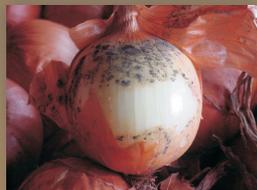


ISBN 85-85014-52-0

Manejo Fitossanitário na Cultura da Cebola



João Américo Wordell Filho
Ernildo Rowe
Paulo Antônio de Souza Gonçalves
João Favorito Debarba
Pedro Boff
Lucio Francisco Thomazelli



Governo do Estado de Santa Catarina
Secretaria de Estado da Agricultura e Desenvolvimento Rural
Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural
de Santa Catarina S.A.



ISBN 85-85014-52-0

Manejo fitossanitário na cultura da cebola

**João Américo Wordell Filho
Ernildo Rowe
Paulo Antônio de Souza Gonçalves
João Favorito Debarba
Pedro Boff
Lucio Francisco Thomazelli**



**EMPRESA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA E EXTENSÃO
RURAL DE SANTA CATARINA S.A.
FLORIANÓPOLIS
2006**

Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina S.A. – Epagri
Rodovia Admar Gonzaga, 1347, Itacorubi, Caixa Postal 502
88034-901 Florianópolis, SC, Brasil
Fone: (48) 3239-5500, fax: (48) 3239-5597
Internet: www.epagri.rct-sc.br
E-mail: epagri@epagri.rct-sc.br

Editado pela Gerência de Marketing e Comunicação – GMC/Epagri

Assessoria científica deste trabalho: Adelino Pelissari
Antônio Carlos Alves
Áurea Tereza Schmitt
Erlei Mello Reis
Francisco Xavier Ribeiro do Vale
José Maria Milanez
Laércio Zambolim
Marcelo Coutinho Picanço
Mari Inês Carissimi Boff

Primeira edição: fevereiro de 2006
Tiragem: 1.000 exemplares
Impressão: Epagri

É permitida a reprodução parcial deste trabalho desde que citada a fonte.

Referência bibliográfica

WORDELL FILHO, J.A.; ROWE, E.; GONÇALVES, P.A. de S.; DEBARBA, J.F.; BOFF, P.; THOMAZELLI, L.F. *Manejo fitossanitário na cultura da cebola*. Florianópolis: Epagri, 2006. 226p.

Cebola; Doença de planta; Tratamento fitossanitário; Praga de planta; Plantas espontâneas.

ISBN 85-85014-52-0



APRESENTAÇÃO

Santa Catarina abastece o mercado nacional de cebola com aproximadamente um terço do consumo anual, graças ao trabalho de mais de 18 mil famílias rurais, que a têm como principal atividade econômica em suas propriedades e que fazem do Estado o principal produtor nacional.

O valor bruto da produção catarinense ultrapassa o montante de R\$ 100 milhões por safra, o que demonstra a importância da atividade na economia regional e estadual. Mesmo atingindo níveis de produtividade média satisfatórios para as condições catarinenses, a cebola ainda apresenta muitas perdas por problemas fitossanitários, fazendo com que a sua competitividade seja, muitas vezes, prejudicada. Devido às condições climáticas da região produtora, a qualidade é afetada, principalmente, pelo manejo fitossanitário das lavouras e pelas condições e técnicas de manejo da colheita e pós-colheita, que irão alterar a fisiologia dos bulbos.

O adequado manejo fitossanitário é um dos principais fatores que contribuem para preservar e melhorar a qualidade dos bulbos; se não realizado adequadamente, pode provocar quebras de mais de 30% da safra, que contribuem para descapitalizar e desestabilizar o setor. Estas perdas se traduzem em danos econômicos (baixo valor da produção), sociais (desemprego na região produtora) e ambientais (pelas concentrações de produtos nas caldas, mistura de princípios ativos, utilização de produtos não registrados para a cultura, frequência de aplicação, além do descarte dos bulbos não comercializados ao ar livre, poluindo o meio ambiente).

Para subsidiar este importante setor da economia catarinense, com vistas à sustentabilidade, foi escrito este livro, com base nas pesquisas científicas realizadas nas estações experimentais da Epagri e em outras unidades da federação, além de levantamentos bibliográficos. O objetivo é apresentar ao leitor uma abordagem integrada do manejo fitossanitário da cultura, que possa subsidiar a tomada de decisão, não somente nos momentos críticos, mas, acima de tudo, no planejamento das atividades

de uma safra, sob a ótica da competitividade na agricultura familiar catarinense frente aos mercados globalizados.

Destina-se, particularmente, a todo o setor ceboleiro, tanto aos técnicos quanto aos produtores e comerciantes, que lidam com o manejo fitossanitário durante o processo de produção e no período pós-colheita. Representa mais uma contribuição para viabilizar economicamente as propriedades agrícolas na região produtora de cebola em Santa Catarina, para que se constituam, para o agricultor e sua família, em fonte de estabilidade econômica, bem-estar e garantia de sustentabilidade.

A Diretoria Executiva

SUMÁRIO

	Pág.
1 Introdução	9
1.1 A cultura da cebola	9
1.2 Princípios do manejo ecológico.....	12
1.3 Referências bibliográficas	17
2 Doenças de origem parasitária	19
2.1 Queima-acinzentada – <i>Botrytis squamosa</i> Walker	19
2.2 Míldio – <i>Peronospora destructor</i> (Berk) Casp. ex Berk	31
2.3 Mancha-púrpura – <i>Alternaria porri</i> (Ellis) Cif.	43
2.4 Antracnose-foliar – <i>Colletotrichum gloeosporioides</i> f. sp. <i>cepae</i> (Penz.) Penz & Sacc.	52
2.5 Mancha-oliva – <i>Heterosporium allii-cepae</i> Ranojevic.....	60
2.6 Pinta-branca e podridão-do-colo – <i>Botrytis cinerea</i> Pers. ex Fr.	63
2.7 Feltro – <i>Fuligo cinerea</i> Morgan	65
2.8 Carvão – <i>Urocystis cepulae</i> Frost	67
2.9 Queima-de-estenfílio ou mofo-preto – <i>Stemphylium</i> spp.	70
2.10 Queima ou podridão-de-umbelas – <i>Botrytis</i> spp., <i>Alternaria</i> spp., <i>Colletotrichum</i> spp.	74
2.11 Oídio – <i>Leveillula taurica</i>	75
2.12 Raiz-rosada – <i>Phoma terrestris</i> Hansen	75
2.13 Bico-branco – <i>Fusarium oxysporum</i> f. sp. <i>cepae</i> (Hansen) Shydc Hansen	84
2.14 Podridão-branca – <i>Sclerotium cepivorum</i> Berk.	88
2.15 Nematóides – <i>Ditylenchus dipsaci</i> ; (Kühn) Filipjev, <i>Meloidogyne</i> spp.; <i>Pratylenchus</i> spp.	93
2.16 Viroses e fitoplasma.....	98
2.17 Podridão-de-escamas.....	101
2.18 Podridão-mole.....	106
2.19 Outras bacterioses.....	108
2.20 Carvão-do-bulbo ou falso-carvão – <i>Aspergillus</i> spp.	110

	Pág.
2.21 Antracnose-da-cebola-branca - <i>Colletotrichum dematium</i> f. sp. <i>circinans</i> (Berk.) Arx	116
2.22 Podridão-do-pescoço – <i>Botrytis allii</i> Munn.	118
2.23 Outras doenças de bulbo	121
2.24 Patologia de sementes de cebola	122
2.25 Tombamento	125
2.26 Referências bibliográficas	126
3 Distúrbios Abióticos.....	163
3.1 Ozônio	163
3.2 Toxidez de alumínio	164
3.3 Deficiência hídrica.....	166
3.4 Referências bibliográficas	167
4 Manejo ecológico das principais pragas da cebola.....	168
4.1 Tripes ou piolho-da-cebola – <i>Thrips tabaci</i> Lind. (Thysanoptera: Thripidae)	168
4.1.1 Identificação	168
4.1.2 Biologia	169
4.1.3 Danos, flutuação populacional e nível de dano econômico .	169
4.1.4 Manejo do tripes	172
4.2 Moscas-da-cebola – (Diptera), <i>Delia platura</i> (Meigen) (Anthomyiidae); <i>Pseudosciara pedunculata</i> (Enderlein) (Sciaridae)	174
4.2.1 Identificação, biologia e danos	174
4.2.2 Manejo das moscas-da-cebola	181
4.3 Lagarta-rosca – <i>Agrotis ipsilon</i> (Hufnagem) (Lepidoptera: Noctuidae)	181
4.4 Vaquinha – <i>Diabrotica speciosa</i> Germar (Coleoptera: Chrysomelidae)	182
4.5 Larva de mosca minadora – <i>Liriomyza</i> sp. (Diptera: Agromyzidae)	183
4.6 Grilo – <i>Grillus assimilis</i> Fab. (Orthoptera: Gryllidae)	184
4.7 Referências bibliográficas	185
5 Manejo agroecológico da vegetação espontânea na cultura da cebola	190
5.1 Introdução	190
5.2 Manejo agroecológico de plantas espontâneas	196
5.2.1 A cultura da cebola	196

	Pág.
5.2.2 Práticas culturais.....	200
5.2.3 Práticas mecânicas	210
5.2.4 Medidas físicas	211
5.3 Alelopatia.....	212
5.3.1 Conceito	212
5.3.2 Estudos de alelopatia em culturas e plantas espontâneas..	213
5.4 Controle biológico de plantas espontâneas	215
5.4.1 Conceito	215
5.4.2 Etapas para implantação de um programa de controle biológico	216
5.4.3 Vantagens/desvantagens do controle biológico	216
5.4.4 Exemplos de controle biológico	217
5.5 Causas do surgimento e estratégias agroecológicas para manejo das espécies espontâneas	218
5.6 Referências bibliográficas	220

Manejo fitossanitário na cultura da cebola

João Favorito Debarba¹
João Américo Wordell Filho²
Ernildo Rowe³
Paulo Antônio de Souza Gonçalves⁴
Lucio Francisco Thomazelli⁵
Pedro Boff⁶

1 Introdução

1.1 A cultura da cebola

A cebola (*Allium cepa* L.) representa a terceira hortaliça de importância econômica para o Brasil, com área de cultivo aproximada de 66 mil hectares, distribuídos em todo o País, com um rendimento médio de 17.507kg/ha (Anuário..., 2003). A produção de bulbos de cebola concentra-se nos Estados de Santa Catarina, São Paulo, Rio Grande do Sul, Pernambuco, Bahia e Paraná, na ordem decrescente, perfazendo 90% do total colhido no País (Boeing, 1995). O sistema de cultivo, época

¹Eng. agr., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, C.P. 121, 88400-000 Ituporanga, SC, fone: (47) 533-1409, e-mail: debarba@epagri.rct-sc.br.

²Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, e-mail: wordell@epagri.rct-sc.br.

³Eng. agr., M.Sc., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, e-mail: rowe@epagri.rct-sc.br.

⁴Eng. agr., Dr., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, e-mail: pasg@epagri.rct-sc.br.

⁵Eng. agr., M.Sc., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, e-mail: lucio@epagri.rct-sc.br.

⁶Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Lages, C.P. 181, 88502-970 Lages, SC, fone: (49) 224-4400, e-mail: pboff@epagri.rct-sc.br.

de plantio e germoplasma utilizado varia de região para região, refletindo na oscilação da oferta de bulbos no mercado.

A produção mundial de cebola nos últimos anos, de acordo com as estimativas da Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura – FAO, foi de 38 a 39 milhões de toneladas por ano, variando conforme a área de cultivo, a qual se situa entre 2,2 e 2,3 milhões de hectares por ano. Os maiores produtores mundiais têm sido os países do continente asiático, principalmente China, Índia e União Soviética, que respondem por mais de 30% da oferta mundial (Boeing, 1995).

A cebola é uma espécie bienal, tendo a formação de bulbos no primeiro ciclo e a produção de sementes no ciclo subsequente, através do plantio de bulbos-mãe, após serem vernalizados, quando ocorre a quebra de dormência dos bulbos. O desenvolvimento fenológico da planta de cebola, da semente ao bulbo, está representado na Figura 1, em estádios, baseando-se na emissão, crescimento e queda de folhas, no engrossamento do pseudocaule e na formação do bulbo (adaptado de Rey et al., citado por Gandin et al., 2002).

A simplificada arquitetura da parte aérea da planta de cebola faz com que diferentes patógenos e pragas venham causar sintomas semelhantes e muitas vezes indistintos de causas abióticas, como déficit hídrico, desequilíbrio nutricional, fitotoxidez e outros. Por conta disto, a causa de muitos dos problemas que afetam a cultura da cebola é diagnosticada erroneamente. Em consequência, observa-se o uso freqüente de agrotóxicos em situações em que seria dispensável e deveria ser usado outro método de manejo.

Neste trabalho são apresentadas as principais doenças, pragas e ervas espontâneas que podem interferir no desenvolvimento da cultura da cebola. O estudo baseia-se na bibliografia corrente, nas observações a campo dos sistemas convencionais de cultivo em Santa Catarina e nos trabalhos de pesquisa da Epagri/Estação Experimental de Ituporanga.

O objetivo desta publicação é de subsidiar a diagnose a campo de doenças de origem biótica e abiótica, pragas e plantas espontâneas, oferecendo alternativas de manejo ecológico.

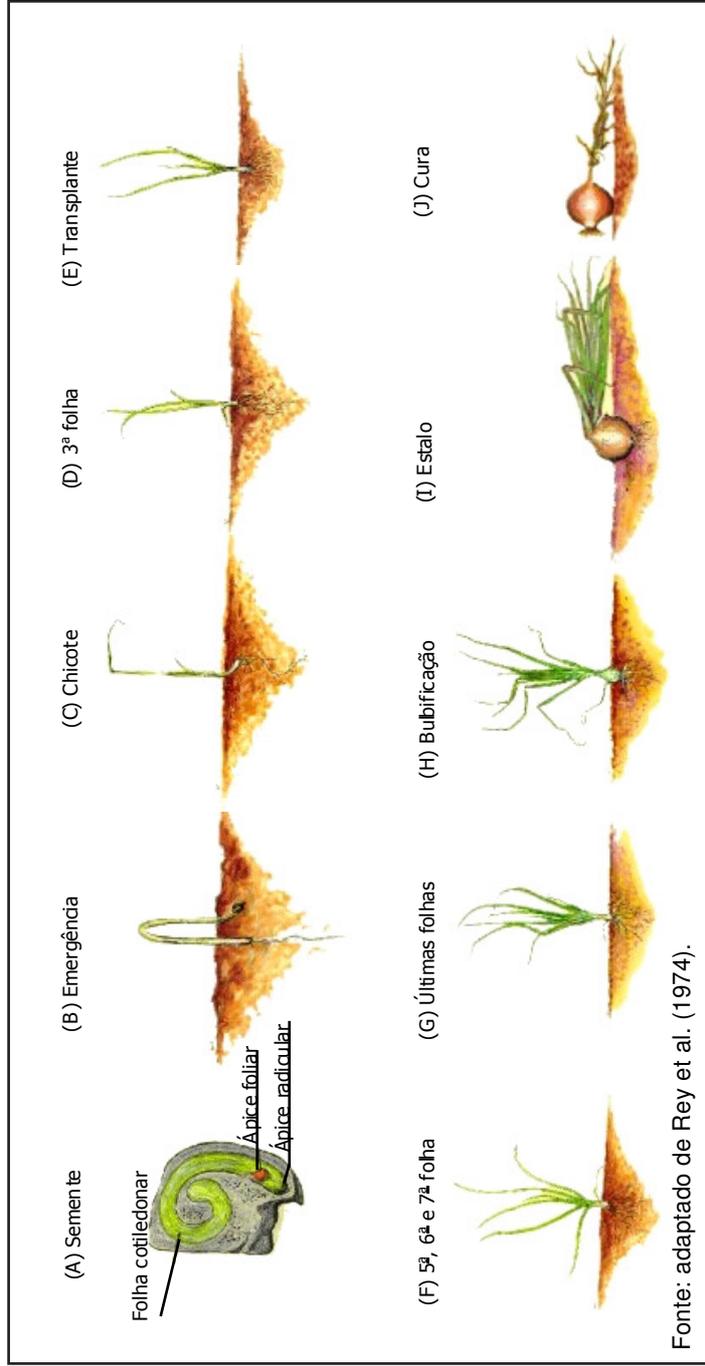


Figura 1. Estádios fenológicos da cebola (*Allium cepa* L.), no ciclo contínuo de semente a bulbo: (A) Semente, em dormência; (B) Emergência; (C) Chicote, folha cotilédonar estendida; (D) 3ª folha verdadeira, perda do cotilédono; (E) Transplante, 4ª folha verdadeira, pseudocaule com 5 a 8mm; (F) 5ª, 6ª e 7ª folha verdadeira, seca da 1ª folha; (G) Últimas folhas, formação da 8ª a 14ª folha, parte aérea completa; (H) Bulbificação, engrossamento do bulbo, seca progressiva da 4ª, 5ª e 6ª folha; (I) Estalo, fim da fase vegetativa, senescência da parte aérea; (J) Cura, formação da película, seca do pseudocaule

1.2 Princípios do manejo ecológico

O manejo ecológico da cebola baseia-se, fundamentalmente, na reflexão de que as plantas não devem ser nutridas somente com sais minerais sintéticos, prontamente solúveis, mas sim, principalmente, pela vida do solo.

A natureza mantém a fertilidade através de dois processos vitais. Um elaborando a matéria orgânica (fotossíntese) e o outro decompondo o que é fraco, doente, não adaptado ou morto, colocando os seus componentes a serviço de novos ciclos de vida. O rompimento desses ciclos provoca um desequilíbrio biológico conhecido como doença, praga, planta daninha e baixa fertilidade. Naturalmente, quando se desequilibram esses ciclos, há de se compensá-los com a introdução de energia externa, tais como os adubos minerais solúveis e agrotóxicos.

Um solo supressivo produz plantas sãs, com alto valor nutritivo e com tolerância aos desequilíbrios biológicos. Já em 1940, Sir Albert Howard, pai da agricultura orgânica, dizia que “Insetos e fungos não são a verdadeira causa da moléstia das plantas. Eles só atacam plantas ruins ou cultivadas incorretamente”. Por isso a primeira providência a ser tomada é conhecer com profundidade as causas e não somente contentar-se em combater os efeitos.

Nas últimas décadas o controle das chamadas plantas daninhas, pragas e doenças na cultura da cebola tem sido realizado exclusivamente com a aplicação indiscriminada de agrotóxicos. A falsa premissa de que esses agentes químicos tenham a capacidade de livrar as lavouras, de uma vez por todas, dos organismos que continuamente ameaçam as culturas e literalmente consomem os lucros propiciou o aparecimento de espécies resistentes, forçando os agricultores a aplicar quantidades maiores ou usar princípios ativos diferentes, contribuindo assim para as condições que promovem maior resistência, além dos efeitos negativos no ambiente, contaminação do solo, de águas e eliminação dos inimigos naturais, e sobre a saúde humana (Gliessman, 2000).

O manejo ecológico da cultura da cebola ou de outras culturas tem como pedra angular do processo produtivo o solo, ligado aos ciclos de produção e decomposição da matéria orgânica, as interações ecológicas e o sinergismo entre os componentes biológicos, para que eles próprios mantenham a fertilidade do solo, a produtividade e a proteção das culturas e criações, a fim de que seja alcançada a produção sustentável de alimentos.

Por isso é fundamental a adoção de técnicas que privilegiem a conservação do solo e da água, o uso da adubação verde, esterços,

palhadas, a diversificação, a rotação de culturas, o uso de cultivares adaptadas às condições edafoclimáticas da região produtora e a regulação dos distúrbios biológicos (pragas, doenças e plantas daninhas), através da conservação e/ou introdução de inimigos naturais, fornecendo os agentes biológicos necessários para o manejo dos mesmos. Com isso, reduz-se o uso de insumos externos, diminuindo a dependência e sustentando ao mesmo tempo os níveis de produtividade.

Naturalmente, a passagem de um modelo convencional de produção de cebola para um processo de produção ecológica não acontecerá repentinamente. Da mesma forma que o processo de degradação se dá ao longo do tempo, passando por diversas etapas, a reconstrução irá exigir, da mesma forma, um tempo, dependendo do nível de artificialização e/ou degradação do sistema original. Este tempo gasto na conversão de um modelo para outro chama-se de “período de transição”.

Durante a conversão do manejo convencional de alto uso de insumos de origem externa para um manejo de alto uso de insumos de origem interna, é possível e natural que haja a ocorrência de desequilíbrios, forçados pelas condições adversas ainda reinantes ou por questões climáticas que fogem ao controle do produtor. Para fazer frente a estes eventuais problemas, existem várias alternativas de caldas e preparados caseiros. Há de se entender, porém, que o novo enfoque no manejo dos desequilíbrios biológicos não é uma troca pura e simples dos agroquímicos por produtos alternativos, mas uma mudança de atitude, passando do simplesmente matar, eliminar, restrito ao combate dos efeitos, para uma atitude mais ampla de manejar, baseada no conhecimento das causas.

Medidas gerais no manejo dos distúrbios biológicos

A produção sustentável num agroecossistema deriva do equilíbrio entre plantas, solo, nutrientes, luz solar, umidade e interações biológicas. Esse equilíbrio, porém, na maioria das propriedades rurais, já não existe, exigindo um processo que passa pela aceitação e adoção de um estilo de vida que preserve relações ambientais mais harmônicas. Essa passagem de um modelo para outro chama-se processo de transição.

A transição de uma propriedade convencional para um sistema ecológico, segue uma seqüência lógica de etapas que levará um tempo para a recuperação do agroecossistema degradado, para o aprendizado e domínio das novas práticas agrícolas. No decorrer deste processo de harmonização, certamente acontecerão desequilíbrios que demandarão o conhecimento de algum produto para o seu manejo. Para isso estão, a seguir, algumas recomendações.

a) Medidas preventivas

Sob o título de medidas preventivas estão todas as práticas agrícolas que visam melhorar o equilíbrio do agroecossistema, com o objetivo de torná-lo o mais favorável possível ao desenvolvimento das plantas e desfavorável às chamadas pragas, doenças e plantas daninhas. Trata-se das primeiras providências no sentido de prevenir os distúrbios biológicos. São elas:

- diversificação;
- rotação de culturas;
- consorciação;
- uso de espécies e cultivares adaptadas;
- densidade de semeadura e transplante;
- níveis e equilíbrio das adubações;
- uso de adubação verde;
- uso de estercos e compostos;
- aumento do teor de matéria orgânica do solo;
- plantio direto;
- manejo da água de irrigação;
- eliminação de restos de culturas;
- uso de plantas companheiras;
- melhorar as condições físicas, químicas e biológicas do solo;
- incrementar o aumento da população dos inimigos naturais;
- conservação do solo e da água.

b) Calda bordalesa

É uma forma eficiente e econômica de preparar um produto fitossanitário em casa.

A calda bordalesa é o resultado da reação de sulfato de cobre com cal em meio aquoso.

• Material necessário:

200g a 1kg de sulfato de cobre

200g a 1kg de cal virgem

100L de água

2 recipientes com capacidade de 50L

1 recipiente com capacidade de 150L

• Modo de preparar:

- Dissolva o sulfato de cobre em 50L de água. O sulfato de cobre é encontrado mais comumente na forma de pedras ou moído. Para facilitar a dissolução quando está na forma de pedra, tritura-se e coloca-

se num saquinho de pano de algodão e emerge-se na água, mantendo-o suspenso. Estando moído, a dissolução pode ser feita na hora, bastando usar um pouco de água quente.

- Em outro recipiente, com a outra metade do volume de água, prepare o **leite de cal**. Primeiramente “apaga-se” a cal virgem, adicionando-lhe, vagarosamente, um pouco de água, até obter uma pasta pouco consistente. Obtida esta pasta, continua-se acrescentando água, até completar os 50L. Cõa-se para separar as partículas não dissolvidas.

- Derrame o leite de cal sobre a solução de sulfato de cobre no recipiente maior, pouco a pouco, agitando fortemente com uma pá de madeira.

- Filtre a calda com um coador de pano.

- Abasteça o pulverizador.

• Modo de usar:

O intervalo de aplicações varia de sete a 15 dias ou até mais, dependendo das condições climáticas e ocorrência de doenças e do desenvolvimento da planta.

• Indicações de uso para a cultura da cebola, tendo como referência a porcentagem de sulfato de cobre:

- Fase de canteiro: usar a concentração de 0,2% a 0,5%.

- Fase de transplante: 0,5%.

- Após transplante 0,5% a 1%.

- Doenças manejadas: míldio, alternaria, botritis e outras.

• Notas:

- A calda bordalesa é empregada em caráter preventivo.

- Recomenda-se usar cal virgem de boa qualidade, com mínimo de impurezas e bem calcinada. Adquirir somente o volume necessário para a safra. A cal velha com aspecto farinhento apresenta muito carbonato de cálcio e terá pouca reação. Na falta desta pode-se usar cal “apagada”, acrescentando-se mais 30% sobre o peso recomendado.

- O vasilhame usado deve ser de madeira, cimento, plástico ou PVC. Materiais como tambores de ferro, latão ou alumínio reagem com sulfato de cobre e formam amálgama com o cobre.

- Na ocasião da mistura de sulfato de cobre e cal, as duas soluções devem estar com a mesma temperatura (quanto mais baixa melhor). Portanto, deve-se esperar esfriar a solução de cal até ficar com a mesma temperatura da solução de sulfato de cobre para juntar as soluções.

- Não diluir a calda com água após o seu preparo.

- De modo geral, a cal é um bom aderente. Entretanto, certas cul-

turas podem necessitar de um espalhante-adesivo. Neste caso deve-se fazê-lo após preparada a calda. Como adesivo caseiro pode-se usar 2L de leite desnatado ou 4L de soro de queijo em 100L de calda.

- A qualidade da calda preparada é representada pela suspensibilidade da mesma. Para avaliar isto, toma-se um pouco da calda em um copo e mede-se a velocidade de sedimentação. Quanto mais lenta essa velocidade, melhor será a qualidade da calda preparada.

- É aconselhável pulverizar logo após preparada a calda. Evitar a permanência de calda preparada por longo tempo (na prática, não deve passar de 12 horas). Nunca preparar calda em quantidade que não se consegue usar no dia.

- A pulverização com a calda bordalesa deve ser feita com o tempo bom e seco. Pulverizações feitas sobre folhas molhadas podem causar toxidez às plantas.

- Após a aplicação da calda bordalesa, dar um intervalo de 30 dias para aplicar a calda sulfocálcica. A calda bordalesa pode ser aplicada 15 dias após a calda sulfocálcica.

- O período de ação da calda bordalesa após a aplicação varia com o clima, mas em boas condições é de sete a 15 dias. Passando esse tempo, a sua ação diminui consideravelmente.

Para atenuar a toxidez pode-se misturar sulfato de zinco na base de 300g para 100L de água.

- A calda bordalesa pode ser misturada com os biofertilizantes.

- Os pulverizadores para a aplicação da calda bordalesa devem ter agitadores internos.

- Agitar a calda do recipiente cada vez que for reabastecer o pulverizador.

- A pressão de trabalho do pulverizador deve estar em torno de 150 libras.

- A calda bordalesa deve ser neutra ou levemente alcalina. Quando a cal virgem é de má qualidade, a calda permanecerá ácida, sendo preciso então acrescentar mais leite de cal para neutralizar a acidez.

- O agricultor pode verificar se a calda esta ácida depositando duas ou três gotas sobre uma lâmina de faca bem limpa. A faca não pode ser de aço inox. Após 3 minutos, sacudir a lâmina. Se ficarem manchas avermelhadas nos pontos onde estavam as gotas da calda, esta é ácida. Outra maneira é o uso de fita de papel tornassol, encontrado em farmácias.

- Como regra geral, não utilizar calda bordalesa em períodos de floração.

- Proporção da calda:

Proporção (%)	Por 100L		Proporção (%)	Por 100L	
	Sulfato de cobre (CuSO ₄) (g)	Cal virgem (CaO) (g)		Sulfato de cobre (CuSO ₄) (g)	Cal virgem (CaO) (g)
10:10	1.000	1.000	4:2	400	200
8:15	800	1.500	3:15	300	1.500
8:8	800	800	3:12	300	1.200
8:4	800	400	3:9	300	900
6:6	600	600	3:6	300	600
6:3	600	300	3:3	300	300
4:8	400	800	3:2	300	200
4:6	400	600	2:10	200	1.000
4:4	400	400	2:1	100	100

- Para volumes maiores de calda, principalmente quando são usados pulverizadores tracionados por tratores, a maneira mais eficiente para o preparo da calda bordalesa é preparar o leite de cal e a solução com sulfato de cobre de forma concentrada. Para isso dissolve-se o sulfato de cobre em 10L de água e transfere-se para o tanque do pulverizador que já deve conter metade de sua capacidade com água limpa. Agita-se vigorosamente. Prepara-se o leite de cal com 20L de água, cõa-se e vagorosamente despeja-se no tanque, sob agitação constante. Feito isso, completa-se o tanque com água limpa e agita-se novamente. Mede-se o pH da calda. Estando ácida, deve-se acrescentar mais leite de cal até neutralizá-la.

c) Cinza de madeira

- Indicações para o manejo de míldio (mofo), sapeco (*Botrytis* spp.) e outras doenças de canteiro.
- Material necessário: cinza seca de madeira.
- Modo de preparar: peneire a cinza.
- Modo de usar: polvilhe sobre as folhagens na dosagem de 50g/m² de canteiro, antes que o orvalho evapore.
- Nota: Doses mais elevadas podem causar toxidez às mudas.

1.3 Referências bibliográficas

1. ALFARO, A. *Plaguicidas agrícolas*. 4.ed. Madrid: Inia, 1974. 594p.

2. ALTIERI, M.A. *Agroecologia: as bases científicas da agricultura alternativa*. Rio de Janeiro: AS-PTA, 1989. 237p.
3. ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL – 1993. Rio de Janeiro: IBGE, v.53, 1994.
4. BOEING, G. *Cebola*. Florianópolis: Instituto Cepa/SC, 1995. 85p. (Instituto Cepa/SC. Estudo de Economia e Mercado de Produtos Agrícolas, 1).
5. CRUZ FILHO, J. da; CHAVES, G.M. Calda viçosa no controle da ferrugem do cafeeiro. *Seiva*, Viçosa, v.45, n.94, p.1-21, 1985.
6. FERNANDEZVILIELA, M.V. *Introducción a la fitopatología*. 3.ed. Buenos Aires: Inta, 1975. v.2, 821p.
7. GANDIN, C.L.; THOMAZELLI, L.F.; GUIMARÃES, D.R. Estádio de desenvolvimento da cebola. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.15, n.1, p.53-56, mar. 2002.
8. GLIESSMAN, S.R. *Agroecologia: processos ecológicos em agricultura sustentável*. Porto Alegre: Ed. Universitária/UFRGS, 2000. 653p.
9. HERNÁNDEZ, C.R. *Control alternativo de insectos plaga*. Sagitário: Tepotzotlán, 1996.144p.
10. HOWARD, A. *Um testamento agrícola*. Santiago: Imprensa Universitária, 1947. 237p.
11. PENTEADO, S.R. *Preparo e aplicação de defensivos naturais (produtos alternativos)*. Campinas, SP: [s.d.], [s.d.]. 22p. Mimeografado.
12. PENTEADO, S.R. *Preparo e recomendações das caldas bordalesa, sulfocálcica e viçosa*. Campinas, SP: [s.n.], [s.d.]. 20p. Mimeografado.
13. TEJERO, F.D. *Plagas y enfermedades de las plantas cultivadas*. 5.ed. Madrid: Ed. Dossat, 1976. 955p.

2 Doenças de origem parasitária

João Américo Wordell Filho⁷
Pedro Boff⁸

2.1 Queima-acinzentada – *Botrytis squamosa* Walker

A queima-acinzentada é conhecida também como queima-das-pontas, queima-das-folhas e sapeco. A queima-acinzentada é a doença de maior freqüência na cultura da cebola, onde se adota o transplante com o período de produção das mudas ocorrendo em época fria e úmida, no outono/inverno. No Sul do Brasil, estas são as condições que prevalecem durante a época do desenvolvimento das mudas no canteiro (Boff, 1996b). No período pós-transplante, a intensidade da doença é baixa, ocorrendo sintomas de pequenas manchas foliares isoladas que dificilmente evoluem para queima de folhas. Sintomas semelhantes aos desta doença têm sido descritos no Nordeste como sapeco; porém, vários patógenos estão envolvidos neste complexo e ocorrem principalmente em sistemas de irrigação por aspersão (Tavares, 1995). Sistema de cultivo por bulbinho ou por semeadura direta pode também apresentar a queima-acinzentada, desde que ocorram longos períodos de molhamento foliar e baixas temperaturas principalmente, em lavouras com plantas adensadas. Os danos pela queima-acinzentada são variáveis, podendo reduzir em mais de 50% o estande de mudas para transplante ou, indiretamente, afetar o desenvolvimento normal do bulbo, devido ao menor número de folhas sobreviventes por planta.

Etiologia

O sintoma de queima das folhas ou queima das pontas das folhas de cebola tem sido atribuído aos fungos *Botrytis squamosa* e *B. cinerea* (Hancock & Lorbeer, 1963) e a agentes abióticos, como deficiência hídrica, desequilíbrio nutricional e fitotoxidez por ozônio. A doença, considerada em SC como queima-acinzentada (Boff, 1994a), é causada pelo fungo *Botrytis squamosa* Walker, cuja fase teleomórfica é *Botryotinia squamosa* Vien.-Bourgin (sin. *Sclerotinia squamosa* (Vien.-Bourgin) Dennis)

⁷Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, C.P. 121, 88400-000 Ituporanga, SC, fone: (47) 3533-1409, e-mail: wordell@epagri.rct-sc.br.

⁸Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Lages, C.P. 181, 88502-970 Lages, SC, fone: (49) 3224-4400, e-mail: pboff@epagri.rct-sc.br.

(Morgan, 1971). O gênero *Botrytis* pertence à família Dematiaceae, ordem Hyphomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. *Botryotinia squamosa* pertence à família Sclerotiniaceae, ordem Helotiales, classe Discomycetes, subdivisão Ascomycotina. A ontogenia de conídios de *B. squamosa* é do tipo holoblástico-botriosa, pertencente ao grupo Botryoblastosporae, *sensu* Barron (1968) citado por Hawksworth et al. (1995). A forma perfeita (teleomórfica) tem apenas importância taxonômica, não sendo essencial ao ciclo de vida do fungo. McLean (1960) obteve apotécios a partir de escleródios em meio ágar-água, cujos ascosporos originaram micélio que formou conidióforos típicos do fungo. Os conídios são globosos, hialinos e não septados, com dimensões de 14 a 23µm por 11 a 16µm (Hancock & Lorbeer, 1963). Ghini (1984), no estudo de isolados provenientes de São Paulo e Santa Catarina, encontrou conídios com dimensões de 10,5 a 13,4µm por 17,8 a 20,8µm, ao passo que Presly (1985b), na diferenciação de *B. squamosa* das demais espécies ocorrentes em cebola na Inglaterra considerou dimensões de 21 a 22,5µm por 16,5 a 17µm. Os conidióforos apresentam ramificações laterais com aparência de fole (Figura 2). Esta característica distingue *B. squamosa* das espécies *B. cinerea* e *B. allii* (Morgan, 1971). Os escleródios são de vários formatos e tamanhos, na maioria elipsóide com dimensões de 1 a 3mm. O fungo é de difícil isolamento e tem crescimento lento em meio de cultura. Isolamentos mais fáceis foram obtidos a partir do tecido necrosado, resultante da seca descendente da folha.

No estudo da variabilidade genética de *Botryotinia squamosa*, Bergquist & Lorbeer (1973) encontraram mutantes com diferenças no desenvolvimento do estroma e na formação do apotécio; entretanto, não tem sido reconhecidas, até o momento, raças e/ou subespécies de *B. squamosa*.

Hospedeiros

O fungo *Botrytis squamosa* tem especificidade com o gênero *Allium*, sendo patogênico à cebola (*A. cepa* L.), cebolinha ou cebolinha-verde (*A. fistulosum* L.) (Ghini, 1984), chalota (*A. ascalonicum*) e *A. vavilovii*. Por outro lado, Bergquist & Lorbeer (1971) relataram alta resistência em *A. fistulosum*. A cebolinha-capim (*A. schoenoprasum*) e *A. bouddhae* são imunes a *B. squamosa*.

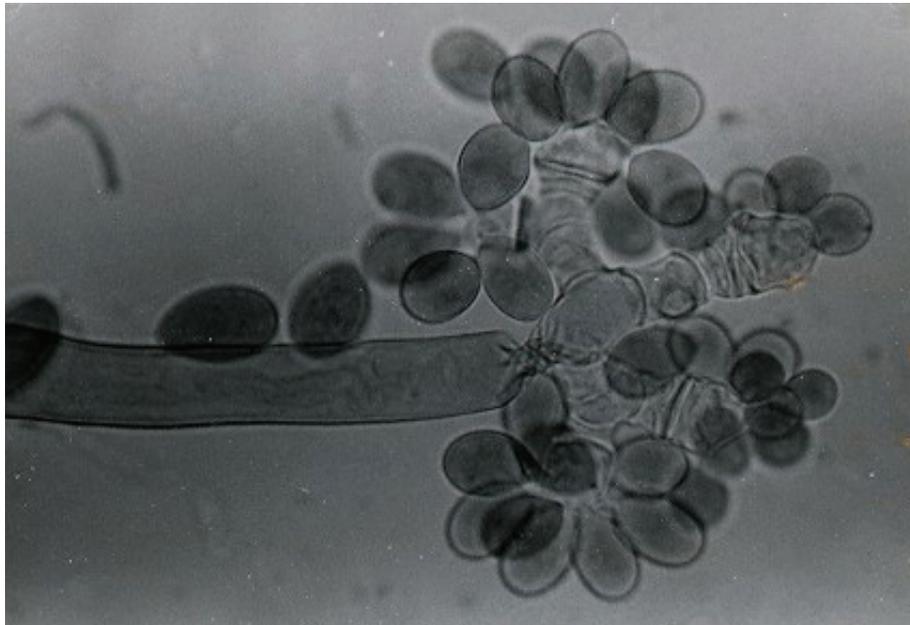


Figura 2. Conidióforos e conídios de *Botrytis squamosa*

Sintomas

A queima-acinzentada apresenta-se inicialmente em pequenas manchas isoladas sobre a lâmina foliar, com dimensões de 1 por 3mm, halos prateados (Figura 3), não esporulantes, permanecendo verde o resto do tecido. Os halos prateados distinguem os sintomas iniciais de *B. squamosa* das lesões causadas por fitotoxidez de agrotóxicos e danos mecânicos, porém estes halos desaparecem com o tempo. As manchas pequenas podem aumentar de tamanho, permanecendo isoladas, porém, quando em alta densidade, causam a seca da folha ou, em condições favoráveis, a doença evolui, rapidamente, em forma de queima descendente da folha. O sintoma mais típico e de maiores danos é a seca foliar acinzentada (Figura 4), normalmente do ápice para a base da folha, tornando-se podre e escura (Figura 5). Observa-se intensa esporulação com aspecto translúcido nas primeiras horas da manhã, sobre a parte necrosada da folha (Figura 6). Sutton et al. (1984) caracterizaram dois tipos de sintomas, sendo um com 2mm de comprimento, superficial e esbranquiçado e outro com 3 a 6mm amarelo-esbranquiçado, e profundo.

Estes autores demonstraram que a frequência e o tipo de mancha depende da cerosidade, da concentração de conídios e do período de molhamento foliar, após inoculação. Sobre folhas com maior cerosidade eram observadas manchas menores e em folhas desprovidas de cerosidade as manchas eram profundas. *B. squamosa* causa lesões mais rapidamente em folhas velhas do que em folhas novas. Sutton et al. (1983) observaram que o tamanho médio da lesão diminuía em escala logarítmica à medida que o número de lesões, por área, aumentava exponencialmente. Na mancha, o fungo permanece próximo ao sítio de infecção. Em cultivares pouco resistentes, havendo longo período de molhamento foliar, ocorre estrangulamento repentino da folha (Figura 6) e manchas grandes ovaladas e deprimidas, com 3 por 6mm, esporulantes. Subseqüentemente as folhas secam, caem e apodrecem, ficando apenas um filete da lâmina foliar preso à bainha, sobre o pseudocaule. Na ponta seca das folhas atacadas por *B. squamosa* ou na base das mesmas pode ocorrer esporulação de *B. cinerea*, como parasita secundário (Hancock & Lorbeer, 1963). Esporulação de *Stemphylium* sp., que invade o tecido necrosado como saprófito, escurece o tecido foliar na área seca. Inoculações de *B. squamosa* em escamas de bulbos mostraram dano pequeno, porém nenhuma esporulação tem sido observada (Presly, 1985b).



