decisivos na manutenção do patógeno no campo e, conseqüentemente, no estabelecimento de um novo foco da doença.

O Glifosato é aplicado via injeção no pseudocaule, na proporção de 20ml por planta adulta e 5 por planta jovem. O herbicida 2,4-D é aplicado na proporção de 10 ml por planta adulta e 2 ml por planta jovem;

Uso de mudas sadias

Desinfestação de ferramentas: com solução de formaldeído e água na proporção de 1:3; formaldeído 5% ou formol 10%, creolina, hipoclorito de sódio a 10%.

No controle de ervas daninhas, fazer roçagem ao invés da capina ou aplicar herbicidas para evitar ferimentos nas raízes;

Eliminação dos hospedeiros alternativos, como *Heliconia* sp. e outras bananeiras ornamentais.

Doenças do coqueiro**Lixa pequena****A doença**

A lixa pequena foi assinalada pela primeira vez em Pernambuco em 1945. A lixa existe somente no Brasil, sendo todas as variedades e híbridos de coqueiro cultivados suscetíveis em diferentes graus. A doença ocorre de forma generalizada desde o Estado do Pará até o Rio de Janeiro e têm seus danos potencializados quando associada à queima-das-folhas, causada pelo fungo *Botryosphaeria cocogena* (*Lasiodiplodia theobromae*).

Esta doença causa seca e queda das folhas inferiores, impossibilitando a sustentação dos frutos e reduzindo a produção. Em Pernambuco, Pará, Alagoas e Bahia é considerada a doença mais importante da cultura do coqueiro.

No Amapá, a doença tem alcançado importância, principalmente no período chuvoso, em virtude de sua incidência aumentar consideravelmente, prejudicando a cultura e dentre os municípios do

Estado, o município de Porto Grande é o município que tem apresentado maior incidência da doença em suas plantações.

Agente causal

O agente causal da doença é o fungo ascomiceto chamado de *Phyllachora torrendiella* (sinonímias *Catacauma torrendiella* Batista e *Sphaerodothis torrendiella* (Batista) Bezerra), tido como parasita obrigatório.

Os ascos são cilindro-clavados, octósporos, unitunicados, com pequeno pedicelo e medem de 75 a 115 μm de comprimento por 17,5 a 27,5 μm de largura. Entre os ascos são observadas paráfises filamentosas, as quais servem para facilitar a disseminação dos ascósporos. Os ascósporos são fusiformes, hialinos, unicelulares, medindo de 15 μm a 22,5 μm de comprimento por 7,5 μm a 10 μm de largura (Fig. 11).

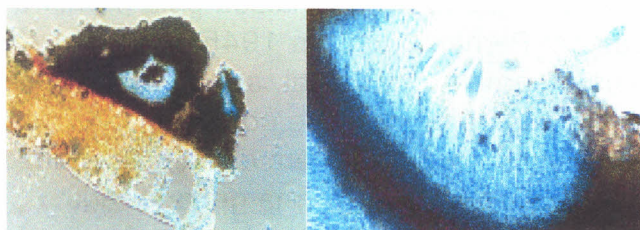


Figura 11. a. Corte do estroma; b. Ascos e ascósporos.

Disseminação

Os ascósporos são as unidades infectivas. O patógeno sobrevive em folhas infectadas, ainda vivas na planta, ou recentemente cortadas, mas ainda verdes, sendo liberados em condições de alta umidade relativa e temperaturas amenas. A disseminação dá-se através do vento. Não se conhece a forma de penetração do fungo na planta, mas seu período de incubação leva provavelmente de 3 a 4 meses.

No Amapá, condições de alta precipitação pluviométrica aumentam a liberação e a disseminação dos esporos do fungo e

como consequência, ainda na época seca, observa-se os sintomas da doença no campo.

Controle

O corte e a queima das folhas muito infectadas reduz a quantidade de inóculo. Quando possível, deve-se fazer o corte parcial de folhas infectadas. Também são recomendados a roçagem, o coroamento e a calagem do solo, bem como a adubação e plantio de leguminosas entre os coqueiros para permitir a fixação de nitrogênio.

O controle químico pode ser feito, preventivamente, com a utilização da mistura benomyl + PCNB (0,1 + 0,1% p.a) ou benomyl + carbendazim (0,1 + 0,1% p.a), eficientes tanto em coqueiros jovens quanto adultos.

O biocontrole tem despertado interesse, mas ainda precisa ser mais estudado.

Doenças da pimenta salada ou pimenta doce

Murcha de *Sclerotium*

A doença

A doença foi verificada pela primeira vez em pimenta salada ou doce, no Estado do Amapá, não existindo registro de ocorrência da mesma em outros estados do país. Apresenta-se em reboleiras, atacando as plantas de forma dispersa, inicialmente em forma de murcha, havendo posteriormente, ressecamento da planta como um todo.

Agente causal

A doença é causada pelo fungo de solo *Sclerotium rolfsii*, pertencente à classe dos Deuteromycetes. É uma espécie que ocorre em uma ampla gama de hospedeiros. Caracteriza-se por apresentar

micélio branco e estruturas chamadas de esclerócios. Na Fig. 13, estão as estruturas do patógeno em câmara úmida e em meio de cultura, reproduzidas em laboratório, a partir de material infectado.