Figura 3. Mancha com halo esbranquiçado causada por *B. squamosa*



Figura 4.
*Sintomas da queima-
acinzentada em
mudas de
cebola*



Figura 5.
*Escleródios de
B. squamosa
sobre a bainha
foliar de cebola*

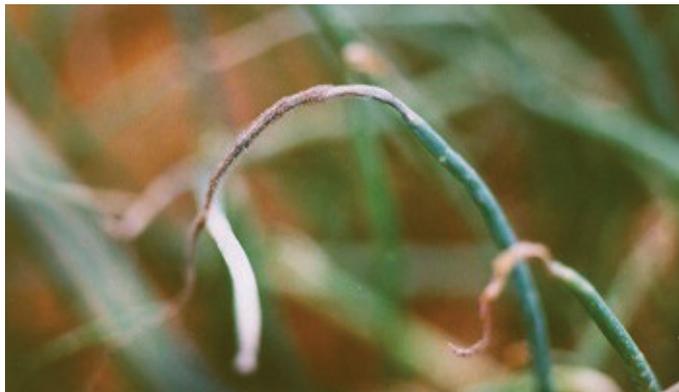


Figura 6.
*Esporulação de
B. squamosa
sobre a parte
necrosada da
folha*

Epidemiologia

A fonte primária de inóculo de *B. squamosa* provém da germinação de escleródios e micélio dormente, nos restos culturais próximos aos canteiros, e da esporulação a partir de plantas atacadas em lavouras vizinhas com o ciclo cultural mais adiantado. Os escleródios germinam à temperatura de 3 a 27°C, sendo ótima a 9°C. A germinação dos escleródios pode ser esporogênica, com três a quatro ciclos de esporulações de conídios, e/ou carpogênica, formando apotécios e ascosporos (Ellerbrock & Lorbeer, 1977b). A germinação de conídios ocorre à temperatura de 6 a 33°C, com ótimo de 20 a 28°C. A infecção se dá no intervalo de 6 a 28°C, com ótimo de 15 a 20°C, após 6 a 9 horas de molhamento foliar (Alderman & Lacy, 1983). Maior eficiência de infecção foi encontrada com período de molhamento foliar entre 12 e 15 horas (Vincelli & Lorbeer, 1988a). Sutton et al. (1983; 1984) verificaram que *B. squamosa* infecta, moderadamente, as folhas de cebola após 9 horas de molhamento foliar à temperatura de 15 a 21°C e severamente com período de molhamento foliar maior que 15 horas, à temperatura de 9 a 24°C, cujo período de incubação médio é de três a cinco dias. A infecção e a colonização são influenciadas pela cerosidade, idade da folha e concentração de esporos (Sutton et al., 1984). A esporulação em folhas necrosadas ocorre após período noturno com molhamento foliar superior a 12 horas, desde que o dia anterior não tenha sido seco, isto é, tenha havido chuva de 0,3 a 19,1mm ou irrigação ou umidade relativa maior que 70%, por mais de 3,7h, permitindo umidificação das folhas secas esporulantes (Sutton et al., 1983). A intensidade de esporulação aumenta com a temperatura do período úmido noturno, na faixa de 8 a 22°C, e várias esporulações podem ocorrer no mesmo tecido necrosado. Em condições controladas, Presly (1985a) obteve máxima esporulação a 5°C, sob luz de comprimento de onda próximo à ultravioleta. A liberação de conídios ocorre durante o dia, quando há variação da umidade relativa (redução ou aumento) e vibração foliar decorrente do vento e/ou chuva (Sutton et al., 1978). Picos na liberação de conídios ocorrem entre 9 e 12 horas. A disseminação dentro da lavoura ou em áreas próximas ocorre através do vento. Os conídios têm curta sobrevivência na forma livre, em períodos quentes e/ou secos. A produção e a dispersão do inóculo são elementos-chave a serem levados em conta na determinação do período de infecção, em vista da previsão de epidemias de doenças policíclicas, como é o caso de *B. squamosa*. A sobrevivência entre ciclos se dá na forma de micélio dormente nos restos culturais e, principalmente, por escleródios. Os escleródios são formados em tecido foliar morto, com maior freqüência no pseudocaule, à temperatura de 3 a 21°C e em alta umidade. A semente

como meio de sobrevivência e disseminação de *B. squamosa* foi primeiramente estudada por Ellerbrock & Lorbeer (1977b), que detectaram o patógeno em sementes armazenadas por até 17 meses, porém com taxa inicial de infestação de apenas 6%. Sementes comercializadas em Santa Catarina nos anos de 1989, 1992 e 1993 apresentaram amostras com 0,05%, 0,3% e 0,1% de infestação, respectivamente, sendo que a porcentagem de amostras portadoras de *B. squamosa* foi de 17,3%, 3,5% e 6,3%, respectivamente, nos mesmos anos, evidenciando baixa disseminação via semente (Boff et al., 1995).

Ellerbrock & Lorbeer (1977b) demonstraram que os escleródios podem sobreviver até 25 meses a campo e em maior porcentagem nas profundidades maiores, tendo reduzida sobrevivência próximo à superfície do solo. A ocorrência de variações bruscas de temperatura na superfície do solo é a principal causa da perda de viabilidade dos escleródios. Escleródios de *B. squamosa* podem ser parasitados por *Gliocladium roseum*, como verificado por Walker & Maude (1975), sendo maior a atividade de micoparasitismo após germinação dos escleródios.

Epidemias da queima-acinzentada na cultura da cebola são registradas com maior intensidade em épocas úmidas, baixa temperatura e pouca luminosidade. O aumento da área necrótica pela morte descendente das folhas doentes regula a quantidade de inóculo produzido e, conseqüentemente, a taxa de progresso da doença. Manchas foliares isoladas pouco influem no progresso da doença. O progresso da queima-acinzentada está relacionado também com o estágio da cultura, tendo baixa taxa até a fase de uma a duas folhas (Figura 1). Nas condições de cultivo contínuo por semeadura direta, Sutton et al. (1983) observaram que a epidemia era de aumento linear até a sexta folha devido ao inóculo inicial advir da esporulação dos escleródios do solo, e à medida que o inóculo secundário ia sendo produzido nas folhas necrosadas, o progresso da doença tornava-se logarítmico. Observaram também que a área necrosada aumentava logaritmicamente, enquanto que a área verde aumentava de modo sigmoidal. Em anos de estação seca e/ou quente, a fase linear pode persistir até o final do período de muda ou o ciclo da cultura, como observado em Santa Catarina nas safras de 1991 e 1993 (observação dos autores, dados não publicados). A supressão de esporulação de *B. squamosa* pela remoção do substrato (tecido necrosado) estudada por Köhl et al. (1995b) mostrou que as epidemias da queima-acinzentada correlacionam-se positivamente à disponibilidade deste substrato, propenso à esporulação, na mesma lavoura. Sutton et al. (1983) sugerem quantificar a doença a campo não só pelo número de lesões, mas também pelo número de folhas necrosadas. Stuker & Boff (1998)

observaram que a variável proporção de folhas doentes (com pontas necrosadas esporulantes) foi estimada com 95% de probabilidade, quando foram amostradas 15 plantas numa população de 1.500 plantas de cebola, ao passo que a variável porcentagem de área foliar lesionada teve alta variância, necessitando amostras de 267 plantas numa população de 1.500 indivíduos.

Manejo da doença

Em regiões tradicionais de cultivo da cebola, cuja ocorrência da queima-acinzentada vem sendo observada nos sucessivos ciclos da cultura, o controle deve iniciar com medidas que visem reduzir o inóculo primário, como a rotação de culturas, semeadura de adubo verde e uso de composto, vermicomposto ou biofertilizante nos canteiros antes da semeadura. O germoplasma de cebola utilizado deve ser adaptado a cada região e a escolha da área para canteiros deve orientar-se pela exposição ao sol nascente.

Rotação de culturas por dois a três anos tem sido recomendada como método eficiente na redução da fonte inicial de inóculo (Sutton, 1990). Em sucessão à cebola recomenda-se usar adubo verde, o qual aumenta a atividade antagonista no solo e propicia ocorrência de micoparasitismo. No sistema de produção por mudas, a localização dos canteiros deve buscar lugares altos e de boa ventilação, pois reduzem o período de molhamento foliar, além da umidade relativa do ar ser menor do que nas baixadas, desfavorecendo a infecção do patógeno (Boff, 1994a).

Variedades com maior cerosidade nas folhas são mais resistentes à infecção de *B. squamosa*. Sutton et al. (1984) encontraram 100% de incidência de lesão em folhas onde a cera era removida da sua superfície. Trabalho realizado em Ituporanga, SC, mostrou que as variedades Sintética 14 (Val 14) e Régia, de baixa cerosidade, são altamente suscetíveis à infecção por *Botrytis squamosa* (Boff, 1996a). Maior resistência foi verificada nas variedades Petrolina, Bola Precoce, Superprecoce e população Crioula Alto Vale. Ghini & Galvão (1990) verificaram maior resistência a *B. squamosa* cultivar Jubileu do que nas cultivares Texas Grano 502, Pira ouro ou Pêra Ipa-1. Vries et al. (1992b), estudando a segregação de híbridos obtidos do cruzamento entre *Allium roylei* e *A. cepa*, observaram que a resistência à queima-acinzentada é condicionada por um par de genes, podendo ser incorporados a variedades comerciais de cebola. Fonte de resistência a *B. squamosa* foi também incorporada a variedades comerciais de cebola, utilizando-se *A. fistulosum* em cruzamento interespecífico (Currah & Maude, 1990). Entretanto, dada

a característica de polinização cruzada da cebola, a busca de resistência poligênica, tem oferecido maior estabilidade para esta característica.

Manejo orgânico do solo com uso de composto ou biofertilizante propicia nutrição adequada à planta de cebola com alta taxa de micorrização, tornando-a mais tolerante ao ataque de *B. squamosa* (Boff et al., 1999). A compostagem termófila, na proporção de 1:1:1 de descarte de cebola triturado, capim-elefante triturado e esterco bovino, eleva a temperatura até 75 a 80°C, eliminando sementes de invasoras e propágulos de patógenos presentes nos restos culturais (Boff et al., 1996a). Plantas de cebola adubadas na base ou em cobertura com composto termofílico não mostraram ocorrência de patógenos no tombamento e originaram mudas mais tolerantes à infecção de *B. squamosa* em relação à adubação mineral (Boff et al., 2000). O revolvimento do solo no processo de aração pode aumentar a sobrevivência de escleródios (Ellerbrock & Lorbeer, 1977b). Por isso recomenda-se o arranquio das mudas remanescentes, deixando-as sobre o solo ou destinando-as à compostagem, se constatado alto ataque do patógeno.

A densidade de semeadura acima de 3g/m² de semente não é recomendada, pois resulta em densidade de plantas, o que favorece a duração do molhamento foliar, aumenta a competição por luz, nutrientes e água e torna a plântula mais sensível ao ataque de *B. squamosa* (Boff et al., 1996a). Em lavouras onde *B. squamosa* ocorre na fase de plantio definitivo, o uso de espaçamentos acima de 30cm, entre fileiras permite melhor aeração e secagem mais rápida da folha. Plantios em fileiras duplas podem dificultar a ventilação na parte interna da fila. A irrigação, quando feita por aspersão, deve ser manejada adequadamente, levando em conta a rapidez de secagem da folha após a rega.

Práticas de manejo fitossanitário integrado, incluindo o uso de formulações caseiras, têm possibilitado aos agricultores do Alto Vale do Itajaí, Santa Catarina, reduzirem e, muitas vezes, dispensarem o uso de fungicidas e/ou inseticidas. A cinza vegetal em pó ou a 10% em regas vem apresentando excelentes resultados na redução da intensidade de queima-acinzentada, do mesmo modo que o extrato de própolis (0,1%) e a calda bordalesa (0,3% a 0,5%) (Boff et al., 1999). O tratamento quimioterápico da queima-acinzentada tem sido feito com vários ditiocarbamatos, vinclozolina, iprodiona, benzimidazóis, entre outros. Entretanto, o uso sistemático de agrotóxicos na planta de cebola pela ação da formulação química pode reduzir a cerosidade da folha, induzir ao surgimento de mutantes resistentes e reduzir a atividade antagonista da biota residente (Sutton, 1990). Linhagens de *Botrytis squamosa* resistentes aos princípios ativos iprodiona, benomil, procimidona e dicloran foram documentadas por Ghini (1987).

Para reduzir o número de aplicações de fungicidas e dar maior eficiência ao controle da queima-acinzentada, têm sido propostos sistemas de acompanhamento da doença a campo (Boff & Gonçalves, 1996) e sistemas de previsão de epidemias (Sutton et al., 1986; Vincelli & Lorbeer, 1989). No sistema de monitoramento proposto relacionam-se as principais doenças à fenologia da planta, deixando as demais em permanente monitoramento (Boff & Gonçalves, 1996). O período crítico para a queima-acinzentada é a fase de canteiro, e o início das intervenções poderia ser determinado pelos primeiros sintomas esporulantes de queima descendente da folha, monitorando-se os canteiros nas primeiras horas da manhã e repetindo-se as pulverizações somente em novos ciclos de esporulação. Este sistema tem possibilitado bom controle, com três a seis aplicações por ciclo da cultura, mas isto depende do clima de cada ano (observação dos autores, dados não publicados). A desvantagem deste sistema é de ser o agricultor induzido a antecipar-se ao evento (esporulação) por medida de precaução, e como resultado o intervalo de aplicação é reduzido, havendo excesso de aplicação de agrotóxicos, efeito este ao contrário do esperado, que seria a racionalização no uso dos agrotóxicos. Este dilema é também vivenciado com as estações de aviso fitossanitário, na cultura da maçã por exemplo, que uma vez disparado o alerta no início do ciclo da cultura o agricultor dificilmente aguarda nova instrução para proceder à intervenção (informação pessoal). Shoemaker & Lorbeer (1977), baseando-se na capturação de esporos, obtiveram correlação positiva entre a quantidade de esporos nas duas semanas anteriores ao nível crítico, que foi de uma lesão por dez folhas. Plano de amostragem seqüencial, de 15 a 50 plantas por lavoura, tem sido proposto por Vincelli & Lorbeer (1987) para indicar o início da aplicação de fungicidas, considerando uma lesão por folha como nível crítico da doença. Melhores resultados poderiam ser obtidos com sistemas de previsão de epidemias que indiquem, além do início (Sutton et al., 1986), o intervalo de aplicação dos fungicidas (Vincelli & Lorbeer 1989).

Sutton et al. (1986) propuseram o sistema de previsão "Botcast", que utiliza como fundamento a correlação das variáveis climáticas no período da esporulação e infecção de *B. squamosa*. São monitorados continuamente a temperatura do ar, a umidade relativa, o período de molhamento foliar e a chuva, calculando-se diariamente a incidência do inóculo e a intensidade de infecção. A partir disto calcula-se o índice de severidade da doença (ISD), expresso em valores diários cumulativos, desde a emergência de plantas, de modo a indicar um limite (grau de risco) a partir do qual poderiam ser iniciados (Figura 7). A esporulação é prevista para acontecer após períodos noturnos com molhamento foliar

acima de 12 horas. Caso o período de molhamento foliar for entre 5 e 12 horas, o dia anterior deve ter tido umidade relativa acima de 70% ou chuva ou irrigação. Tendo havido noite favorável à esporulação, calcula-se o índice de infecção (zero, um ou dois) através de um diagrama que considera a duração do período de molhamento foliar e a temperatura no período de molhamento foliar. O índice de severidade da doença é calculado, diariamente, pela multiplicação do valor diário de inóculo (VDINO) pelo valor diário de infecção (VDINF). O critério para iniciar as intervenções é o do índice de severidade acumulado (ISDA), que se for de 21 a 30 diminui o risco de progresso da epidemia ou, quando atingir o intervalo de 31 a 40, aumenta o risco de progresso da epidemia. Este sistema tem permitido reduzir até seis aplicações de fungicidas. Para indicar o intervalo de aplicação de fungicidas, Vincelli & Lorbeer (1988a;1988b) ajustaram o sistema “Botcast”, determinando prováveis ocorrências de períodos de infecção, pela previsão de eventos específicos no ciclo de vida de *B. squamosa*. Estes autores demonstraram que a partir de dez esporos por metro cúbico de ar havia uma correlação de perdas na produção de cebola. Com base nisto, propuseram um índice de produção de inóculo (IPI) de zero a 24 com previsão de esporulações secundárias nas próximas 24 horas, considerando como favoráveis períodos maiores que 6 horas, com mais de 90% de umidade relativa, nos últimos quatro dias. Preenchida esta condição, calcula-se o índice das condições climáticas favoráveis à esporulação usando uma equação de regressão que relaciona a densidade de esporos com a temperatura média e o número de horas com umidade relativa acima de 90%. A estimativa do índice é diária, tendo como tempo zero as 6 horas, a partir de um determinado estágio da cultura. O índice de previsão de inóculo (IPI) associado à previsão de precipitação (PP) compõe o sistema que prevê a infecção de *B. squamosa*. Neste sistema, denominado de “Blight-alert”, é indicado o intervalo de aplicação de fungicidas protetores, após a doença alcançar o nível crítico (CDL) de uma lesão por folha e após a primeira aplicação de fungicida ter sido feita (Vincelli & Lorbeer, 1989). Novas aplicações de fungicidas seriam feitas quando a probabilidade de chuva fosse maior que 30%, mas menor que 50%, se houvesse inóculo secundário presente, ou seja, se o índice de produção de inóculo (IPI), no dia considerado, fosse maior que sete. Em experimentação, o sistema “Blight-alert” permitiu reduzir de duas a três aplicações de fungicidas por ciclo. O sistema “Botcast” foi testado na Epagri Estação Experimental de Ituporanga, onde as parcelas eram monitoradas pelo limite de risco de 20 a 30, e correspondeu a um controle semelhante ao convencional, com redução de até três aplicações de fungicidas (observação dos autores,

dados não publicados). Por outro lado, o monitoramento da sanidade de mudas nos canteiros, aplicando-se fungicida nos primeiros sintomas da queima descendente (sistema de alerta) teve resultados equiparados ao “Botcast”. James & Sutton (1996), baseando-se no “Botcast”, obtiveram redução de 50% na proporção de manchas causadas por *B. squamosa*, com 3 a 4 aplicações de *G. roseum*, em comparação com a testemunha, e foi suficiente para evitar danos econômicos. Regiões com vários microclimas, como o Alto Vale do Itajaí, em SC, e amplo período de semeadura (março a junho) requerem estudo localizado, com várias repetições, para verificar se outras variáveis importantes devem ser incluídas no sistema. Por outro lado, a experiência na adoção de sistemas de previsão de doenças em outras partes do mundo nos ensina que o sucesso na implementação do sistema de alerta depende de vários fatores, tais como equipamentos em perfeito funcionamento, continuidade do trabalho de pessoal capacitado e confiança dos usuários. Levando-se em conta a situação da região ceboleira de Santa Catarina, é muito pouco provável que isto possa acontecer, dada a instabilidade de preços e a continuada retirada do serviço público no meio rural.

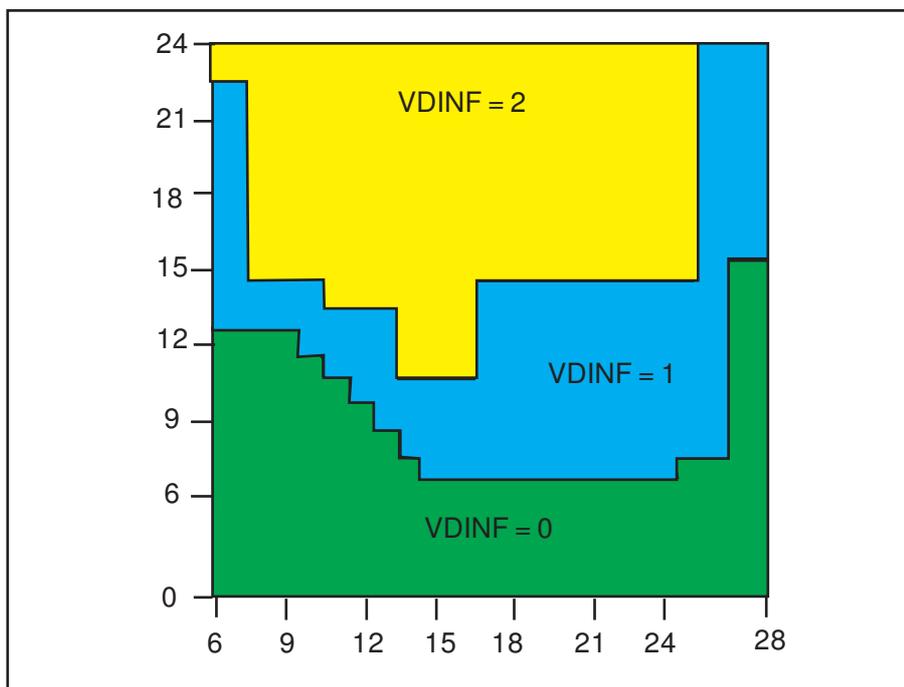


Figura 7. Diagrama para cálculo do índice “Botcast”

2.2 Míldio – *Peronospora destructor* (Berk) Casp. ex Berk

O míldio da cebola foi documentado pela primeira vez em 1841, na Inglaterra (Yarwood, 1943). Atualmente, encontra-se amplamente disseminado, com maior importância em regiões de clima temperado, onde são frequentes os períodos de temperaturas amenas, alta umidade relativa e baixa luminosidade (International..., 1990). Nas regiões tropicais ou subtropicais, os períodos favoráveis à ocorrência de míldio têm sido verificados durante a época mais fria do ano. Perdas de até 60% na produção de bulbos têm sido registradas na Índia (Mirakhur et al., 1977). No Brasil, o míldio é de maior importância econômica nos Estados do Sul, embora tenha sido descrito como limitante na produção de cebola no Trópico Semiárido-Nordeste (Tavares, 1995; Boff, 1996b), no Distrito Federal, na Zona da Mata e Metalúrgica de Minas Gerais (Jaccoud Filho, 1988) e em São Paulo (Issa et al., 1979). Nos campos de produção de sementes, o míldio pode inviabilizar a produção por reduzir o nível de germinação da semente abaixo do mínimo estabelecido pela legislação. O míldio é conhecido também como lâ-preta, mofo-azul ou simplesmente mofo.

Etiologia

O míldio da cebola é causado pelo parasita obrigatório *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. ex Berk. (sin. *Peronospora schleideni* Unger; *P. schleideniana* W.G.Smith). O gênero *Peronospora* pertence à família Peronosporaceae, ordem Peronosporales, classe Oomicetos e subdivisão Mastigomicotina. O micélio é não septado, com 4 a 13µm de diâmetro. Os esporangióforos são de tonalidade violácea, não septados, emergindo dos estômatos, com comprimento de 122 a 150µm e 7 a 18µm de diâmetro, na base, com duas a seis ramificações monopodiais, tendo esterigma em terminação aguda, onde se originam três a 63 esporângios por esporangióforo, presos de início por um pequeno pedicelo (Figura 8). O comprimento do esporangióforo pode chegar a 820µm e é tanto maior quanto maior for a temperatura durante sua formação (Yarwood, 1943). Os esporângios (conídios) são limoniformes, piriformes a fusiformes, de parede celular fina, levemente papilados na proximidade distal, com dimensão de 18 a 29µm por 40 a 72µm, bem maiores que em outros gêneros da mesma família Peronosporaceae e das espécies do gênero *Peronospora*, que medem em média de 20 a 30µm na sua maior dimensão. Os esporângios germinam próximo à papila, formando de um a dois tubos germinativos (Holliday, 1980). Na germinação dos esporângios não há formação de zoósporos e por isso podem ser denominados de

conídios. O tubo germinativo penetra o tecido foliar através dos estômatos, formando apressório e vesícula subestomatal. O micélio cresce intercelularmente, formando haustórios filamentosos de 1,3 a 5 μ m de diâmetro. Oogônios, quando presentes, são de 43 a 54 μ m e os oósporos oriundos da reprodução sexual medem de 40 a 44 μ m de diâmetro, com parede grossa, em maior abundância no parênquima paliçádico do pendão floral (Yarwood, 1943). Há relatos da especialização fisiológica de *P. destructor*, porém ainda não se reconhece a existência de raças (Palti, 1975). A variabilidade do patógeno pode ocorrer na formação de oósporos, mas estes não têm sido relatados nas condições do Brasil.



Figura 8. *Esporângios (conídios) e esporangióforos (conidióforos) de Peronospora destructor*

Hospedeiros

P. destructor tem sido registrado infectando plantas do gênero *Allium*, com maior frequência em *A. cepa* e raramente em *A. ascalonicum*, *A. fistulosum*, *A. porrum*, *A. sativum*, *A. schoenoprasum* ou em outras espécies selvagens de mesmo gênero (Palti, 1975). Há relatos de ocorrer também em *A. nigrum*, *A. ursinum* e *A. oleraceum* (Yarwood, 1943). *P.*

destructor é a única espécie do gênero *Peronospora* que ocorre somente em monocotiledôneas, com especificidade para espécies de plantas do gênero *Allium*. Fontes de resistência a *P. destructor* têm sido observadas em espécies selvagens do mesmo gênero. Meer & Vries (1990) obtiveram reação de imunidade a *P. destructor* quando inoculado em *A. roylei*.

Sintomas

Peronospora destructor é um patógeno biotrófico e por isso se desenvolve somente no tecido vivo, esporulando na parte aérea verde da cebola. A infecção nas folhas e haste floral mostra, de início, sintomas com mancha grande, ovalada, de tonalidade verde-clara no sentido longitudinal das folhas (Figura 9), com mofo violeta-acinzentado a escuro facilmente observado nas primeiras horas da manhã. Se a umidade relativa do ar for baixa, após a infecção e desenvolvimento do micélio, não ocorre esporulação e a lesão é clorótica. Havendo esporulação, após o processo de liberação dos esporos, o tecido torna-se amarelo-palha e necrótico, as folhas secam (Figura 10) e a haste floral, pelo próprio peso, dobra-se na área afetada (Figura 11) em virtude do enfraquecimento do tecido e de infecções secundárias por *Alternaria porri*. Nas folhas, em períodos frios e úmidos ocorre também invasão de *B. squamosa*. Em seguida o tecido é colonizado por saprófitos, principalmente por *Stemphylium* spp., que confere escurecimento ao tecido doente. Algumas folhas podem apresentar manchas brancas semelhantes àquelas causadas por *Botrytis* spp., porém, menos necróticas e mais largas (Yarwood, 1943). Em folhas do estágio “D” a “F” (Figura 1), a esporulação ocorre freqüentemente em todo o seu diâmetro, sem apresentar mancha definida, podendo causar curvatura da folha. A infecção nos campos de produção de sementes ou produção por bulbinho inicia nas primeiras folhas emitidas, destruindo-as completamente. A esporulação, de aparência violácea, pode ultrapassar a área da mancha, distribuindo-se em toda a folha (Figura 12) e/ou no pendão floral (Figura 11) pois o sistema vascular (nervuras) da folha de cebola e/ou haste não oferece resistência ao crescimento lateral do parasita, como acontece em folhas de plantas dicotiledôneas. A infecção após o estágio “G” produz sintomas variados, podendo aparecer em forma de mancha ou esporulando sobre toda a superfície da folha e infectando toda a planta. Nas lavouras, os sintomas aparecem em focos com sucessivos ciclos de infecção ou em períodos sobrepostos, cuja duração de cada ciclo é de nove a 12 dias. As áreas com plantas atacadas apresentam-se amareladas e distinguem-se da deficiência de nitrogênio ou de déficit hídrico pela aparência em forma de ondas e pelo

amarelecimento mais intenso (Figura 13). Em umidade relativa do ar abaixo de 80% e temperaturas maiores que 24°C o patógeno paralisa seu desenvolvimento, não ocorrendo esporulação; porém, o tecido enfraquecido é invadido mais facilmente por *A. porri*. Se a temperatura baixar com aumento da umidade relativa, o patógeno volta a desenvolver-se, causando novas lesões. Em ataques tardios, estágio “H”, os bulbos podem ser infectados, sistemicamente, apresentando-se esponjosos e vindo a apodrecer ou brotar prematuramente durante o armazenamento. A infecção nos campos de produção de sementes ou produção por bulbinhos inicia nas primeiras folhas emitidas. Neste caso, a esporulação pode ultrapassar a área da mancha, distribuindo-se em toda a folha e/ou pendão floral, pois o sistema vascular (nervuras) da folha de cebola e/ou haste não oferece resistência ao crescimento lateral do patógeno, como acontece em folhas de plantas dicotiledôneas (Figura 13). Bulbos ou bulbinhos infectados originam folhas estreitas, curvadas e de cor verde-amarelada. Raramente ocorre infecção sistêmica para o pendão floral. As hastes florais são infectadas no terço superior, próximo à inflorescência, cuja área lesionada torna-se frágil e suscetível ao ataque de *A. porri* e *Stemphylium* spp., fazendo com que haja estrangulamento na circulação da seiva e enfraquecimento físico do tecido, permitindo a quebra do pendão e perda da viabilidade de sementes das respectivas inflorescências.



Figura 9. Sintomas do míldio em manchas ovaladas na folha, com esporulação



Figura 10.
Danos causados pelo míldio em lavouras de produção de bulbos



Figura 11. *Danos causados pelo míldio em lavouras de produção de sementes*



Figura 12.
Esporulação de P. destructor sobre tecido foliar

Figura 13.
*Sintoma
causado pelo
míldio (P.
destructor) em
canteiros*



Epidemiologia

A fonte primária de inóculo provém de bulbos infectados, sistemicamente, deixados na lavoura ou sobreviventes em áreas próximas, e de cebolinha verde, que permanece entre os ciclos da cultura em hortas próximas (Reifschneider & Buso, 1982). Segundo Iosifescu (1974), a sobrevivência pode se dar em forma de micélio dormente ou pela formação de oósporos nos restos culturais. Oósporos como inóculo primário não foram ainda relatados no Brasil, sendo de pouca importância em nossas condições; porém, apresentam ocorrência freqüente nos vários órgãos da planta em regiões frias de cultivo da cebola (Popkova et al., 1981).

O processo de infecção de *P. destructor* envolve a germinação de esporos, penetração e desenvolvimento interno no tecido da cebola, até estabelecer-se a relação de parasitismo obrigatório entre o patógeno e as células do hospedeiro. A dinâmica de infecção é influenciada marcadamente pela variação climática. A germinação dos esporângios ocorre à temperatura de 6 a 36°C, com ótimo de 10 a 12°C, produzindo tubos germinativos em 2 a 4 horas, na presença de água livre (Viranyi, 1975). Em presença de molhamento foliar, Hildebrand & Sutton (1984b) observaram formação de apressórios após 2 a 6 horas da inoculação, à temperatura de 10 a 22°C. O processo de infecção pode ser interrompido e pode ocorrer morte do esporângio, se houver períodos intermitentes de seca da superfície foliar mesmo que por poucos minutos. Tal fato foi observado quando a taxa de umedecimento foliar era baixa, como, por exemplo, a deposição lenta de orvalho (Hildebrand & Sutton, 1984a). Hildebrand & Sutton (1984b) observaram que a infecção ocorria após 3 a 4 horas de molhamento foliar, à temperatura de 6 a 22°C, mas somente

após 6 a 10 horas, à temperatura de 26°C. Numa mesma temperatura, maior número de folhas era infectado à medida que aumentava o período de molhamento foliar. Após penetração do tecido, através dos estômatos, formam-se haustórios e a invasão torna-se progressiva. A colonização de *P. destructor* depende das condições químico-físicas, internas ao tecido, determinadas pela nutrição e genética da planta, e das variáveis climáticas que exercem influência através da superfície foliar no desenvolvimento do patógeno. Yarwood (1943) observou as primeiras esporulações aos cinco dias após a inoculação. Viranyi (1975) observou período de incubação igual a 11 a 14 dias nas condições da Hungria.

Os esporângios são produzidos à noite e a maturação ocorre ao amanhecer (Yarwood, 1943), sendo liberados pela manhã devido à redução da umidade relativa e, após, disseminados pelo vento. A umidade relativa e a temperatura interagem no período noturno, afetando o processo de esporulação e o número de esporos produzidos, que pode chegar a 105 esporos/cm² de área foliar. Hildebrand & Sutton (1982) observaram esporulação nas condições de Ontário, Canadá, quando a umidade relativa estava acima de 95%, das 2 até 6 horas, tendo havido temperatura média horária menor que 23 a 24°C, das 8 às 20 horas do dia anterior. Deposição contínua de água sobre a folha, à noite, impede a esporulação, a menos que permaneçam zonas livres entre as gotas, possibilitando o desenvolvimento dos esporangióforos. A deposição do orvalho permite, na maioria das vezes, completar o ciclo do patógeno, ao passo que chuvas e/ou irrigação interrompem a esporulação. Dias com maior fotoperíodo atrasam a maturação de esporos, da mesma forma que a emissão de luz noturna interrompe o processo de esporulação. O atraso no início do período de alta umidade relativa reduz a taxa de esporulação, caso a temperatura seja baixa, entre 6 a 10°C. Segundo Hildebrand & Sutton (1984c) isto ocorre devido à esporulação ser um processo enzimático dependente da temperatura. O início da liberação dos esporos foi observado após 1 a 2 horas de raios solares, alcançando pique máximo entre 8 e 9 horas, coincidindo com a seca de folha e a queda da umidade relativa (Hildebrand & Sutton, 1982). Dias nublados atrasam a velocidade de liberação de esporos. Luz na faixa do vermelho ao infravermelho e vibração das folhas estimulam a liberação dos esporos, com maior intensidade em atmosfera não saturada (Leach et al., 1982). Os esporângios podem sobreviver por três a cinco dias presos aos esporangióforos e até três dias sobre as folhas do hospedeiro (Yarwood, 1943). A radiação solar reduz a sobrevivência dos esporângios, principalmente quando livres e naqueles liberados pelas primeiras horas da manhã, os quais podem sobreviver no máximo até 6 horas de

irradiação (Bashi & Aylor, 1983). A disseminação dos esporângios ocorre na direção dos ventos dominantes e sua sobrevivência em folhas de cebola é maior em dias nublados, com alta umidade relativa e à temperatura de 10°C, reduzindo-se, drasticamente, em condições de temperatura de 35°C e umidade relativa do ar menor que 33% (Bashi & Aylor, 1983). Em curtas distâncias, dentro da própria lavoura, por exemplo, a disseminação pode ocorrer com boa sobrevivência de esporos, mesmo em dias ensolarados e secos. Entre lavouras, a disseminação bem sucedida a longa distância é mais provável acontecer em dias nublados (Bashi & Aylor, 1983). A germinação e os sucessos de infecção diminuem com a idade dos esporângios, podendo chegar a 20% de sobrevivência após quatro dias, segundo observações feitas em casa-de-vegetação (Abd-Elrazik & Lorbeer, 1980). Os primeiros esporos liberados podem infectar folhas de cebola no mesmo período úmido. Após a infecção, o micélio pode permanecer sobrevivente por vários meses no tecido do hospedeiro. Hildebrand & Sutton (1980) recuperaram *P. destructor* após seis meses da inoculação de esporângios. Bulbos infectados apresentam-se normais no primeiro ano de infecção. Estes bulbos ao brotarem originam folhas doentes que serão fonte de inóculo primário para os campos de produção de sementes ou nas lavouras de produção de bulbos, quando deixados como rессoca (Popkova et al., 1981). Mesmo que não haja o ataque nos pendões florais, a morte das folhas dos bulbos nos campos de produção de sementes pode prejudicar a produção de sementes. A transmissão por sementes tem sido verificada por Glushchenko (1981), obtendo plantas doentes no campo a partir de sementes contendo microescleródios. Entretanto, a semente como meio de disseminação tem sido contestada por outros autores (Viranyi, 1975).

O progresso de epidemias de míldio na cultura da cebola é altamente dependente das condições climáticas, as quais influem na disseminação e sobrevivência dos esporos de um ciclo até que novas infecções ocorram. Da mesma forma, condições nutricionais da planta e seu genótipo interferem no estabelecimento do patógeno (Sutton & Hildebrand, 1985) (Figura 14). O ciclo de vida de *P. destructor* é caracterizado por um período latente de nove a 16 dias e por um período de um a três dias de esporulação, disseminação e infecção. Maior densidade de esporos na área de infecção reduz o período latente e antecipa o pico de esporulação, aumentando a taxa de progresso da doença (Hildebrand & Sutton, 1984b). Segundo estes autores, uma lavoura de cebola poderia estar comprometida se ocorressem quatro ciclos sucessivos de infecção. A doença espalha-se como foco difuso ao redor das primeiras plantas doentes. A intensidade da doença no foco é

inicialmente desuniforme e a incidência de plantas doentes, fora do foco inicial, diminui com a distância. Em clima favorável, o progresso aumenta rapidamente, tomando todas as plantas da área, com maior intensidade no sentido dos ventos dominantes (Hildebrand & Sutton, 1982; Viranyi, 1975). Nas regiões e/ou épocas de estação seca, o desenvolvimento da doença depende do orvalho, nevoeiro e irrigação, pois as epidemias são favorecidas pelo adensamento de plantas, adubação com fertilizantes minerais solúveis em excesso, especialmente nitrogênio, e baixa ventilação entre as fileiras de plantas.

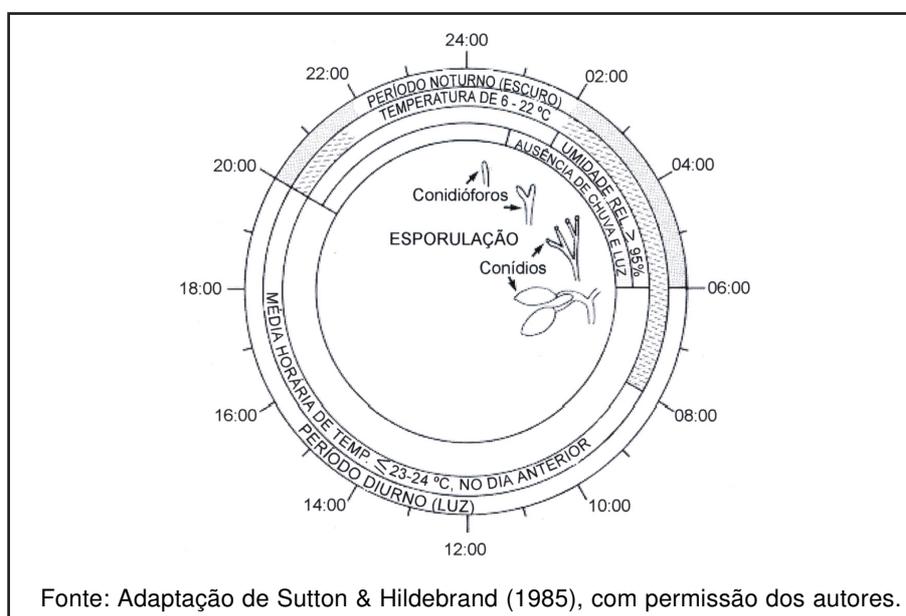


Figura 14. Condições climáticas para o processo de esporulação de *P. destructor* em folhas de cebola

Manejo da doença

Genótipos de cebola diferem na sua suscetibilidade a *P. destructor*, porém, nenhuma variedade comercial tem sido obtida como imune ou altamente resistente. Variedades com bulbos de cor roxa ou de tonalidade roxa são citadas como os mais resistentes a esta doença (Matta & Garibaldi, 1981). A cerosidade da folha e a lignificação das células são fatores estruturais de resistência de *Allium* spp. ao patógeno *P. destructor*. Abd-Elrazik & Lorbeer (1980) verificaram que folhas desprovidas de cera apresentavam maior incidência de infecção e maior produção de esporos

de *P. destructor* por causa da maior facilidade de molhamento da folha e da subsequente penetração, bem como pela remoção dos inibidores de germinação dos esporângios. Berry (1959) verificou que em germoplasma considerado altamente resistente à infecção de *P. destructor* nas folhas e imune na haste floral era quebrada sua resistência, quando mantido longo período de alta umidade relativa. Reifschneider et al. (1986) encontraram diferenças de resistência a *P. destructor* entre a folha e a haste floral na mesma planta. A cultivar comercial de cebola “Conquista” tem sido lançada como resistente ao ataque de *P. destructor* durante a produção de semente. Esta resistência expressou-se melhor nas hastes florais do que nas folhas. A incorporação de resistência genética nas variedades comerciais deve levar em conta ambas as reações no pendão floral e nas folhas, uma vez que a semente e o bulbo podem ser produzidos numa mesma região. O processo de incorporação de resistência, através da hibridação interespecífica, tem apresentado problemas de baixa produção e viabilidade de pólen, embora esta limitação tenha sido superada no cruzamento de *A. cepa* (suscetível) com *A. roylei* (resistente) (Meer & Vries, 1990). Estudando a herança de resistência a *P. destructor* no híbrido entre *A. cepa* e *A. roylei*, Kofoet et al. (1990) verificaram ser controlada por um par de genes. Porém, Vries et al. (1992a) mostraram que a resistência de *A. roylei* a *P. destructor* é condicionada por dois pares de genes com efeito epistático dominante. Na prática, a co-evolução do fungo *P. destructor* com o hospedeiro *A. cepa* pode não permitir a existência de genes que expressam resistência genética.

Como forma de retardar o início de epidemias, deve-se procurar reduzir a fonte primária de inóculo, através da eliminação das plantas remanescentes do cultivo anterior. No sistema de produção por soqueira, que é a produção de cebola a partir de bulbinhos, deve-se utilizar bulbinhos-sementes provenientes de lavouras sadias, assim como no sistema de transplante de mudas deve-se utilizar mudas com boa sanidade para a formação da lavoura. O tratamento térmico de bulbos/ bulbinhos suspeitos de estarem infectados pode ser feito à temperatura de 43 a 45°C por 8 horas (Maude, 1990b). Na produção de sementes, o bom manejo envolve a rotação de culturas por quatro anos, escolha de local ventilado, evitando baixadas, arranquio de ressoca nas proximidades, remoção das primeiras plantas infectadas e tratamento térmico de bulbos-mãe (Rudolph & Wolf, 1986). Bulbos-mãe expostos ao sol por 12 dias, alcançando temperatura de 41°C por 4 horas, tiveram redução de infecção de míldio quando plantados para produção de sementes (Vitanov & Angelov, 1974).

O aumento do espaçamento entre plantas retarda a infecção e dis-

seminação do patógeno. A densidade de sementeira nas regiões com probabilidade de ocorrência de *P. destructor* deve ser no máximo de 2,5/m² de canteiro, e o adensamento no transplante e/ou sementeira direta não deveria ultrapassar 350 mil plantas por hectare (Boff et al., 1998). As fileiras, sempre que possível, devem ser orientadas na direção do vento. Manejo adequado do solo, com adubação equilibrada e adição de matéria orgânica oriunda de composto, vermicomposto ou esterco biologicamente estabilizados, tem mostrado maior tolerância ao ataque de *P. destructor* do que adubações minerais e suprimento de nitrogênio na forma solúvel (Boff et al., 2001; Gonçalves, 2001).

O método de irrigação na produção de semente deve evitar o molhamento da parte aérea, pois além de favorecer à infecção ocorre remoção da camada de cera, deixando o tecido mais suscetível ao ataque de *P. destructor* e de outros patógenos. O sistema de irrigação por aspersão deve ser evitado. Quando necessário, o período de irrigação deve ser manejado durante a noite ou madrugada. É indicado também o plantio tardio do bulbo, dentro dos limites de cada cultivar, para escapar das épocas cujas condições climáticas são mais favoráveis ao desenvolvimento da doença (Garcia et al., 1982). Em produção de pequena escala, o plantio de bulbos sob cobertura plástica cria microclima desfavorável à ocorrência de míldio, porém deve permitir boa ventilação e favorecer a presença de polinizadores. O cultivo protegido, citado anteriormente, pode favorecer outros patógenos devido ao aumento da temperatura, como é o caso da podridão de raízes causada por *Phoma terrestris*.

Vários fungicidas têm sido testados para o controle do míldio (Issa et al., 1979; Cruz F^o et al., 1985), porém poucos deles foram considerados eficientes (Cruz F^o et al., 1984). Smith et al. (1985) atribuíram a ineficiência de clorotalonil ao aparecimento de fortes epidemias de míldio, em Nova Iorque, no período 1977-78, enquanto que o uso de mancozeb reduziu grandemente a doença no período de 1980-84. Vários autores têm citado a eficiência de formulações contendo metalaxil (Feliciano & Garcia, 1984; Jaccoud F^o, 1988; Sinigaglia et al., 1992; Ramos et al., 1994). Entretanto, dada a indução rápida de resistência do patógeno ao fungicida, o princípio ativo metalaxil só pode ser encontrado em formulações com outros fungicidas de contato (Cruz Filho et al., 1985; Urech & Egli, 1991). Fungicidas de protetores associados ao metalaxil, freqüentemente pertencentes ao grupo ditiocarbamatos (mancozeb, maneb, zineb), originam na sua decomposição o composto etileno tiuréia, comprovadamente cancerígeno. A ocorrência esporádica do míldio da cebola, devido a sua alta dependência às condições climáticas, dificulta

o controle químico quando realizado com intervalos fixos (Ramos et al., 1985). Aplicações freqüentes de metalaxil induzem o surgimento de resistência do patógeno, devendo-se, portanto, priorizar práticas de manejo integrado e restabelecimento da supressividade do solo, como medidas preventivas de controle.

Sistemas de alerta e de previsão de míldio têm sido desenvolvidos para auxiliar no controle da doença. Palti (1975) obteve alta correlação entre a intensidade de epidemias e a quantidade de micélio sobrevivente nos bulbos, de modo que a probabilidade de intensas epidemias que ocorrem no ciclo subsequente é maior quanto maior for a incidência do míldio na fase de maturação dos bulbos do ciclo anterior (Estádio H). Isto pode ser relevante se a fonte primária de inóculo provier exclusivamente do micélio sobrevivente nos bulbos, entre os ciclos de cultivo.

O sistema de previsão de epidemias de míldio, baseando-se em variáveis climáticas, tem sido discutido por Sutton & Hildebrand (1985) e avaliado por Jespersen & Sutton (1987). O sistema denominado de "Downcast" prevê períodos favoráveis à esporulação-infecção, que são eventos curtos de um a dois dias, em comparação com o período latente, que leva de sete a 16 dias. O sistema "Downcast", proposto por Sutton & Hildebrand (1985), é fundamentado nas exigências climáticas para ocorrer esporulação, sobrevivência de esporos e infecção, calculando-se os valores diários a cada manhã. Havendo esporulação, a dispersão é considerada favorável para acontecer em todos os dias. A infecção estaria prevista para acontecer, seguida da esporulação, se o período úmido no mesmo dia persistir até as 9 horas ou mais, à temperatura de 6 a 22°C, ou à temperatura de 23 a 26°C, com período úmido até as 10 horas. A infecção estaria prevista para acontecer, também, se na noite subsequente à esporulação a deposição de orvalho for rápida nas primeiras 5 horas, cujo molhamento se estende por no mínimo 3 horas à temperatura de 6 a 22°C. A deposição lenta de orvalho é considerada desfavorável por reduzir a viabilidade dos esporos, interrompendo o ciclo da doença. Pouca ou nenhuma deposição de orvalho permite sobrevivência dos esporos, e neste caso é aplicado o critério de infecção, na segunda noite, após a esporulação. Se não houver condições favoráveis à infecção na segunda noite, o critério de infecção é aplicado na terceira noite. No sistema "Downcast", os esporos produzidos na noite anterior são considerados infectivos por apenas um ciclo de infecção, acontecendo na primeira, na segunda ou na terceira noite subsequente, aplicando-se fungicidas no início do período latente do primeiro ciclo de infecção previsto. Adotando este sistema, Jespersen & Sutton (1987) obtiveram resultados de correta previsão de esporulação em 111 noites

das 119 monitoradas. Apesar dos bons resultados obtidos com aplicação deste modelo, permanece ainda a dificuldade em determinar a fonte primária de inóculo.

2.3 Mancha-púrpura – *Alternaria porri* (Ellis) Cif.

A mancha-púrpura é uma doença amplamente disseminada e tem causado severas perdas em regiões tropicais e subtropicais de clima quente e úmido, cujos índices podem chegar a 50% da produção. Nas regiões temperadas, com época de cultivo predominantemente de primavera-verão, maior incidência tem sido verificada no final do ciclo da cultura (Boff, 1996b). Em muitos casos, as perdas só se evidenciam durante o armazenamento dos bulbos quando o patógeno recomeça a desenvolver-se, após três a cinco meses da colheita. No Brasil tem sido problema especialmente para a Região Norte (Alves et al., 1982) e Nordeste (Wanderley et al., 1976) e para os Estados de São Paulo e Minas Gerais, com incidência que pode chegar a 70% das plantas, dependendo da cultivar utilizada. No sul do País, embora de ocorrência generalizada, maiores danos têm sido verificados nos campos de produção de sementes. Nas lavouras de bulbos é mais freqüente no final do ciclo, podendo causar perdas em cultivos tardios. Em sistemas de cultivo adensado e com irrigação por aspersão, a ocorrência de mancha-púrpura torna-se mais crítica nos genótipos de alta produtividade (Rotem, 1994). Da mesma forma, variedades com cutícula fina e baixa deposição de cera na epiderme são mais facilmente atacadas. Lesões da mancha-púrpura são invadidas pelos saprófitos *Stemphylium* spp., *Alternaria alternata* e outros. A existência de resistência genética em variedades comerciais e a dificuldade do patógeno atacar tecidos íntegros faz com que as perdas pelo ataque da mancha-púrpura sejam bem menores do que pelo míldio.

Etiologia

A mancha-púrpura é causada pelo fungo *Alternaria porri* (Ellis) Cif. (sin. *Macrosporium porri* Ellis), que pertence à família Dematiaceae, ordem Moniliales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. A classificação taxonômica de *A. porri*, segundo a ontogenia de conídio e conidióforo (*sensu* Minter et al., 1982), é do grupo “Dictyoconidial Porosporae”, da classe Hyphomycetes, tendo conídios formados enteroblasticamente, expulsos através de um poro, deixando proeminente cicatriz no conidióforo ao serem liberados (Figura 15). Os conidióforos são retos ou levemente curvos, às vezes geniculados, septados, de cor palha a marrom, isolados ou em grupo, mas nunca presos um ao outro.

Medem de 30 a 200 μ m de comprimento por 5 a 10 μ m de espessura, em meio de cultura com cebola, e são oriundos do estroma hifal de micélio septado. Os conídios são solitários, subclavados, com cauda normalmente do mesmo comprimento do corpo, escuros, com 40 a 207 μ m de comprimento, incluindo a cauda, por 10 a 22 μ m de diâmetro, tendo três a 14 septos transversais e/ou oblíquos e nenhuma ou várias divisões longitudinais. A cauda do conídio é de cor clara, com 2 a 4 μ m de espessura e 39 a 63 μ m de comprimento, flexível e com ponta afinada (Rotem, 1994). Todas as células do conídio são capazes de germinar e infectar o tecido da cebola através do estômato, ferimentos ou diretamente através da epiderme. A forma sexual não é conhecida e nenhuma especialização fisiológica tem sido registrada (Rotem, 1994).



Figura 15. Conídios de *Alternaria porri* germinando

Hospedeiros

Alternaria porri é patógeno da cebola (*A. cepa*), do alho (*A. sativum*) e de outras espécies do gênero *Allium*, incluindo *A. proliferum*, *A. fistulosum* e *A. porrum* (Ellis & Holliday, 1970).

Sintomas

O fungo *A. porri* ataca folhas, haste floral, inflorescência e bulbos. É um patógeno típico de tecido maduro ou senescente e de folhas já infectadas por outros patógenos, mas manifesta-se intensamente também

em plantas adubadas com excesso de nitrogênio. Nas folhas, os primeiros sintomas são de pequenas manchas esbranquiçadas a amareladas e ovaladas (Figura 16), com centro levemente marrom, podendo expandir-se em condições de alta temperatura e umidade e tornarem-se vermelho-vinho (Figura 17). As manchas podem apresentar halo clorótico e tornarem-se escuras pela invasão de *Stemphylium* sp. no tecido senescente. A coloração vermelho-vinho que lhe dá o nome de mancha-púrpura é decorrência da difusão de um pigmento secretado pelo fungo, antes da invasão do patógeno no tecido, dando a impressão de ser reação do próprio hospedeiro. A cor vinho ou púrpura é mais freqüente em folhas maiores ou na haste já infectada por míldio em condições de alta umidade relativa do ar. As infecções que afetam o pseudocaule (bainha), parte basal das folhas, podem alcançar os bulbos e provocar apodrecimentos durante o armazenamento dos mesmos. Lesões maiores no centro da folha e da haste floral causam a dobra e quebra das mesmas. Everts & Lacy (1996) caracterizaram dois tipos de manchas foliares: a) lesões não-expansivas, de 2mm, claras e superficiais; b) lesões expansivas, maiores, formadas após quatro dias em atmosfera saturada de umidade nas primeiras 24 horas da inoculação. Chawda & Rajasab (1992b) reconheceram cinco estágios de desenvolvimento dos sintomas da mancha-púrpura a campo, com produção máxima de esporos no quarto estágio.



Figura 16. *Sintomas de mancha-púrpura (Alternaria porri) em mudas no canteiro*



Figura 17. Sintomas de mancha-púrpura em pós-transplante

Epidemiologia

A principal fonte de inóculo primário são restos culturais, cujo tecido vegetal possa conter micélio dormente com capacidade de esporular (Nolla, 1927). Khare & Nema (1981) observaram maior produção de esporos em folhas com 85 dias de idade do que naquelas com 45 dias. Bulbos infectados podem fornecer inóculo para a haste floral nos cultivos para sementes, da mesma forma que as plantas remanescentes do cultivo anterior são fontes de inóculo primário para lavouras próximas. Sementes infestadas podem ser importantes fontes de inóculo quando as plântulas crescem em época quente, havendo infecção no início de sua emergência (Rotem, 1994).

A germinação de conídios é um processo rápido. *In vitro*, a germinação ocorre à temperatura de 9 a 36°C, com ótimo de 21 a 30°C, e o subsequente processo de infecção, à temperatura de 21 a 30°C (Rotem, 1994). Segundo trabalho de Aveling et al.(1994), mais de 95% dos conídios foram capazes de germinar após 24 horas da inoculação, a 25°C. O fungo se desenvolve a temperaturas de 6 a 34°C, com ótimo de 25°C. Em condições controladas, conídios germinaram após 3 horas de água livre à temperatura acima de 24°C, formando um ou vários tubos

germinativos que penetram em um ou mais *loci* do tecido foliar (Everts & Lacy, 1996). Tubos germinativos formam apressórios e podem penetrar diretamente no tecido foliar intacto ou através de estômatos (Aveling et al., 1994), sendo favorecidos pelos danos de insetos e/ou outros ferimentos (Walker, 1952). Embora água livre seja requerida para o patógeno infectar o tecido vegetal, os conídios por sua vez podem sobreviver bem em dias secos. A ação enzimática parece ser o principal meio pelo qual o patógeno penetra o hospedeiro e coloniza seu tecido, através da degradação da parede celular (Rotem, 1994). Enzimas pectolíticas e celulósicas foram encontradas em maior atividade nos isolados virulentos de *A. porri*, do que nos isolados não-virulentos (Wasfy et al., 1977). A disponibilidade de nutrientes e a ação de toxinas, como o zeniol, estão também envolvidas na infecção. Os primeiros sintomas podem aparecer de um a quatro dias após a penetração, e após o quinto dia inicia-se a conidiogênese. Segundo Everts & Lacy (1996), a duração do período úmido correlaciona-se com o número de lesões, mas não com o tamanho da lesão.

O fungo *A. porri* requer umidade relativa acima de 90% para esporular, formando conídios após 9 horas e os septos aparecendo após 12 horas. A esporulação é baixa em umidade relativa entre 75% e 85% (Everts & Lacy, 1990a). Lesões foliares expostas, alternadamente, à baixa (35% a 50%) e à alta umidade relativa (100%) podem formar esporos em até oito ciclos sucessivos. A temperatura ótima para esporulação é de 22°C, podendo ocorrer entre 15 e 30°C. A maturação de esporos é influenciada pelo período de água livre, ocorrendo após 15 horas de molhamento foliar. Esporos formados nas primeiras 12 horas causam lesões superficiais, ao passo que esporos formados após 16 horas de molhamento causam os sintomas típicos de manchas ovaladas (Everts & Lacy, 1990a). Duas horas de radiação solar pela manhã foram consideradas efetivas para maturação dos esporos, desde que a temperatura não tenha sido superior a 21°C, pois poderia inibir a esporulação e os conidióforos voltariam à condição de hifa vegetativa (Rotem, 1994). Khare & Nema (1981) observaram que os conídios se desenvolviam à noite, com máxima esporulação às 8 horas da manhã. No entanto, a liberação e disseminação ocorrem durante o dia com pico máximo às 12 horas. Chuva no dia anterior ao evento de esporulação foi o principal fator determinante da esporulação de *A. porri* nas condições da Índia (Khare & Nema, 1981), porém a duração do período de orvalho tem sido o fator mais importante em outras regiões (Rotem, 1994). *A. porri* esporula melhor em tecido necrosado com baixo teor de açúcar, mas de modo geral a taxa de esporulação é menor do que *B. squamosa* ou *P.*

destructor. O vento, aliado à redução de umidade relativa, é o principal mecanismo que facilita a liberação de esporos. A rápida queda da umidade relativa induz movimentos higroscópicos do conídio, rompendo-se do conidióforo (Khare & Nema, 1981). Fortes ventanias esgotam a fonte de esporos de *A. porri*, levando junto conidióforos, conídios imaturos e fragmentos de micélio (Meredith, 1966). Chuva, irrigação e pulverizações aumentam também a liberação de esporos. Radiações solares, com ondas próximas a ultravioleta, por curtos períodos, estimulam a liberação de conídios (Rotem, 1994). O principal meio de disseminação é o vento e, com menor importância, os respingos de água. A transmissão por tripes (*Thrips tabaci*) também é possível ocorrer (Aveling et al., 1996). Meredith (1966) verificou que a velocidade do vento influi na taxa de dispersão de esporos, de modo que ventos de 11 e 24km/h permitiram coletar seis e 70 conídios/m³ de ar, respectivamente. Contrariamente, Everts & Lacy (1990b) não verificaram correlação da velocidade do vento com a concentração de esporos no ar. A sobrevivência dos conídios, estudada *in vitro* por Nolla (1927), mostrou ser em torno de 18 dias, ao passo que a forma micelial persistiu por mais de 67 dias na forma livre. Isto indica que o micélio dormente é o meio mais importante na sobrevivência do fungo e é maior em restos culturais depositados na superfície do solo do que enterrados, devido à atividade microbiana ser mais intensa na superfície. O fungo pode ser transmitido por sementes, embora seja de pouca importância epidemiológica nas regiões tradicionais de cultivo da cebola em Santa Catarina (Boff et al., 1995).

O progresso da doença a campo é altamente influenciado por períodos chuvosos e de alta temperatura: 18 a 30°C. Em condições controladas, o máximo desenvolvimento da mancha-púrpura ocorreu a 20°C (Datar, 1994). O aumento da área lesionada é maior em valores acumulados de dias favoráveis consecutivos do que de dias favoráveis intermitentes, devido à interferência na esporulação. Por outro lado, a interrupção do período de molhamento no mesmo dia é favorável à esporulação, tendo produção máxima diária na sexta noite sucessiva. Gupta & Pathak (1986) observaram período de incubação mínimo de cinco dias, quando plantas de cebola foram mantidas em alta umidade relativa, havendo máximo desenvolvimento da doença (75% de severidade). Na Índia, segundo Gupta et al. (1994), a mancha-púrpura pode ocorrer na estação chuvosa ou no período inverno/verão, cuja severidade varia de 0,1% a 26%, alcançando 96% de incidência. No estudo de perdas em alho causadas por *A. porri*, Bisht & Agrawal (1994) verificaram que houve redução significativa na produção quando a desfolha foi superior a 25%, a cinco semanas da maturação de bulbos, e acima de 75%, antes de três semanas da maturação de bulbos.

O envelhecimento da planta predispõe ao ataque de *A. porri* (Gupta & Pathak, 1986). Nas condições da Índia, primeiros sintomas a campo têm sido observados a partir do estágio "D" (Chawda & Rajasab, 1992b). Observou-se que folhas em crescimento são mais sensíveis que folhas maduras e folhas mais velhas de cebola são mais suscetíveis que folhas novas (Miller, 1983). Plantas já infectadas por míldio ou danificadas por adversidades climáticas, déficit hídrico, distúrbios fisiológicos e insetos são mais sensíveis à infecção de *A. porri* (Rotem, 1994). Danos causados por *Trips tabaci* predispõem folhas (Everts & Lacy, 1990a) e haste floral (Thind & Jhooty, 1982) ao ataque de *A. porri*. Quando ocorrem danos por trips e mancha-púrpura, o tecido foliar torna-se extremamente necrótico (McKenzie et al., 1993), pela possibilidade das lesões causadas pelos trips serem locais alternativos à penetração de *A. porri*, favorecendo o desenvolvimento da mancha-púrpura. Deste modo, folhas novas podem tornar-se mais sensíveis ao ataque de *A. porri*, na presença de *T. tabaci*.

A interação de *A. porri* com a microflora saprofítica sobre a folha de cebola foi estudada por Fokkema & Lorbeer (1974), os quais observaram que a infecção do patógeno foi reduzida pela presença de *Aureobasidium pullulans*, *Sporobolomyces roseus* e *Cladosporium herbarum*.

Manejo da doença

A rotação de culturas deve incorporar-se ao manejo fitossanitário, pois reduz a fonte primária de inóculo. O uso de adubações equilibradas com aumento de adubos orgânicos tem propiciado plantas mais tolerantes ao ataque de *A. porri* (Rotem, 1994; Boff et al., 1996a).

Genótipos resistentes a *A. porri* têm sido desenvolvidos sem comprometer as características comerciais dos bulbos (Singh et al., 1992). A resistência genética tem sido verificada ser maior em variedades de dias curtos do que em variedades de dias longos. Por outro lado, variedades de dias longos oferecem maior resistência a patógenos que ocorrem em pós-colheita. Variedades de mesmo ciclo se diferenciam na suscetibilidade a *A. porri* devido à cerosidade na superfície foliar. Cultivares de cutícula mais fina são infectadas mais facilmente que cultivares de cutícula grossa (Rotem, 1994). A manifestação de maior resistência, presente nas variedades crioulas, roxas e amarelas, tem sido correlacionada com a espessura de cutícula e cerosidade. A camada de cera, que é hidrofóbica, sobre as folhas atua como barreira física, dificultando a penetração do patógeno. Alves et al. (1982) obtiveram maior resistência a *A. porri* com o híbrido Px-76 e maior suscetibilidade com o híbrido Px-31 nas condições do Amazonas. Pouca resistência foi observada em Barreiro Roxa e nas Piras Tropical, Rosa, Ouro e Lopes.

O estágio de desenvolvimento da cultura influi na resistência da planta de cebola a *A. porri*, tendo uma curta fase de suscetibilidade nos estágios C e D de plântula, um longo período de resistência no desenvolvimento da cultura e um aumento de suscetibilidade na fase de bulbificação da cultura, estágios H e I. A reação de resistência da cebola a *A. porri* depende do estado nutricional da planta e das condições ambientais (Alves et al., 1982). Práticas culturais que retardam o desenvolvimento da planta aumentam a suscetibilidade a *A. porri*.

O manejo da cultura, de modo a reduzir o tempo de molhamento foliar, com densidade adequada de plantas, e o plantio em épocas que escapem às máximas temperaturas ajudam a minimizar o problema. Ferreira & Silva (1995) obtiveram redução significativa dos danos causados por *A. porri* em alho na região de Viçosa, plantando em época de menor temperatura. A irrigação por aspersão deve ser evitada, uma vez que aumenta o período de molhamento foliar e promove a dispersão de esporos de *A. porri*. A irrigação por inundação, quando mal manejada, em condições de anaerobiose por três a quatro dias pode aumentar a suscetibilidade a *A. porri* (Rotem, 1994).

A atividade antagonista ao patógeno *A. porri* na superfície foliar foi verificada por Fokkema & Lorbeer (1974) e mostrou que fungos saprofitos inibem o desenvolvimento de tubos germinativos, podendo reduzir em até 55% a infecção por *A. porri*. O controle biológico através do aumento da biodiversidade no filoplano pode ser obtido também pelo uso de biofertilizantes foliares. Efeito de extratos vegetais foi estudado por Datar (1994), obtendo redução na germinação de conídios, com extratos de *Polyalthia longifolia*, *Eucalyptus citriodora*, *Datura alba*, *Ocimum sanctum*, *Punica granatum*, *Azadirachta indica*, *Ipomoea carnea*, *Tridax procumbens* e *Tabernamontana coronaria*. Inibição na germinação de conídios de *A. porri* (87%) foi obtida também com filtrado da cultura do fungo *Myrothecium verrucaria*, na diluição de 1:10 (Chawda & Rajasab, 1992a).

Fungicidas organo-sintéticos à base de clorotalonil, mancozeb, iprodiona, tebuconazole e propiconazole têm sido os mais usados em várias regiões ceboleiras (Sinigaglia et al., 1984; Miller et al., 1986; Jaccoud F^o, 1988; Goto & Kamitsuji, 1995). Entretanto, vários outros produtos de baixa toxicidade e igual eficiência foram totalmente esquecidos. A quimioterapia utilizando princípios ativos organo-sintéticos com maior especificidade tem levado ao surgimento de resistência de *Alternaria* spp. a vários fungicidas considerados até então eficientes. Exemplo disto é a constatação de resistência ao iprodiona do patógeno *A. solani* no tomateiro (Fancelli, 1987) e *A. dauci* na cultura da cenoura (Cerezine et

al., 1989). Bedi & Gill (1979), aplicando calda bordalesa, obtiveram redução de *A. porri* equivalente a mancozeb+endosulfam. Na Epagri Estação Experimental de Ituporanga obtiveram-se bons resultados com o uso de cúpricos, especialmente da calda bordalesa a 0,5% de sulfato de cobre, o que pode constituir-se numa alternativa de menor risco ao agricultor, além de dificilmente induzir o surgimento de raças resistentes (observação dos autores, dados não publicados). Para o tratamento de sementes, Aveling & Snyman (1993) observaram que o tratamento hidrotérmico a 50°C, por 20 minutos, foi capaz de reduzir *A. porri* com maior eficiência do que aplicação de fungicidas, como benomil, procimidona, tebuconazole ou tiram. Por outro lado, Stoffella & Sonoda (1982) verificaram redução do peso e tamanho de bulbos com uso do fungicida clorotalonil em Granex 33 e Texas Grano 502. O uso de variedades de ciclo médio, com base genética oriunda das populações crioulas, dispensa normalmente a aplicação de alternaricidas na produção de bulbos no sul do Brasil.

Sistemas de previsão de epidemias de *Alternaria* spp. têm sido desenvolvidos para aumentar a eficiência do manejo da doença via quimioterapia, porém, maior ênfase tem sido dada às culturas de tomate e batata. Uma das dificuldades do estudo de sistemas de previsão é a possibilidade de *A. porri* desenvolver-se numa ampla faixa de temperatura e umidade. Programas de previsão de *Alternaria* spp. nas regiões de clima quente, sem a estação fria que possa interromper o ciclo da cultura, são mais difíceis de serem implementados (Rotem, 1994). Alguns critérios utilizados no monitoramento de epidemias de *Alternaria* spp. são: a) Estádio fenológico – considerando a resistência juvenil do hospedeiro; b) Sintomas – iniciando intervenções acima de determinado grau de incidência; c) Tempo – o ataque de *Alternaria* inicia a partir de determinada época do ano, baseando-se no histórico da região; d) Graus cumulativos de variáveis climáticas de dias favoráveis; e) Ciclo de vida do patógeno. Em Santa Catarina tem-se observado que, após um período chuvoso, o aumento da temperatura ou a ocorrência de sol aumenta a incidência de *A. porri*, nos estádios “D”, “E” e “F” (Figura 1). Na primavera, com a cultura já em fase de pós-transplante e com maior espaçamento entre plantas, a ocorrência de *A. porrificica* condicionada a outros fatores como cultivares, adubação, ataque de tripes, míldio, etc. Everts & Lacy (1990b) propõem sistema de previsão, levando-se em conta o potencial de desenvolvimento da doença, de cada região e o genótipo utilizado, combinando com o tempo de molhamento foliar e a temperatura. De modo geral, plantas equilibradas nutricionalmente e cultivadas em solos com alta atividade biológica mostram-se resistentes e/ou tolerantes à infecção por *Alternaria* spp., especialmente as populações de cebola crioula.

2.4 Antracnose-foliar – *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *cepae* (Penz.) Penz. & Sacc.

Antracnose-foliar, mal-das-sete-voltas, charuto, cachorro-quente e rola são alguns termos usados para designar a doença causada por *C. gloeosporioides* na cultura da cebola. A antracnose-foliar da cebola teve seu primeiro relato no Brasil em 1931. De 1960 a 1964, ocorreram freqüentes epidemias e intensificaram-se estudos sobre a etiologia da doença, a qual apresentava um complexo quadro sintomatológico. A doença tem sido relatada na maioria das regiões produtoras de cebola do Brasil, embora de ocorrência esporádica e localizada (Paiva & Noda, 1992; Aquino & Wanderley, 1966; Boff, 1993). É uma doença de clima subtropical e tropical, favorecida por freqüentes precipitações, podendo causar perdas que variam de 20% a 100% na produção de bulbos (Boff, 1993; Gupta et al., 1994; Ebenebe, 1980). Quando veiculado pela semente, o patógeno causa severos danos na lavoura, mesmo com baixos índices de infecção (Koch & Moraes, 1993).

Etiologia

A antracnose-foliar da cebola é causada pelo fungo *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc (*sensu* Arx, 1957) f. sp. *cepae* (ex Bajungu, 1979) (sin. *Vermicularia gloeosporioides* Penz.). O fungo *C. gloeosporioides* pertence à família Melanconiaceae, ordem Melanconiales, classe Coelomycetes, subdivisão Deuteromycotina. Bajungu (1979) estudou a caracterização patogênica, fisiológica e sorológica de *C. gloeosporioides* em cebola, demonstrando haver especialização fisiológica do fungo e ser correto estabelecer forma *specialis* (*sensu* Arx, 1957), denominando de f. sp. *cepae*. Ebenebe (1980), por outro lado, verificou similaridade do agente da antracnose-foliar da cebola, na Nigéria, com *C. gloeosporioides* var. *minor*, descrita por Simmonds (1965). *C. gloeosporioides* é uma espécie de fungo que apresenta alta variabilidade patogênica entre isolados. A morfologia dos conídios demonstrou serem estes predominantemente de formato cilíndrico, com ápice obtuso e base truncada, retos, hialinos ou de tonalidade rosada a salmão, quando em massa, medindo de 12 a 17µm por 3,5 a 6µm (Sutton, 1992). Os conidióforos são hialinos a marrons, em paliçada, unicelulares, formados sobre base estromática subcuticular do tipo acérvulo. Os acérvulos tornam-se setosos e por isso mostram aparência escura com o tempo (Figura 18). A conidiogênese é do tipo fiálide enteroblástica. As setas alcançam 200µm com um a quatro septos, marrons a pretas, alargadas na base e tabicadas no ápice. Em meio BDA (batata + dextrose + ágar),

a colônia apresenta-se cinza, tornando-se verde-escura a preta. Tem como teleomorfo *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld & Schrenk (sin. *Gnomoniopsis cingulata* Stonem.) da família Phyllachoraceae, ordem Polystigmatales (sin. Phyllachorales), classe Ascomycetes (sin. Euscomycetes), subdivisão Ascomycotina (Hawksworth et al., 1995). O ascostroma é do tipo peritécio, de parede fina e preta, sem material estromático. Ainda não há relatos de ocorrência da forma perfeita *G. cingulata* no Brasil.

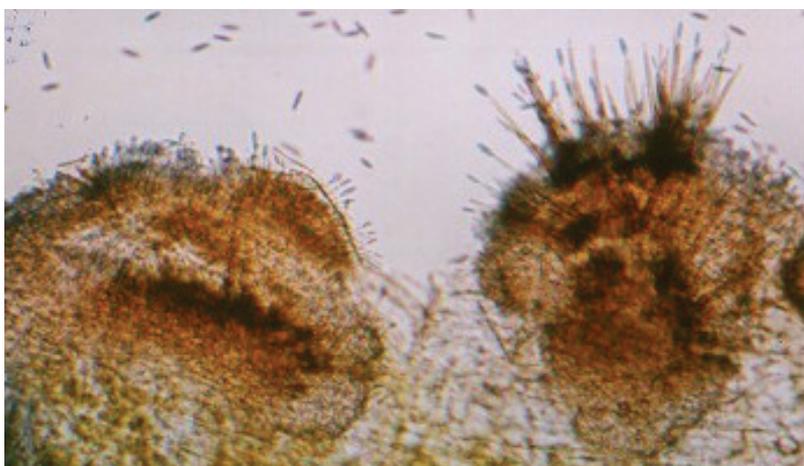


Figura 18. Acérvulos com setas de *Colletotrichum gloeosporioides*

Hospedeiros

Trabalho realizado por Bajungu (1979) evidenciou que o fungo *C. gloeosporioides* tem especificidade pelo hospedeiro cebola (*A. cepa*). Por outro lado, Suhardi (1993) descreve o mesmo patógeno em chalota e Sasaki & Cerezine (1995) relatam-no em *A. schoenoprasum*. O umbuzeiro (*Spondias tuberosa*), no Vale do São Francisco, Brasil (Tavares et al., 1996), e *Euphorbia hypericifolia*, em Java (Suhardi, 1993), têm sido identificados como hospedeiros alternativos.

Sintomas

Os sintomas induzidos por *C. gloeosporioides* na cebola manifestam-se de forma variada e complexa, conforme o estágio de desenvolvimento da planta. Iniciam com pequenas lesões brancas deprimidas sobre a lâmina foliar, axila ou bainha, que vão aumentando de tamanho, apresentando-se ovaladas, com aparência rosada (Figura 19), evoluindo

para pontos pretos, com fundo de tonalidade clara (Figura 20). A aparência das manchas passa de tonalidade rosada (massa de conídios) a fundo claro com pontos escuros, em decorrência do surgimento de setas negras nos acérvulos. Tem sido observado também tombamento de plântulas quando o patógeno é veiculado pela semente, porém, em sistema de cultivo por transplante, em que as mudas são produzidas no inverno, tal fato é pouco provável e o fungo permanece dormente ou se desenvolve lentamente até o aumento da temperatura. O ataque em plantas nos primeiros meses de transplante induz ao retorcimento foliar, deixando o pescoço mais endurecido e de cor verde-clara, caracterizando o sintoma de mal-das-sete-voltas (Figura 21). O pescoço tende a alongar-se e o bulbo toma forma de charuto. Caso a infecção inicie durante a bulbificação, há redução da parte aérea, ocorrendo emissão de novas raízes pela multiplicação do ponto de crescimento, fazendo com que as escamas rompam na altura da coroa (Figura 22). Bulbos aparentemente saudáveis, mas que tiveram alterada a estrutura das escamas, permitem a entrada de bactérias e outros microrganismos e apodrecem no campo ou no armazém, resultando no sintoma conhecido como cachorro-quente. A planta de cebola pode apresentar um ou mais dos sintomas citados, dependendo do estágio em que for atacada e das condições favoráveis ao desenvolvimento do patógeno (Figura 23). Nos campos de produção de sementes as plantas apresentam sintomas semelhantes, além do ataque no pendão floral, normalmente no terço superior, próximo à inflorescência (Figura 24), causando a “careca da cachopa” (inflorescência) e facilitando a infestação das sementes (Nogues & Luzzardi, 1983).



Figura 19.
*Sintomas da
antracnose foliar
na axila da folha*



Figura 20.
*Disposição
concêntrica
dos acérvulos
de C.
gloeosporioides*



Figura 21. *Mal-
das-sete-voltas
causado por C.
gloeosporioides*



Figura 22. *Rompimento das escamas na
base do bulbo causado por C.
gloeosporioides*



Figura 23.
Plantas atacadas por C. gloeosporioides



Figura 24.
Mancha da antracnose-foliar na haste, próximo ao escapo floral

Epidemiologia

A introdução do patógeno na lavoura pode ocorrer pela semente, máquinas, ferramentas, transporte de bulbos e terra (Boff et al., 1995). O fungo *C. gloeosporioides* sobrevive na semente, nos restos culturais ou em hospedeiro alternativo, que constituem fonte primária de inóculo.

Os conídios germinam e infectam a folha da cebola, a temperatura de 23 a 30°C. A aderência inicial do esporo ao tecido é auxiliada por um polímero mucilaginoso secretado pela superfície do conídio umedecido. Os conídios ao germinarem formam apressórios e penetram no tecido através dos estômatos, ferimentos e diretamente pela cutícula. Durante a infecção, são produzidas fitotoxinas como metabólitos secundários e enzimas que degradam a cutícula e a parede celular.

O grau de esporulação e a subsequente disseminação do patógeno são determinados pela extensão do tecido afetado. Chawda & Rajasab (1992b) estabeleceram cinco estágios de desenvolvimento das manchas causadas por *C. gloeosporioides* e apenas no estágio 1 não foram produzidos conídios. Os esporos são liberados pela ação da água sobre os acérvulos, onde há a dissolução da mucilagem, indo para as partes inferiores da planta ou caindo ao solo e sendo disseminados por salpicos da chuva e/ou água de irrigação. Picos na liberação dos conídios foram observados após o impacto de três a cinco gotas sobre a massa de conídios, havendo remoção total, após 90 segundos, do início do processo gota/lavagem. A disseminação pelo vento é baixa. Pode haver disseminação pelos canais de irrigação e/ou escoamento superficial. A sobrevivência na forma de conídio livre é curta, tendo sido observada até quatro meses (Chawda & Rajasab, 1992b); porém, na forma de estroma em restos culturais ou na semente passa de um ciclo a outro. Sementes postas em meio BDA evidenciaram melhor presença de *C. gloeosporioides* a 28°C do que a 22°C (Koch & Moraes, 1993). Por outro lado, o meio aveia+ágar pôde recuperar maior número de isolados presentes nas sementes do que o meio batata+dextrose+ágar (Boff et al., 1995).

A doença se desenvolve mais rapidamente em épocas chuvosas e a temperaturas entre 24 e 30°C. Altas dependências do período chuvoso foram verificadas também por Gupta et al. (1994), nas condições da Índia, e por Suhardi (1993), em Java. Chawda & Rajasab (1992b) estudaram o progresso da doença a campo, encontrando de 6% a 28% de área foliar necrosada, conforme o desenvolvimento das manchas, cuja incidência foi estimada em 20% a 79% das plantas (Figura 23). A doença tem ocorrido irregularmente numa mesma região nos diferentes anos de cultivo da cebola. O sistema de cultivo por bulbinho, de fevereiro a março, em São Paulo, tem mostrado alta frequência da antracnose-foliar. Nos sistemas de cultivo por semente, em que é feita a produção de mudas no inverno, a doença só aparece na época pós-transplante. Nos campos de produção de sementes do Sul do Brasil, os sintomas aparecem no final da primavera.

Manejo da doença

O controle da antracnose-foliar depende em maior grau das medidas de exclusão do patógeno, através do uso de sementes sadias e da evitação do movimento, entre lavouras, de plantas doentes ou de solo infestado. Na compra da semente, sempre que possível, deve-se exigir o atestado fitossanitário, o qual deve acompanhar a nota de venda. A idoneidade do produtor de semente, garantindo que não ocorreu antracnose no ciclo de produção da semente ou, se ocorreu, que todas

as plantas foram adequadamente eliminados, deve ser levada em conta na escolha da melhor semente. O tratamento térmico das sementes é medida complementar mesmo que já tenham sido tratadas com fungicida na embalagem. Menten (1987) indica a temperatura de 40 a 50°C, por 10 a 25 minutos, como eficiente no controle de *C. gloeosporioides* em sementes de pimentão.

Resistência genética da cebola à antracnose-foliar tem sido constatada na variedade Roxa de Barreiro e Vermelhinha de São Francisco (*Allium cepa* var. *aggregatum*) e no híbrido F1 de Baia x Barreiro (Costa et al., 1974). Silva & Costa (1979), em inoculações de 10⁶ esporos/ml sobre a superfície do solo, antes da germinação das plântulas de cebola, observaram reação de imunidade em três cultivares de *A. porrum* e confirmaram resistência da cultivar Barreiro. Os mesmos autores observaram alta suscetibilidade das cultivares Texas Grano 502, Excel e Red Creole e dos híbridos Granex e Ringer Grano. A cultivar Branca Chata e a Roxa Chata revelaram os melhores níveis de resistência entre 37 variedades e híbridos de cebola. A herança de resistência estudada por Silva & Costa (1976), usando a cultivar Barreiro como resistente e a cultivar Baia Periforme Precoce como suscetível, mostrou-se de natureza poligênica e aditiva, diferente do proposto por Costa et al. (1974), que seria governada por poucos genes. O efeito aditivo deste caractere sugere a utilização de métodos simples de seleção, possibilitando ganhos genéticos rápidos. Silva & Costa (1978) verificaram que em altas concentrações de inóculo cai o índice de sobrevivência de plantas, mesmo nas cultivares consideradas resistentes, como Barreiro. Melo (1983) obteve alto grau de resistência na população Pira Ouro, utilizando como padrão resistente a variedade Barreiro e como suscetível a variedade Texas Grano, através da seleção massal. Barreto & Kupper (1985) observaram que a cultivar Yellow e a Granex 33 foram suscetíveis à *C. gloeosporioides* no mesmo nível de Texas Grano 502. Abreu (1990) testou a reação de resistência de 40 populações de cultivares e de híbridos de cebola, sendo que nenhuma delas se equiparou à cultivar Barreiro. Estudos realizados por Assunção et al. (1999) demonstraram, além das diferenças encontradas entre as cultivares quanto à resistência a *C. gloeosporioides*, a existência de diferenças quanto ao nível de agressividade de isolados do fungo coletados na região do submédio do São Francisco.

O monitoramento de lavouras para detectar possíveis focos a serem eliminados é um procedimento que auxilia na redução da taxa de progresso da doença. Tão logo seja detectado o foco deve-se eliminar as

plantas doentes e retirá-las da lavoura, tendo-se o cuidado para não disseminar a doença nas áreas saudas. Quando possível, pode-se cavar um buraco no próprio local e enterrar as plantas doentes a uma profundidade superior a 15cm, adicionando-se sobre elas esterco fresco. A mistura de benomil+mancozeb+captafol foi eficiente no controle da antracnose-foliar da cebola nas condições do submédio São Francisco (Choudhury, 1986a), porém, o captafol está proibido de ser comercializado e o mancozeb produz em sua degradação o subproduto etilenotiouréia, comprovadamente carcinogênico. Da mesma forma, tem sido comprovado que o benomil afeta a saúde humana. A aplicação de fungicidas após a doença estar disseminada na lavoura tem mostrado resultados insatisfatórios, a menos que condições climáticas sejam desfavoráveis ao aumento da epidemia (Boff, 1993).

Em áreas com necessidade de irrigação, deve-se suspendê-la até contornar o problema ou fazê-la de modo a evitar o escoamento superficial. Wanderley et al. (1975) recomendam o plantio em leiras e irrigação por infiltração nos locais onde há risco de surgir a doença. Medidas que favorecem a circulação do ar podem reduzir a severidade da doença, uma vez que a germinação do esporo só ocorre em alta umidade.

O controle biológico de *Colletotrichum* spp. tem sido eficiente no tratamento pós-colheita de espécies frutíferas. Estudos sobre a microflora presente no filoplano mostraram que várias bactérias e leveduras podem estar presentes, atuando como competidoras de nutrientes e produtoras de antibiótico ou enzimas contra o fungo *C. gloeosporioides* (Jeffries & Koomen, 1992). Almeida et al. (1983) constataram antagonismo de *Penicillium* sp., antibiose de *Cladosporium* sp. e hiperparasitismo de *Trichoderma* sp. sobre *C. gloeosporioides* em frutos de jiló deixados na superfície do solo. Chawda & Rajasab (1992a) obtiveram inibição de 97% dos conídios de *C. gloeosporioides* na cebola com filtrado da cultura de *Myrothecium roridum*. Por outro lado, nestas frutíferas há dificuldade da ação dos antagonistas sobre *Colletotrichum* spp. devido à necessária rapidez na liberação, disseminação e germinação de conídios do antagonista, pois os mesmos podem ser lavados pelo impacto das gotas da água.

Nas lavouras de cebola em que o problema da antracnose-foliar não tenha sido contornado adequadamente ou houve infecção generalizada, deve-se optar pela rotação por três a quatro anos, recolhendo-se a ressoca para a compostagem. Bulbos de aparência normal provenientes destas lavouras devem ser imediatamente destinados ao consumo local.

2.5 Mancha-oliva – *Heterosporium allii-cepae* Ranojevic

A distribuição da mancha-oliva é restrita a certas regiões com baixa temperatura e alta umidade relativa do ar, embora severas epidemias têm sido constatadas nas Ilhas Britânicas (*Cladosporium allii*, 1986b). Nas zonas tropicais e subtropicais a ocorrência da mancha-oliva é esporádica, como constatado na Índia (Kaul, 1960) e no sudeste brasileiro (Deslandes, 1944). Em Santa Catarina foi observada em lavouras isoladas de cebola, cuja incidência alcançou 80% das plantas avaliadas, com proporção de área foliar necrosada entre 20% a 50% (Boff, 1994b). Ryan (1978) observou lavouras com 50% a 90% de incidência nas condições da Irlanda. Na maioria das vezes, os sintomas da mancha-oliva passam despercebidos e misturam-se com a queima-acinzentada ou são confundidos com sintomas causados por *A. porri*.

Etiologia

O agente causal da mancha-oliva é o fungo *Heterosporium allii-cepae* Ranojevic (sin. *Cladosporium allii-cepae* (Ranojevic) Ellis). *H. allii-cepae* apresenta conídios grandes, com diâmetro maior que 8µm, equinulados, multisseptados, solitários ou em pequenas cadeias não ramificadas (Figura 25), diferenciando-se de *H. allii* que possui conídios lisos ou verrugosos, com visíveis cicatrizes e diâmetro menor que 8µm (David, 1991; *Cladosporium allii*, 1986a). Em *H. allii-cepae* os conídios medem de 50 a 112µm de comprimento por 12 a 15µm de diâmetro, com um a três septos, sendo mais freqüente um septo (Boff, 1994b). Os conidióforos são solitários ou em grupo de dois a sete, medindo de 7 a 11µm por 60 a 160µm, septados, não ramificados e levemente escuros. A forma teleomórfica, *Mycosphaerella allii-cepae*, obtida em meio de cultura apresentou pseudotécios escuros com ascósporos bicelulares e levemente curvados (Jordan et al., 1986).



Figura 25.
Conídios e
conidióforos
de *H.*
allii-cepae

O gênero *Cladosporium* é freqüentemente relatado em sementes de cebola, porém a morfologia de conídio e conidióforo, observada em levantamento realizado em Santa Catarina, mostrou haver maior freqüência de *C. carpophilum* do que *C. allii-cepae* (sin. *H. allii-cepae*) (Boff, 1994b). *C. carpophilum* mostrou teste de patogenicidade negativo, quando inoculado em folhas de cebola. Sugere-se, portanto, a denominação de *Heterosporium allii-cepae* (sin. *Cladosporium allii-cepae*) como forma de melhor identificar a doença mancha-oliva na cultura da cebola.