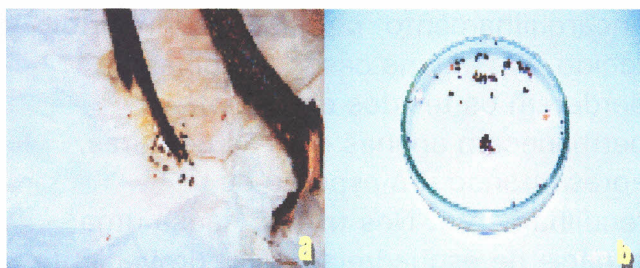


Figura 13. a. Esclerócios do fungo em câmara úmida; b. esclerócios do fungo em meio de cultura

Sintomas

A doença causa podridão do colo e raízes. Sobre o tecido afetado são observadas as estruturas do patógeno representadas pelo micélio branco e esclerócios. As plantas doentes exibem sintomas reflexos de murcha e posteriormente, secam (Figura 14).

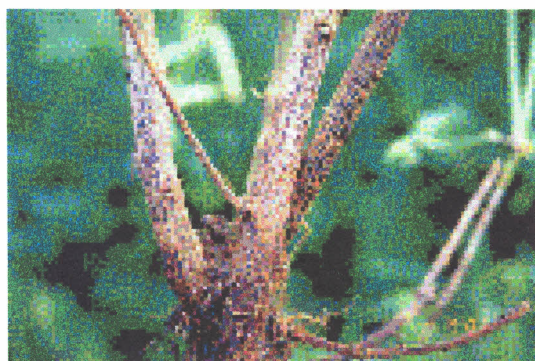


Figura 14. a. Presença de esclerócios no coleto da planta, no campo.

Disseminação

Provavelmente a disseminação do fungo dá-se, de uma área para outra, através de material de propagação contaminado.

Controle

O controle da doença pode ser feito realizando-se aplicações de Benomyl 500, na dosagem de 100g/100L de água. Iniciar

as aplicações aos primeiros sintomas e repetir a cada 7-14 dias (1000 L de calda/ha).

Doenças do mamoeiro

Pinta preta ou varíola

A doença

É doença comumente observada no Estado do Amapá, apresentando-se disseminada por todo o estado. Ocorre tanto em pomares comerciais quanto domésticos.

Agente causal

O agente causal é o fungo *Asperisporium caricae*, o qual apresenta estroma subepidêmico com 60 x 200 mm de diâmetro e 60-80 mm de altura, produzindo conidióforos fasciculados, eretos e septados com 40-45 μ m de comprimento. Os conídios são piriformes ou oblongos com dimensões de 10-24 x 8-10 μ m, escuros, equinulados e bicelulares.

Sintomas

O desenvolvimento das plantas, principalmente as mais novas, pode ser afetado quando a incidência da doença for muito elevada. Em plantas adultas a infecção começa nas folhas inferiores, mas pode iniciar-se nas mais novas ou nos frutos. Nos frutos, inicialmente aparecem áreas circulares encharcadas que evoluem para pústulas marrons a pretas com o centro esbranquiçado. Estas lesões não atingem a polpa do fruto, porém, tais sintomas desvalorizam o produto para o comércio. Nas folhas afetadas, aparecem manchas marrons, circundadas por um halo clorótico (Fig. 15).

Um intenso ataque da doença, pode provocar o amarelecimento e queda das folhas, retardamento do crescimento e diminuição da vitalidade das plantas.



Figura 15. Sintoma de varíola em folha e fruto de mamoeiro.

Disseminação

Os esporos são disseminados pelo vento a longas distâncias. Respingos de chuva e água de orvalho também contribuem para a disseminação.

Controle

O controle deve ser realizado de forma preventiva com pulverizações quinzenais, utilizando produtos à base de cobre, benzimidazol mais chlorotalonil ou mancozeb.

Doenças do cupuaçuzeiro

Antracnose

A doença

Esta doença foi verificada em plantas de cupuaçuzeiro, em vários municípios do Estado, encontrando-se associada à mancha de *Phomopsis*. Sua incidência é alta, ocasionando a destruição das folhas e mancha dos frutos.

Agente causal

O agente causal da antracnose é o fungo *Colletotrichum gloeosporiosdes* (Penz.) Sacc., pertencente à Classe Deuteromycetes, Ordem Melanconiales, Gênero *Colletotrichum* (Teliom. *Glomerella*). O fungo inicia seu desenvolvimento debaixo da cutícula ou epiderme da folha do hospedeiro, tornando-se exposto quando os conidiósporos atingem a maturidade. Os

conidiósporos são liberados na forma de gotículas brancas, rosadas ou pretas.

Sintomas

A doença causa manchas pardas nos bordos das folhas, seguidas do encarquilhamento, necrose e quebra do tecido. Em alguns casos as folhas ao perderem os tecidos do limbo, permanecem apenas com as nervuras, apresentando um aspecto de rendilhamento. Nos frutos, causa uma espécie de esquadrejamento, proveniente do descascamento do mesmo.