Sintomas

As lesões foliares apresentam-se em formato ovalado, aspecto verde-oliva sobre fundo branco (Figura 26), distribuindo-se principalmente na parte interna das folhas de cebola. Alta incidência resulta em necrose generalizada, com morte prematura da parte aérea. Os sintomas, embora semelhantes àqueles causados por *A. porri* e *B. squamosa*, distinguem-se pelo aspecto verde-oliva sobre mancha de fundo claro, ao passo que *A. porri*, na maioria das vezes, causa mancha-púrpura ou cor vinho e *B. squamosa* causa lesões de tonalidade acinzentada, raramente apresentando esporulação na forma de mancha. Sintomas semelhantes são observados em plantas de cebola, nos campos de produção de sementes. Luzzardi et al. (1983a) identificaram *Mycosphaerella* sp., forma perfeita de *Heterosporium*, presente no sintoma de queima da inflorescência da cebola. O nome de mancha-oliva está associado ao aspecto verde-oliva decorrente das estruturas reprodutivas do patógeno, principalmente dos conidióforos, crescendo sobre a mancha (Boff, 1994b).



Figura 26. Sintomas da mancha-oliva (*H. allii-cepae*) em cebola no campo

Hospedeiros

Estudos taxonômicos realizados por Kirk & Crompton (1984) reconhecem duas espécies de *Cladosporium* (sin. *Heterosporium*), causando manchas foliares em aliáceas: a) *H. allii* sobre *Allium porrum*, *A. sativum*, *A. vineale*, *A. canadense* e *A. schoenoprasum*; b) *H. allii-cepae* sobre *A. cepa*. Jordan et al. (1987), por outro lado, obtiveram teste de patogenicidade positivo com *H. allii-cepae* sobre todas as espécies de *Allium* pertencentes à seção *Cepa* e *Phyllodolun*, como *A. fistulosum*, *A. altaicum*, *A. galanthum*, *A. vavilovii*, *A. cepa*, entre outras, ao passo que *H. allii* foi restrito a *A. porrum* e *A. ampeloprasum*.

Epidemiologia

A ocorrência da mancha-oliva registrada em 1992 na região produtora de cebola em Santa Catarina esteve acompanhada de temperaturas médias diárias entre 13 e 20°C e alta umidade relativa; porém, esporulação abundante só foi obtida após um período de baixa temperatura, 5 a 10°C, em atmosfera saturada. Jordan et al. (1990) e Hall & Kavanagh (1984) observaram melhor crescimento de colônia e máxima esporulação, em umidade relativa acima de 90% e temperatura de 10 a 15°C, com ótimo de crescimento micelial a 20°C. Deadman & Kavanagh (1985) não obtiveram diferença na taxa de crescimento entre *H. allii* e *H. allii-cepae*, porém acima de 16°C *H. allii-cepae* desenvolveu-se mais rapidamente.

Sementes contaminadas podem ser fonte primária de inóculo; entretanto, restos culturais proporcionam meio de sobrevivência adequado a *H. allii-cepae* e constituem principal fonte de inóculo primário aos sucessivos ciclos da cebola. Conídios e estroma de pseudotécio podem sobreviver no solo por alguns meses. Os conídios germinam em atmosfera saturada, após 18 a 20 horas, à temperatura de 2 a 30°C, com ótimo de 15 a 20°C. Água em estado líquido sobre a folha reduz a porcentagem de germinação. Folhas mais velhas ou danificadas proporcionam aumento de suscetibilidade, do mesmo modo que pontas de folhas são mais sensíveis em comparação à sua base (Hall & Kavanagh, 1982).

Manejo da doença

Práticas que aceleram a decomposição dos restos culturais, bem como a rotação de culturas, reduzem a fonte de inóculo primário e a probabilidade de ocorrência de epidemias.

A redução de ferimentos e a senescência precoce de folhas oferecem maior tolerância ao ataque do patógeno. Vários fungicidas testados, como fentil-acetato de estanho, clorotalonil, maneb e iprodiona,

mostraram-se eficientes (Hall & Kavanagh, 1982; Ryan & Doyle, 1981), porém o princípio ativo fentil-acetato de estanho é altamente tóxico ao homem, clorotalonil pode reduzir o tamanho de bulbos de cebola e maneb é carcinogênico (Stoffella & Sonoda, 1982; Bull & Hathaway, 1986).

2.6 Pinta-branca e podridão-do-colo – *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

É uma doença de ocorrência esporádica, verificada em vários países, principalmente em regiões de clima temperado. As perdas dependem grandemente das condições de cultivo e são preocupantes apenas quando a doença vem associada a outras.

Etiologia

A pinta-branca e podridão-do-colo é causada por *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr., cuja forma perfeita é *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetz (sin. *Sclerotinia* Fuckel) (Morgan, 1971). Como podridão-do-colo o fungo produz micélio cinza no colo da planta sobre o qual desenvolvem-se os conidióforos e conídios. No sintoma de pinta-branca na lâmina foliar, não se verifica o desenvolvimento de micélio ou esporulação, e por esta razão considera-se a pinta-branca também como reação de resistência da planta. O gênero *Botrytis* pertence à família Dematiaceae, ordem Hyphomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. Os esporos são globosos a elipsóides, medindo em média 8 por 13µm, hialinos, unicelulares, mostrando hilo em uma das extremidades. Os esporos de *B. cinerea* têm relação de 1:1,57 entre o comprimento e a largura, diferenciando-se de *B. allii*, que é de 1:1,94. *B. allii* também não forma esclerócios em meio de cultura ágar (Maude, 1990b). Os conidióforos de *B. cinerea* medem 2mm ou mais de comprimento, são escuros na base e ramificados no ápice. A extremidade de cada ramificação apresenta-se em forma de cabeça, onde são formados os conídios. O micélio é de aparência pardo-acinzentada e forma abundantes esclerócios em meio de cultura (Samson & Reenen-Hoekstra, 1988).

Hospedeiros

O fungo *Botrytis cinerea* infecta diferentes órgãos de várias espécies de plantas, incluindo hortaliças, frutas, florestais e ornamentais. É considerado um patógeno fraco, invadindo o tecido já infectado por outros patógenos ou esporulando na condição de saprófito.

Sintomas

A lâmina foliar da cebola produz pequenas manchas ovaladas, superficiais, com 0,5 por 1,5mm, não apresentando crescimento micelial, esporulação ou queima de folha, como aquelas causadas por *Botrytis squamosa*. Diferenciam-se das manchas causadas por *B. squamosa*, pois nesta espécie as manchas são maiores, com dimensão de 1 por 3mm, são mais profundas do que em *B. cinerea* e geralmente com halos prateados (Hancock & Lorbeer, 1963). A podridão-de-colo das plantas de cebola, no canteiro ou em pós-transplante, ocorre em condições de alta umidade e/ou chuva com crescimento de micélio e intensa esporulação sobre o tecido senescente na base da planta ao nível do solo (Boff, 1994a). Nos escapos florais, *B. cinerea* tem sido citado, também, como causa de queima dos pedicelos (Ellerbrock & Lorbeer, 1977a). Nas pontas necrosadas de folhas de cebola *B. cinerea* esporula como saprófito. *B. cinerea* pode causar mancha marrom nas escamas dos bulbos de cebola, abaixo da película. Dmitriev et al. (1990) isolaram duas fitoalexinas, “tsibulin” 1d e 2d, em lesão de escamas de bulbos como resposta à inoculação de *B. cinerea*, as quais estavam ausentes nas reações de suscetibilidade.

Epidemiologia

A estrutura de sobrevivência de *Botrytis cinerea* é na forma de escleródios originados em restos culturais ou sobre plantas que ficam remanescentes (ressoca). Em alta umidade ou molhamento do tecido, os escleródios produzem inóculo primário, cujos esporos são liberados e depositados sobre a parte aérea das plantas de cebola. Os esporos germinam, havendo liberação de enzimas pectolíticas que produzem reação de hipersensibilidade, o que pode causar pintas, sem haver penetração do fungo (Clark & Lorbeer, 1977). Sobre plantas resistentes, observou-se que os tubos germinativos são longos e ramificados e, após a infecção, tornam-se curtos e engrossados (Troshina, 1994). Por ser um patógeno fraco, infecta somente folhas de cebola em senescência, sendo favorecido por baixa temperatura, alta umidade relativa e chuvas freqüentes. Quando ataca o tecido da bainha, no pseudocaule, a infecção pode cessar pelo aumento da temperatura e redução da umidade do solo (Maude, 1990a). Em condições controladas, *B. cinerea* esporula abundantemente à temperatura de 10 a 20°C, com ótimo de 15°C, e na presença de comprimento de onda próximo a ultravioleta (Presly, 1985a). Estresse por ozônio, água e nutrientes pode aumentar a suscetibilidade da cebola à *B. cinerea*. A presença de antagonistas, como *Gliocladium* spp., *Ulocladium* spp., *Alternaria alternata* e *Chaetomium* sp., interfere no

processo de esporulação de *B. cinerea* (Köhl et al., 1995b). *B. cinerea* pode ser transmitido pela semente da cebola, embora seja de baixa importância epidemiológica (Boff et al., 1995).

Manejo da doença

Variedades de película roxa ou vermelha são mais resistentes do que as de película amarela. De modo geral, as medidas tomadas para o manejo de *B. squamosa* são também eficientes para *B. cinerea*, tais como a adubação equilibrada e orgânica, aplicação de cinza vegetal, manejo da irrigação, aumento do espaçamento, rotação de culturas e manejo adequado de restos culturais (Boff, 1994a). O controle quimioterápico impõe restrições, visto que fungicidas recomendados induzem a mutantes resistentes de *B. cinerea*, conforme verificado para benomil, iprodione e propiconazole (Ghini, 1996), além do efeito sobre a saúde humana e o meio ambiente (Bull e Hathaway, 1986). O uso de *Ulocladium atrum* e *Alternaria alternata* como agentes de controle biológico tem mostrado alta atividade antagonista contra infecção de *B. cinerea* em folhas novas de cebola, mesmo havendo interrupção do período úmido (Köhl et al., 1995a e 1995c). Quando for optado por intervenção, deve-se seguir o manejo integrado das demais doenças que na maioria das vezes dispensa princípios ativos específicos.

2.7 Feltro – *Fuligo cinerea* Morgan

O feltro ou cinza por *Fuligo* é de ocorrência rara e localizada. Mudas na fase inicial de desenvolvimento e localizadas em áreas úmidas podem ser afetadas por este fungo. Em Santa Catarina, observou-se morte de até 90% das mudas nos canteiros onde o fungo (Boff, 1994c) conseguiu espalhar-se rapidamente na superfície do solo e crescer sobre as plântulas no estágio “B” e “C” (Figura 1).

Etiologia

O feltro é causado pelo fungo não-filamentoso *Fuligo cinerea* Morgan, pertencente à família Fuliginaceae, ordem Physarales e classe Myxomycetes (Hawksworth et al., 1995; Hawksworth & David, 1989). A fase vegetativa ou assimilativa é na forma de plasmódio saprofítico livre. Possui reprodução sexual e assexual. A estrutura reprodutiva é chamada de aetálio, com capilício calcário, onde se localizam os esporóforos, estruturas que dão origem aos esporos, os quais apresentam-se cobertos por um manto chamado de perídio. Os esporos são globosos, equinulados e com parede celular espessa (Figura 27). O plasmódio maduro pode tornar-se um escleródio (Alexopoulos & Mims, 1979).

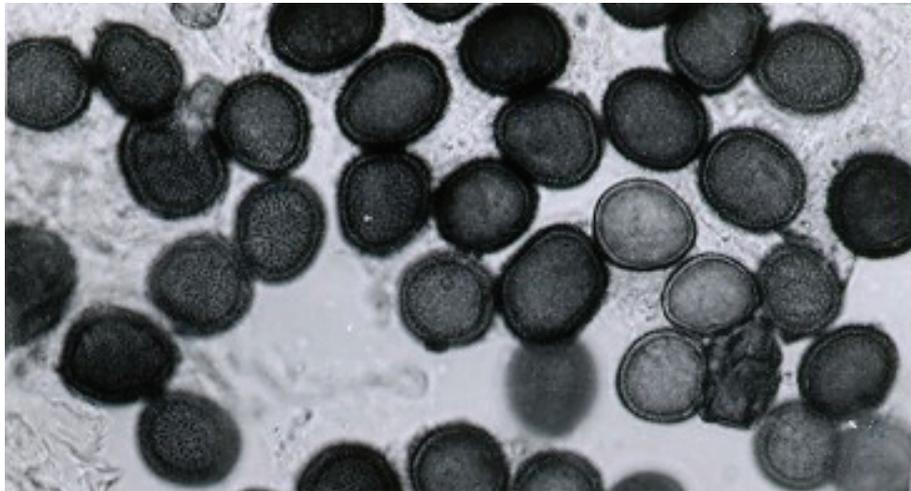


Figura 27. Esporos de *Fuligo cinerea*

Hospedeiros e sintomas

Em Santa Catarina, o fungo tem sido observado sobre palha seca de restos de gramíneas durante o inverno e ocasionalmente em plântulas de cebola.

Todas as partes aéreas das plântulas de cebola, nos estádios de emergência e chicote, podem ser cobertas por *Fuligo cinerea*, que se apresenta como uma massa esponjosa branca a creme, tornando-se cinza e pulverulenta (Figura 28).

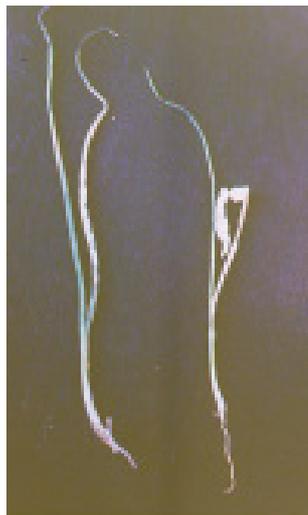


Figura 28. Crescimento do feltro (*F. cinerea*) sobre folhas de plântulas de cebola

Epidemiologia e manejo da doença

O fungo sobrevive no solo e cresce sobre restos culturais de plantas mortas, onde forma a fonte primária de inóculo. Nos primeiros estágios da plântula de cebola, em que as folhas localizam-se próximas ao solo, ocorre deposição dos esporos, os quais germinam, originando células amebóides. Estas células, após dividirem-se, copulam, perdem o flagelo, e o zigoto forma o plasmódio que cresce sobre o substrato (Hawksworth et al., 1995). O plasmódio aumenta de tamanho e sob certas condições formam-se os esporos de resistência (Agrios, 1988). Não há penetração no tecido foliar e as folhas, recobertas pelo fungo, asfixiam-se e morrem. A doença tem sido observada em invernos com baixa temperatura e chuvas freqüentes.

Para minimizar o problema, deve-se evitar a localização dos canteiros em áreas muito úmidas, bem como manejar adequadamente a água de irrigação.

2.8 Carvão – *Urocystis cepulae* Frost

É uma doença de distribuição restrita, cujo patógeno acredita-se ter vindo da Europa (Walker, 1952). Sua ocorrência no Brasil foi citada por Luz (1970), embora pouco documentada em referências subseqüentes. Uma vez presente na lavoura, pode causar perdas severas, pois é de difícil manejo.

Etiologia

O carvão da cebola é causado pelo fungo *Urocystis cepulae* Frost (sin. *Tubercinia cepulae* (Frost) Liro; *Urocystis colchici* (Schlecht.) Rabenh.; *Urocystis magica* Pass. ex Thuem.) (Mulder & Holliday, 1971). O falso-carvão-do-bulbo (*Aspergillus niger*) tem sido muitas vezes confundido com o carvão da cebola (*Urocystis cepulae*). *U. cepulae* pertence à família Tilletiaceae, ordem Ustilaginales, classe Ustilaginomycetes e subdivisão Basidiomycotina. Os esporos são clamidósporos formados em soros subepidérmicos. A massa de clamidósporos é escura e pulverulenta. Os clamidósporos são unicelulares, marrons avermelhados, esféricos a elipsóides, com 11 a 14µm de diâmetro, envoltos por uma camada levemente escurecida de células estéreis (4 a 6µm). As bolas de esporos são formadas por somente um esporo fértil (Mulder & Holliday, 1971). Os clamidósporos germinam, dando origem ao basídio, sem formar basidiósporos, porém o micélio ramifica-se e torna-se septado. Eventualmente, parte da hifa fragmenta-se e germina, dando origem a novo micélio (Walker, 1952).

Hospedeiros

O fungo é restrito a espécies do gênero *Allium*, com maior intensidade sobre a cebola (*A. cepa*) e alho-porró (*A. porrum*) (Walker, 1952).

Sintomas

Os primeiros sintomas são vistos sobre a folha cotiledonar, logo após a emergência, em forma de manchas alongadas e pretas, podendo envolver toda a folha e causando curvatura da mesma (Mulder & Holliday, 1971). O tecido afetado mostra, então, elevações da epiderme, onde se rompe e deixa sair uma massa pulverulenta preta, correspondendo aos clamidósporos. Nas plantas mais velhas, numerosas pústulas podem ser observadas na base do bulbo, sobre as escamas (Figura 29). A maioria das plântulas infectadas, no início da emergência, morre após três a quatro semanas. O fungo não causa podridão pós-colheita, porém, bulbos doentes são facilmente invadidos por patógenos secundários (Walker, 1952).



Foto de R.B. Maude

Figura 29. *Sintomas do carvão* (*Urocystis cepulae*)

Epidemiologia

O patógeno sobrevive e dissemina-se através de clamidósporos que têm alta resistência no solo. A cebola torna-se mais suscetível ao ataque do carvão nos primeiros estádios de plântula, ocorrendo a infecção entre a germinação da semente e a emergência da plântula (Matta & Garibaldi, 1981) (Figura 30). A penetração é direta na cutícula

sem formação de apressórios. A folha cotiledonar é o primeiro órgão a ser infectado. Se a infecção ocorrer próximo à região meristemática, na base da folha, à medida que se formam novas folhas, estas se tornam também infectadas logo no início de seu crescimento. Caso a região meristemática e a folha cotiledonar escapem da infecção quando jovens, a planta permanece sadia até o estágio adulto. A transmissão por semente tem sido demonstrada, porém é de pouca importância, ao passo que plântulas e bulbinhos doentes são eficientes meios de disseminação do patógeno. O fungo pode espalhar-se na lavoura através do vento e da água de irrigação (Walker, 1952).



Figura 30. *Diferentes intensidades de dano do carvão (U. cepulae)*

O ótimo de temperatura para germinação de clamidósporos e fragmentos de hifas é no intervalo de 13 a 22°C, reduzindo seu crescimento após 25°C. A infecção é mais eficiente a baixa temperatura, com ótimo de 10 a 25°C, e restrita acima de 29°C (Walker, 1952). Temperaturas mais altas, além de prejudicarem o crescimento do patógeno, fazem com que a planta cresça mais rápido, escapando do estágio de suscetibilidade ao carvão (Mulder & Holliday, 1971).

Manejo da doença

A maioria dos genótipos comerciais de *A. cepa* tem mostrado suscetibilidade a *U. cepulae*; porém, variedades com rápido crescimento inicial reduzem o período de suscetibilidade e evitam o estabelecimento da doença (Walker, 1952). Fonte de resistência genética tem sido constatada em *A. fistulosum* e em outras espécies selvagens de *Allium*, podendo-se transferir os genes de resistência por retrocruzamento. No estudo do controle químico, El-Shehaby & Mohamed (1985) verificaram que o tratamento de semente com os fungicidas benomil, zineb e maneb aumentou a suscetibilidade das plantas ao carvão, havendo mais infecção nas plântulas cujas sementes foram tratadas com benomil. Aplicação de PCNB no solo, antes da semeadura para o controle do carvão, causou fitotoxidez em plântulas de cebola, cujo efeito fitotóxico era maior temperatura acima de 20°C (Kochman & Macias, 1974). O tratamento de semente com enxofre e cal aplicados diretamente no canteiro tem mostrado boa proteção da plântula de cebola. O uso de bulbinhos e mudas sadias permite obter plantas sadias, mesmo que o solo esteja infestado, pois escapam ao estágio de maior suscetibilidade (Walker, 1952). Provavelmente, as particulares condições climáticas e a base genética utilizada no sul do Brasil ainda não permitiram o surgimento de epidemias.

2.9 Queima-de-estenfílio ou mofo-preto – *Stemphylium* spp.

A queima-de-estenfílio ou mofo-preto tem sido registrada em vários países com freqüentes epidemias na América do Norte, África e Índia (Maude, 1990a). O ataque torna-se mais severo quando associado a outras doenças, como a mancha-púrpura, chegando a 80% de incidência nas folhas de cebola (Miller et al., 1978). *Stemphylium* spp. parece restringir-se a certas regiões quentes cujo germoplasma utilizado é de pouca rusticidade. Na Índia, a queima-de-estenfílio e a mancha-púrpura são as principais doenças, podendo causar severos danos em campos de produção de sementes (Gupta & Pandey, 1986; Gupta et al., 1994). Perdas de até 80 % foram verificadas em Portugal, onde o patógeno ataca folhas e pendão floral (Tomaz & Lima, 1986). No Brasil, a queima-de-estenfílio (*S. vesicarium*) tem sido registrada em alho, cujo patógeno mostrou infectividade também na cultura do tomate (Boiteux et al., 1994). A base genética de cebola usada no sul do Brasil parece ser pouco sensível ao ataque deste fungo, ocorrendo como invasor de tecidos já infectados por outros patógenos.

Etiologia

O fungo *S. botryosum* tem sido relatado mais freqüentemente como

saprófita, e *S. vesicarium*, como patógeno secundário (Sharma et al., 1992). A queima-de-estenfílio é causada por *Stemphylium vesicarium* (Wallr.) Simmons, cuja forma perfeita é *Pleospora allii* (Rabenh.) Ces. (Raghavendra-Rao & Pavgi, 1975). O gênero *Stemphylium* pertence à família Dematiaceae, ordem Hyphomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. *Pleospora* pertence à família Pleosporaceae, ordem Dothideales (sin. Pleosporales), subdivisão Ascomycotina. *S. vesicarium* possui conídios oblongos a ovais e densamente verrugosos, com cicatriz basal escura, tendo até seis septos transversais, constrictos no meio ou nos três principais septos transversais, medindo 22 a 42 por 12 a 25µm (Raghavendra-Rao & Pavgi, 1975). Os conidióforos são retos ou curvos, com 33 a 47µm de comprimento, dilatados no ápice, formados sobre estroma endofítico, emergindo dos estômatos ou diretamente da cutícula. As hifas crescem sobre a superfície da folha e diferenciam-se em conidióforos. Os conidióforos podem ramificar-se na região distal, formando conidióforos secundários (Aveling & Rong, 1994). É freqüente a esporulação de *Stemphylium* após infecção de *P. destructore* de *Alternaria porri*.

A similaridade de sintomas e da estrutura conidial dos fungos *S. vesicarium* e *S. botryosum* tem causado dificuldade na correta determinação da espécie predominante. *S. botryosum* tem conídios subsféricos a oblongos, com três septos transversais, constrictos no meio, medindo 33 a 35 por 24 a 26µm. A diferenciação entre as duas espécies pode ser feita pela estrutura conidial, tornando-se a relação comprimento/largura de 1,5 a 2,7 (média de 1,9) e 1 a 1,5, respectivamente, para *S. vesicarium* e *S. botryosum*, medidos no hospedeiro (Simmons, 1969) (Figura 31). A forma teleomórfica de *S. vesicarium* é *Pleospora allii* (Rabenh.) Ces. & de Not., cujos peritécios são globosos, com ascas cilíndricas a clavadas. Os ascósporos são hialinos a oliváceos, medindo 39 por 17,5µm, constrictos no meio, tendo porção superior mais larga e de ápice agudo (Raghavendra-Rao & Pavgi, 1975). Ambos, conídios e ascósporos, podem ser patogênicos. Peritécios são mais comumente encontrados no pendão floral. A maturação dos peritécios é favorecida por baixas temperaturas.

Hospedeiros

O fungo *S. vesicarium* tem causado doença em alho e cebola com maior intensidade em tecido já danificado (Miller et al., 1978) ou infectado por outras doenças (Walker, 1952) e, ocasionalmente, infecção diretamente na folha e haste floral (Thind et al., 1985). *S. botryosum* é considerado parasita secundário de muitas espécies de plantas.



Figura 31. Crescimento do mofo-preto (*Stemphylium* spp) sobre hastes infectada por míldio

Sintomas

Na cultura da cebola e do alho, *S. vesicarium* causa de início pequenas manchas amareladas a laranja-pálidas no meio da folha, evoluindo para manchas alongadas, ovaladas a fusiformes, podendo atingir a ponta da folha e formar halo avermelhado (Raghavendra-Rao & Pavgi, 1975). Algumas vezes, as lesões são marrom-claras a castanhas, no centro, tornando-se marrom-oliva-escuras a pretas, pela formação dos conídios (Miller et al., 1978), o que às vezes confunde-se com a mancha-oliva (*H. allii-cepae*). Folhas mais velhas são mais sensíveis ao ataque de *S. vesicarium*. Plantas de cebola inoculadas artificialmente com *S. vesicarium* apresentam manchas superficiais ovaladas, enquanto que folhas inoculadas com *S. botryosum* mostram poucas lesões (Shishkoff & Lorbeer, 1989). O sintoma de mancha ovalada, causada por *S. vesicarium*, é consequência da coalescência de pequenas manchas devido à alta concentração de esporos em longos períodos de molhamento foliar. O tamanho de lesão pode variar de 8,2 a 4,6cm, respectivamente, em folhas inicialmente danificadas e folhas intactas, podendo ocupar toda a lâmina foliar (Miller et al., 1978). Tecido doente ou em senescência, quando invadido por *Stemphylium*, mostra-se enegrecido devido à intensa

esporulação do fungo e por isso é designado de mofo-preto. Em Santa Catarina, tem sido verificado como patógeno secundário, invadindo tecido já infectado por míldio ou nas pontas de folhas em senescência (Figura 32).



Figura 32. Esporos de *S. vesicarium*, germinando

Epidemiologia

O fungo *S. vesicarium* sobrevive nos bulbos, em restos culturais ou em hospedeiro alternativo (Aveling & Fivaz, 1996). A sobrevivência e disseminação ocorrem também através da semente. Plantas de qualquer idade podem ser infectadas, porém, com maior intensidade em folhas mais velhas e lesionadas, não alcançando as escamas do bulbo. A penetração do fungo é feita através dos estômatos ou diretamente na epiderme cuja cutícula esteja danificada (Shishkoff & Lorbeer, 1989). Intensa esporulação é verificada sobre tecido já infectado por outras doenças. Lesões são mais intensas após longos períodos com molhamento foliar e em altas temperaturas. O lado da planta voltado aos ventos dominantes apresenta maior frequência de lesões. Em épocas chuvosas, a deposição de esporos pode passar de 200 unidades/cm² e formar lesões maiores (Miller et al., 1978). Quanto maior o período de molhamento foliar, maior o número de lesões por área, de modo que a doença começa

a se desenvolver após 18 a 28 horas de molhamento, podendo ocupar toda a lâmina foliar (Shishkoff & Lorbeer, 1989). Na África do Sul, Aveling & Naude (1992) observaram que danos severos em alho ocorriam quando o período de molhamento foliar era maior que 24 horas contínuas. De modo geral, tem sido observado que períodos úmidos com climas temperados a quentes são favoráveis ao desenvolvimento da doença (Shishkoff & Lorbeer, 1989). Por outro lado, na Índia, observou-se maior intensidade da doença no período de inverno/verão do que na estação chuvosa, chegando a 100% a incidência nas plantas avaliadas (Gupta et al., 1994). A disseminação pode ocorrer pelo vento e por tripes, favorecida pela movimentação dos órgãos infectados da cebola (Aveling & Fivaz, 1996).

Manejo da doença

Deve-se evitar qualquer ação abrasiva que possa comprometer a cutícula. O suprimento adequado de água e nutrição via adubação orgânica evita o estresse e possibilita a formação normal da estrutura foliar que se torna resistente à infecção por *Stemphylium*. Fontes de resistência a *S. vesicarium* têm sido identificadas em *A. fistulosum*, *A. porrum*, *A. ramosum*, *A. schoenoprasum* e *A. tuberosum* (Pathak et al., 1996). Bisht et al. (1990), considerando a proporção de área foliar danificada pela doença, obtiveram reação de resistência em várias linhagens de cebola oriundas da Índia. O manejo adequado da lavoura de modo a reduzir infecção por *P. destructor* e *A. porri* retarda a invasão de *Stemphylium*. Nas condições do Brasil, não são necessárias medidas de controle por intervenção, visto ser o patógeno secundário e estar presente apenas após infecção por outros patógenos.

No tratamento de sementes para o controle de *S. vesicarium* e de *A. porri*, Aveling & Snyman (1993) verificaram redução dos patógenos através do tratamento hidrotérmico a 50°C por 20 minutos.

2.10 Queima ou podridão-de-umbelas – *Botrytis* spp., *Alternaria* spp., *Colletotrichum* spp.

A queima ou podridão-de-umbelas é conhecida também como careca-da-cachopa ou careca-de-umbelas. A podridão-de-umbelas é causada por um complexo de fungos, cuja frequência de um e outro depende da temperatura e umidade durante o período de formação da semente. Ramsey & Lorbeer (1986), nas condições dos Estados Unidos, verificaram que a infecção na base do pedicelo era causada principalmente por *Botrytis allii* e a infecção na parte intermediária do pedicelo era

causada por *B. cinereae* *B. squamosa* Luzzardi et al. (1983a) observaram seca de inflorescência causada por *Mycosphaerella* sp., possível forma perfeita de *Heterosporium* sp., agente causal da mancha-oliva. O ataque deste patógeno na umbela pode causar baixa fertilização e o aborto de flores; porém, tal consequência é agravada por outros fatores, tais como o ataque de *Phoma terrestris* nas raízes e presença de alumínio tóxico, enfraquecendo o sistema radicular e interrompendo o fluxo de nutrientes. O intenso ataque de míldio, mancha-púrpura e antracnose-foliar sobre a haste floral e folhas interfere no processo de fotossíntese e na absorção de nutrientes e água pelo pedão floral, que chegam em quantidades insuficientes na umbela e causam queda do pedicelo e, como consequência, careca-de-umbelas (Nogues & Luzzardi, 1983).

Freqüentes chuvas, por ocasião do florescimento, favorecem a podridão de umbelas e reduzem sua fertilização, ao passo que na estação seca a doença é inexpressiva (Ramsey & Lorbeer, 1986).

O manejo fitossanitário integrado para vários patógenos reduz grandemente a careca-de-umbelas. O uso da fertilização orgânica e a seleção adequada de bulbos maiores e sadios propiciam desenvolvimento equilibrado da planta, desde a brotação dos bulbos-mãe até a colheita das sementes.

2.11 Oídio – *Leveillula taurica*

A ocorrência do oídio na cebola tem sido citada por Tavares (1995), constatada no trópico semi-árido do Brasil e forma com outros patógenos um quadro sintomatológico complexo denominado de “sapeca”. Tavares (1995) relata que o oídio ocorre no segundo semestre do ano para as condições do Nordeste.

O agente etiológico é descrito como *Leveillula taurica*, cujo teleomorfo é *Oidiopsis sicula* (Hill, 1995). É um patógeno que se adapta a baixa umidade relativa e altas temperaturas. O micélio deste fungo penetra pelos estômatos e coloniza o mesófilo foliar. *L. taurica* tem sido observado também sobre plantas de tomate, pimentão e algodão (Correll et al., 1987).

2.12 Raiz-rosada – *Phoma terrestris* Hansen

A raiz-rosada é uma doença amplamente disseminada nos países onde se cultiva cebola, causando maiores danos nas regiões de clima quente (Entwistle, 1990). No Brasil, a primeira ocorrência foi relatada por Chaves e Erickson (1960), em Minas Gerais. Também tem sido registrada

no Rio Grande do Sul (Luz, 1968), São Paulo (Noda et al., 1981) e Santa Catarina (Boff, 1990). É bem provável que o patógeno esteja ocorrendo em todas as regiões ceboleiras do Brasil, porém não tem sido ainda assinalado, em muitas delas, por não causar perdas diretas que possam preocupar os cebolicultores.

A extensão do dano depende da quantidade de inóculo e da temperatura do solo (Hughes, 1970). Em anos mais secos e quando plantas estão desequilibradas nutricionalmente, a raiz-rosada aparece com maior intensidade. Na Austrália, as perdas podem passar de 50% no peso de bulbos (Hughes, 1970). Na Região Sul do Brasil, a doença manifesta-se com maior intensidade no final do ciclo da cultura ou nos cultivos tardios, embora esteja disseminada em praticamente todas as lavouras. Na Região Centro/Norte e Nordeste do Brasil podem ocorrer perdas em todo o ano. Na produção de semente, os efeitos do ataque de *P. terrestris* no sistema radicular do bulbo manifesta-se pelo baixo vigor e baixa germinação da semente.

Etiologia

Taubenhaus & Johnson, em 1917, descreveram a doença pela primeira vez em cebola e observaram que ocorria em locais onde seu cultivo era feito por dois ou mais anos. Sideris (1929) considerou que a doença era causada por várias espécies de *Fusarium*; no entanto, Hansen (1929) não pôde reproduzir os sintomas da enfermidade, ao inocular *Fusarium* spp., obtendo infectividade com outro fungo que produzia primórdios de picnídios, denominado de *Phoma terrestris*. Davis & Henderson (1937) relataram interação de patogenicidade entre *Phoma* e *Fusarium*; entretanto, Kehr et al. (1962) e Woolliams (1966) observaram que *P. terrestris* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* reagem com a cebola conforme a patogenicidade de cada fungo. Gorenz et al. (1948) verificaram que o fungo que causava raiz-rosada apresentava picnídios setosos diferentes do gênero *Phoma*, reclassificando-o para *Pyrenochaeta*. A partir de estudos taxonômicos levando em conta a conidiogênese, Sutton (1973) e mais tarde Punithalingam (1991) demonstraram que o agente causal da raiz-rosada da cebola, descrito como *Pyrenochaeta terrestris*, possuía célula conidiógena não ramificada, característica do gênero *Phoma*. *Phoma terrestris* Hansen pertence à família Sphaeropsidaceae, ordem Sphaeropsidales, classe Coelomycetes, subdivisão Deuteromycotina.

Em raízes de cebola, o fungo produz picnídios globosos a subglobosos, solitários, às vezes agregados, imersos, tornando-se erupentes, com 120 a 450µm de diâmetro, escuros a pretos, tendo

pigmentação mais forte no ostíolo. Os picnídios são papilados, podendo ter setas escuras quando maduros. As setas têm de um a cinco septos, com 60 a 180µm de comprimento (Punithalingam & Holliday, 1973). A célula conidiógena é enteroblástica, hialina, simples, subpiriforme, originando-se da camada de células pseudoparenquimáticas, internas ao picnídio (Punithalingam, 1991). Os conídios são fialósporos, unicelulares, ovóides a alantóides, bigutulados, com extremidades arredondadas, medindo de 4 a 7µm por 1,5 a 2µm. O micélio é septado, hialino e bigutulado. Segundo Gorenz et al. (1948), vários fungos de solo podem ser isolados a partir da raiz-rosada porém, as colônias de *P. terrestris* distinguem-se por apresentarem crescimento lento, compacto, micélio hialino a acinzentado e produção de pigmento rosa a vermelho (Figura 33). Chaves & Erickson (1960) observaram picnídios de morfologia variada tendo dois ostíolos. A produção de picnídios no hospedeiro foi observada em diversos índices de pH e diferente concentração de sais sobre a superfície do solo ou abaixo dela. O isolamento do patógeno é facilitado quando são usados picnídios ou primórdios de picnídios (Barreto & Kimati, 1982).

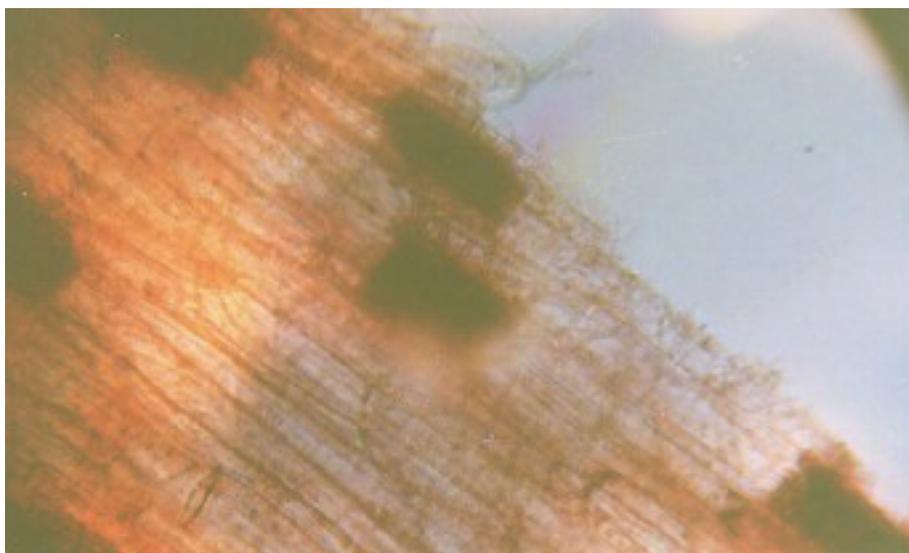


Figura 33. *Primórdios de picnídios de P. terrestris em raiz de cebola*

A variabilidade de *P. terrestris* tem sido associada à habilidade de produzir micélio, primórdios de picnídios ou picnídios no hospedeiro ou em meio de cultura (Hansen, 1929; Gorenz et al., 1948). Luz e meio de

cultura sintético não são capazes de reverter isolado do tipo micelial para picnidial. O envelhecimento de isolados picnidiais e as sucessivas repicagens, que causam menor virulência, fizeram com que predominasse crescimento micelial. Os mesmos autores observaram que mutantes de maior patogenicidade tiveram decréscimos de esporulação em variedades mais resistentes. Yanachi & Barreto (1982) observaram que diferentes isolados oriundos da região ceboleira de São Paulo diferem na sua patogenicidade à cebola, que é alterada pelo meio de cultivo. No entanto, em estudos de variabilidade de *P. terrestris*, Gasiokiewicz et al. (1952) mostraram que isolados com esporulação esparsa são tão patogênicos quanto os de esporulação abundante.

Hospedeiros

Phoma terrestris é patógeno de baixa especificidade que habita o solo e infecta principalmente monocotiledôneas (Hansen, 1929). *P. terrestris* causa raiz-rosada em cebola (*A. cepa*), cebolinha verde (*A. fistulosum*), chalota (*A. cepa* var. *aggregatum*) e cebolinha-capim (*A. schoenoprasum*). Pode atacar também o alho (*A. sativum*), o alho-porró (*A. ampeloprasum*) e mais de 20 outras espécies de plantas como milho, sorgo, trigo, pepino e tomate. É também isolado a partir de raízes de outras culturas, nas quais a doença é de pouca importância (Kreutzer, 1941).

Sintomas

A raiz-rosada manifesta-se em qualquer estágio de desenvolvimento da cebola. O sistema radicular, local de infecção, mostra-se normalmente rosado mas pode apresentar-se de cor amarelada ou evoluir de rosa-palha para rosa, púrpura, parda e escurecer (Figura 34). A descoloração natural das raízes inicia pelas mais velhas (Hughes, 1970). As raízes perdem a turgescência, assumem aparência semitransparente aquosa e os elementos vasculares separam-se da camada epidérmica ocorrendo apodrecimento do córtex (Hansen, 1929). Raízes afetadas ficam necrosadas e são invadidas por patógenos secundários e saprófitos do solo. Quando todas as raízes são afetadas, a planta destaca-se facilmente do solo ao ser arrancada. Raízes novas podem ser emitidas no mesmo ciclo de cultivo, mas estas podem também ser infectadas, afetando o desenvolvimento da planta (Figura 35). Em alguns casos, a placa basal (coroa) apresenta-se em forma de mamilo, porém o bulbo e outras partes da cebola não são afetados. Plantas doentes apresentam predisposição à invasão de outros patógenos, que podem avançar na direção da coroa e base das escamas, apodrecendo os bulbos no campo ou reduzindo a

conservação em pós-colheita. A coloração rosada é devida à difusão de pigmento micelial no tecido da raiz infectada. Segundo Watson (1961), a simples coloração rosada ou amarelada não é um critério absoluto para diagnose da raiz-rosada da cebola causada por *P. terrestris*, pois as raízes infectadas de bulbos maduros perdem a cor rosa ao secarem e nem todas as raízes rosadas contêm o patógeno, uma vez que pigmentos vermelhos são produzidos também por *Fusarium* spp. No entanto, seria um indicativo rápido de diagnose a campo. A presença de picnídios ou primórdios de picnídios confirma a diagnose correta de *P. terrestris* (Figura 33). Quando não há formação desses corpos de frutificação do fungo, tem sido sugerido colocar parte da coroa desinfetada, com raízes, sobre o meio ágar-palha de trigo. O fungo cresce sobre a superfície do meio de cultura e apresenta cor rosa em caso de diagnóstico positivo (Watson, 1961). A cor rosa se desenvolve após seis a 21 dias, conforme o isolado e as condições do ambiente. No entanto a produção do pigmento pode ser inibida, quando o fungo cresce na presença de bactérias ou tem crescimento vegetativo intenso.



Figura 34. Sintomas de raiz-rosada



Figura 35. Danos da raiz-rosada (*P. terrestris*)

Epidemiologia

Phoma terrestris está presente na maioria dos solos onde se cultiva cebola e aumenta nos sucessivos ciclos da cultura, muito mais em função das condições edáficas do que das condições climáticas (Entwistle, 1990).

A infecção inicia nas raízes mais velhas da planta, localizadas no centro da placa basal, com maior intensidade no final de crescimento da cultura, coincidente com o aumento de temperatura, principalmente na Região Sul do Brasil. *P. terrestris* é um patógeno com especificidade de infecção no córtex da raiz (Krupa & Dommergues, 1979), não se estendendo acima da inserção da mesma (Hansen, 1929). Na superfície da raiz, hifas de *P. terrestris* agregam-se, penetrando diretamente as células do hospedeiro, sem deformar a área de infecção (Kreutzer, 1941). Observações de ultra-estrutura feitas por Hess (1969) mostraram que hifas penetram as raízes pela dissolução da parede celular, através de enzimas e toxinas, rompendo as células de uma a diversas camadas, no avanço da hifa, cujo micélio irá localizar-se intracelularmente (Walker, 1952). Células invadidas próximo à região promeristemática tornam-se plasmolizadas com núcleos deformados (Kreutzer, 1941). Keen & Horton (1966) estudaram a patogênese de *P. terrestris* e observaram que, após o quarto ou quinto dia da germinação da semente, as hifas invadem as raízes e os primeiros sintomas são vistos após dez dias. Na fase parasítica inicial, a enzima endopoligalacturonase é ativada, permitindo a invasão

intercelular e o estabelecimento do patógeno. Em seguida, primórdios de picnídios são formados (Figura 33) e com o aumento da temperatura surgem os picnídios, completando-se o ciclo. O início da formação do picnídio ocorre principalmente pelo acúmulo de micélio nas células da epiderme da raiz, as quais apresentam-se com pontos inchados e escuros (Hansen, 1929). Estudos feitos por Gorenz et al. (1948) mostraram presença de primórdios de picnídios na região cortical da raiz. Apesar de ser patógeno de raiz e não atacar tecido vivo das escamas de cebola, o mesmo pode invadir e frutificar na película dos bulbos e folhas secas, constituindo-se num dos mecanismos de sobrevivência do fungo. A formação de picniósporos ocorre em picnídios maduros. Nas regiões do sul do Brasil, sintomas de raiz-rosada podem ser observados ainda na época fria; porém, picnídios aparecem no final do ciclo, em novembro e dezembro, com o aumento da temperatura (Boff, 1990). Em meio de cultivo artificial, *P. terrestris* perde facilmente a capacidade de esporulação (Camargo, 1988).

Gorenz et al. (1949) e Hess (1969) observaram que os níveis de infecção são mais elevados quando se utilizam altas concentrações de inóculo. Gasiokiewicz et al. (1952) observaram que um isolado altamente patogênico de *P. terrestris* foi capaz de produzir maior quantidade de picnídios sobre as cultivares menos resistentes do que os demais isolados. Em cultivares resistentes, observou-se que a parede celular foi o principal fator, restringindo a penetração e subsequente infecção do patógeno (Nichols et al., 1965). Nessas mesmas cultivares, dez dias após inoculação, observaram-se hifas nas células epidérmicas, mas não nas células corticais. O conteúdo das células de tecido resistente fornece menor quantidade de substrato favorável à formação de exo-enzimas que dissolveriam a parede celular da raiz. Nichols et al. (1965) verificaram que plantas originadas de sementes com baixo vigor mostraram-se mais sensíveis ao ataque de *P. terrestris*. A herança de resistência da cebola a *P. terrestris* tem sido proposta ser do tipo monogênica. Nichols et al. (1965) obtiveram evidências da resistência ser digênica recessiva com presença de genes modificadores. Entretanto, outros trabalhos mostraram que a resistência é do tipo horizontal controlada por poucos genes, caracterizando-se como horizontal controlada oligogenicamente (Noda, 1981). A ocorrência de resistência horizontal controlada oligogenicamente, também chamada de resistência durável, é rara, somando vantagens da resistência vertical e horizontal, o que resulta na facilidade da técnica de melhoramento e em efeitos qualitativos com permanência (Robinson, 1987). Noda (1981) encontrou duas expressões da reação de resistência da cebola a *P. terrestris*: nível de infecção das raízes e a capacidade de

esporulação do patógeno. Observou-se, também, que o maior potencial germinativo de semente e de crescimento da plântula é um indicativo de tolerância da cebola ao patógeno.

A disseminação do patógeno se dá pela movimentação do solo, escoamento da água e, principalmente, pelo transporte de bulbos, bulbinhos, bulbos-mãe e mudas doentes. O vento não afeta sua distribuição. A disseminação dentro da lavoura tende a intensificar-se nos sucessivos ciclos de monocultura da cebola. *P. terrestris* sobrevive como micélio dormente ou estroma em restos culturais ou livremente no solo. Siemer & Vaughan (1971) encontraram propágulos de *P. terrestris* em partículas de solo de 0,5 a 1mm e verificaram que o patógeno é associado com restos orgânicos não decompostos. Sneh et al. (1974) detectaram presença de clamidósporos no solo sobre raízes colonizadas e na forma livre.

Condições ótimas para o desenvolvimento da doença são altas temperaturas, de 24 a 28°C (Gorenz, 1949), e quantidade mínima de inóculo. A umidade do solo não é fator crítico ao estabelecimento da doença. Bouhot (1979) cita *Phoma terrestris* como exemplo de patossistema que pode ser estudado utilizando modelos de previsão, os quais levam em conta a densidade de inóculo no solo. Por outro lado, vários isolados presentes no solo são saprófitos, sendo somente possível identificar os patogênicos na sua fase de reprodução, que se dá no hospedeiro, o que dificultaria usar a densidade de propágulos do solo como parâmetro populacional. Luz (1968) relata que durante o inverno, até o mês de setembro, não há sinais evidentes da presença de *P. terrestris* na cebola cultivada no Rio Grande do Sul. Sintomas de cor rosada aparecem no início de novembro, com o aumento da temperatura, embora plantios sucessivos tendam a antecipar a época de infecção. Kehr et al. (1962) demonstraram que os maiores níveis de patogenicidade ocorriam em temperaturas de 25 a 28°C. Na região do Alto Vale do Itajaí, SC, verificou-se intensa ocorrência de raiz-rosada em solos com valores de pH próximo ou acima de 7. Da mesma forma, plantas de cebola crescidas em solos desestruturados com baixo teor de matéria orgânica mostraram sistema radicular com alta incidência de *P. terrestris*.

O estudo da interação entre *P. terrestris* e *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*, na patogênese da raiz-rosada em cebola, mostrou que variedades com diferentes graus de suscetibilidade a *Fusarium* tiveram reação semelhante entre si a *P. terrestris* e, portanto, os processos patogênicos foram independentes (Kehr et al., 1962; Woolliams, 1966). Por outro lado, Lacy & Roberts (1982) observaram que infestações com *P. terrestris* reduziram, significativamente, o número de plantas, mas não o peso de bulbos por hectare (Figura 33). A infestação com *Fusarium*

reduziu significativamente o número de plantas e o peso de bulbos por hectare. Em algumas cultivares houve interação positiva entre *Fusarium* x cultivar, *Fusarium* x *Phoma* x cultivar.

A presença de micorrizas nas raízes de cebola fortalece a parede celular pelo aumento de lignina (Schönbeck, 1979). Em tais plantas, verificou-se sistema vascular mais desenvolvido, aumento do fluxo de nutrientes e inibição do desenvolvimento de *Fusarium oxysporum* e *P. terrestris*.

Manejo da doença

O manejo adequado do solo, corrigindo-se a acidez para pH entre 5,5 e 6, propicia à planta de cebola maior tolerância ao ataque de *P. terrestris*. A recuperação da estrutura do solo, através do cultivo mínimo e da cobertura verde, reduz o estresse hídrico, o encharcamento e as flutuações de temperatura, ocasionando menor susceptibilidade à raiz-rosada. O Plantio em locais livres da doença, embora recomendado, é de difícil viabilidade, uma vez que o patógeno encontra-se largamente distribuído em várias espécies vegetais e tem longa sobrevivência no solo. Em solos muito infestados por *P. terrestris* são requeridas medidas de manejo ecológico, a fim de possibilitar continuidade na produção de cebola. O aumento da biodiversidade, estimulado pela fertilização orgânica, aumenta a possibilidade do controle biológico natural por acelerar a atividade antagonista (Hoitink, 1986). O uso de cultivares resistentes e adaptadas à região de produção, aliado à rotação de culturas, minimiza também o efeito da raiz-rosada (Noda, 1981; Netzer et al., 1985).

O tratamento químico do solo e das mudas, embora tenha sido prática recomendada, não mostrou-se eficiente (Pages & Notteghem, 1996). Além de causar sérios problemas de saúde humana e de impacto ambiental, os biocidas/inseticidas usados no tratamento do solo, tais como Brometo de Metila e PCNB, provocam fitotoxidez irreversível e predispoem as plantas ao ataque de *Fusarium* sp. (Lasa, 1980; Boff, 1994a). O uso de benomil e captam no solo tem mostrado também efeito negativo na micorrização de plantas de cebola, o que reduz a absorção de fósforo e a sanidade da planta (Kough et al., 1987).

A prática de rotação de culturas por no mínimo três anos possibilita reduzir a quantidade de inóculo presente no solo e a taxa de desenvolvimento da doença, embora a destruição dos restos culturais não possa erradicar o patógeno, uma vez que pode sobreviver sem a planta de cebola estar presente (Sneh et al., 1974). Hughes (1970) cita como culturas não-hospedeiras a beterraba, abóbora-menina, melão, leguminosas, batatatinha e alfafa.

No trabalho de resistência genética, considerou-se por muito tempo a cultivar Excel, oriunda da “Yellow Bermuda”, como padrão de resistência (Walker, 1952). Kogushi et al. (1971) obtiveram boa resistência com as variedades Baia Periforme, “Excel” e “White Granex”. Noda (1981), trabalhando em 30 genótipos, observou resistência no grupo “Cujumathan”, do México, e no grupo Barreiro, do Brasil. Camargo (1988) avaliou a reação das cultivares Texas Grano 502, Baia Periforme, Pira Ouro, Jubileu, “Creoule” e Norte 14, obtendo maior suscetibilidade nas cultivares Norte 14 e Texas Grano 502. A seleção “Red Creole C-5” tem sido avaliada, também, como resistente a *P. terrestris* (Kimani & Mbadia, 1993). *Allium fistulosum* tem sido usado como fonte de resistência em cruzamento com a cebola (Netzer et al., 1985); porém, nas condições da Argentina, observou-se que *A. fistulosum* foi intensamente atacado por *P. terrestris*. É possível que tenha ocorrido temperaturas acima de 28°C, onde a resistência pôde ser quebrada.

O uso da solarização tem mostrado aumento da produção de cebola nas condições de Israel e pode ser efetivo quando feito com filme de plástico claro, por no mínimo um mês, na época mais quente do ano (Rabinowitch et al., 1981). Katan et al. (1980) obtiveram redução de 73% a 100% na incidência e severidade de raiz-rosada com o uso de plástico transparente, como “mulching”, durante seis a sete meses de crescimento da planta. No Brasil, Camargo (1988) obteve aumento de peso de plantas de cebola com a solarização do solo, após inoculação dos fungos *P. terrestris* e/ou *F. oxysporum* f. sp. *cepae*.

Nos sistemas de produção de sementes, a obtenção de bulbos-mãe deve levar em conta áreas com baixa população do patógeno ou que estiverem em rotação por dois a três anos. Antes do plantio dos bulbos, deve haver uma seleção associada à eliminação das raízes secas, se estas forem altamente infestadas. Bulbos produzidos em solos livres de raiz-rosada, quando plantados em solos infestados, desenvolvem baixa infecção do patógeno, podendo produzir similares quantidades de semente daqueles bulbos plantados em solos fumigados (Ahmed & Harrington, 1974).

2.13 Bico-branco – *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* (Hansen) Shyderc Hansen

O bico-branco ou podridão-basal é uma doença de bulbo que pode alcançar perdas consideráveis, em condições de alta umidade ou de chuvas durante o processo de cura a campo (Barnoczki-Stoilova, 1986). No Japão, têm sido observadas perdas de até 1t/ha, correspondendo à

incidência de 10% (Takakuwa et al., 1981). Por outro lado, em Santa Catarina, perdas de até 40% na produção de bulbos foram verificadas na safra 1994/95 devido às chuvas ocorridas na época de colheita (Boff, 1996c). A podridão-basal pode vir associada à raiz-rosada ou a outras podridões de origem diversa. A frequência com que ocorre a podridão-basal tende a aumentar nos cultivos por bulbinho e outras aliáceas de propagação vegetativa.

Etiologia

A doença bico-branco é causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* (Hansen) Snyder & Hansen. O gênero *Fusarium* pertence à família Tuberculariaceae, ordem Tuberculariales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. A forma sexual do fungo não foi ainda detectada. O fungo forma três tipos de esporos: microconídios, macroconídios e clamidósporos. Os microconídios são unicelulares, ovais a elipsóides, medem 2,2 a 3,5µm por 5 a 12µm, são oriundos de monofiálides laterais simples e curtas e não são dispostos em cadeias. Os macroconídios são esparsos, de parede fina, fusiformes, extremidades afinadas, têm três a quatro septos, medem 3,5 a 5µm por 27 a 46µm e geralmente são oriundos do esporodóquio (Booth, 1970). Os clamidósporos estão presentes em culturas maduras, sendo produzidos nos macroconídios ou nas hifas. As células conidiógenas são curtas e pouco abundantes (Brayford, 1991). Escleródios também podem ser encontrados. A forma de esporodóquio pode mutar para a forma micelial, a qual não produz esclerócios nem esporodóquios. A forma micelial é menos patogênica que a forma esporodóquial (Entwistle, 1990). Fantino & Badino (1982) propuseram a variabilidade de *F. oxysporum* f. sp. *cepae* em diferentes graus de virulência, porém nenhuma raça tem sido caracterizada até o momento.

Outras espécies de *Fusarium* podem ser encontradas formando um complexo com *Phoma terrestris*, na infecção das raízes, ou com *F. oxysporum* f. sp. *cepae*, no apodrecimento de bulbos. Jaccoud Filho (1988) observou *F. proliferatum* e *Fusarium solani* ocorrendo nos bulbos de cebola, além de *F. oxysporum* f. sp. *cepae*.

Hospedeiros

Fusarium oxysporum f. sp. *cepae* pode causar podridão de bulbos em cebola e alho e em certas circunstâncias ataca *A. chinense* e *A. fistulosum* (Takakuwa et al., 1977). *Oxalis corniculata*, *O. pescaprae* e *O. zeekoevleyensis* têm sido registrados como hospedeiros alternativos, embora o patógeno não desenvolva sintomas da doença nestas plantas (Holz & Knox-Davies, 1976).

Sintomas

As plantas de cebola podem ser infectadas em qualquer estágio de desenvolvimento, (Stadnik,1994) porém os sintomas de podridão-basal evidenciam-se mais intensamente a partir da bulbificação. Plantas afetadas apresentam folhas curvadas, amareladas, secando do ápice para a base. Bulbos mostram tecidos escurecidos e podres, a partir da coroa, sobre a qual cresce micélio cotonoso que dá aparência de bico-branco (Figura 36). Em baixas temperaturas a podridão é aquosa e em altas temperaturas forma podridão seca, podendo haver mumificação do tecido doente. Em solos muito infestados pode apresentar sintomas de murcha de plantas ou causar o tombamento de plântulas quando as variedades são muito sensíveis e em temperaturas altas (Abawi & Lorbeer, 1972).



Figura 36. *Bico-branco ou podridão-basal* (*Fusarium oxysporum*)

Epidemiologia

Fusarium oxysporum ocorre no solo como saprófita e sobrevive em forma de micélio dormente e de clamidósporos (Booth, 1970). O aumento da intensidade da doença, num determinado local, é associado com o aumento do número de clamidósporos formados na rizosfera. A propriedade supressiva de certos solos pode interferir no processo de sobrevivência do patógeno (Entwistle, 1990).

Os esporos e outras estruturas do fungo próximas às raízes emitem tubos germinativos que podem penetrar diretamente no tecido vegetal ou, mais freqüentemente, invadir ferimentos na raiz e coroa em qualquer

idade da planta (Entwistle, 1990). A penetração direta ocorre pela ação das enzimas exopolysaccharidase e endo-pectino-trans-eliminase (Jaccoud Filho, 1988). A infecção inicia no campo e permanece latente até o armazenamento, onde desenvolve sintomas de podridão-basal (Stadnik & Dhingra, 1993). A temperatura é o principal fator para o desenvolvimento da doença. O ótimo de temperatura para crescimento de *F. oxysporum* f. sp. *cepae* é de 24 a 27°C, com limites de 9 e 36°C. Chuvas no período de colheita e cura a campo aceleram o processo de infecção por *F. oxysporum* f. sp. *cepae*. Stadnik (1994) observou que o número de raízes emitidas pela muda de cebola após inoculação do fungo correlacionou-se negativamente com a incidência de podridão-basal no armazenamento.

A disseminação na lavoura pode ocorrer pelo movimento de plantas doentes e de solo infestado, bem como através da água de irrigação e aderência das estruturas do fungo nas máquinas e equipamentos utilizados. Bulbos doentes ou remanescentes de lavouras anteriores e alho cultivado na mesma área são fontes primárias do patógeno. A semente pode servir como meio de sobrevivência e disseminação de *Fusarium* sp. (Mannerucci et al., 1987). No armazém, a propagação entre os bulbos é de pouca importância epidemiológica.

Tecido danificado por ferimentos mecânicos e por insetos ou em estado de estresse torna-se mais sensível ao ataque de *Fusarium* sp. Kodama (1983) observou que danos na coroa causados pelo ácaro *Caloglyphus* sp. e pelas larvas de *Eumerus strigatus* aumentam a severidade de podridão-basal. Bulbos atacados por *F. oxysporum* f. sp. *cepae* atraem a mosca-da-cebola (*Hylemyia platura*), agravando a podridão-basal como sintoma secundário (Everts et al., 1985).

Manejo da doença

Sucessivos ciclos de cultivo da cebola intensificam a podridão-basal, tornando necessário fazer-se rotação de culturas por três ou mais anos (Entwistle, 1990).

O tratamento da semente pode reduzir a incidência de bico-branco em solos pouco infestados, porém neste caso é de baixa importância epidemiológica. Kawamoto & Lorbeer (1976) observaram atividade antagonista do *Pseudomonas cepacia* na semente de cebola contra *F. oxysporum* f. sp. *cepae*, indicando possível microbiolização de semente para o controle da podridão-basal (Luz, 1993).

O uso de variedades resistentes tem também possibilitado reduzir a incidência de podridão-basal da cebola (Fantino et al., 1976). A expressão da resistência é manifestada pelo impedimento ao crescimento do patógeno a partir da base da coroa para o início das escamas internas

do bulbo (Abawi & Lorbeer, 1971). A herança de resistência tem sido caracterizada como sendo do tipo poligênica (Holz & Knox-Davies, 1974). Camargo (1988) não encontrou diferença na reação de resistência das cultivares Baia Periforme, Creoule, Jubileu, Norte 14, Pira Ouro e Texas Grano 502. Stadnik & Dhingra (1996) avaliaram 21 genótipos de cebola em resposta a *F. oxysporum* f. sp. *cepa*, classificando-os em resistentes, moderadamente resistentes e suscetíveis quanto à queda de produção na colheita. Reação de resistência foi obtida com Bola Precoce, Roxa de Barreiro, Crioula, Texas Grano 502, Roxa IPA-3, Monte Alegre e Pera IPA-1. Os genótipos Baia Dura AG-72, Baia Periforme, Piraporanga, Baia Ouro AG-59, Roxa de Traviu e Superprecoce foram considerados suscetíveis. No armazenamento, apenas “cebola de verão” foi resistente à podridão-basal, entre todos os genótipos avaliados.

O manejo dos bulbos na colheita, cura e armazenamento de modo a evitar fermentos minimiza os danos causados pela podridão-basal.

2.14 Podridão-branca – *Sclerotium cepivorum* Berk.

É uma doença que pode ocorrer em todas as espécies do gênero *Allium*, porém, com mais freqüência na cultura de alho e nas regiões onde se cultiva na estação fria do ano. No Brasil, tem sido registrada em Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo e Rio Grande do Sul (Deslandes, 1944; Jaccoud Filho et al., 1985). Em Santa Catarina, tem sido verificada isoladamente em lavouras de alho, na região de curitibanos (Becker, 1993a). Sua forma de ocorrência localizada faz com que a estimativa de perdas, na média, seja baixa; porém, nas lavouras afetadas pode inviabilizar em 100 % a produção, tornando o local impróprio para cultivos subseqüentes de aliáceas. Muitos locais infestados podem não apresentar plantas doentes em determinado ciclo e manifestar-se nos próximos cultivos, provavelmente, pelas condições edafoclimáticas desfavoráveis à infecção ou pela intensa atividade biológica sobre o fungo (Entwistle, 1990).

Etiologia

A podridão-branca é causada pelo fungo *Sclerotium cepivorum* Berk. (sin. *Stromatinia cepivorum* (Berk.) Whet.), cuja forma teleomórfica não tem sido ainda esclarecida (Mordue, 1976). *S. cepivorum* pertence à família Agonomycetaceae, ordem Agonomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. Embora tenha sido verificada a presença de fialósporos, o fungo produz escleródios como única estrutura de importância reprodutiva (Crowe, 1995). Os escleródios são arredondados,

com 0,35 a 0,50mm de diâmetro, de cor marrom a preta. A superfície dos escleródios é levemente rugada e sua textura é semelhante à borracha. O córtex do escleródio é formado por uma camada externa de células pigmentadas e outra interna não pigmentada, ambas com células isométricas. A medula do escleródio é formada por células alongadas, irregulares e refrativas. Os escleródios germinam diretamente para micélio uma única vez, em resposta à presença de exsudatos da raiz ou extrato de plantas do gênero *Allium*, podendo formar escleródios secundários (Entwistle, 1990). Nenhuma especialização fisiológica tem sido detalhada, embora isolados difiram em características de cultivo *in vitro*, patogenicidade e produção de enzimas.

Hospedeiros

O fungo pode atacar todas as aliáceas, porém as espécies ornamentais têm sido mais resistentes. Por inoculação, *S. cepivorum* mostrou também se desenvolver sobre repolho, tomate e trevo-branco (Mordue, 1976). Sua maior importância econômica está associada à cultura do alho, cebola, cebolinha e alho-porró. Tem sido reportado ocorrer em plantas inoportunas, como *Allium canadense* e *A. vineale* (Entwistle, 1990).

Sintomas

Plantas de cebola podem ser infectadas em qualquer estágio de desenvolvimento, diferindo nos sintomas apresentados. Plantas doentes apresentam amarelecimento, redução de crescimento e morte das folhas mais velhas. Os sintomas nas folhas ocorrem após ataque na coroa do bulbo (Crowe, 1995). Sobre a parte basal do bulbo há formação de micélio branco que pode crescer sobre as escamas, com abundante formação de escleródios. Em ambiente quente e seco, as plantas apresentam murchas. Plantas doentes são facilmente arrancadas do solo. Na lavoura, a morte de plantas pode ocorrer em reboleiras ou em grandes áreas, dependendo do grau de infestação. Após a colheita, os bulbos doentes podem mumificar ou apodrecer (Entwistle, 1990).

Epidemiologia

Os escleródios são a fonte primária de inóculo. O patógeno não se dissemina pelo vento e sua transmissão por sementes não tem sido, ainda, documentada. A longa distância, o fungo é transportado através de equipamentos, animais e calçados que passaram pela lavoura contaminada. Depois de introduzidos na lavoura, os escleródios permanecem por longo tempo na ausência do hospedeiro, podendo

sobreviver até 18 anos no solo, e não sofrem ação gástrica quando engolidos por animais (Entwistle, 1990).

A germinação dos escleródios ocorre nos limites de 9 a 24°C e é máxima entre 14 e 18°C com umidade do solo na capacidade de campo (Crowe & Hall, 1980). A infecção em plantas de cebola e alho ocorre a temperaturas de 6 a 24°C, com ótimo entre 10 e 20°C, e a doença desenvolve-se rapidamente com o aumento da temperatura na faixa ótima. Alta taxa de infecção foi observada à temperatura entre 8 e 10°C na cebola, mas não em alho. A germinação dos escleródios é de cerca de 78% na presença de extrato de *Allium* e de 16% na ausência do extrato (Crowe & Hall, 1980). Substâncias voláteis presentes no hospedeiro, como os ácidos propil e alil-amino-cisteína, cuja constituição apresenta enxofre orgânico, são capazes de estimular a germinação dos escleródios até 10cm de distância (Crowe, 1995). Micélio branco de *S. cepivorum* espalha-se na superfície das raízes e bulbos, penetrando o tecido e ramificando-se inter e intracelularmente, podendo causar a seca do bulbo. O fungo é deficiente em tiamina e sua patogenicidade tem sido correlacionada com a atividade da pectidase (Mordue, 1976). O micélio pode crescer de 1 a 2cm através do solo para alcançar as raízes. Desta forma, o patógeno pode passar de uma planta a outra, disseminando-se rapidamente dentro da fila de plantio de cebola. Escleródios localizados a 30cm da base dos bulbos podem germinar e infectar as plantas na coroa. Plantios de alta densidade e em canteiros propiciam maior desenvolvimento da doença (Crowe, 1995). O foco inicial no primeiro ano de cultivo pode ser pequeno, porém, aumenta rapidamente na lavoura pelo movimento de máquinas e implementos e com o uso de irrigação (Entwistle, 1990). Adams (1981) verificou alta correlação entre a densidade de inóculo (escleródios) na ocasião do plantio e a incidência de podridão-branca em cebolinha.

Plantas danificadas mecanicamente ou por insetos estimulam a germinação de escleródios e aumentam a infecção do patógeno (Entwistle, 1990). Solos infestados mostram pH na faixa de 5 a 7 e, às vezes, 8. Várias espécies de fungos, bactérias e actinomicetes presentes no solo possuem atividade antagonista contra *S. cepivorum*, entre os quais *Penicillium nigricans* e *Coniothyrium minitans* (Mordue, 1976).

Manejo da doença

O manejo desta doença deve ser prioritariamente preventivo. A introdução de bulbilhos – materiais de propagação – infectados por *S. cepivorum* pode inviabilizar o cultivo da cebola e do alho em determinada região. Se necessário, devem ser tomadas medidas legislativas e de

fiscalização para prevenir adequadamente a disseminação da doença. Uma vez constatada em certa lavoura, deve-se demarcar a área e proceder à rotação com culturas não hospedeiras, evitando ao máximo o movimento do solo. Complementarmente, recomenda-se monitorar a área próxima e certificar-se do diagnóstico correto, nos primeiros registros de manifestação da doença numa determinada região. Rotação de cultivo pode ser feita com uso de adubação verde, por um ciclo, e plantio de pastagens, em definitivo. O período de rotação necessário varia de quatro a dez anos, muito embora oito anos de rotação não foram suficientes para eliminar o patógeno nas condições da Inglaterra (Entwistle, 1990).

O uso de plantas ou produtos que estimulam a germinação de escleródios tem sido estudado, partindo do pressuposto de que os escleródios germinam uma única vez. O uso de extratos de *Allium* sp. em pré-plantio, em solos não favoráveis à formação de escleródios secundários, pode reduzir significativamente a incidência de podridão-branca nos cultivos subseqüentes (Somerville & Hall, 1987). Tem sido verificado que o cultivo de gladiolos reduz a sobrevivência dos escleródios no solo, pois as raízes desta espécie estimulam a germinação sem dar lugar a subseqüente infecção, produzindo micélio de curta sobrevivência (Matta & Garibaldi, 1981). O uso de óleo de cebola pôde reduzir em até 97% a população de escleródios e em 73% a incidência de podridão-branca (Entwistle, 1990). Resultados obtidos por Coventry et al. (2002), investigando a possibilidade do uso de composto de cebola para estimular a germinação de escleródios no solo e como supressor, concluíram haver potencial de uso do composto como um método de controle da podridão-branca.

A solarização com filme de polietileno reduz enormemente a sobrevivência dos escleródios, embora seja mais eficiente em clima quente e tenha limitações práticas na sistematização do terreno. Na cultura do alho, Cunha et al. (1993) verificaram alta redução na população de escleródios após 60 a 90 dias com uso de polietileno transparente. Crowe & Hall (1980) verificaram, também, redução da viabilidade de escleródios com inundação a altas temperaturas.

O manejo da época de plantio, de modo a escapar da faixa de temperatura mais favorável à podridão-branca, tem sido uma alternativa viável no manejo da doença (Entwistle, 1990). O aumento no espaçamento de plantas reduz infecções secundárias e a taxa de desenvolvimento da doença. Trabalho realizado por Littley & Rahe (1987) mostrou níveis médios de 56%, em altas densidades de plantas, em comparação com 25%, quando baixa densidade era usada independentemente da suscetibilidade da variedade usada.

Variedades comerciais de cebola diferem no grau de resistência genética, bem como entre as espécies do gênero *Allium*. Alta resistência tem sido verificada em *Allium coeruleum* (Mordue, 1976), *A. ampeloprasum* e *A. obliquum* (Entwistle, 1990). O grau de resistência está relacionado com a restrição na penetração e desenvolvimento do patógeno e indiretamente com o baixo teor de substâncias que estimulariam a germinação dos escleródios.

Medidas quimioterápicas têm sido utilizadas através do tratamento de solo e de mudas (Campacci & Oliveira, 1979). O surgimento de princípios ativos, principalmente iprodione, eficientes no controle de fungos esclerociais parecia resolver o problema da podridão-branca (Entwistle & Munasinghe, 1978), porém, mais tarde, verificou-se que o iprodione não afeta a viabilidade de escleródios, atrasando apenas sua germinação ou interferindo no crescimento do micélio (Entwistle & Munasinghe, 1980). O uso de certos produtos, como o PCNB (Macias & Smoter, 1973) e o benomil (Ryan & Kavanagh, 1976), tem causado fitotoxidez à cebola, quando aplicados ao solo em dosagens suficientes para redução de inóculo, por isso não é recomendado. A aplicação de fungicidas é limitante devido à degradação do princípio ativo antes de atuar sobre o patógeno e pelo fato de os derivados da degradação causarem alto impacto ambiental.

O controle biológico tem mostrado excelentes resultados pelo uso de antagonistas, diretamente no solo, no tratamento de bulbinhos ou nas sementes, com a vantagem de ser potencializado com o tempo, ao contrário do controle químico, que perde sua ação. Os fungos *Coniothyrium minitans*, *Sporidesmium sclerotivorum* e *Trichoderma harzianum* são citados como eficientes no controle da podridão-branca. Atividade antagonista sobre *S. cepivorum* tem sido verificada também com *Paecilomyces lilacinum*, *Penicillium nigricans* e *Bacillus subtilis* (Entwistle, 1990). Kay & Stewart (1994) obtiveram controle equivalente a procymidone aplicando os antagonistas *Chaetomium globosum*, *Trichoderma viridie* *T. harzianum* diretamente no solo. Atividade antagonista foi também verificada com aplicações de *Penicillium godlewskii*, *Aspergillus candidus* e *Bacillus subtilis* (El-Razik et al., 1985; Utkhede & Rahe, 1983). *T. harzianum* tem sido constatado parasitar diretamente os escleródios de *S. cepivorum* (Abd-el-Moity et al., 1982). Neste trabalho, todos os fungos e bactérias reduziram significativamente a porcentagem de podridão-branca em casa-de-vegetação. Aplicações de *Coniothyrium minitans* na semente ou no solo infestado com *S. cepivorum* foram eficientes no controle da podridão-branca da cebola (Ahmed & Tribe, 1977). Manejo ecológico, incluindo práticas de restabelecimento da diversidade biológica no solo,

como a adição de composto e uso de adubação verde, estimula atividade antagonista residente.

2.15 Nematóides – *Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp.

Vários nematóides, parasitas de raiz e coroa, têm sido registrados na cultura da cebola, entre os quais *Longidorus caespiticola*, *Belonolaimus longicaudatus*, *Paratrichodorus minor*, *Xiphinema diversicaudatum*, *Rotylenchus reniformes*, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp. e *Ditylenchus dipsaci* (Johnson & Roberts, 1995; Green, 1990), porém, poucos deles têm preocupado o cebolicultor. *M. arenaria* tem sido relatado causando perdas econômicas na Índia (Vadivelu & Rajendran, 1986). No Brasil, constatou-se a presença de *Pratylenchus brachyurus* e *Meloidogyne* sp. (Lordello, 1984), em São Paulo; *M. incógnita*, no Ceará (Santos et al., 1990); *Meloidogyne* sp. (Boff et al., 1999) e *Ditylenchus dipsaci* (Becker, 1993b). Em Santa Catarina, *D. dipsaci* está presente em regiões de clima temperado, sendo o nematóide de maior importância no cultivo de aliáceas, especialmente nas áreas de alho.

Etiologia

Os principais nematóides que atacam a cebola são do tipo migrador, de galhas e de coroa. O nematóide da coroa e bulbo, *D. dipsaci* (Kühn) Filipjev (sin. *Anguillula dipsaci*, *Tylenchus dipsaci*, *Anguillulina dipsaci* e outros), pertence à sub-família Anguininae, família Anguinidae, superfamília Tylenchoidea, ordem Tylenchida e classe Secernentea (Hooper, 1972). Machos e fêmeas são vermiformes com 1,9 a 2mm de comprimento, conforme raça e hospedeiro principal.

O nematóide das galhas das raízes de cebola pode ser *M. incógnita*, *M. javanica* ou *M. thamesi* (Lordello, 1984), *M. arenaria* (Vadivelu & Rajendran, 1986), *M. hapla*, *M. exigua* (Green, 1990) e *M. chitwoodi* (Johnson & Roberts, 1995).

Nematóides migradores ou nematóides de lesões das raízes de cebola têm sido identificados como *P. brachyurus* (Lordello, 1984), *P. penetrans* (Johnson & Roberts, 1995) e *P. neglectus* (Green, 1990).

Sintomas

O nematóide da coroa e bulbo, *Ditylenchus dipsaci*, reduz a germinação de sementes e retarda o crescimento de plântulas de cebola. No estágio de chicote, o nematóide é atraído pelo cotilédone que, após invadido, engrossa e tomba, matando a plântula (Green, 1990). Mudanças

transplantadas em áreas infestadas apresentam primeiros sintomas de duas a três semanas após o transplante. As folhas das plantas doentes tornam-se flácidas e incapazes de se manterem eretas, podendo tombar toda a parte aérea. O pseudocaule engrossa, tornando-se esponjoso (Figura 37). As plantas apresentam-se cloróticas, retorcidas, e o lançamento de novas folhas dá-se no mesmo ponto, conferindo aspecto de espanador ou pincel (Becker, 1993b). As plantas doentes multiplicam seu ponto de crescimento e, como consequência, a porção basal do bulbo rompe-se, iniciando-se o apodrecimento, que expele forte odor. As plantas atacadas morrem em reboleira após duas a três semanas da infecção. Os bulbos são esponjosos com pontos esbranquiçados e farináceos nas escamas internas, perdem peso e, se invadidos por bactérias, apodrecem facilmente no armazém (Becker, 1993b). A ação de enzimas pectolíticas causa flacidez do tecido e facilita o movimento do nematóide dentro das escamas, escurecendo o tecido pela ação de polifenóis (Green, 1990).



Figura 37. Danos causados por *Ditylenchus dipsaci* em cebola

Os nematóides *Meloidogyne* spp. atacam o sistema radicular, provocando pequenas galhas. Há redução do crescimento da raiz e parte aérea, amarelecimento de folhas e os bulbos tornam-se alongados (Gonzaga, 1995).

O Pratylenchus spp. causa lesões nas raízes, podendo deformar a região afetada, provocar engrossamento e truncar as extremidades. As

plantas apresentam-se enfezadas, com folhas verde-amareladas (Lordello, 1984; Johnson & Roberts, 1995).

Hospedeiros

O nematóide *Ditylenchus dipsaci* foi constatado em mais de 450 espécies de plantas. A ocorrência de raças tem limitado a gama de hospedeiros, embora várias raças possam infectar as aliáceas. As hortaliças mais atacadas são o alho, alho porró, cebola, chalota, cenoura, ervilha e batata (Hooper, 1972). No Brasil, o principal hospedeiro é o alho.

O nematóide de galhas, *Meloidogyne* spp., pode atacar também várias culturas, apresentando especificidade do hospedeiro devido à existência de raças, porém, tal relação é desconhecida para as espécies que atacam a cebola. Plantas hospedeiras de *Pratylenchus* spp. somam mais de 150 espécies (Johnson & Roberts, 1995).

Epidemiologia e ciclo do patógeno

O nematóide *D. dipsaci* é um endoparasito que penetra o tecido parenquimatoso da coroa e do bulbo, abaixo da superfície do solo, nos primeiros estádios de desenvolvimento da planta de cebola (Johnson & Roberts, 1995). A presença de micorrizas pode reduzir a infecção do nematóide (Green, 1990). Enzimas pécticas ajudam os processos de penetração e dissolução da lamela média, considerados essenciais para estabelecimento do parasitismo. O nematóide pode migrar através do tecido do bulbo (Johnson & Roberts, 1995). O ciclo de vida é de 19 a 23 dias, à temperatura de 15°C, ocorrendo quatro ecdises. O acasalamento é necessário para a reprodução, e a fêmea põe de 207 a 498 ovos. Machos e fêmeas duram cerca de 45 a 73 dias (Hooper, 1972). Temperatura próxima a 21°C é o ótimo para penetração na cebola, movimento, reprodução e severidade de ataque (Johnson & Roberts, 1995). *D. dipsaci* passa todos os estágios no interior do bulbo da cebola, deslocando-se para o solo quando a planta inicia o processo de deterioração. O alho-semente é seu agente disseminador mais importante (Becker, 1993b). Na mesma lavoura a disseminação ocorre através da água de irrigação, chuva e vento (Jensen, 1972). A migração livre é baixa, cerca de até 1m/ano, ocorrendo em maiores proporções quando houver maior quantidade de água (Green, 1990). Após as chuvas ou irrigação, há migração do nematóide no solo, subindo pelo filme d'água, podendo ocorrer penetração via estômatos (Johnson & Roberts, 1995).

A inflorescência da cebola pode abrigar *D. dipsaci*, mostrando ser possível a disseminação pela semente. *D. dipsaci* pode sobreviver em condições de seca, entrando em letargia, principalmente, no quarto

estágio larval. Segundo Hooper (1972), tem sido recuperados espécimes após 23 anos de armazenamento. Hospedeiros intermediários constituem, também, fonte de infecção primária. No solo, o nematóide pode alimentar-se de fungos (Gonzaga, 1995). Por outro lado, a presença do fungo *Arthrobotrys* spp. reduz sua sobrevivência pela ação de parasitismo sobre a larva (Green, 1990). Baixa umidade do solo e temperaturas próximas a zero são condições ótimas de sobrevivência do nematóide.

As espécies de nematóides de galhas, *Meloidogyne* spp., invadem a raiz próximo ao ápice, no segundo estágio larval. Após penetração, as larvas migram no córtex da raiz, até determinada região, onde formam células gigantes e permanecem em forma sedentária até o estágio adulto, cuja fêmea libera de cem a mil ovos (Figura 38) (Johnson & Roberts, 1995). O ciclo de vida é influenciado pela temperatura, com máxima atividade entre 15 e 25°C, para *M. hapla*, e entre 25 e 30°C, para *M. incognita* e *M. javanica*. Solos arenosos são mais propícios à ocorrência do nematóide das galhas do que solos argilosos. Adequada umidade do solo propicia maior tolerância da planta ao ataque deste nematóide. *Meloidogyne* spp. não foi ainda encontrado em sementes de cebola e sua disseminação depende do transporte de material doente.



Figura 38. Fêmeas de *Meloidogyne* sp. parasitando raízes de cebola

O nematóide de lesões, *Pratylenchus* spp., é um endoparasito migratório que invade a raiz, próximo ao seu ápice, e movimenta-se no tecido do córtex onde parasita e inicia necrose interna do tecido. As temperaturas ótimas para seu desenvolvimento são de 16 a 20°C.

Manejo da doença

Ditylenchus dipsaci – A medida de controle mais eficiente é excluir a entrada do nematóide na região de produção de cebola, através do uso de sementes saudáveis e do não-cultivo do alho, seu principal hospedeiro e agente disseminador. Quando constatada a presença do nematóide em lavouras de cebola e confirmada sua identidade, deve-se isolar a área e fazer rotação de culturas por no mínimo três anos com plantas não hospedeiras, como milho, soja, feijão e trigo (Becker, 1993b). Medidas complementares tais como inundação da área, destruição de restos culturais, solarização e uso de variedades resistentes são importantes no controle do nematóide. Resistência genética da cebola ao *D. dipsaci* tem sido verificada em variedades comerciais e nas espécies de *A. fistulosum* e *A. cepa* var. *aggregatum* (Johnson & Roberts, 1995; Green, 1990). O uso de fumigantes no solo pode controlar parcialmente os nematóides, porém alguns desses produtos são fitotóxicos à cebola e causam danos irreparáveis ao ambiente. Quando usados fumigantes, tem sido verificado que os espécimes que escapam da ação do produto podem multiplicar-se mais rapidamente por se tornarem resistentes e aumentarem sua capacidade reprodutiva (Green, 1990). Apesar do grande número de hospedeiros, a rotação de culturas tem sido eficiente, pois a raça que ataca a cebola e o alho parece restringir-se a poucas hortaliças, como alho-porró, salsa, salsão e cebolinha-capim (Johnson & Roberts, 1995). Vlk & Holubcova (1982) obtiveram redução de até 37% na população de *D. dipsaci* pela adição no solo de composto de esterco + palha de milho + folhas de mato onde havia restos culturais de cebola doente.

Meloidogyne spp. – A rotação de culturas com plantas não-hospedeiras para espécies de *Meloidogyne* possibilita reduzir a população do nematóide. Para *M. javanica* pode-se utilizar pimentão, amendoim, algodão, batata-doce e morango. Em cultivos de cenoura, o uso de cebola em sucessão com centeio reduziu a população de *Meloidogyne hapla* e aumentou significativamente a produção de cenoura, em comparação ao sistema de monocultivo, ao passo que quando a cenoura foi sucedida por cebola a população deste nematóide aumentou (Belair & Parent, 1996). O uso de *Crotalaria* sp. e *Tagetes* sp., como plantas antagonistas ao nematóide restringe a multiplicação do mesmo. A destruição dos restos culturais e a inundação da área reduzem a população de *Meloidogyne* spp. como a de outros nematóides (Gonzaga, 1995). O alqueive, que é o revolvimento do solo para exposição direta aos raios solares, pode ser uma medida de manejo eficiente, porém não é recomendado porque acelera o processo de degradação do solo. Para o controle de *Pratylenchus* sp., a rotação de culturas não tem sido muito viável devido ao grande

número de hospedeiros. Neste caso a rotação deve estar associada à melhoria das condições do solo, ao uso de variedades adaptadas à região e ao manejo da adubação verde com plantas antagonistas.

2.16 Viroses e fitoplasma

A partir de plantas de cebola, já foram purificados os vírus SLV (shallot latent virus), LYSV (leek yellow stripe virus), TBRV (tomato black ring virus), OYDV (onion yellow dwarf virus) (Walkey, 1990), OMbLV (onion mite-borne latent virus), "SMbLV" (shallot mite-borne latent virus) e SYSV (shallot yellow stripe virus). Destes, apenas o OYDV (onion yellow dwarf virus), vírus do nanismo amarelo da cebola, tem afetado a produção de bulbos (Dijk, 1993, 1994; Davis, 1995). Com sintoma semelhante ao da virose, pode ocorrer também uma bactéria do tipo micoplasma – MLO (aster yellows mycoplasma-like organism). O OYDV é de ocorrência documentada em vários países e provavelmente ocorra em todas as regiões ceboleiras do mundo (Walkey, 1990). Incidência de até 50% de plantas foi constatada no Chile, Hungria, Itália, Espanha e Rússia (Dijk, 1993). No Brasil, seu primeiro registro foi feito por Costa et al. (1966), denominando de mosaico em faixa ou crespeira, porém a identidade do vírus só foi confirmada em 1988 por Carvalho et al. (1988), a partir de cebola cultivada em Minas Gerais. Os danos são variáveis, reduzindo o tamanho do bulbo e afetando o vigor da semente. Por outro lado, não sendo transmissível pela semente de cebola, reduz a possibilidade de perda econômica, caso o sistema de cultivo não seja por propagação vegetativa. A existência de tospovírus (um grupo de vírus) na cebola associada à doença "sapeca" foi documentada no Submédio São Francisco (Pozzer et al., 1994), porém sua identidade não está esclarecida ainda. O micoplasma "aster yellows" tem mostrado maior efeito na produção de sementes (Davis, 1995). Sua ocorrência é localizada e não foi registrada ainda em cebola cultivada no Brasil. No Japão, verificaram-se perdas de até 12% em bulbos de cebola devido à ocorrência deste micoplasma (Tanaka et al., 1984).