Controle

De acordo com Benchimol(2000), não existem fungicidas eficientes contra a antracnose registrados para o uso na cultura do cupuaçuzeiro. Porém, Venturieri et al. (1985), recomendam pulverizações quinzenais com fungicidas cúpricos (0,3% em plantas adultas e 0,003% em mudas), até a redução do ataque. O fungicida Benomyl (0,05%) tem sido utilizado, na prática, por agricultores de mudas no estado do Pará, para o controle da doença, em aplicações semanais ou quinzenais, dependendo da intensidade do ataque, até a redução ou desaparecimento dos sintomas.

Referência Bibliográfica

BENCHIMOL, R.L. **Doenças do cupuaçuzeiro causadas por fungos.** Belém:Embrapa Amazônia Oriental, 2000. 50p: il.

CARRIER, J.; MOURICHON, X.; GONZALES de LEON, D.; ZAPATER, M.F.; LEBRUN, M.H. DNA. Restriction fragment length polymorphisms in *Mycosphaerella* species that cause banana leaf spot diseases. **Phytopathology**, v. 84, p. 751-756, 1994.

CORDEIRO, Z.J.M. Sigatoka Negra e o futuro da bananicultura. *Agrocast. Rumos e Debates*. 29/01/2001. (Internet).

CORDEIRO, Z.J.M.; KIMATI, H. Doenças da bananeira (*Musa spp*). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. et al. *Manual de Fitopatologia: DOENÇAS DAS PLANTAS CULTIVADAS*. São Paulo: Agronômica Ceres, v.2, p. 112-136, 1997.

CORDEIRO, Z.J.M.; MATOS, A. P. Doenças fúngicas e bacterianas. In: CORDEIRO, Z. M. (org.). *Banana: fitossanidade*. Embrapa Mandioca e Fruticultura (Cruz das Almas, BA). Brasília: Embrapa Comunicação para transferência de tecnologia, 2000. p. 36-65. II. (Frutas do Brasil; 8).

DIAS, J. do S. A. Caracterização de isolados de *Fusarium oxysporum* f.sp. *cubense* com relação à compatibilidade vegetativa a à patogenicidade – Lavras: UFLA, 2000. 85p.: il.

KIMATI, H; GALLI, F. Doenças da bananeira: *Musa sp*. In: GALLI, F. (Coord.). **Manual de fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. V. 2: Doenças das plantas cultivadas, Cap. 8, p. 87-101.

PEREIRA, L.V. Efeito do controle de plantas daninhas na disseminação do "moko" da bananeira. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 15, n. 3, p. 203-206, 1990.

PEREIRA, L.V.; ALVES, E.J. (Org.) **Moko ou murcha bacteriana da bananeira**. Cruz das Almas: EMBRAPA-CNPMF, 1981. 59p. (EMBRAPA-CNPMF. Documentos, 6).

PEREIRA, J.C.R.; GASPAROTTO, L.; COELHO, A. F.; VÉRAS, S.M. Doenças da bananeira no Estado do Amazonas. 2. ed. Ver. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2000. 27p. (Embrapa Amazônia Ocidental. Circular Técnica, 7).

STOVER, R.H. Banana, plantain and abaca disease. England: Commonwealth Mycological Institute, 1972. 316p.

STOVER, R. H. Sigatoka leaf spot of bananas and plantains. **Plant disease**. V. 64p. 750-755, 1980.

STOVER & SIMMONDS, N. W. Bananas. 3 ed. New York, 1987. 468p.

WARDLAW, C.W. **Banana diseases including plantains and abaca**, 2. ed. London: Longmans Green, 1961. 648p.

VERTURIERI, G.A.; NOGUEIRA, M.D. **O cultivo do cupuaçuzeiro**. *Informativo da Sociedade Brasileira de Fruticultura*, v. 4, n.1, p-15-17, 1985.

**Circular
Técnica, 19**

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Amapá

Endereço: Rodovia Juscelino Kubitschek, km 05, CEP-68.903-000, Caixa Postal 10, CEP-68.906-970, Macapá, AP

Fone: (96) 241-1551

Fax: (96) 241-1480

E-mail: sac@cpafap.embrapa.br

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,
PECUÁRIA E ABASTECIMENTO



1ª Edição

1ª Impressão 2001: tiragem 150 exemplares

**Comitê de
Publicações**

Presidente: Nagib Jorge Melém Júnior

Secretária: Solange Maria de Oliveira Chaves Moura

Normalização: Maria Goretti Gurgel Praxedes

Membros: Edyr Marinho Batista, Gilberto Ken-Iti Yokomizo, Raimundo Pinheiro Lopes Filho, Silas Mochiutti, Valéria Saldanha Bezerra.

Expediente

Supervisor Editorial: Nagib Jorge Melém Júnior

Revisão de texto: Elisabete da Silva Ramos

Editoração Eletrônica: Otto Castro Filho