Etiologia

O vírus do nanismo amarelo da cebola (OYDV) pertence ao grupo potyvirus, com partículas filamentosas de 720 a 830nm de comprimento. É transmitido pela seiva, através de inoculação mecânica e afídeos de forma não persistente (Walkey, 1990). O ponto de inativação térmica é de 60 a 65°C e a longevidade *in vitro* é de dois a três dias (Davis, 1995). Armazenamento de 2 a 5°C por nove meses não mostrou alteração de

solubilidade e poder imunogênico do OYDV purificado por Carvalho & Shepherd (1981). Inclusões citoplasmáticas podem ser observadas em microscopia ótica nas células epidérmicas das folhas de cebola (Carvalho et al., 1988). Assis et al. (1993b), em secções ultrafinas ao microscópio eletrônico por transmissão, observaram inclusões do tipo cata-vento e agregados lamelares.

“Aster Yellows” é um procarionte sem parede celular, cujas células medem 0,5 a 1µm. Localiza-se nas células do floema e propaga-se por fissão ou fragmentação, tanto nas células do hospedeiro como no vetor (Davis, 1995).

Hospedeiros

A maioria dos potyvirus tem especificidade de hospedeiro e é transmitida por afídeos que nem sempre são pragas da respectiva espécie vegetal (Dijk, 1994). O OYDV foi isolado a partir de diversas variedades de *Allium cepa* e nas espécies *A. scorodoprasum*, *A. ascalonicum*, *A. ampeloprasum* e *A. sativum*, porém as estirpes são específicas para cada hospedeiro. Da mesma forma, espécies selvagens de *Allium* parecem não ser fonte de inóculo de vírus para cultivos comerciais de cebola (Dijk, 1993).

“Aster Yellows” pode infectar mais de 300 espécies de plantas ornamentais, espécies de plantas não domesticadas e hortaliças, incluindo cenoura, alface, cebola, alho-porró e chalota (Walkey, 1990).

Sintomas

O OYDV causa estrias cloróticas longitudinais na cebola, iniciando na base das folhas mais novas e ocupando toda a parte aérea à medida que emergem outras folhas, as quais se tornam também amareladas, achatadas, encarquilhadas e curvam-se para baixo. Os bulbos permanecem firmes, mas de menor tamanho (Davis, 1995; Walkey, 1990).

Potyvirus, a exemplo de OYDV, podem ocorrer em infecções complexas, manifestando-se em sintomas variados, e muitas vezes encontram-se latentes na planta (Dijk, 1994). Os sintomas podem variar em função da virulência das estirpes e do grau de resistência de cada variedade. O uso de antissoro é um método de confirmação de diagnóstico de virose em cebola (Dijk, 1993).

“Aster yellows” induz a planta de cebola ao alongamento do pseudocaule, amarelecimento das folhas mais novas e emissão da lâmina foliar em diferentes alturas do pseudocaule. Na produção de sementes, o micoplasma causa alongamento dos pedicelos, deformação das flores

e formação de bulbinhos aéreos no lugar das sementes (Davis, 1995). Os bulbos doentes brotam prematuramente quando armazenados (Tanaka et al., 1984).

Epidemiologia

A forma de sobrevivência mais provável do vírus do nanismo amarelo da cebola (OYDV) é através de bulbos sobreviventes entre os ciclos da cultura ou de cebola oriundas de outras lavouras já infectadas (Dijk, 1993). A disseminação da virose é feita por várias espécies de pulgão *Myzus*, entre os quais *M. ascalonicus*, que é considerada praga de bulbos armazenados. O vetor posta-se sobre a folha e injeta o vírus de forma não-persistente (Dijk, 1994). Há suspeitas de que o trips da cebola (*Trips tabaci* Lind) seja vetor do OYDV (Ferrari, 1980), porém outros trabalhos não confirmam esta hipótese (Dijk, 1993). O OYDV não é transmitido por sementes nem pelo pólen, mas pode ser transmitido mecanicamente ao cortar-se o pescoço dos bulbos com ferramentas infestadas. A alta especialização dos potyvirus que atacam aliáceas limita sua disseminação nas áreas de lavouras doentes ou mesmo nas culturas suscetíveis que estejam próximas ao ponto inicial de infecção (Dijk, 1994). A ocorrência de estirpes diferentes do OYDV, para diferentes espécies de aliáceas, permite que plantas de alho infectadas com esta virose convivam lado a lado com a cebola, sem haver infecção (Dijk, 1993). Isto contrasta com a ecologia da maioria das viroses em umbelíferas, em que espécies selvagens são inóculo para culturas anuais (Dijk, 1993).

“Aster yellows” é transmitido por várias espécies de cigarrinhas, sendo a mais importante a *Mascroteles fascifrons*. O fitoplasma sobrevive entre ciclos da cultura em plantas espontâneas de hospedeiro intermediário, ornamentais, ou no corpo do vetor, onde pode permanecer potencialmente infectivo por mais de cem dias (Davis, 1995).

Manejo das doenças

O controle das viroses pode ser feito através da certificação da produção das sementes e/ou bulbos de propagação nos serviços de inspeção, porém é um método caro e só apresenta resultados para cultivos feitos, exclusivamente, por materiais de propagação vegetativa, como as lavouras de soqueira. O uso de sementes para cultivo da cebola, por si só, reduz a disseminação do vírus do nanismo amarelo. Nas lavouras onde se suspeita haver plantas doentes pelo OYDV, a simples eliminação interrompe a disseminação do patógeno. Nas regiões de produção de semente de cebola, a seleção dos melhores bulbos a campo, além de melhorar a produção comercial, preserva genótipos resistentes

às viroses. O controle fica mais difícil nas lavouras de chalota ou nas plantações de soqueira. Nesta situação, recomenda-se o uso de matrizes livres de vírus e a respectiva multiplicação em áreas isoladas, além da busca de genótipos resistentes e adaptados, os quais podem ser selecionados a partir das condições locais de cultivo (Dijk, 1994). O uso de bulbinhos fora de padrão nos cultivos de soqueira é um procedimento não adequado, pois ocorre a seleção negativa, com possibilidade dos menores bulbos estarem infectados pelo vírus.

Supõe-se que a proteção cruzada por estirpes do vírus do nanismo amarelo da cebola (OYDV) esteja ocorrendo naturalmente (Dijk, 1994). Variedades comerciais de cebola diferem entre si quanto à resistência genética a esta virose. Assis et al. (1993a), em inoculação de plantas de cebola com 30 dias de idade, observaram reação de tolerância nas cultivares Granex precoce, Pera Ipa 3, Roxa de Barreiro, Texas grano 502, Tupangato e Mutuali IPA 8. As variedades Baia Ouro, Baia Dura, Baia Periforme, Conquista, Empasc 351, Jubileu, Norte 14, Pera Ipa 1,2,4 e 6 e Red Creole foram avaliadas como suscetíveis (Assis & Maciel-Zambolim, 1995).

A rotação de culturas permite interromper as reinfecções com eficiente efeito no controle do OYDV, uma vez que tem especificidade de hospedeiro e a transmissão por vetor é do tipo não-persistente. O uso de inseticidas para o controle de vetores não tem mostrado bons resultados, uma vez que os vetores não permanecem sobre a cultura (Walkey, 1990).

No manejo de "Aster Yellows", Tanaka et al. (1984) obtiveram alta redução da doença, cobrindo os canteiros com filme de polietileno.

2.17 Podridão-de-escamas

Camisa-d'água – *Burkholderia cepacia* Yabuuchi et al., 1992
(ex.: *Pseudomonas cepacia* Palleroni & Holmes)

Podridão-aquosa – *Burkholderia gladioli* Yabuuchi et al., 1992
(ex.: *Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola* Young et al.)

Escurecimento-interno – *Pseudomonas aeruginosa* (Schroeter)
Migula

A podridão-de-escamas dos bulbos de cebola é uma doença de ocorrência generalizada, podendo causar até 50% de descarte na comercialização dos bulbos. O sintoma está associado a várias espécies de bactérias, sendo a mais freqüente a *Burkholderia cepacia* (ex.: *Pseudomonas cepacia*) (Jaccoud Filho et al., 1987). Apesar de *B. cepacia* ser considerada uma bactéria mesofílica, já tem sido encontrada em regiões distantes dos trópicos e em vários países de todos os continentes

(Bazzi, 1979). Por outro lado, *P. aeruginosa* tem sido pouco associada à cebola e *B. gladioli* teve seu primeiro relato no Brasil em 1990. A campo, é bem provável que muitas espécies de bactérias estejam associadas ao mesmo tempo, embora algumas delas se sobreponham em determinadas condições, conferindo o respectivo sintoma típico.

Etiologia

A podridão-de-escamas dos bulbos da cebola é causada principalmente por *Burkholderia cepacia*, podendo estar envolvida a espécie *B. multivorans*. É conhecida também como camisa-d'água ou podridão-bacteriana-da-escama, pois ocorre nas camadas mais externas dos bulbos (Bazzi, 1979). A bactéria *B. gladioli*, chamada de podridão-aquosa da escama escorregadia, ocorre nas escamas mais internas ou no centro do bulbo, expelindo odor sulfuroso. *P. aeruginosa* tem sido descrita como causa do escurecimento interno do bulbo e é comumente associada a *B. gladioli*, *P. marginalis* e *Pectobacterium carotovora*. As bactérias *B. cepacia* e *B. gladioli* são não-fluorescentes, que acumulam na célula poli-b-hidroxibutirato (PHB), ao passo que *P. aeruginosa* é fluorescente e considerada oportunista, cujo tecido escurecido evolui para podridão na presença de outras bactérias (Bradbury, 1986). As três espécies são Gram-negativas. *B. cepacia* tem células móveis, com flagelos multitrícos, cujas células medem de 1,6 a 3,2µm por 8 a 10µm; é capaz de usar várias fontes de carbono, sendo aeróbica obrigatória, oxidase positiva, com crescimento ótimo de 30 a 35°C (Bazzi, 1979).

B. gladioli é não-fluorescente, forma pigmentos amarelos difusos no meio de cultura, e os bastonetes não formam esporos. Os flagelos estão dispostos em tufo polar. Pertence ao mesmo grupo da *B. cepacia*, rRNA II, do gênero *Burkholderia*, porém diferencia-se por não usar triptamina, α-amilalanina e butilamina, entre outros (Bradbury, 1986).

P. aeruginosa é uma bactéria fluorescente com simples flagelo polar, considerada oportunista e isolada freqüentemente em apodrecimentos causados por *P. marginalis* e *E. carotovora*, podendo haver sinergismo entre estas espécies bacterianas (Bradbury, 1986).

Hospedeiros

Burkholderia cepacia é uma bactéria de ocorrência natural em *A. cepa*; é patógeno oportunista de animais e de outros vegetais como tomate, feijão, ervilha e milho (Bradbury, 1986).

Trabalhos recentes têm mostrado ser muito difícil diferenciar as espécies de *Burkholderia* de pacientes humanos com fibrose cística pulmonar daquelas isoladas do ambiente. *B. cepacia* forma um complexo

versátil – alguns isolados podem ser usados como agentes de controle biológico, outros como biorremediadores e outros ainda como patógenos de plantas ou contaminantes de hospitais.

B. gladioli é patógeno fraco da cebola capaz de infectar folhas e bulbos maduros, tendo teste de patogenicidade positivo em cenoura, *Iris* sp., *Narciso* sp. e *Tulipa* sp. (Hayward, 1983).

P. aeruginosa tem sido isolada de tecidos vegetais doentes ou saudáveis, produzindo um fraco apodrecimento quando inoculada em tecido animal ou vegetal. Foi relatada na Austrália como causa do apodrecimento interno marrom de bulbos da cebola em pós-colheita (Cothier et al., 1976). Seu papel na patologia vegetal não está claro, e é considerada como patógeno pouco ativo ou oportunista, embora já relatada como causadora de doença em alface, banana, fumo e em palmeiras (Fahy & Lloyd, 1983).

Sintomas

Bulbos atacados pela podridão-de-escamas, *B. cepacia*, deixam normalmente odor avinagrado, diferenciando da podridão-mole por *Pectobacterium* spp., que deixa odor fétido (Figura 39).



Figura 39. Podridão-de-escamas causados por *Burkholderia cepacia*

B. cepacia causa podridão das escamas mais externas dos bulbos de cebola deixando aparência úmida e cor amarelada (Jaccoud Filho, 1987). A coloração amarelada é decorrência de minúsculos agregados subepidérmicos, que são substâncias produzidas pelo bulbo em resposta à presença da bactéria (Jaccoub Filho, 1988). Camadas mais internas que ainda tenham as respectivas folhas não são atacadas. Cebolas

infectadas podem mostrar enrugamento da porção superior do bulbo, e no estágio avançado da doença a película externa escorrega facilmente com a pressão da mão, enquanto que a porção do bulbo, interna à camada afetada, permanece firme. O dano das escamas mais externas dos bulbos possibilita formação de uma película que se desprende ao toque das mãos, originando bulbos brancos.

A podridão causada por *B. gladioli* inicia em uma ou duas escamas mais internas, mostrando-se amolecidas, cozidas e/ou aguadas. A doença infecta o pescoço e progride para a base do bulbo, sem comprometer camadas adjacentes. Nos primeiros estágios da doença os bulbos apresentam-se normais, e quando pressionados na base ejetam para fora a parte central doente. A este sintoma dá-se o nome de pele escorregadia. Posteriormente, as camadas doentes secam e o bulbo encolhe ou apodrece por completo pela invasão de outras bactérias. Nas folhas, pode manifestar-se em forma de mancha necrótica.

P. aeruginosa causa escurecimento das escamas internas dos bulbos de cebola, cuja podridão não chega a ser mole e as escamas adjacentes permanecem intactas. Também tem sido relatado ocorrer em infecções pulmonares de pacientes debilitados em hospitais (Feltman et al., 2001).

Epidemiologia

A fonte de inóculo de *B. cepacia*, *B. gladioli* e *P. aeruginosa* é o próprio solo onde a cebola é cultivada. A transmissão por semente foi demonstrada para *B. gladioli* (Romeiro et al., 1993). As células bacterianas presentes no solo e na água atacam as escamas de cebola, iniciando a infecção pelo pescoço. Dificilmente penetram na cutícula intacta da escama e, por isso, no meio de outras escamas sadias pode ocorrer outra camada desintegrada. As bactérias podem estar presentes na planta, sendo que aquelas posicionadas no pescoço iniciam a infecção somente quando houver ferimentos e presença de água livre. Este processo é mais intenso próximo à maturidade dos bulbos ou permanece latente até encontrar condições favoráveis no armazenamento. *B. cepacia* é mais agressiva em ferimentos de folhas novas do que nas folhas velhas, permanecendo latente até a formação dos bulbos (Kawamoto & Lorbeer, 1974). A cura mal conduzida, causando queima externa dos bulbos ou ferimento do pescoço, favorece o estabelecimento de bacterioses.

A podridão por *B. cepacia* pode ocorrer no campo, porém é verificada com maior frequência após a colheita. Uma vez instalada nas escamas mais internas à cutícula, a bactéria produz várias enzimas pectolíticas que vão degradando as células da mesma escama em que se

iniciou o processo. No tecido infectado, observa-se redução da quantidade de açúcares e proteínas, aumento da síntese de compostos fenólicos e a presença de glucosídeos tóxicos às células bacterianas (Omidiji & Ehimidu, 1990). A temperatura ótima para desenvolver a camisa-d'água é de 30 a 35°C, em presença de água livre.

A podridão por *B. gladioli* inicia no campo, próximo à colheita, sendo mais freqüente em plantas danificadas pelo vento, granizo ou fortes chuvas na colheita. No campo, a doença foi observada em reboleiras (Romeiro et al., 1993). Bulbos maduros podem apodrecer em dez dias após as primeiras infecções.

Em Santa Catarina, as condições de campo onde se observou a presença de bacterioses de folhas em cebola foram: solo compactado, solo úmido e solo com toxidez de alumínio e a associação destas condições (observações dos autores, dados não publicados).

A disseminação das bactérias pode ocorrer pelo transporte de bulbos infectados, água de irrigação ou pelos salpicos da chuva. A adubação nitrogenada tardia favorece o desenvolvimento das bacterioses. Jaccoud Filho (1988) observou que plantas pulverizadas com metalaxil-mancozeb apresentavam maior podridão de bulbos pós-colheita do que as pulverizadas com outros fungicidas, tendo como principal causa a presença de bacterioses.

Manejo da doença

Por serem patógenos fracos, penetrando em aberturas naturais ou em ferimentos, deve-se ter o máximo cuidado nos tratamentos culturais durante o ciclo da cultura e no manuseio de bulbos durante a colheita e o armazenamento, evitando-se qualquer choque que possa comprometer a integridade das escamas ou ferir as folhas próximo ao pescoço. O método de irrigação deve ser preferencialmente por sulcos, evitando escorrimento superficial de uma área para outra e suspendendo a irrigação durante a maturação dos bulbos. Cura adequada, evitando exposição direta do bulbo ao sol, e proteção de chuvas na colheita reduzem a infecção inicial das bacterioses de escama. Segundo Jaccoud Filho (1988), bulbos da variedade Baía Periforme Precoce tiveram maior incidência de bactérias do que os da variedade Crioula. Armazenamento à baixa temperatura, de zero a 2°C, impede o progresso das bacterioses. A rotação de culturas e adubações equilibradas e orgânicas propiciam desenvolvimento de bulbos saudáveis, firmes e mais resistentes às bacterioses. Deve-se também evitar adubações minerais em cobertura durante o processo de bulbificação.

2.18 Podridão-mole

A podridão-mole ocorre em várias hortaliças e é a principal causa da perda de peso de bulbos de cebola em pós-colheita nos climas tropicais e subtropicais. A principal espécie envolvida é *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones) Hauben (ex.: *Erwinia carotovora* subsp. *Carotovora* (Jones) Bergey) de ocorrência cosmopolita (Jaccoud Filho, 1988). No Brasil, é bem provável que ocorra em todas as regiões ceboleiras, embora seja pouco estudada até o momento.

Etiologia

A doença podridão-mole é causada principalmente pela bactéria Gram-negativa *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones, 1901) Hauben (ex.: *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey), que pertence à família Enterobacteriaceae. As células são bastonetes, medindo entre 0,5 e 1 µm e 1 e 3 µm, são móveis, com flagelos peritríquios, de anaerobiose facultativa e rápido crescimento em meio de cultura (Bradbury, 1986).

As bactérias *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* (Broun) Stevens e *Erwinia rhapontici* (Milhard) Burkholder também têm sido identificadas como agentes causais da podridão-mole da cebola durante a estação fria nas condições do Japão (Ohuchi et al., 1983). *P. marginalis* pv. *marginalis* é uma bactéria fluorescente, com atividade pectolítica, tendo hidrolase positiva em arginina e teste de hipersensibilidade negativo em fumo. As células têm flagelos em forma de tufo polar, não acumulam Poli-Hidróxido Butirato e têm crescimento entre 4 a 41°C. No Rio Grande do Sul, a bactéria *P. marginalis* tem sido associada ao apodrecimento interno de bulbos (Luzzardi et al., 1993b). Robbs et al. (1977) observaram que *P. marginalis* induziu amarelecimento e murcha da parte aérea de plantas jovens, em consequência do ataque nos órgãos subterrâneos da planta de cebola. Robbs (1980) também observou a associação da podridão-mole em folhas de cebolinha (*A. fistulosum*) com a ocorrência de *P. chrysanthemi* (Burk.) Hauben (ex.: *Erwinia chrysanthemi* Burk.).

Hospedeiros

A bactéria *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* tem sido relatada em várias espécies de plantas (Bradbury, 1986).

Pseudomonas marginalis pv. *marginalis* também ocorre naturalmente em várias espécies vegetais, principalmente, sobre hortaliças, sendo já registrada em *Allium cepa*, *A. bakeri* e *A. sativum* (Bradbury, 1986).

Sintomas

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum* tem intensa atividade pectolítica, causando podridão-mole em órgãos do tipo carnoso das várias espécies vegetais. Após infectado, o tecido torna-se rapidamente amolecido, apodrece e é invadido por saprófitas. Bulbos de cebola ao serem apertados nestas condições expulsam um líquido viscoso pelo pescoço com forte impregnação de odor fétido (Figura 40). Jaccoud Filho (1988) observou que sintomas iniciais ocorriam na região do pseudocaule, limitando-se a poucas túnicas internas. Muitos bulbos apresentam-se normais; porém, internamente as escamas podem estar deterioradas, tendo coloração amarelo-amarronzada. Com a evolução da doença, há penetração de outros organismos, cuja podridão espalha-se por todo o bulbo. O sintoma de podridão-mole é devido à ação de várias enzimas pectinolíticas extra e intracelulares produzidas pelas células bacterianas, que degradam substâncias pécnicas da lamela média, causando flacidez do tecido e resultando na doença conhecida pelo mesmo nome (Collmer & Keen, 1986).



Foto de Sami J. Michereff

Figura 40. Podridão-mole causada por *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*

Pseudomonas marginalis pv. *marginalis*, além de causar necrose foliar, é capaz de incitar podridão-mole em tubérculos de batata, bulbos de cebola e outros órgãos de reserva, decorrente de sua atividade pectinolítica. Em plantas de cebola, *P. marginalis* pv. *marginalis* e *E. rhapontici* causam lesões aquosas nas folhas, que aumentam em direção à bainha, atrofiam a planta e mostram podridão-mole nas escamas dos bulbos afetados (Ohuchi et al., 1983).

Epidemiologia

A fonte primária de inóculo de *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* provém de restos culturais e do próprio solo na área de cultivo. Próximo à colheita, a bactéria entra no bulbo através do pescoço. Danos mecânicos, chuvas freqüentes e ataque de insetos aumentam a infecção. A bactéria pode persistir no trato digestivo dos insetos, constituindo-se em agente de disseminação entre plantas (Mohan, 1995). Água de irrigação, escoamento superficial, salpicos de chuva e movimento de solo são também eficientes agentes de disseminação na mesma lavoura. Bulbos com escaldadura do sol, danificados por insetos ou machucados pelo manuseio inadequado são altamente sensíveis à podridão-mole, especialmente em alta temperatura e umidade. Uma vez iniciada a infecção, a doença continua no armazenamento, mesmo a baixas temperaturas, desde que acima de 3°C. Plantas de cebola atacadas pela antracnose foliar (*C. gloeosporioides*) desenvolvem, freqüentemente, podridão-mole devido à entrada de bactérias na base do bulbo, onde há o rompimento das escamas.

Manejo da doença

De modo geral o controle é o mesmo daquele descrito para podridões de escama. Evitar excessos de adubações, restringindo o nitrogênio ao mínimo necessário. Recomenda-se evitar danos ao bulbo e efetuar boa cura, sem haver ferimento ou escaldadura aos mesmos (Mohan, 1995). O armazenamento deve ser feito em local ventilado e, quando os bulbos forem amontoados, a película externa deve estar seca.

2.19 Outras bacterioses

Estria-bacteriana – *Pseudomonas viridiflava* (Burk.) Dowson

Queima-bacteriana – *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson

Mancha-bacteriana – *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van

Hall

– *Serratia marcescens* Bizio

A estria-bacteriana causada por *Pseudomonas viridiflava* (Burk.) Dowson foi constatada, recentemente, em cebolas doces cultivadas na Georgia, EUA (Gitaitis et al., 1991). A bactéria é aeróbica, com um a dois flagelos polares. Produz pigmento fluorescente verde-amarelado em meio King B. O patógeno pode atacar muitas culturas, causando lesões em folhas, hastes e frutos (Bradbury, 1986). Na cebola, o sintoma apresenta-se na forma de estrias ou lesões ovais sobre a lâmina foliar e de podridão-mole na base das folhas, junto à bainha, que pode progredir

para os bulbos. A podridão nos bulbos é mais firme do que aquela descrita como camisa-d'água ou podridões por *Pectobacterium* spp. e tende a ser restrita a certas escamas, desenvolvendo manchas escuras nas escamas externas e de coloração marrom-avermelhada nas escamas mais internas. O tecido afetado é colonizado por microrganismos secundários, resultando em podridão-mole e aquosa (Gitaitis et al., 1991). As estrias são verdes, escurecem com o tempo e tornam-se pretas quando há o colapso da folha. O maior dano foi observado durante os meses de inverno, em temperaturas amenas, com alta umidade relativa. As epidemias são também associadas a longos períodos de chuva. As chuvas aumentam rapidamente o progresso da doença, pois formam encharcamentos em áreas danificadas das folhas, o que favorece o início da infecção. Danos por geada podem predispor as plantas ao ataque de *P. viridiflava*. Mudas infectadas podem continuar a desenvolver a doença após o transplante, caso persistam condições climáticas favoráveis (Gitaitis, 1995). Como medida preventiva deve-se evitar adubações exageradas no período frio, bem como danos às plantas. Em certas circunstâncias, produtos cúpricos reduzem a disseminação secundária.

A queima-bacteriana, causada por *Xanthomonas campestris* em folhas de cebola, é de registro recente (Paulraj & O'Garro, 1993). No Brasil, tem sido verificada na região ceboleira de São Paulo, no período de abril a junho (Rodrigues Neto et al., 1987). A bactéria causa mancha necrótica e queima descendente da folha em condições de alta umidade. De início, aparecem pequenas manchas claras, de 1 a 2mm, evoluindo para lesões encharcadas que podem coalescer e ocupar toda a lâmina foliar, principalmente na parte superior das folhas mais velhas (Alvarez et al., 1978). A bactéria localiza-se no solo e alcança a lâmina foliar através dos respingos da chuva ou água de irrigação. As gotas de orvalho presentes na lâmina foliar propiciam a multiplicação das células bacterianas (Alvarez et al., 1978). Plantas atacadas produzem bulbos menores, porém os mesmos não são infectados por *X. campestris* (Rodrigues Neto et al., 1987). A bactéria *Pantoea agglomerans* atua como antagonista, reduzindo em mais de 90% a severidade da doença (Paulraj & O'Garro, 1993; Mergaert et al., 1999). Por outro lado, *Pantoea agglomerans* tem sido citada como patogênica, causando necrose em folhas e na haste floral da cebola, nas condições da África do Sul (Hatting & Walters, 1981).

Necrose foliar em forma de mancha pode ser causada, também, por *Pseudomonas syringae*. Maeso (1984) descreve *P. syringae* no Uruguai causando murcha de plantas de cebola, descoloração das folhas internas e apodrecimento escuro, não-fermentativo, no pseudocaule. A doença foi verificada em lavouras afetadas por granizo e/ou em plantas de cebola

próximo à colheita. Alta umidade relativa, chuvas e adubação nitrogenada em excesso favorecem o apodrecimento pela bactéria (Maeso, 1984). A mancha-bacteriana tem sido atribuída, também, à ocorrência de *Serratia marcescens*, constatada em São Paulo nos bulbinhos de cebola armazenados para cultivo de soqueira, com sintomas de podridão do pescoço e maceração das escamas externas dos bulbinhos (Beriam et al., 1993). Os autores atribuem a patogenicidade de *S. marcescens* à cebola, devido ao armazenamento em baixa aeração e em elevada temperatura. Esta bactéria também causa podridão de raízes e de coroa em alfafa (Bradbury, 1986). Isolados desta espécie *S. marcescens* têm ocorrido em hospitais, mostrando colônias tipicamente de cor avermelhada.

2.20 Carvão-do-bulbo ou falso-carvão – *Aspergillus* spp.

O carvão-do-bulbo ou falso-carvão é uma doença pós-colheita de cebola, sendo a principal causa da depreciação comercial dos bulbos no Brasil. Variedades de película fina, temperatura mais elevada no período de armazenamento e o processo de cura mal conduzido propiciam ocorrência generalizada do falso-carvão. Nos Estados Unidos e Japão, a incidência chega a ser de 60% a 70% dos bulbos armazenados (Maude, 1990b). Elevada incidência do carvão foi também verificada na África (Musa et al., 1973). No Brasil, a depreciação comercial dos bulbos é maior quando *A. niger* vem associado a bacterioses, originando a chamada cebola branca, sem casca. Na Índia, os fungos *A. niger* e *Fusarium* sp. foram considerados a principal causa de perdas em pós-colheita de bulbos de cebola (Dang & Singh, 1982). *A. niger* tem se mostrado com maior frequência nas regiões de clima quente ou cujo período de cura e armazenamento dos bulbos alcance temperaturas acima de 30°C, enquanto *Botrytis allii* é o principal patógeno em cebola armazenada nos países de clima temperado (Thamizharasi & Narasimham, 1992).

Etiologia

O falso-carvão é causado por várias espécies do gênero *Aspergillus*, sendo a mais freqüente *A. niger* van Tieghem, principalmente em pós-colheita. As espécies *A. ochraceus*, *A. terreus*, *A. flavus*, *A. fumigatus* (mofo-verde) e *A. alliaceus* (mofo-amarelo) têm sido citadas, também, ocorrendo em bulbos de cebola (Hayden et al., 1994a); porém, a maior frequência e importância para o Brasil é de *A. niger* (observação dos autores, dados não publicados). Uma vez que *A. fumigatus* compete pelo mesmo nicho que *A. niger* é possível que este último seja mais competitivo nas nossas condições. Na Índia há também prevalência de *A. niger* em

relação a *A. fumigatus* (Padule et al., 1996). *Aspergillus* spp. pertencem à família Dematiaceae, ordem Hyphomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. A forma perfeita ainda não é conhecida. O micélio é septado, de cor hialina a amarelo-palha. Os conídios são produzidos por estruturas especializadas, consistindo em um conidióforo, geralmente não septado, oriundo de uma distinta célula basal, em posição perpendicular à hifa, medindo até 3mm (Onions, 1966). O conidióforo alarga-se no ápice para formar uma vesícula globosa, de 50 a 100µm de diâmetro, sendo fértil por toda a superfície, na qual se localizam várias células conidiógenas em forma de fiálides, suportadas por métulas (conidióforos bisseriados) ou diretamente na vesícula (conidióforos unisseriados). Em *A. niger*, a forma da cabeça conidial (vesícula, métula-fiálide + esporos) é globosa, radial e divide-se com a idade. Os conídios são asseptados, esféricos, equinulados, pretos, medindo de 3 a 5µm. Outras estruturas de maior resistência, como os esclerócios, são também produzidas. Em meio de cultura Czapek, o micélio apresenta-se branco a amarelado e rapidamente torna-se preto (Samson & Reenen-Hoekstra, 1988). O crescimento de *A. niger* sobre alimentos pode produzir toxinas do tipo malformins, nigragilin e naftoquinonas, da mesma forma que a patogenicidade em plantas tem sido relacionada com produção de ácido oxálico (Samson & Reenen-Hoekstra, 1988).

Hospedeiros

Aspergillus é considerado um gênero de fungo de disseminação generalizada, sem hospedeiro específico, podendo ocorrer como contaminante de vários substratos ou causar doenças no homem, animais e plantas. *A. niger* é encontrado no solo, sobre matéria orgânica em decomposição, e em determinadas condições é patogênico a várias hortaliças, frutas, cereais, juta, entre outras espécies de plantas. Pode também causar podridão no hipocótilo do amendoim, podridão da haste em *Dracaena* sp., podridão-da-raiz de *Sansevieria* sp., além da podridão de bulbos em cebola, chalota e alho (Onions, 1966). Em cebola, sua ocorrência manifesta-se nas escamas de bulbos de diferente coloração da película.

Sintomas

Bulbos com infecção de *A. niger* apresentam a película externa delgada (desidratada), que se solta e se rompe facilmente. Ao ser removida, a película expõe uma fuligem preta que são os esporos de fungo sendo liberados (Figura 41). Caso bactérias estejam associadas às escamas de bulbos afetados, estas tornam-se úmidas e apodrecem sem

afetar outras escamas internas. Em bulbos de película pouco transparente e ainda íntegra, os sintomas externos não são visíveis; porém, os bulbos perdem sua firmeza, o que é facilmente percebido pela pressão dos dedos. A aparência preta lembra o verdadeiro carvão (*Urocystis cepulae*), mas este é de ocorrência rara no Brasil.



Figura 41. Sintomas do carvão (*Aspergillus niger*) em bulbos

Epidemiologia

Os esporos de *A. niger* têm boa capacidade de sobrevivência no ar, restos culturais, grãos e outros alimentos. O fungo pode crescer saprofiticamente em tecido animal ou vegetal morto e tem boa sobrevivência no solo. Pode ser transportado pela semente, principalmente, nas regiões de clima quente, iniciando a infecção pelos cotilédones, e disseminar-se pelo transplante de mudas por poder estar latente a infecção (Hayden & Maude, 1992). Dada a sua distribuição generalizada, a presença do fungo na semente tem pouca importância epidemiológica nas regiões de clima tropical e subtropical, como é o caso do Brasil.

O fungo penetra pelo pescoço do bulbo nas cebolas íntegras ou através do rompimento da película e desenvolve-se nas escamas internas do bulbo, abaixo da película. De início, apresenta micélio em pequenos pontos brancos a amarelados e, em seguida, cresce por toda a superfície do bulbo, com maior intensidade ao longo das nervuras das escamas

(Vasanth Rao & Rajasab, 1992). O fungo é incapaz de penetrar a película íntegra. Após localizar-se parte interna da película, os esporos germinam, liberam toxinas e sintetizam enzimas que vão atuar sobre as células da primeira escama. Água livre deve estar presente por 6 a 12 horas, a fim de ocorrer o processo de infecção (Sumner, 1995). A variação de temperatura e umidade relativa durante o armazenamento favorece a infecção por *A. niger*. Alguns isolados produzem toxinas termoestáveis que rompem o protoplasma. Malformin é uma toxina produzida pelo fungo que, associada a enzimas pectolíticas, atua sobre a cutícula, iniciando o processo de lise das células das escamas internas (Thamizharasi & Narasimham, 1992). Nos bulbos infectados, o teor dos ácidos oxálico, cítrico e láctico aumenta (Sumner, 1995). Em meio de cultura, o fungo cresce à temperatura mínima de 17°C, da mesma forma que a germinação dos conídios nos tecidos dos bulbos danificados. O ótimo de crescimento micelial é de 28 a 34°C, sendo inibido à temperatura de 47°C e abaixo de 15°C. Umidade relativa acima de 80% possibilita germinação de esporos em 3 a 6 horas. Nas escamas secas externas aos bulbos de cebola, os conídios de *A. niger* germinam com umidade relativa de no mínimo 88%, quando a temperatura for de 21°C (Thamizharasi & Narasimham, 1992). Temperatura de 50°C por 3 horas (máximo tolerado pela cebola) resultou na morte de 18%, 58% e 100%, respectivamente, dos esporos secos, úmidos e germinados de *A. niger*. Após o crescimento do micélio, as esporulações podem ocorrer em 24 horas. Vasanth Rao & Rajasab (1992) propuseram quatro padrões de crescimento de *A. niger* em bulbos de cebola: a) no pescoço; b) no pescoço e parte superior do bulbo; c) no meio e parte inferior do bulbo; d) ao redor dos ferimentos.

A cutícula externa das escamas de cebola atua como barreira, evitando penetração de *A. niger*. Bulbos mantidos à temperatura de 30°C e umidade relativa acima de 80% não foram infectados por *A. niger* quando estavam intactos; porém, o fungo invadia rapidamente os bulbos feridos conforme observado por Thamizharasi & Narasimham (1992). Os mesmos autores verificaram crescimento de *A. niger* sobre película seca nos primeiros 50 dias, quando era mantida a 21°C com umidade relativa de 86%. Escamas que começam a desidratar ou foram feridas pelo manuseio, transporte e armazenamento propiciam penetração do fungo nos pontos de rompimento da cutícula, especialmente quando os bulbos são armazenados a altas temperaturas (Thamizharasi & Narasimham, 1992). Nas condições da Índia, o aumento de patogenicidade foi verificado na associação de três espécies de fungos, *A. niger* + *A. fumigatus* + *F. moniliforme* (Padule et al., 1996).

O armazenamento de bulbos à temperatura acima de 20°C (com

ótimo de 30 a 35^o) aumenta a incidência de carvão (Maude, 1990b). Na região do Texas, EUA, o fungo presente no solo é considerado como principal fonte de inóculo primário, cujo progresso da doença está relacionado a chuvas no período pré-colheita e alta umidade relativa no armazenamento (Maude, 1990b). Estudos feitos por Vasanth Rao & Rajasab (1992) mostraram que a incidência do carvão-do-bulbo era maior no armazém (14% a 23%) do que no campo (4% a 12%), havendo também maior concentração de esporos no ar dentro do armazém do que no campo. Hayden et al. (1994a) verificaram que a presença de *A. niger* sobre folhas de cebola nas regiões tropicais era maior do que nas regiões temperadas, com índices médios de 70% e 20%, respectivamente. Da mesma forma, o ar, o solo e as sementes das regiões quentes, como é o caso do Sudão, tinham maior incidência de *A. niger* do que os das regiões frias, como a Inglaterra. Isto indica maior taxa de reprodução do fungo em temperaturas mais elevadas. Salvestrin & Letham (1994) observaram que a infestação nas folhas e nos bulbos de cebola por *A. niger*, nas condições da Austrália, iniciava no campo, principalmente na terceira ou quarta semana antes da colheita. Uma vez os esporos de *A. niger* estando sobre as folhas de cebola, o fungo penetra pelo pescoço, localizando-se internamente ao bulbo onde inicia o processo de infecção. No armazém, a disseminação é afetada pelo movimento dos bulbos e pela presença de ácaros e de outros insetos (Onuegbu, 1994). Maior quantidade de esporos no ar foi verificada no período de colheita da cebola coincidente com a colheita de outras culturas, pelo maior movimento das partes vegetais, incluindo bulbos, cujos períodos de temperatura favorecem a liberação de esporos (Vasanth Rao & Rajasab, 1992; Hayden et al., 1994b).

Manejo da doença

Solos com adequada fertilização orgânica propiciam melhor desenvolvimento dos bulbos, formando cutícula de maior consistência, a qual confere maior resistência à infecção de *A. niger*. No Japão, cebolas que cresciam em solos degradados apresentavam maior apodrecimento pelo falso-carvão, tendo teor de cálcio reduzido na cutícula das folhas. Isto ficou comprovado quando se observou que aplicações de carbonato de cálcio em pó sobre os ferimentos das folhas por ocasião da colheita reduziam o falso-carvão (Tanaka & Nonaka, 1981). O manuseio na colheita, transporte e cura deve ser o mais cuidadoso possível, evitando ferimentos de qualquer natureza e mantendo os bulbos em ambiente seco e ventilado (Vagliola & Calot, 1982). Deve ser evitado o movimento de bulbos no armazenamento pois, além de poder provocar ferimentos, pode

aumentar a concentração de esporos no ar e, conseqüentemente, a taxa de desenvolvimento da doença (Vasanth Rao & Rajasab, 1992; Musa et al., 1973). Thamizharasi & Narasimham (1992) obtiveram 100% de controle de *A. niger* em fumigação de dióxido de enxofre a 1%, por 72 horas. Este método foi considerado eficiente quando os bulbos eram mantidos a 21°C, com umidade relativa de 75% a 80%.

Nos Estados Unidos, a incidência de *A. niger* foi reduzida quando a umidade relativa era mantida abaixo de 36% (Maude, 1990b). A refrigeração dos bulbos à temperatura de zero a 1°C foi considerada como o método mais eficiente na conservação de bulbos pós-colheita, embora se torne inviável pelo alto custo apresentado (Schouten, 1987). Na Austrália, os exportadores mantêm os bulbos a 27°C com umidade relativa de 70% a 75%, tendo conservação satisfatória para o germoplasma local (Salvestrin & Letham, 1994). Ainda, segundo Thamizharasi & Narasimham (1992), temperaturas próximas a 21°C propiciam baixo deficit de pressão de vapor, ocorrendo saída d'água das camadas internas dos bulbos, através da película, o que reduz a germinação de esporos e o crescimento micelial de *A. niger* internamente à película.

O uso de armazéns com ar aquecido e forçado para cura e armazenamento de cebola pode ser apropriado para certas regiões. Em Santa Catarina, os armazéns com ar forçado com adequados níveis de vazão e pressão do ar, bem como de manejo da aeração, permitem a estocagem da cebola por vários meses sem haver o desenvolvimento de *A. niger*. Contudo, a incidência do fungo pode ser alta em bulbos estocados em armazéns mal manejados e/ou com sistema de ventilação inadequado.

Fonte de resistência genética a *A. niger* tem sido verificada com mais freqüência em variedades de ciclo médio e tardio do que em precoces. Vasanth Rao & Rajasab (1992) constataram maior suscetibilidade em bulbos de película branca do que de película vermelha. A presença de compostos fenólicos nos bulbos é fator de resistência contra fungos de armazenamento (Padule et al., 1996).

O tratamento de sementes tem sido considerado o método mais eficiente para reduzir a intensidade do falso-carvão na cebola, nas condições da Inglaterra (Maude, 1990b). No tratamento de sementes obteve-se bom controle com uso de água quente à temperatura de 60°C por 15 minutos (Hayden & Maude, 1992). Esta medida pode ser eficaz nas regiões de clima frio não tradicionais no cultivo da cebola e que tenham baixa incidência de esporos no ar e/ou no solo.

A rotação de culturas tende a reduzir o inóculo presente no solo, como foi verificado no Sudão (Hayden et al., 1994b) e na Austrália (Salvestrin & Letham, 1994).

Considerando-se que a infecção de folhas e bulbos ocorre principalmente semanas antes da colheita, o manejo da cultura deve desfavorecer o patógeno neste período (Salvestrin & Letham, 1994). Em regiões irrigadas deve-se suspender a irrigação três semanas antes do término da maturação de bulbos. Colheita antecipada pode favorecer a formação de maior película e aumentar a resistência dos bulbos.

2.21 Antracnose-da-cebola-branca – *Colletotrichum dematium* f. sp. *circinans* (Berk.) Arx

A antracnose-da-cebola-branca é uma doença de pós-colheita que ataca os bulbos de película clara, branca ou descolorada e é de ocorrência generalizada, causando depreciação comercial do bulbo. É de pouca importância econômica no Brasil, pois a maioria das variedades cultivada apresenta bulbos de coloração amarela (Jaccoud Filho et al., 1985), embora possa ocorrer em altas frequências na Região Norte do País (Paiva & Noda, 1992).

Etiologia

O agente causal da antracnose-da-cebola-branca foi descrito inicialmente como *Vermicularia circinans* por Berkeley, em 1851. Desde então, pouco mudou a etiologia da doença. Atualmente, a denominação mais aceita é *Colletotrichum dematium* f. sp. *circinans* (Berk.) Arx (sin. *C. circinans* (Berk.) Voglino) (Sutton, 1992). O fungo *Colletotrichum* sp. pertence à família Melanconiaceae, ordem Melanconiales, classe Coelomycetes, subdivisão Deuteromycotina. As colônias são marrom-escuras, com micélio hialino a escuro, formando clamidósporos intercalares, e produzem abundantes esclerócios globosos. Os conídios são fusiformes, falcados e de cor creme, quando em massa. Medem de 19 a 21µm por 3,5µm, têm extremidades afinadas e germinam por um a três tubos germinativos (Sutton, 1992). A esporulação ocorre em acérvulos subcuticulares, formados sobre estroma, cujos esporangióforos emergem em paliçada, rompendo a cutícula. Setas escuras com um a três septos, medindo de 80 a 315µm, emergem do estroma, dando aparência preta ao sintoma no bulbo (Walker, 1952).

A patogenicidade de *C. dematium* f. sp. *circinans* é dependente da presença de pigmentos nas escamas dos bulbos. O mecanismo de resistência é devido à ação de substâncias químicas, principalmente de catecol e ácido protocatecólico, exsudadas para fora das escamas coloridas.

Hospedeiros

O fungo *C. dematium* f. sp. *circinans* (Berk.) Arx é específico de espécies de plantas do gênero *Allium* (Sutton, 1992) e já foi constatado sobre cebola, chalota, alho-porró e cebolinha, mas não em *A. sativum* (alho) (Sumner, 1995).

Sintomas

A doença manifesta-se nas escamas externas de bulbos brancos ou sem coloração, causando manchas escuras e necrose das escamas afetadas (Figura 42). A mancha mostra inicialmente pontos verde-escuros, tornando-se pretos devido à formação de setas nos acérvulos. O estroma pode aparecer sobre a superfície do bulbo, formando-se abaixo da película, mas sempre em forma circular onde se encontram os acérvulos com aparência de pontos pretos. Nas escamas mais internas, observam-se áreas úmidas e amareladas, decorrentes das lesões externas. Infecções subepidérmicas podem formar manchas deprimidas com halo amarelo (Walker, 1952). Bulbos afetados podem brotar prematuramente (Sumner, 1995).



Figura 42. Antracnose-da-cebola-branca (*Colletotrichum dematium* f. sp. *circinans*)

Epidemiologia

O fungo *C. dematium* f. sp. *circinans* persiste nos restos culturais e no solo por vários anos, mesmo na ausência do hospedeiro, principalmente na forma de estroma (Walker, 1952). A sobrevivência na forma livre é bem maior na espécie *C. dematium* f. sp. *circinans* do que no *C. gloeosporioides*.

Os esporos germinam à temperatura de 13 a 25°C e a penetração pode ocorrer em 24 horas, se houver alta umidade relativa. A penetração ocorre diretamente na cutícula através de pressão mecânica, liberando exo-enzimas pectolíticas e celulosíticas que digerem a parede celular da epiderme e degeneram o protoplasma do tecido afetado, tornando-o amolecido. O fungo desenvolve-se à temperatura de 10 a 32°C, com ótimo de 26°C. O micélio cresce, primeiramente, no espaço entre a cutícula e a epiderme. Posteriormente, com a ação das enzimas, formam-se aglomerados estromáticos, por onde surgem os corpos de frutificação do fungo (Walker, 1952). O fungo é disseminado pelo transporte de plantas doentes ou de solo infestado. Pode ser transmitido por sementes, porém este meio de disseminação é de importância secundária, uma vez que infecta as plantas só no final do ciclo da cultura (Boff et al., 1995).

Manejo da doença

Variedades com coloração amarelada, vermelha ou roxa são resistentes ao ataque de *C. dematium* f. sp. *circinans*. A resistência está relacionada com a presença de catecol e ácido protocatecóico, que são tóxicos ao fungo. A herança da resistência é do tipo oligogênica com co-dominância, cuja relação fenotípica é: a) alta resistência, bulbos amarelos e vermelhos; b) resistência intermediária, bulbos rosa e creme; c) não-resistentes, bulbos brancos. O manejo da cultura com adubações equilibradas, resultando bulbos de pescoço fino, bem como a persistência da película íntegra até o período de comercialização dificultam a penetração do patógeno. O escape às épocas chuvosas no período de colheita reduz a possibilidade de desenvolver a doença. A rotação de culturas reduz também a quantidade de inóculo primário e o desenvolvimento de epidemias (Sumner, 1995). O armazenamento a 0°C com 65% de umidade relativa do ar são condições desfavoráveis ao patógeno (Walker, 1952).

2.22 Podridão-do-pescoço – *Botrytis allii* Munn.

A podridão-do-pescoço é uma doença pós-colheita da cebola, especialmente importante nos países de clima temperado e frio (Maude, 1990b). Na Finlândia, observou-se incidência de até 90% da podridão-do-pescoço em bulbos armazenados, em comparação com 10% de

podridão-basal (Tahvonen, 1981). Em outros países, as perdas devido à podridão-do-pescoço podem chegar a 50% (Maude, 1990b). No Brasil, a ocorrência da podridão-do-pescoço tem sido muito esporádica e não foram registradas perdas que pudessem comprometer o armazenamento dos bulbos.

Etiologia

A podridão-do-pescoço é causada por *Botrytis allii* (Munn, 1917), freqüentemente confundido com *B. byssoidea*, e tem como sinônimo *B. aclada* Fress (Samson & Reenen-Hoekstra, 1988). O fungo *B. allii* pertence à família Dematiaceae, ordem Hyphomycetales, classe Hyphomycetes e subdivisão Deuteromycotina. Não tem sido ainda relatada sua fase teleomórfica (sexual). O fungo produz escleródios de 1 a 5mm, agregados no substrato natural, mas raramente no meio de cultura. Os conidióforos são compactos, densos, de ramificação simples, cujas extremidades alargam-se e dão origem aos conídios, sobre finos dentículos (Walker, 1952). Os conídios são hialinos, unicelulares, oblongos a elipsóides, com relação de 1:1,94 (entre o comprimento e a largura) e medem de 5 a 6µm por 9 a 11 µm (Maude, 1990b). *B. allii* diferencia-se de *B. cinerea* por apresentar conídios globosos e conidióforos longos (Munn, 1917). As colônias de *B. allii* são de aparência parda a amarronzada (Ellis & Waller, 1974).

Hospedeiros

B. allii ocorre em várias espécies do gênero *Allium*, com maior freqüência em cebola, chalota, alho e alho-porró (Lacy & Lorbeer, 1995).

Sintomas

Os bulbos apresentam podridão descendente do pescoço para a base. As escamas tornam-se marrons e encolhem-se com o avanço da podridão. De início os sintomas não são visíveis externamente, mas à medida que a doença se desenvolve aparece sobre os bulbos um mofo cinzento (Figura 43). Ocasionalmente *B. allii* causa queima de folhas em plântulas de cebola (Ellis & Waller, 1974). Em condições muito favoráveis, a podridão por *B. allii* pode iniciar, também, no meio ou na base dos bulbos. No Brasil, *B. allii* foi relatado por Ghini (1984) causando crestamento da inflorescência da cebola.

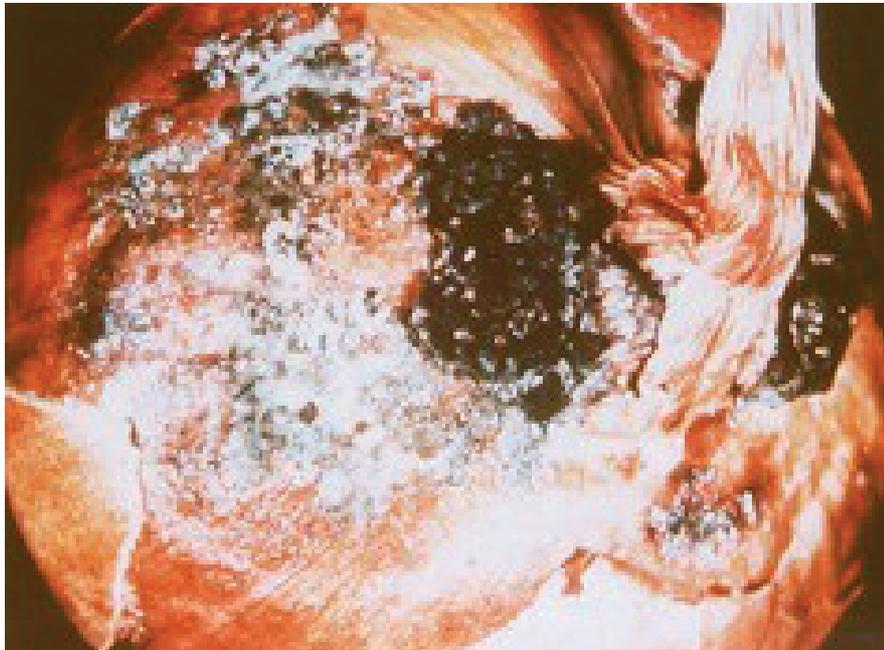


Foto de R.B. Maude

Figura 43. *Podridão-do-pescoço* (*Botrytis allii*)

Epidemiologia

O fungo sobrevive em restos culturais, resoca ou no solo na forma de escleródios, que são suas estruturas de resistência. O patógeno é transmitido via sementes e os esporos disseminam-se pelo ar, nos ciclos secundários da doença (Maude & Presly, 1977b). Os conídios, que são as principais estruturas infectivas do fungo, germinam na presença de água livre e temperatura ótima de 22 a 23°C (Ellis & Walker, 1974). A região apical das folhas é mais sensível à infecção, que é máxima quando a umidade relativa do ar for acima de 90%, na presença de luz (Kritzmam et al., 1981). Uma vez introduzido na lavoura, o patógeno infecta as folhas, podendo haver esporulação ou permanecer latente até o estágio de bulbificação, quando inicia então a podridão-do-pescoço (Maude, 1990b). Nesta fase, com a senescência das folhas, o fungo invade a bainha e inicia o processo de apodrecimento das escamas, devido à ação de enzimas pectolíticas e celulosíticas. O sintoma a campo passa despercebido e a doença só se manifesta durante o armazenamento. No armazém, a disseminação e a infecção para bulbos sadios são consideradas baixas.

Maude & Presly (1977a) observaram alta correlação entre a porcentagem de sementes infectadas e o apodrecimento no armazenamento. Umidade relativa acima de 85% e temperaturas de 15 a 20°C são favoráveis ao desenvolvimento da doença. Danos mecânicos e aumento da frequência de regas favorecem a incidência da podridão-do-pescoço (Ali & El-Shabrawy, 1980). Bulbos de pescoço grosso e pouco firmes facilitam o início da infecção nas escamas (Lacy & Lorbeer, 1995). No Brasil, apesar de o patógeno ter sido constatado em inflorescência da cebola, não foram verificadas ainda perdas significativas devidas à podridão-do-pescoço (Ghini, 1984). Isto se deve, provavelmente, ao fato de o clima ser quente durante o armazenamento dos bulbos.

Manejo da doença

Bulbos sadios e bem curados, especialmente com bom fechamento do pescoço ou de pescoço fino, não são afetados pela doença. A não-aplicação de nitrogênio em cobertura durante a fase de bulbificação propicia pescoço fino e dificulta o estabelecimento da doença (Munn, 1917). Nas regiões de clima frio, onde a doença é de difícil manejo, recomenda-se o uso de sementes sadias isentas do patógeno (Maude & Presly, 1977b). A cura com ar forçado e aquecido e o armazenamento com umidade relativa de 70% a 75% têm mostrado bons resultados no controle da podridão-do-pescoço nas condições da Inglaterra (Maude, 1990b). Peach et al. (1994) obtiveram a mesma eficiência de controle de *B. allii* no tratamento de sementes com o uso do antagonista *Enterobacter agglomerans*, em comparação a fungicidas. Controle biológico através dos antagonistas *Trichoderma* spp., *Penicillium* spp., *Gliocladium* spp. e *Aureobasidium* sp. foi também efetivo contra *B. allii* (Köhl, 1991). Aplicações de *T. viride* durante a colheita foram capazes de reduzir em 10% a podridão-do-pescoço, porém maior eficiência poderia ser obtida com aplicações mais antecipadas, antes da penetração do fungo (Köhl, 1991).

2.23 Outras doenças de bulbo

Podridão-de-esclerotínia – *Sclerotium rolfsii*

Mofa-azul – *Penicillium* spp.

Podridão-mole – *Rhizopus* spp.

A podridão por *Sclerotium rolfsii*, *Penicillium* spp. e *Rhizopus* spp. ocorre em bulbos mal manejados e com excesso de umidade na película, aparecendo de modo secundário (Figura 44). Estes fungos podem infectar várias espécies de plantas cultivadas, sendo *Penicillium* spp. mais importante nos bulbos de alho do que nos bulbos de cebola.

Resultados discordantes quanto à patogenicidade de *S. rolfsii* na cebola foram relatados por Zeidan et al. (1986), que observaram redução de *S. rolfsii* em amendoim quando a cebola foi cultivada como cultura em sucessão. Escleródios enterrados nas áreas de cebola foram 42% menos viáveis do que na testemunha.



Figura 44. Podridão por *Sclerotium rolfsii*

O fungo *Penicillium* sp. cresce como saprófita nos restos de plantas ou animais e sobrevive bem no solo; invade os bulbos através dos ferimentos, desenvolvendo-se a temperaturas de 21 a 25°C (Sumner, 1995). Manejo adequado de bulbos durante o armazenamento é normalmente eficiente para evitar apodrecimento por estes fungos.

2.24 Patologia de sementes de cebola

A espécie *A. cepa* propaga-se por semente ou por bulbinho. A produção de bulbos utilizando-se semente botânica representa mais de 95% do total comercializado no Brasil, sendo o restante através do plantio de bulbinhos nos cultivos em soqueira (Boing, 1995). A semente de cebola é do tipo pequena, de pouca reserva, obtendo-se 280 a 350 sementes por grama (Brewster, 1990); é oriunda de polinização aberta na proporção de 95% e tem germinação epígea, cujo cotilédone emerge como primeira folha (Figura 1). A propagação através da semente sadia

permite interromper o ciclo de vários patógenos, possibilitando cultivar a cebola em áreas isoladas, sem a ocorrência de doenças de alto risco. Vários patógenos podem infectar a semente, reduzindo o poder germinativo e o vigor, ou permanecer sobre ela e causar doenças na plântula, após germinação da semente. Os principais patógenos transmitidos pela semente da cebola são de origem fúngica. Considerando que os fungos que afetam as sementes adaptam-se às condições climáticas da cultura, pode-se dizer que os patógenos mais freqüentes nas sementes de cebola, adaptados a clima quente, desenvolvem-se melhor no Centro-Norte do Brasil, ao passo que aqueles patógenos adaptados a temperaturas mais baixas ocorrem na Região Sul do País. A região de produção de sementes do Rio Grande do Sul, Estado principal produtor de sementes de cebola no Brasil, possui condições climáticas desfavoráveis ao estabelecimento de muitos patógenos. Entretanto, o descuido na seleção de bulbos sadios e a ocorrência de chuvas no final do ciclo podem permitir o estabelecimento de vários fungos nas umbelas, ou próximo a elas, que poderão ser patógenos infestantes e infectantes às sementes que são levadas aos campos de produção de bulbos.

Sanidade da semente e biologia dos patógenos

O estado sanitário da semente de cebola depende fundamentalmente da localização dos campos de produção de sementes e das condições de cultivo nos dois períodos, semente/bulbo e bulbo/ semente. Levantamentos da microflora fúngica associada à semente de cebola no Brasil mostraram presença dos seguintes fungos: *Aspergillus niger*, *A. flavus*, *Penicillium* spp., *Trichoderma* sp., *Fusarium* sp., *Alternaria* sp., *Curvularia* sp., *Cladosporium* sp., *Chaetomium* sp. e *Rhizoctonia solani* (Choudhury et al., 1980); *Alternaria porri*, *A. alternata* e *Fusarium* spp. (Miura, 1985b); *Alternaria alternata*, *A. porri*, *Aspergillus* spp., *Botrytis cinerea*, *B. squamosa*, *Chaetomium* sp., *Cladosporium* sp., *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *cepae*, *C. dematium*, *Curvularia lunata*, *Fusarium equiseti*, *F. solani*, *F. oxysporum*, *Fusarium* sp., *Heterosporium allii-cepae*, *Penicillium* spp., *Rhizoctonia solani*, *Rhizopus stolonifer*, *Stemphylium botryosum*, *Trichoderma* sp., *Epicoccum* sp., *Pithomyces* sp. e *Stagonospora* sp. (Boff et al., 1995). Não há relatos da transmissão de viroses da cebola por sementes. Dos nematóides que atacam a cebola, *Ditylenchus dipsaci* pode, em determinadas condições, transmitir-se por sementes. Ainda não foi estudada a importância da semente na ocorrência de bacterioses da cebola no Brasil.

A semente de cebola é considerada sadia se for produzida em condições de boa sanidade. Portanto, a sanidade da semente é

condicionada ainda aos campos de sua produção. Na Inglaterra, a podridão-do-pescoço (*B. allii*) tem sido reduzida com adequado tratamento das sementes, antes da colheita (Maude, 1989). No Brasil, por outro lado, apesar de ter sido constatado *B. allii* na semente (Ghini, 1984), o patógeno é de pouca importância, pois a doença que causa podridão-do-pescoço não consegue estabelecer-se, provavelmente, devido a temperaturas mais elevadas do que na Inglaterra no período de armazenamento de bulbos. O patógeno de maior importância na produção de sementes de cebola no Sul do Brasil é o fungo *C. gloeosporioides* f. sp. *cepae*, agente causador da antracnose-foliar. Isto se deve ao fato de ser difícil seu controle uma vez introduzido no campo, embora seja de ocorrência localizada. A ocorrência deste patógeno condena a semente de cebola comercializada no Rio Grande do Sul e Santa Catarina, conforme a legislação da Comissão Estadual de Sementes e Mudas destes Estados. Para outros patógenos, como *Alternaria porri*, *Heterosporium allii-cepae*, *Fusarium* spp. e *Botrytis* spp., permite-se certo nível de infestação, sem causar problemas no campo. Em outros países, por exemplo, são considerados importantes patógenos de semente de cebola os fungos *B. allii* (Inglaterra), *A. porri* (Estados Unidos e Índia) e *A. niger* (Sudão) (Maude, 1989).

Epidemiologia

O manejo de patógenos que se transmitem através da semente, deve ser feito pela adoção de medidas de ordem legislativa e técnica. O simples tratamento químico da semente, na maioria das vezes, tem valor muito limitado no manejo dos patógenos de semente, a menos que outras medidas sejam empregadas (Maude, 1989). A atenção deve ser dada aos patógenos mais importantes que, uma vez introduzidos na lavoura de bulbos, são de difícil controle. Por outro lado, quando a principal fonte de inóculo de determinada doença provém do campo e não da semente, outras estratégias devem ser empregadas (Maude, 1989). Os campos de produção de semente devem ser monitorados periodicamente, observando-se sintomas típicos das principais doenças sobre o pendão floral e a umbela. Uma vez localizada a doença, as plantas afetadas devem ser manejadas adequadamente, procedendo-se à eliminação, caso estejam presentes os agentes da antracnose-foliar (*C. gloeosporioides*), do carvão (*Urocystis cepulae*) e micoplasma. Plantas muito afetadas pelo míldio também devem ser eliminadas.

Medidas gerais que permitem melhorar a sanidade de sementes de cebola são: a) rotação de culturas; b) seleção de bulbos-mãe sadios, eliminando as raízes remanescentes que podem conter patógenos de

risco; c) utilização de áreas de produção de sementes isoladas das áreas de produção de bulbos e não próximas do cultivo de outras aliáceas; d) processamento adequado da semente e armazenamento, em condições de baixa umidade e baixa temperatura; e) tratamento térmico da semente. No tratamento químico da semente de cebola têm sido usados vários fungicidas, porém não há garantia de que tal procedimento impeça a transmissão de patógenos (Miura, 1985a). Por outro lado, Kough et al. (1987) verificaram também que benomil e captan reduzem a micorrização das raízes de cebola, interferindo na colonização e atividade metabólica do fungo simbiote. Efeito negativo no tratamento químico da semente foi constatado também por El-Shehaby & Mohamed (1985), cujas plântulas obtidas de sementes tratadas com fungicidas apresentavam maior suscetibilidade ao carvão (*U. cepulae*).

2.25 Tombamento

O tombamento de plântulas de cebola nos primeiros estágios de desenvolvimento da muda pode ocorrer na forma de folha externa ou de toda a planta. Como agentes etiológicos do tombamento de plântulas de cebola são citados *Pythium* spp., *Fusarium* spp. e *Rhizoctonia solani* (Entwistle, 1990). Gupta et al. (1991) observaram como principais agentes do tombamento de cebola *F. oxysporum* f sp. *cepae* e *Pythium butleri*. Em São Paulo, são citados os fungos *Pythium* sp. e *Phytophthora* sp. (Toledo et al., 1988). No Nordeste, tem sido constatado *R. solani* como causador do tombamento de cebola, sob sistemas irrigados de produção (Choudhury, 1986b). Nas condições de Santa Catarina, onde se utiliza o pó-de-serra de *Pinus* (serragem fina) como cobertura da semente, observou-se intenso tombamento, principalmente, da folha-chicote (Figura 45). O diagnóstico deste problema mostrou estar associado ao tipo de material utilizado como cobertura e à profundidade de semeadura (Boff & Debarba, 1993; 1999). Maior frequência do tombamento da folha-chicote foi observado em épocas chuvosas, coincidentes com o estágio "C" (Figura 1).

Para o manejo do tombamento de plântulas e folhas de cebola, deve-se considerar o principal agente etiológico presente em determinada região. A boa estrutura e a boa drenagem do solo reduzem o tombamento. A microbiolização de sementes, técnica de peletização com microrganismos benéficos, agentes de controle biológico ou promotores de crescimento da planta, é uma alternativa com bons resultados em várias culturas para o manejo de patógenos do solo capazes de causar doenças em plântulas (Luz, 1993). Entretanto, a medida mais eficiente é a adubação orgânica

antes da semeadura, que propicia um desenvolvimento vigoroso da plântula, com maior tolerância ao tombamento. O uso de composto termófilo, como adubação de base ou em cobertura da semente no canteiro, apresentou altos índices de sobrevivência de muda, mesmo ocorrendo tombamento da folha-chicote (Boff et al., 2001).



Figura 45. Tombamento da folha-chicote (causa abiótica)

2.26 Referências bibliográficas

1. ADAMS, P.B. Forecasting onion white rot disease. *Phytopathology*, v.71, n.11, p.1178-1181, 1981.
2. ABAWI, G.S.; LORBEER, J.W. Several aspects of ecology and pathology of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. *Phytopathology*, v.62, p.870-876, 1972.
3. ABAWI, G.S.; LORBEER, J.W. Reaction of selected onion varieties to infection by *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae*. *Plant Disease Reporter*, v.55, p.1000-1004, 1971.
4. ABD-EL-MOITY, T.H.; PAPAIVIZAS, G.C.; SHATLA, M.N. Introduction of new isolates of *Trichoderma harzianum* tolerant to fungicides and their

- experimental use for control of white rot of onion. *Phytopathology*, v.72, n.4, p.396-400, 1982.
5. ABD-ELRAZIK, A.A.; LORBEER, J.W. A procedure for isolations and maintenance of *Peronospora destructor* on onion. *Phytopathology*, v.70, n.8, p.780-782, 1980.
 6. ABREU, C.L.M. Reação de cultivares de cebola do ciclo de dias longos ao "mal-das-sete-voltas". *Summa Phytopathologica*, v.16, p.239-242, 1990.
 7. AGRIOS, G.N. *Plant pathology*. 3.ed. London: Academic Press, 1988. 803p.
 8. AHMED, A.A. el G.; HARRINGTON, J.F. Onion seed yield as affected by pink root disease, soil fumigation, mother bulb fertilization and bulb size. *HortScience*, v.9, p.394-396, 1974.
 9. AHMED, A.A.M.; TRIBE, H.T. Biological control of white rot of onion (*Sclerotium cepivorum*) by *Coniothyrium minitans*. *Plant Pathology*, v.26, p.75-78, 1977.
 10. ALDERMAN, S.C.; LACY, M.L. Influence of dew period and temperature on infection of leaves by dry conidia of *Botrytis squamosa*. *Phytopathology*, v.73, n.8, p.1020-1023, 1983.
 11. ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W. *Introductory mycology*. 3.ed. New York: J. Wiley Sons, 1979. 632p.
 12. ALI, A.A.; EL-SHABRAWY, A.M. Effect of some cultural practices and some chemicals on the control of neck rot disease caused by *Botrytis allii* during storage and in the field for seed onion production in A.R.E. *Agricultural Research Review*, v.57, p.103-114, 1980.
 13. ALMEIDA, O.C. de; RIBEIRO, R. de L.D.; ALBANO, E.; AKIBA, F. Sobrevivência no solo de conídios de *Colletotrichum gloeosporioides*, agente da antracnose do giló. *Fitopatologia Brasileira*, v.8, n.3, p.604, 1983.
 14. ALVAREZ, A.M.; BUDDENHAGEN, I.W.; BUDDENHAGEN, E.S.; DOMEN, H.Y. Bacterial blight of onion, a new disease caused by *Xanthomonas* sp. *Phytopathology*, v.68, p.1132-1136, 1978.

15. ALVES, M.L.B.; KIMATI, H. Controle químico alternativo para linhagens de *Alternaria porri* (Ellis) Chif. resistentes a iprodione. *Fitopatologia Brasileira*, v.16, n.2, p.49, 1991. (Res. 189).
16. ALVES, M.L.B.; PAIVA, W.O.; ASSIS, L.A.G. Incidência de mancha-púrpura (*Alternaria porri* Ell. (Cif.)), em cultivares e híbridos de cebola (*Allium cepa* L.), em Manaus, AM. *Acta Amazonica*, v.12, p.673-676, 1982.
17. ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL-1994. Rio de Janeiro: IBGE, v.54, p.3-29,30, 1994.
18. AQUINO, M.L.N.; WANDERLEY, L.J.de G. O "mal das sete voltas" nos cebolais de São Francisco. Recife: IPA, 1966. 42p. (IPA. Boletim Técnico, n.16)
19. ASSIS, M.I.T. de.; CARVALHO, M.G. de; MACIEL-ZAMBOLIM, E. Cultivares de *Allium cepa* sensíveis ou tolerantes ao vírus do nanismo amarelo da cebola, OYDV. *Fitopatologia Brasileira*, v.18, p.287, 1993a. (Suplemento).
20. ASSIS, M.I.T. de; MACIEL-ZAMBOLIM, E. Doenças causadas por vírus em cebola. *Informe Agropecuário*, v.17, n.183, p.50-51, 1995.
21. ASSIS, M.I.T.de; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; MATSUOKAK.; CARVALHO, M.G. de. Caracteres adicionais do OYDV isolado em Minas Gerais. *Fitopatologia Brasileira*, v.18, p.287, 1993b.(Suplemento).
22. ASSUNÇÃO, I. P.; COELHO, R. S. B.; LIMA, G.S. de A.; LIMA, J. A. S.; TAVARES, S. C.C.de H. Reação de cultivares de cebola a isolados de *Colletotrichum gloesporioides* coletados na região do submédio São Francisco. *Summa Phytopathologica*, v.35, n.3, p.205-209, 1999.
23. AVELING, T.A.S.; FIVAZ, J. Ethograph of *Stemphylium vesicarium* on onion. *Onion NL for Tropics*, v.7, p.85, 1996.
24. AVELING, T.A.S.; NAUDE, S.P. First report of *Stemphylium vesicarium* on garlic in South Africa. *Plant Disease*, v.76, n.4, p.426, 1992.
25. AVELING, T.A.S.; RONG, I.H. Scanning electron microscopy of conidium formation of *Stemphylium vesicarium* on onion leaves. *Journal Phytopathology*, v.140, p.77-81, 1994.

26. AVELING, T.A.S.; SNYMAN, H.G. Evaluation of seed treatments for reducing *Alternaria porri* and *Stemphylium vesicarium* on onion seed. *Plant Disease*, v.77, n.10, p.1009-1011, 1993.
27. AVELING, T.A.S.; SNYMAN, H.G.; FIVAZ, J. Disease ethograph of purple blotch of onion. *Onion NL for Tropics*, v.7, p.86, 1996.
28. AVELING, T.A.S.; SNYMAN, H.G.; RIJKENBERG, F.H.J. Morphology of infection of onion leaves by *Alternaria porri*. *Canadian Journal Botany*, v.72, p.1164-1170, 1994.
29. BAJUNGU, M.E. Caracterização patogênica, sorológica e fisiológica de *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. (*sensu* Arx, 1957) f. sp. *cepae*. 1979. 35f. Dissertação (Mestrado) - Esalq, Piracicaba, SP.
30. BARNOCZKI-STOILOVA, E. Possibilities of controlling Fusarium infection on onions. *Zoldsegtermisztes Kutato Intezet Bulletinje*, Hungria, v.19, p.25-33, 1986.
31. BARRETO, M.; KIMATI, H. Isolamento, crescimento e esporulação de *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz et al. *Summa Phytopathologica*, v.8, n.1/2, p.52-53, 1982.
32. BARRETO, M.; KUPPER, K.C. Reação de diferentes cultivares de cebola a *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. [*sensu* Arx, 1957]. *Summa Phytopathologica*, v.11, n.1/2 p.21-22, 1985.
33. BASHI, E.; AYLOR, D.E. Survival of detached sporangia of *Peronospora destructor* and *Peronospora tabacina*. *Phytopathology*, v.73, n.8, p.1135-1139, 1983.
34. BAZZI, C. Identification of *Pseudomonas cepacia* on onion bulbs in Italy. *Phytopathologische Zeitschrift*, v.95, p.254-258, 1979.
35. BECKER, W.F. Podridão branca do alho. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.6, n.1, p.43, mar. 1993a.
36. BECKER, W.F. Ocorrência do nematóide *Ditylenchus dipsaci* em cultivo de cebola em sucessão ao alho, no Planalto Catarinense. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.6, n.1, p.44-46, mar. 1993b.

37. BEDI, P.S.; GILL, Y.S. Purple blotch of onion and its control in the Punjab. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology*, v.8, p.40, 1979.
38. BELAIR, G.; PARENT, L.E. Using crop rotation to control *Meloidogyne hapla* chitwood and improve marketable carrot yield. *Hortscience*, v.31, n.1, p.106-108, 1996.
39. BERGQUIST, R.R.; LORBEER, J.W. Reaction of *Allium* spp. and *Allium cepa* to *Botryotinia (Botrytis) squamosa*. *Plant Disease Reporter*, v.55, p.394-398, 1971.
40. BERGQUIST, R.R.; LORBEER, J.W. Genetics of variation in *Botryotinia squamosa*. *Mycologia*, v.65, p.36-47, 1973.
41. BERIAM, L.O.S.; SINIGAGLIA, C.; RODRIGUES NETO, J. *Serratia marcescens* associada à podridão de bulbos em cebola armazenada. *Fitopatologia Brasileira*, v.8, p.296, 1993. (Suplemento).
42. BERRY, S.Z. Resistance of onion to downy mildew. *Phytopathology*, v.49, p.486-496, 1959.
43. BISHT, I.S.; AGRAWAL, R.C. Modelling the relationship between purple blotch and yield loss in garlic and effect of leaf damage on bulb yield. *Annals of Applied Biology*, v.125, p.293-300, 1994.
44. BISHT, I.S.; VENKATESWARAN, K.; THOMAS, T.A. Evaluation on onion germplasm for resistance against *Stemphylium* blight. *Onion NL for Tropics*, v.2, p.36-37, 1990.
45. BOEING, G. *Cebola*. Florianópolis: Instituto CEPA/SC, 1995. 85p. (Instituto Cepa/SC. Estudo de Economia e Mercado de Produção Agrícola, 1)
46. BOFF, P. Ocorrência da raiz-rosada (*Pyrenochaeta terrestris*) na cebola, em Santa Catarina. *Fitopatologia Brasileira*, v.15, n.2, p.124, 1990. (Res. 29)
47. BOFF, P. Antracnose-foliar da cebola: diagnóstico e controle. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.6, n.2, p.34-37, jun. 1993.

48. BOFF, P. O complexo *Botrytis* spp. causando doenças em cebola. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.7, n.3, p.14-16, set.1994a.
49. BOFF, P. Mancha-oliva da cebola, causada por *Heterosporium allii-cepae*, no Brasil. *Fitopatologia Brasileira*, v.19, n.4, p.573-575, 1994b.
50. BOFF, P. Occurrence of *Fuligo cinerea* on onion seedlings in southern Brazil. *Onion N.L. Tropics*, v.6, p.52-53, 1994c.
51. BOFF, P. Avaliação da resistência de genótipos de cebola à *Botrytis squamosa*, na fase de muda. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE CEBOLA NO MERCOSUL, 1., 1996, Ituporanga, SC. *Resumos..* Ituporanga: Epagri, 1996a. p.33.
52. BOFF, P. Levantamento de doenças na cultura da cebola, em Santa Catarina. *Fitopatologia Brasileira*, v.21, p.110-114, 1996b.
53. BOFF, P. Seed infection by *Colletotrichum gloeosporioides* f.sp. *cepae* is the main cause of recent onion bulb rot in south Brazil. *Onion NL Tropics*, v.7, p.16-17, 1996c.
54. BOFF, P.; DEBARBA, J.F. Tombamento de mudas de cebola em SC. *Fitopatologia Brasileira*, v.18, p.348, 1993. (Suplemento).
55. BOFF, P.; DEBARBA, J.F. Tombamento e vigor de mudas de cebola em função de diferentes profundidades e densidades de semeadura. *Horticultura Brasileira*, v.17, p.15-19, 1999.
56. BOFF, P.; GONÇALVES, P. A. de S. Manejo integrado de pragas e doenças na cultura da cebola. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE CEBOLA NO MERCOSUL, 1., 1996, Ituporanga, SC. *Resumos..* Ituporanga: Epagri, 1996. p.31.
57. BOFF, P.; STUKER, H.. Dimensionamento de amostras em canteiros de cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.18, p.348, 1993 (Suplemento).
58. BOFF, P.; STADNIK, M.J.; FERRARI, R.; SILVA, T.D.da. Estado sanitário de semente de cebola comercializada em Santa Catarina. *Revista Brasileira de Sementes*, v.17, n.2, p.165-170, 1995.
59. BOFF, P.; DEBARBA, J.F.; SILVA, E. Efeito do manejo do solo no tombamento e qualidade de muda da cebola (*Allium cepa*). In:

- REUNIÃO DE ESQUISA DE CEBOLA NO MERCOSUL,1., 1996. Ituporanga, SC. *Resumos...* Ituporanga: Epagri, 1996a. p. 34.
60. BOFF, P.; STUKER, H.; GONÇALVES, P.A. de S. Influência da densidade de plantas de cebola, na ocorrência de doenças foliares e produção de bulbos de cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.23, p.448-452, 1998.
61. BOFF, P.; GONÇALVES, P.A. de S.; DEBARBA, J.F. Efeito de preparados caseiros no controle da queima-acinzentada na cultura da cebola. *Horticultura Brasileira*, v.17, n.2, p.81-85, jul. 1999.
62. BOFF, P.; DEBARBA, J.F.; SILVA, E.; WERNER, H. Thermophilic compost to increase onion health. *IOBC/WPRS Bulletin*,v.24, n.1, p.15-18, 2001.
63. BOITEUX, L.S.; LIMA, M.F.; MENEZES SIBRINHO, J.A.; LOPES, C.A. A garlic (*Allium sativum*) leaf blight caused by *Stemphylium vesicarium* in Brazil. *Plant Pathology*, v.43, n,2, p. 412-414, 1994.
64. BOOTH, C. *Fusarium oxysporum*. C.M.I. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, n. 21, p.1-2, 1970.
65. BOUHOT, O. Estimation of inoculum density and inoculum potential; techniques and their value for disease prediction. In: SCHIPPERS, G.; GAMS W. *Soil-Born Plant Pathogens*. London: Acad. Press, 1979. cap. 2, p.21-34.
66. BRADBURY, J.F. *Guide to plant pathogenic bacteria*. London: C.A.B., 1986. 332p.
67. BRAYFORD, D. *Fusarium*, its relatives and their teleomorphs. In: INTERNATIONAL Course on the Identification of Fungi of Agricultural Importance. London: C.A.B., 1991. 10p.
68. BULL, D.; HATHAWAY, D. *Pragas e venenos: agrotóxicos no Brasil e no mundo*. Petrópolis: Editora Vozes, 1986. 235p.
69. CAMARGO, M. *Esporulação de Pyrenochaeta terrestris (Hansen) Gorenz, Walker e Larson, sua patogenicidade à cebola (Allium cepa L.) associada à de Fusarium oxysporum f. sp. cepae (Hanazawa)*

Snyder e Hansen e efeito da solarização do solo aos dois patógenos. 1988. 128f. Tese (Doutorado) – Esalq, Piracicaba, SP.

70. CAMPACCI, C.A.; OLIVEIRA, D.A. Controle químico da podridão branca da cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.4, n.1, p.95, 1979. (Res. 22)
71. CARVALHO, M.G. de; MACIEL-ZAMBOLIM, E.; MATSUOKA, K.; FREITAS, G.L. Nanismo amarelo em cebola na região produtora da grande Belo Horizonte. *Fitopatologia Brasileira*, v.13, n.2, p.100, 1988.
72. CARVALHO, M.G.; SHEPHERD, R.J. Prificação dos vírus do nanismo amarelo da cebola (OYDV) e do estriado amarelo do alho (GYSV). *Fitopatologia Brasileira*, v.6, p.626, 1981.
73. CEREZINE, P.C.; VILLASBÔAS, R.M.F.; KUROSZAWA, C. Sensibilidade *in vitro* de isolados de *Alternaria* spp. de culturas de batata e tomateiro ao fungicida iprodione. *Summa Phytopathologica*, v.15, n.1, p.39, 1989. (Res. 66)
74. CHAVES, G.M.; ERICKSON, H.T. *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz J.C. Walker e Larson, um novo fungo da cebola (*Allium cepa* L.) em Minas Gerais. *Ceres*, v.11, p.112-114, 1960.
75. CHAWDA, H.T.; RAJASAB, A.H. Effect of culture filtrate of *Myrothecium verrucaria* on the conidial germination of some pathogens of onion. *Onion NL for Tropics*, v.4, p.62-65, 1992a.
76. CHAWDA, H.T.; RAJASAB, A.H. Epidemiological investigations on anthracnose and purple blotch of onion (*Allium cepa* L.). *Onion N.L. for Tropics*, v.4, p.65-66, 1992b.
77. CHOUDHURY, M.M. Eficiência de fungicidas no controle de doenças fúngicas da parte aérea da cebola no trópico semi-árido. *Fitopatologia Brasileira*, v.11, n.2, p.387, 1986a. (Res. 228)
78. CHOUDHURY, M.M. Controle químico do tombamento da cebola no submédio São Francisco. *Fitopatologia Brasileira*, p.11, n.2, p.388, 1986b. (Res. 229)

79. CHOUDHURY, M.M.; LIMA, J.B.S.; MELO, P.C.T de. Microflora fúngica e germinação de semente de cebola. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 20., 1980, Brasília, DF. Resumos... Brasília: Embrapa/Embrater, 1980. p.143.
80. CLARK, C.A.; LORBEER, J.W. Comparative histopathology of *Botrytis squamosa* and *B. cinerea* on onion leaves. *Phytopathology*, v.66, p.1267, 1977.
81. *Clodosporium allii*. *Mycopathologia*, v.94, p.173-174, 1986a. (C.M.I. descriptions of pathogenic fungi and bacteria, nº 841).
82. *Clodosporium allii-cepae*. *Mycopathologia*, v.94, p.175-176, 1986b. (C.M.I. descriptions of pathogenic fungi and bacteria, nº 842).
83. COLLMER, A.; KEEN, N.T. The role of pectic enzymes in plant pathogenesis. *Annual Review Phytopathology*, v.24, n.3, p.383-409, 1986.
84. CORRELL, J.C.; GORDON, T.R.; ELLIOTT, V.J. Host range, specificity, and biometrical measurements of *Leveillula taurica* in California. *Plant Disease*, v.71, p.248-251, 1987.
85. COSTA, A.S. et al. Ocorrência do Mosaico em faixas na cebola no Brasil. *Revista de Olericultura*, v.6, p.67-74, 1966.
86. COSTA, C.P. da; FERNANDES, F.T.; FONSECA, J.N.L. Resistência em cebola (*Allium cepa* L.) ao mal das sete voltas (*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.). *Revista de Olericultura*, v.14, p.24-25, 1974.
87. COTHER, E.J., DARBYSHIRE, B.; BREWER, J. *Pseudomonas aeruginosa*: cause of internal rot of onions. *Phytopathology*, v.66, p.828-834, 1976.
88. COVENTRY, E., NOBLE, R., MEAD, A.; WHIPPS, J. M. Control of *Allium* white rot (*Sclerotium cepivorum*) with composted onion waste. *Soil Biology & Biochemistry*, v.34, p.1037-1045, 2002.
89. CROWE, F. Diseases of subterranean parts caused by fungi: white rot. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K.(Eds). *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p.14-16.

90. CROWE, F.J.; HALL, D.H. Soil temperature and moisture effects on sclerotium germination and infection of onion seedlings by *Sclerotium cepivorum*. *Phytopathology*, v.70, p.74-78, 1980.
91. CRUZ FILHO, J. da; SILVA, J.F. da; CARNEIRO, G.E.; NASCIMENTO, E.J. do. Efeito de fungicidas no controle do míldio (*P. destructor*) da cebola (*A. cepa*). *Fitopatologia Brasileira*, v.9, n.2, p.368, 1984. (Res. 116)
92. CRUZ FILHO, J. da; DOURADONETO, D.; OLIVEIRA, N.J.N. de. Efeito de fungicidas no controle do míldio (*Peronospora destructor*) (Berk) Casp. da cebola (*Allium cepa* L.). *Seiva*, v.45, p.35-46, 1985.
93. CUNHA, M.G.; ZAMBOLIM, L.; VALE, F.X.R.; CHAVES, G.M.; ALVES, H. Avaliação da solarização com filme de polietileno transparente, preto ou branco, no controle da podridão branca do alho (*Sclerotium cepivorum*). *Fitopatologia Brasileira*, v.18, n.2, p.198-205, 1993.
94. CURRAH, L.; MAUDE, R.B. Laboratory tests for leaf resistance to *Botrytis squamosa* in onions. *Annals of Applied Biology*, v.105, p.277-283, 1990.
95. DANG, J.K.; SINGH, J.P. Fungal rot of stored onion bulbs in Haryana. *Haryana Agricultural University Journal of Research*, India, v.12, p.509-513, 1982.
96. DATAR, V.V. Investigation on purple blotch of onion in India. *Acta Horticulturae*, v.358, p.259-263, 1994.
97. DAVID, J.C. Alternaria & Cladosporium In: INTERNATIONAL Course on the Identification of Fungi of Agriculture Importance. London: CAB, 1991. 24p.
98. DAVIS, G.N.; HENDERSON, W.Y. The interrelation of the pathogenicity of a *Phoma* and a *Fusarium* of onions. *Phytopathology*, v.27, p.763-772, 1937.
99. DAVIS, R.M. Diseases caused by viruses and mycoplasma-like organisms. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K. (Eds.). *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p.40-42.

100. DEADMAN, V.J.; KAVANAGH, J.A. Comparative studies on *Cladosporium allii-cepae* and *Heterosporium allii*, the cause of leaf spot diseases of *Allium* species. *Review Plant Pathology*, v.64, p.36-41, 1985.
101. DESLANDES, J.A. *Doenças da cebola*. Rio de Janeiro: MA, 1944. 49p. (Pub.No. 19)
102. DIJK, P.van. Survey and characterization of potyviruses and their strains of *Allium* species. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, v.99, p.1-48, 1993. (Supplement 2).
103. DIJK, P.van. Virus diseases of *Allium* species and prospects for their control. *Acta Horticulturae*, v.358, p.299-306, 1994.
104. DMITRIEV, A.P.; TVERSKOV, L.A.; KOZLOVSKY, A.G.; GRODZINSKY, D.M. Phytoalexins from onion and their role in disease resistance. *Physiology and Molecular Plant Pathology*, v.37, p.235-244, 1990.
105. EBENEBE, A.C. Onion twister disease caused by *Glomerella cingulata* in Northern Nigeria. *Plant disease*, v.64, p.1030-1032, 1980.
106. ELLERBROCK, L.A.; LORBEER, J.W. Etiology and control of onion flower blight. *Phytopathology*, v.67, p.155-159, 1977a.
107. ELLERBROCK, L.A.; LORBEER, J.W. Survival of sclerotia and conidia of *Botrytis squamosa*. *Phytopathology*, v.67, p.219-225, 1977b.
108. ELLIS, M.B.; HOLLIDAY, P. *Alternaria porri*. In: C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, n.248, 1970.2p.
109. ELLIS, M.B.; WALLER, J.M. *Botrytis allii*. In: C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, n.433, 1974.
110. EL-RAZIK, A.A.A.; EL-SHABRAWY, A.M.; SELLAM, M.A. & EL-REHIM, M.H.A. Effectiveness of certain fungi and bacteria associated with sclerotia of *Sclerotium cepivorum* in upper Egypt soil on controlling white rot of onion. *Egyptian Journal of Phytopathology*, v.17, p.107-114, 1985.

111. EL-SHEHABY, A.I.; MOHAMED, H.A. Some side effects of fungicides on onion plants. *Agricultural Research Review*, v.63, p.89-98, 1985.
112. ENTWISTLE, A.R. Root diseases. In: RABINOWITCH, H.D.R.; BREWSTER, J.L. *Onions and allied crops: agronomy, biotic interactions, pathology, and crop protection*. Florida: CRC Press, 1990. p.103-143.
113. ENTWISTLE, A. R.; MUNASINGHE, H.L. White rot disease-cause for optimism. *Arc Research Review*, v.4, p.27-30, 1978.
114. ENTWISTLE, A. R.; MUNASINGHE, H.L. The effect of iprodione on sclerotium germination, root infection and mycelial spread of *Sclerotium cepivorum* in salad onions. *Annals of Applied Biology*, v.95, p.329-339, 1980.
115. EVERTS, K.L.; LACY, M.L. The influence of dew duration, relative humidity, and leaf senescence on conidial formation and infection of onion by *Alternaria porri*. *Phytopathology*, v.80, n.11, p.1203-1207, 1990a.
116. EVERTS, K.L.; LACY, M.L. Influence of environment on conidial concentration of *Alternaria porri* in air and on purple blotch incidence on onion. *Phytopathology*, v.80, p.1387-1391, 1990b.
117. EVERTS, K.L.; LACY, M.L. Factors influencing infection of onion leaves by *Alternaria porri* and subsequent lesion expansion. *Plant Disease*, v.80, n.3, p.276-280, 1996.
118. EVERTS, K.L. SCHWARTZ, H.F.; EPSKY, N.D.; CAPINERA, J.L. Effects of maggots and wounding on occurrence of *Fusarium* basal rot of onions in Colorado. *Plant Disease*, v.69, p.878-882, 1985.
119. FAHY, P.C.; LLOYD, A.B. *Pseudomonas*: The fluorescent pseudomonads. In: FAHY, P.C.; PERSLEY, G.J. (Eds) *Plant bacterial diseases; a diagnostic guide*. Sydney: Acad. Press, 1983. p.107-140.
120. FANCELLI, M.I. *Ocorrência e adaptabilidade de linhagens de Alternaria dauci (Kühn) Groves & Skolko resistentes ao fungicida iprodione*. 1987. 84f. Dissertação (Mestrado) – Esalq, Piracicaba, SP.

121. FANTINO, M.G.; BADINO, M. Possibile caratterizzazione patogenetica di ceppi di *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* Sn. e H. *Informatore Fitopatológico*, v.9-10, p.39-42, 1982.
122. FANTINO, M.G.; MATINI, M.; BELTRAMI, T. La fusariosi della cipolla: comportamento varietale. *Informatore Fitopatológico*, v.10, p.7-20, 1976.
123. FELICIANO, A.; GARCIA, A. Controle de míldio em cebola para produção de sementes. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.19, n.3, p.299-305, mar. 1984.
124. FELTMAN, H.; SCHULERT, G.; KHAN, S.; JAIN, M.; PETERSON, L.; HAUSER, A.R. Prevalence of type III secretion genes in clinical and environmental isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology*, v.147, p.2659-2669, 2001.
125. FERRARI, R. *Trips tabaci* .Lind harmful to onion plantation in Tuscany. *Informatore Fitopatológico*, v.30, p.27-28, 1980.
126. FERREIRA, P.V.; SILVA, W.C.M. da. Efeito de épocas de plantio na incidência de *Alternaria porri* em cultivares de alho (*Allium sativum*). *Summa Phytopathologica*, v.21, n.2, p.181-183, 1995.
127. FERRI, M.G. *Fisiologia vegetal*. São Paulo: EPU/EDUSP, 1979. v.2.
128. FOKKEMA, N.J.; LORBEER, J.W. Interactions between *Alternaria porri* and the saprophytic mycoflora of onion leaves. *Phytopathology*, v.64, p.1128-1133, 1974.
129. GALVÁN, G.A.; WISTSMA, W.A.; PUTRASEMEDJA, S.; PERMADI, A. H.; KIK, C.; GARCIA, A.; PATELLA, A.E.; FELICIANO, A. *Efeito da época de plantio, tamanho de bulbo e espaçamento, em cebola para sementes*. Pelotas, RS: Embrapa-Uepae Cascata, 1982. 34p. (Embrapa-Uepae Cascata, Boletim de Pesquisa, n.01).
130. GASIOKIEWICZ, E.C.; LARSON, J.C.; WALKER, J.C. STAHMANN, M.A. Induced variability in *Pyrenochaeta terrestris* by nitrogen mustard. *Phytopathology*, v.42, p.183-192, 1952.
131. GHINI, R. *Caracterização morfológica, sorológica e patogênica de*

espécies de Botrytis que ocorrem na cultura da cebola (Allium cepa L.). 1984. 53f. Dissertação (Mestrado) - Esalq, Piracicaba, SP.

132. GHINI, R. *Ocorrência e adaptabilidade de linhagens de Botrytis squamosa resistentes a fungicidas do grupo dos benzimidazóis e dicarboximidas.* 1987. 114f. Tese (Doutorado) - Esalq, Piracicaba, SP.
133. GHINI, R. Ocorrência de resistência a fungicidas em linhagens de *Botrytis cinerea*. *Summa Phytopathologica*, v.22, p.62, 1996. (Res. 98)
134. GHINI, R.; GALVÃO, J.A.H. Avaliação da resistência de plântulas na cebola (*Allium cepa*) a *Botrytis squamosae* e *B. cinerea*. *Fitopatologia Brasileira*, v.15, n.2, p.150, 1990. (Res. 186)
135. GITAITIS, R.D. Leaf streak and bulb rot. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K. (Eds.). *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p.40-42.
136. GITAITIS, R.D.; BAIRD, R.E.; BEAVER, R.W.; SUMMER, D.R. Bacterial blight of sweet onion caused by *Pseudomonas viridiflava* in *Vidalia*, Georgia. *Plant Disease*, v.75, p.1180-1182, 1991.
137. GLUSHCHENKO, V. I. The seed transmission downy mildew of onion. [Zashchita Rastenii]. *Review of Plant Pathology*, v.60, p.305-306, 1981.
138. GONÇALVES, P.A. de S. *Impacto de adubações mineral e orgânica sobre a incidência de tripés, Thrips tabaci Lind., e míldio Peronospera destructor Berk. Casp, e da diversidade vegetal sobre tripes e sirfídeos predadores em cebola, Allium cepa.* 2001. 123f. Tese (Doutorado) – Universidade de São Carlos, SP.
139. GONZAGA, V. Doenças causadas por nematóides em cebola. *Informe Agropecuário*, v.17, n.183, p.51-53, 1995.
140. GORENZ, A.M.; LARSON, R.H.; WALKER, J.C. Factors affecting pathogenicity of pink root fungus of onions. *Journal of Agricultural Research*, v.78, p.1-18, 1949.

141. GORENZ, A.M.; WALKER, J.C.; LARSON, R.H. Morphology and taxonomy of the onion pink-root fungus. *Phytopathology*, v.38, p.831-840, 1948.
142. GOTO, R.; KAMITSUJI, M.K. Avaliação de fungicidas no controle de mancha-púrpura (*Alternaria porri*) na cultura da cebola (*Allium cepa* L.), cv. Baia Periforme. *Horticultura Brasileira*, v.13, p.85, 1995.
143. GOURD, J.M.; SOUTHWARD, G.M.; PHILLIPS, G.C. Response of *Allium* Tissue Cultures to Filtrates of *Pyrenochaeta terrestris*. *HortScience*, v.23, p.766-68, 1988.
144. GREEN, C.D. Nematode pests of *Allium* species. In: RABINOWITCH, H.D.R.; BRWSTER, J.L. *Onions and allied crops: agronomy, biotic interactions, pathology, and crop protection*. Florida: CRC Press, 1990. p. 155-171.
145. GUPTA, R.B.L.; PATHAK, V.N. Effect of age of host, inoculum density and duration of high relative humidity on development of purple blotch of onion. *Phytophylactica*, v.18, p.151-152, 1986.
146. GUPTA, R.P.; PANDEY, U.B. Stemphylium blight of onion. *Indian Horticulture*, v.31, n.13, 1986.
147. GUPTA, R.P.; SRIVASTAVA, K.J.; PANDEY, U.B. Management of onion diseases and insect pests in India. *Onion NL for Tropics*, v.3, p.15-17, 1991.
148. GUPTA, R.P.; SRIVASTAVA, K.J.; PANDEY, U.B. Diseases and insect pests of onion in India. *Acta Horticulturae*, v.358, p. 265-269, 1994.
149. HALL, K.; KAVANAGH, J.A. *Studies on Cladosporium allii-cepae the cause of onion leaf spot*. Dublin, Ireland: Fac. of Gen. Agriculture, 1982. (Res. Report 1980-81, n. 77).
150. HALL, K.; KAVANAGH, J.A. Laboratory studies on the growth and reproduction of *Cladosporium allii-cepae* the cause of leaf blotch of onion. *Plant Pathology*, v.33, p.147-153, 1984.
151. HANCOCK, J.G.; LORBEER, J.W. Pathogenesis of *Botrytis cinerea*,

- B. squamosa*, and *B. allii* on onion leaves. *Phytopathology*, v.53, p.669-673, 1963.
152. HANSEN, H.N. Etiology of the pink-root disease of onions. *Phytopathology*, v.19, p.691-704, 1929.
153. HATTINGH, M.J.; WALTERS, D.F. Stalk and leaf necrosis of onion caused by *Erwinia herbicola*. *Plant Disease*, v.65, n.7, p.615-618, 1981.
154. HAWKSWORTH, D.L.; DAVID, J.C. *Family names*, index of fungi supplement. Wallingford: C.A.B. International, 1989. 76p.
155. HAWKSWORTH, D.L.; SUTTON, B.C.; AINSWORTH, G.C. *Ainsworth & Bisby's dictionary of fungi*. 8.ed. Kew, England: CAB, 1995. 445p.
156. HAYDEN, N.J.; MAUDE, R.B. The role of seed-born *Aspergillus niger* in transmission of black mould of onion. *Plant Pathology*, v.41, p.573-581, 1992.
157. HAYDEN, N.J.; MAUDE, R.B.; PROCTOR, F.J. Studies on the biology of black mould (*Aspergillus niger*) on temperate and tropical onions. 1. A comparison of sources of the disease in temperate and tropical field crops. *Plant Pathology*, v.43, p.562-569, 1994a.
158. HAYDEN, N.J.; MAUDE, R. B.; PROCTOR, F.J. Strategies for the control of black mould (*Aspergillus niger*) on stored tropical onions. *Acta Horticulturae*, v.354, p.271-274, 1994b.
159. HAYWARD, A.C. Pseudomonas: the non-fluorescent pseudomonads. In: FAHY, P.C.; PERSLEY, G.J. (Eds) *Plant bacterial diseases*, a diagnostic guide. Sydney: Acad. Press, 1983. p.107-140
160. HESS, W.M. Ultrastructure of onion roots infected with *Pyrenochaeta terrestris*, a fungus parasita. *American Journal of Botany*, v.56, p.832-845, 1969.
161. HILL, J.P. Disease of aerial parts caused by fungi: powdery mildew. In: SCHAWARTS, H.F.; MOHAN, S. K. *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p. 22-23.

162. HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Maintenance of *Peronospora destructor* in onion sets. *Canadian Journal Plant Pathology*, v.2, p.239-240, 1980.
163. HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Weather variables in relation to an epidemic of onion downy mildew. *Phytopathology*, v.72, p.219-224, 1982.
164. HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Effects of weather variables on spore survival and infection of onion leaves by *Peronospora destructor*. *Canadian Journal Plant Pathology*, v.6, p.119-126, 1984a.
165. HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Relationships of temperature, moisture, and inoculum density to the infection cycle of *Peronospora destructor*. *Canadian Journal Plant Pathology*, v.6, p.127-134, 1984b.
166. HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Interactive effects of dark period, humid period, temperature, and light on sporulation of *Peronospora destructor*. *Phytopathology*, v.74, n.12, p.1444-1449, 1984c.
167. HOITINK, H.A.J. Basis for the control of soilborne plant pathogens with composts. *Annual Review Phytopathology*, v.24, p.93-114, 1986.
168. HOLLIDAY, P. *Fungus diseases of tropical crops*. Oxford: Alden Press, 1980. 607p.
169. HOLZ, G.; KNOX-DAVIES, P.S. Resistance of onion selections to *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae*. *Phytophylactica*, v.6, p.153-156, 1974.
170. HOLZ, G.; KNOX-DAVIES, P.S. *Fusarium oxysporum* f. *cepae* on *Oxalis* species in the Western Cape Province. *Phytophylactica*, v.8, p.89-90, 1976.
171. HOOPER, D.J. *Ditylenchus dipsaci*. C.I.H. Descriptions of plant-parasitic nematodes. Set 1No. 14, 1972.
172. HUBER, D.M. The influence of mineral nutrition on vegetable diseases.

Horticultura Brasileira, v.12, n.2, p.206-214, nov. 1994.

173. HUGHES, I.K. Onion disease in Queensland. *Queensland Agricultural Journal*, v.96, p.607-12, 1970.
174. INTERNATIONAL MYCOLOGICAL INSTITUTE. *Distribution maps of plant diseases*. England : C.A.B., 1990. (IMI. N. 76).
175. IOSIFESCU, M. Control of *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. on onion. An. Inst. Cerc. Legumicult. si Floricult; Referativnyi Zhurnal [Romania], v.3, p.357-367, 1974.
176. ISSA, E.; RAMOS, R.S.; MAIA, J.B.G. Controle do míldio *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. da cebola, *Allium cepa*, L. *Biológico*, v. 45, p.273-276, 1979.
177. JACCOUD FILHO, D. de S. *Relação entre o controle das doenças foliares e métodos de cura e a incidência de microorganismos em bulbos de cebola (Allium cepa L.) armazenados*. Viçosa: Imp. UFV, 1988. 98p.
178. JACCOUD FILHO, D. de S.; ROMEIRO, R.S.; KIMURA, O.; ZAMBOLIM, L.; SOUZA, R.M. de. Podridão bacteriana da escama – uma nova doença da cebola em Minas Gerais. *Fitopatologia Brasileira*, v.12, p.395, 1987.
179. JACCOUD FILHO, D. de S.; ZAMBOLIM, L.; CRUZ FILHO, J. da. Alho e cebola: doenças causadas por fungos e bactérias. *Informe Agropecuário*, v.11, n131, p.3-14, 1985.
180. JAMES, T.D.W.; SUTTON, J.C. Biological control of botrytis leaf blight of onion by *Gliocladium roseum* applied as sprays with and fabric applicators. *European Journal of Plant Pathology*, v.102, p.265-275, 1996.
181. JEFFRIES, P.; KOOMEN, I. Strategies and prospects for biological control of diseases caused by *Colletotrichum*. In: BAILEY, A.; JEGGER, M.J. *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford: CAB, 1992. p.337-357.
182. JENSEN, H.J. Nematode pests of vegetable and related crop. In:

- WEBSTER, J.M. *Economic nematology*. London: Apress, p. 377-408, 1972.
183. JESPERSON, G.D.; SUTTON, J.C. Evaluation of a forecaster for downy mildew of onion (*Allium cepa* L.). *Crop protection*, v.6, p.95-103, 1987.
184. OHNSON, A.W.; ROBERTS, P.A. Diseases caused by nematodes. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K. *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p. 35-40.
185. JORDAN, M.M.; MAUDE, R.B.; BURCHILL, R.T. Development of the teleomorph (*Mycosphaerella allii-cepae* Sp.Nov.) of *Cladosporium allii-cepae* (leaf blotch of onion). *Trans Br. Mycol. Soc.*, v.86, p.387-392, 1986.
186. JORDAN, M.M.; MAUDE, R.B.; BURCHILL, R.T. Investigation of the host ranges of the leaf blotch pathogens of onion (*Cladosporium allii-cepae*) and leek (*C. allii*). *Plant Pathology*, v.36, p.394, 1987.
187. JORDAN, M.M.; MAUDE, R.B.; BURCHILL, R.T. Epidemiology of *Cladosporium allii* and *Cladosporium allii-cepae*, leaf blotch pathogens of leek and onion. *Annual Applied Biology*, v.117, p.313-326, 1990.
188. KATAN, J.; ROTEM, I.; FINKEL, Y.; DANIEL, J. Solar heating of the soil for the control of pink root and other soil borne diseases in onions. *Phytoparasitica*, v.81, p.39-50, 1980.
189. KAUL, L. Occurrence of *Heterosporium* blight of onions in India. *Current Science*, v.29, p.31-32, 1960.
190. KAWAMOTO, S.O.; LORBEER, J.W. Infection of onion leaves by *Pseudomonas cepacia*. *Phytopathology*, v.64, p.1440-1445, 1974.
191. KAWAMOTO, S.O.; LORBEER, J.W. Protection of onion seedlings from *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* by seed and soil infestation with *Pseudomonas cepacia*. *Plant Disease Reporter*, v.60, p.189-191, 1976.
192. KAY, S.J.; STEWART, A. Evaluation of fungal antagonists for control

- of onion white rot in soil box trials. *Plant Pathology*, v.43, p.317-377, 1994.
193. KEEN, N.T.; HORTON, J.C. Induction and repression of endopolygalacturonase synthesis by *Pyrenochaeta terrestris*. *Canadian Journal of Microbiology*, v.2, p.443-453, 1966.
 194. KEHR, A.E.; O'BRIEN, M. J.; DAVIS, E.W. Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* and its interaction with *Pyrenochaeta terrestris* on onion. *Euphytica*, v.11, p.197-208, 1962.
 195. KHARE, U.K.; NEMA, K.G. Studies on purple blotch of onion- sporulation on host and dispersal of conidia. *Indian Phytopathology*, v.34, p.214-218, 1981.
 196. KIMANI, P.M.; MBADIA, O.L.E. Production and marketing of onion in Kenya: status, problems and potential. *Onion NL for Tropics*, v.5, p.18-23, 1993.
 197. KIRK, P.M.; CROMPTON, J.G. Pathology and taxonomy of *Cladosporium* leaf blotch of onion (*Allium cepa*) and leek (*A. porrum*). *Plant Pathology*, v.33, p.317-324, 1984.
 198. KOCH, E.F.A.; MORAES, M.H.D. Avaliação de métodos para detecção de *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *cepae* e *Alternaria porri* em sementes de cebola (*Allium* sp.). *Informativo Abrates*, v.3, p.87, 1993.
 199. KOCHMAN, J.; MACIAS, W. The influence of soil type, pH, moisture and temperature on phytotoxicity and on the effectiveness of fungicides of the PCNB and TMTD groups in the control of onion smut. *Acta Agrobotanica*, v.27, p.85-103, 1974.
 200. KODAMA, F. *Studies on basal rot of onion caused by Fusarium oxysporum f.sp. cepae and its control*. Hokkaido, Japan, 1983, 65p. (Report of Hokkaido Pref. Agric. Experimental Station No. 39)
 201. KOFOET, A.; KIK, C.; WIETSMA, W.A.; VRIES, J.N. de. Inheritance of resistance to downy mildew (*Peronospora destructor* [Berk.] Casp.) from *Allium roylei* stearn in the backcross *Allium cepa* L. x (*A. roylei* x *A. cepa*). *Plant Breeding*, v.105, p.144-149, 1990.

202. KOGUISHI, C.; NAGUNO, K.; MATSUOKA, K.; CHAVES, G.M. Patogenicidade de *Pyrenochaeta terrestris* em cebola (*Allium cepa* L.). *Seiva*, Viçosa, v.31, p.58-73, 1971.
203. KÖHL, J.; MOLHOEK, W.M.L.; FOKKEMA, N.L. Biological control of onion neck rot (*Botrytis aclada*): protection of wounds made by leaf topping. *Biocontrol Science and Technology*, v.1, p.261-269, 1991.
204. KÖHL, J.; MOLHOEK, W.M.L.; PLAS, C.H. van der; FOKKEMA, N.L. Effect of *Ulocladium atrum* and other antagonists on sporulation of *Botrytis cinerea* on dead lily leaves exposed to field conditions. *Phytopathology*, v.85, n.4, p.393-401, 1995a.
205. KÖHL, J.; MOLHOEK, W.M.L.; PLAS, C.H. van der; FOKKEMA, N.L. Suppression of sporulation of *Botrytis* spp. as a valid biocontrol strategy. *European Journal of Plant Pathology*, v.101, p.251-259, 1995b.
206. KÖHL, J.; PLAS, C.H. vandar; MOLHOEK, W.M.L.; FOKKEMA, N.L. Effect of interrupted leaf wetness periods on suppression of sporulation of *Botrytis allii* and *Botrytis cinerea* by antagonists on dead onion leaves. *European Journal of Plant Pathology*, v.101, p.627-637, 1995c.
207. KOUGH, J.L.; GIANINAZZI-PEARSON, V.; GIANINAZZI, S. Depressed metabolic activity of vesicular-arbuscular mycorrhizal fungi after fungicide applications. *New Phytologist*, v.106, p.707-715, 1987.
208. KREUTZER, W.A. Host-parasite relationships in pink root of *Allium cepa* L. II. The action of *Phoma terrestris* on *Allium cepa* and other hosts. *Phytopathology*, v.31, p.907-915, 1941.
209. KRITZMAN, G.; CHET, I.; GILAN, D. Spore germination and penetration of *Botrytis allii* into *Allium cepa* host. *Botanical Gazette*, v.142, p.151-155, 1981.
210. KRUPA, S.V.; DOMMERGUES, Y.R. *Ecology of root pathogens*. Amsterdam: Elsevier, 1979. 281p.
211. LACY, M.L.; LORBEER, J.W. Diseases of aerial parts caused by fungi: Botrytis neck rot. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K.

Compendium of onion and garlic diseases. Minnesota: APS Press, 1995. p.18-19

212. LACY, M.L.; ROBERTS, D.L. Yields of onion cultivars in Midwestern organic soils infested with *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae* and *Pyrenochaeta terrestris*. *Plant Disease*, v.66, n.8, p.1003-1006, 1982.
213. LASA, C.I. Fitotoxicidade causada por altas doses de pentacloronitrobenzeno (PCNB) em almacigos de cebolla. *Investigaciones Agronomicas*, v.1, p.35-37, 1980.
214. LEACH, C.M.; HILDEBRAND, P.D.; SUTTON, J.C. Sporangium discharge by *Peronospora destructor*: influence of humidity, red-infrared radiation, and vibration. *Phytopathology*, v.72, p.1052-1056, 1982.
215. LITTLE, E.R.; RAHE, J.E. Effect of host plant density on white rot of onion caused by *Sclerotium cepivorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, v.9, p.146-151, 1987.
216. LORDELLO, L.G.E. *Nematóides das plantas cultivadas*. 8.ed. São Paulo: Nobel, 1984. 314p.
217. LUZ, N.K. Raízes rosadas: uma nova moléstia da cebola para o Rio Grande do Sul. *Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinária da UFRGS*, v.9, p.159-165, 1968.
218. LUZ, N.K. Fungos de plantas olerícolas no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.5, n.5, p.53-59, 1970.
219. LUZ, W.C. da. Microbiolização de sementes para o controle de doenças das plantas. *Revisão Anual de Patologia de Plantas*, v.1, p.33-77, 1993.
220. LUZZARDI, G.C.; SPERANDIO, C.A.; BOLKAN, H.A. Seca de folhas e fluorescência da cebola, *Allium cepa*, causada pelo fungo *Mycosphaerella* sp. *Fitopatologia Brasileira*, v.8, n.3, p.594, 1983a.
221. LUZZARDI, G.C.; DOUGLAS, R. de A.; NOGUEZ, M.A.; ROBBS, C.F. Nota prévia sobre a incidência de uma bacteriose em cebola no Rio

Grande do Sul. *Fitopatologia Brasileira*, v.8, n.3, p.634, 1983b.

222. MACIAS, W.; SMOTER, J. Studies on phytotoxicity and on the effect of fungicides PCNB and TMTD on onion nutrition. *Biuletyn Warzywniczy*, Polônia, v.15, p.249-268, 1973.
223. MAESO, D.C. Nueva enfermedad de la cebolla causada por *Pseudomonas syringae* Van Hall: ocurrencia, identificacion y patogenia. *Investigaciones Agronomicas*, v.5, p.38-41, 1984.
224. MANNERUCCI, G.F.; CRISTANI, C.; MARZIANO, F.; GAMBOGI, P. Specie di *Fusarium* in seme di cipolla di produzione nazionale. *Phytopath. Medit.*, v.26, p.156-164, 1987.
225. MATTA, A.; GARIBALDI, A. *Malattie delle piante ortensi*. Bologna: Edagricole, 1981. 248p.
226. MAUDE, R.B. Seed-borne diseases of onions and their control. *Onion NL Tropics*, v.1, p.16-18, 1989.
227. MAUDE, R.B. Leaf diseases of onions. In: RABINOWITCH, H.D.R.; BREWSTER, J.L. (Eds.). *Onions and allied crops: agronomy, biotic interactions, pathology, and crop protection*. Florida: CRC Press, 1990a. v.2, p.173-189.
228. MAUDE, R.B. Storage diseases of onions. In: RABINOWITCH, H.D.R.; BREWSTER, J.L. (Eds.). *Onions and allied crops: agronomy, biotic interactions, pathology, and crop protection*. Florida: CRC Press, 1990b. p. 273-296.
229. MAUDE, R.B.; PRESLY, A.H. Neck rot (*Botrytis allii*) of bulb onions: I. Seed-borne infection and its relationship to the disease in the onion crop. *Annals of Applied Biology*, v.86, p.163-180, 1977a.
230. MAUDE, R.B.; PRESLY, A.H. Neck rot (*Botrytis allii*) of bulb onions: II. Seed-borne infection in relationship to the disease in store and the effect of seed treatment. *Annals of Applied Biology*, v.86, p.181-188, 1977b.
231. MCKENZIE, C.L.; CARTWRIGHT, B.; MILLER, M.E.; EDELSON, J.V. Injury to onions by *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae) and its

role in the development of purple blotch. *Environmental Entomology*, v.22, p.1266-1277, 1993.

232. McLEAN, D.M. The apothecial stage of *Botrytis squamosa*, cause of tip and leaf blight of onions. *Plant Disease Reporter*, v.44, p.585-586, 1960.
233. MEER, Q.P. van der; VRIES, J.N.de. An interspecific cross between *Allium roylei* Stearn and *Allium cepa* L., and its backcross to *A. cepa*. *Euphytica*, v.47, p.29-31, 1990.
234. MELO, I.S. de. *Seleção massal e de progênies de meios irmãos em cebola (Allium cepa L.) para resistência a Colletotrichum gloeosporioides Penz. [Sensu Arx, 1957]*. 1983. 103f. Dissertação (Mestrado) – Esalq, Piracicaba, SP.
235. MENTEN, J.O.M. Possibilidades da termoterapia no tratamento de sementes de hortaliças. *Summa Phytopathologica*, v.13, p.17, 1987.
236. MEREDITH, D.S. Spore dispersal in *Alternaria porri* (Ellis) Neerg. on onions in Nebraska. *Annals of Applied Biology*, v.57, p.67-73, 1966.
237. MARGAET, J.; HAUBEN, L.; CNOCKAERT, M.C.; SWINGS, J.; Reclassification of non-pigmented *Erwinia herbicola* strains from trees as *Erwinia billingiae* sp. nov. *Bacteriology*, v.49, p.377-383, 1999.
238. MILLER, M.E. Relationship between onion leaf age and susceptibility to *Alternaria porri*. *Plant Disease*, v.67, n.3, p.284-286, 1983.
239. MILLER, M.E.; BRUTON, B.D.; AMADOR, F.M. Effects of number and timing of chlorothalonil applications on onion yield. *Plant Disease*, v.70, n.9, p.875-876, 1986.
240. MILLER, M.E.; TABER, R.A.; AMADOR, J.M. *Stemphylium* bligh of onion in South Texas. *Plant Disease Reporter*, v.62, p.851-853, 1978.
241. MINTER, D.W.; KIRK, P.M.; SUTTON, B.C. Holoblastic phialides. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, v.79, p.75-93, 1982.

242. MIRAKHUR, R.K.; DHAR, A.K.; KAW, M.R. Downy mildew of *Allium cepa* and its control with fungicides in Kashmir valley. *Indian Phytopathology*, v.30, p.576-577, 1977.
243. MIURA, L. Controle com fungicidas das doenças da parte aérea da cebola em Santa Catarina. *Fitopatologia Brasileira*, v.10, p.266, 1985a. (Res. 106)
244. MIURA, L. *Controle de fungos em sementes de cebola*. Florianópolis: Empasc, 1985b. 2p. (Empasc. Pesquisa em Andamento, 45).
245. MOHAN, S.K. Disease caused by bacteria and a yeast: Soft rot. In: SCHWARTZ, H.F.; MOHAN, S.K. *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p. 32.
246. MORDUE, J.E.M. *Sclerotium cepivorum*. C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, n.512, 1976.
247. MORGAN, D.J. Numerical taxonomic studies of the genus *Botrytis*: II. Other *Botrytis* taxa. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, v.56, p.327-335, 1971.
248. MULDER, J.L.; HOLLIDAY, P. *Urocystis cepulae*. C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, n.298, 1971.
249. MUNN, M.T. *Neck-rot disease of onions*. New York, Dep. of Agric., 1917. p.361-409. (Bulletin No. 437).
250. MUSA, S.K.; HABISH, H.A.; ABDALLA, A.A.; ADLAN, A.B. Problems of onion storage in the Sudan. *Tropical Science*, v.15, p.319-327, 1973.
251. NETZER, D.; RABINOWITCH, H.D.; WEINTAL, C.H. Greenhouse technique to evaluate onion resistance to pink root. *Euphytica*, v.34, p.385-91, 1985.
252. NICHOLS, C.G.; GABELMAN, W.H.; LARSON, R.H.; WALKER, J.C. The expression and inheritance to pink root in onion seedlings. *Phytopathology*, v.55, p.752-756, 1965.
253. NODA, H. *Reação da cebola (Allium cepa L.) ao Pyrenochaeta terrestris (Hansen) Gorenz, Walker & Larson*. 1981. 161f. Tese (Doutorado) – Esalq, Piracicaba, SP.

254. NODA, H.; COSTA, C.P. da; KIMATI, H. Ocorrência da doença “raiz-rosada”, causada por *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz, Walker e Larson, na cultura da cebola (*Allium cepa* L.) e alho (*Allium sativum* L.), na região de Piedade, Estado de São Paulo. *Summa Phytopathologica*, v.7, p.3, 1981. (Res. 01)
255. NOGUES, M.A.; LUZZARDI, G.C. Controle químico das doenças da cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.8, p.555, 1983. (Res. 27)
256. NOLLA, J.A.B. A new alternaria disease of onions (*Allium cepa* L.). *Phytopathology*, v.17, p.115-132, 1927.
257. OHUCHI, A.; OHSAWA, T.; NISHIMURA, J. Two pathogenic bacteria, *Erwinia rhapontici* (Millard 1924) Burkholder 1948 and *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* (Brown 1918) Stevens 1925, causing a soft rot of onion. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan.*, v.49, p.619-626, 1983.
258. OMIDIJI, O.; EHIMIDU, J. Changes in the content of antibacterial isorhamnetin 3-glucoside and quercetin 3'-glucoside following inoculation of onion (*Allium cepa* L. cv. Red Creole) with *Pseudomonas cepacia*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, v.37, p.281-292, 1990.
259. ONIONS, A.H.S. *Aspergillus niger*. C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria. n.94, 1966.
260. ONUEGBU, B.A. Dispersal of viable conidia of onion black mould (*Aspergillus niger*) by the cockroach (*Periplaneta americana*). *Onion NL for Tropics*, v.6, p.63-64, 1994.
261. PADULE, D.N.; KOTTECHA, P.M.; LOHATE, S.R. Fungal pathogens associated with spoilage of onion bulbs during storage. *Onion NL for Tropics*, v.7, p.33-36, 1996.
262. PAGE, E.R. Studies in soil and plant manganese. II. The relationship of soil pH to manganese availability. *Plant and Soil*, v.16, p.247-256. 1962.
263. PAGES, J.; NOTTEGHEM, J.L. Effects of soil treatment practices on pink-root disease of onion in the Seneglese cultivation system. *International Journal of Pest Management*, v.42, p.29-34, 1996.

264. PAIVA, W.O.; NODA, H. Research with onion in the Brazilian Amazon region. *Onion NL for Tropics*, v.4, p.14-16, 1992.
265. PALTI, J. *Peronospora destructor*. C.M.I. descriptions of pathogenic fungi and bacteria N.456, 1975.
266. PATHAK, C.S.; BLACK, L.L.; KO, S.S.; CHERNG, S.J.; WANG, T.C. Genetic improvements of onion for the tropics. *Onion NL for Tropics*, v.7, p.12-16, 1996.
267. PAULRAJ, L.; O'GARRO, L.W. Leaf blight of onion in Barbados caused by *Xanthomonas campestris*. *Plant Disease*, v.77, p.198-201, 1993.
268. PEACH, L.; MAUDE, R.B.; PETCH, G.M. Biocontrol of seed-borne *Botrytis allii* using an antagonistic bacterium. Biological control of postharvest diseases. Wellesbourne, UK: Horticulture Research International, 1994. p.345-350. (BCPD Monograph, n.57).
269. POPKOVA, K.V.; PALILOV, N.A.; KIR'YANOVA, E.V. The sources of infection of onion by downy mildew. *Review of Plant Pathology*, v.60, p.483, 1981.
270. POZZER, L.; NAGATA, L.; LIMA, M.I.; KITAJIMA, E.W.; RESENDE, R. de O.; AVILA, A.C. "Sapeca" an onion disease in the submédio São Francisco region is caused by a tospovirus with a serologically nucleocapsid protein. *Fitopatologia Brasileira*, v.19, p.321, 1994. (Res.)
271. PRESLY, A.H. Methods for inducing sporulation of some *Botrytis* species occurring on onions and leeks. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, v.85, p.621-624, 1985a.
272. PRESLY, A.H. Studies on *Botrytis* spp. occurring on onions (*Allium cepa*) and leeks (*Allium porrum*). *Plant Pathology*, v.34, p.422, 1985b.
273. PUNITHALINGAM, E. Coelomycetes. In: INTERNATIONAL Course on the Identification of Fungi of Agricultural Importance. Kew, UK, 1991. 38p. (Apos.)

274. PUNITHALINGAM, E.; HOLLIDAY, P. *Pyrenochaeta terrestris*. C.M.I. Descriptions of pathogenic fungi and bacteria, n.397, CAB, 1973.
275. RABINOWITCH, H.D.; KATAN, J.; ROTEM, J. The response of onions to solar heating, agricultural practices and pink-root disease. *Science Horticulturae*, v.15, p.331-40, 1981.
276. RAGHAVENDRA-RAO, N.N.; PAVGI, M.S. *Stemphylium* leaf blight of onion. *Mycopathologia*, v.56, p.113-118, 1975.
277. RAMOS, R.S.; SINIGAGLIA, C.; ISSA, E.; CHIBA, S.; GROPPPO, G.A.; ANDRADE, J.E.; TESSARIOLI NETO, J.; BELINTANI, A.B. Controle químico do míldio (*Peronospora destructor* Berk) (Casp) e da mancha púrpura (*Alternaria porri* (Ell.) Cif.) da cebola (*Allium cepa* L.). *Summa Phytopathologica*, v.11, p.17-18, 1985. (Res. 15)
278. RAMOS, R.S.; SINIGAGLIA, C.; SANTOS, R.R. dos. Avaliação de fungicidas no controle do míldio (*Peronospora destructor*) da cebola (*Allium cepa* L.). *Summa Phytopathologica*, v.20, p.43, 1994. (Res. 20)
279. RAMSEY, G.R.; LORBEER, J.W. Flower blight and scape girdling of onion grown for seed production in New York. *Phytopathology*, v.76, n.6, p.599-603, 1986.
280. REIFSCHNEIDER, F.J.B.; ARAUJO, M.T.; BUSO, A. Resistance to *Peronospora destructor* in onions. In: Temperate downy mildews group, p.24, 1986. (Newsletter N.4)
281. REIFSCHNEIDER, F.J.B.; BUSO, J.A. Ciclo de vida de *Peronospora destructor*, agente causador do míldio da cebola e cebolinha nas condições do Rio Grande do Sul e Distrito Federal. *Fitopatologia Brasileira*, v.7, p.487, 1982. (Res. 48)
282. REY, C.H.; STAHL, J.; ANTONIN, P.H. ; NEURY, G. Stades repères de l'oignon de semis. *Revue Suisse de Viticulture Arboriculture Horticulture*, v.6, p.101-104, 1974.
283. ROBBS, C.F. *Erwinia Chrysanthemi*: agente causal de uma "podridão mole" de cebolinha. *Fitopatologia Brasileira*, v.5, n.3, p.453, 1980. (Res. 145)

284. ROBBS, C.F.; KIMURA, O.; AKIBA, F. Duas enfermidades bacterianas de cebola, novas para o Brasil. *Fitopatologia Brasileira*, v.2, p.100, 1977. (Res. 66)
285. ROBINSON, R.A. *Host management in crop pathosystems*. New York: Mac. Pub. Comp., 1987. 263p.
286. RODRIGUES NETO, J.; MALAVOLTA JR., V.A.; CARDELLI, M.A.; SINIGAGLIA, C. Ocorrência de uma nova doença bacteriana em cebola, no estado de São Paulo. *Summa Phytopathologica*, v.13, p.10, 1987. (Res. 17)
287. ROMEIRO, R.S.; MELO, L.M.M.; OLIVEIRA, J. R. Etiologia e transmissão pela semente de uma bacteriose da cebola. *Revista Brasileira de Semente*, v.15, p.221-226, 1993.
288. ROTEM, J. *The genus Alternaria; biology, epidemiology, and pathogenicity*. Minnesota: APS Press, 1994. 326p.
289. RUDOLPH, M.; WOLF, P. Möglichkeiten der bekämpfung des falschen mehltaus im zwiebelsa menbau (Possibilities of downy mildew control in onion seed growing). *Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR*, v.40, p.190-193, 1986.
290. RYAN, E.W. Leaf spot of onions caused by *Cladosporium allii-cepae*. *Plant Pathology*, v.27, p.200, 1978.
291. RYAN, E.W.; DOYLE, J.A. Control of cladosporium leaf-spot in spring-sown and overwintered bulbs onions. *Proceedings British Crop Protection Conference Pest and Disease*. p.349-354, 1981.
292. RYAN, E.W.; KAVANAGH, T. White rot of onion (*Sclerotium cepivorum*). 2. Control by fungicidal dusting of onion sets. *Irish Journal of Agricultural Research*, v.15, p.325-329, 1976.
293. SALVESTRIN, J.; LETHAM, D. The control of *Aspergillus niger* in Australia. *Horticulturae*, v.358, p.289-291, 1994.
294. SAMSON, R.A.; REENEN-HOEKSTRA, E. S.van. *Introduction to food-borne fungi*. Wageningen: CBS, 1988. 299p.

295. SANTOS, A.A.; SILVA, L.A.; MUNIZ, J.O.L. *Meloidogyne incognita* em cebola (*Allium cepa*) no estado do ceará. *Fitopatologia Brasileira*, v.15, p.130, 1990. (Res. 66)
296. SASAKI, J.L.S.; CEREZINE, P.C. Ocorrência do mal de sete volta, *Colletotrichum gloeosporioides*, Penz. [*sensu* Arx, 1957] em cebolinha, *Allium schoenoprasum*. *Horticultura Brasileira*, v.13, p.111, 1995. (Res. 268).
297. SHARMA, R.C.; GILL, S.S.; GILL, B.S.; REWAL, H.S.; BRAR, S.S. Disease and insect pest status of onion seed crop in Punjab. *Onion NL for Tropics*, v.4, p.61-62, 1992.
298. SHOEMAKER, P.B.; LORBEER, J.W. Timing initial fungicide application to control botrytis leaf blight epidemics on onions. *Phytopathology*, v.67, p.409-414, 1977.
299. SCHÖNBECK, F. Endomycorrhiza in relation to plant diseases. In: SCHIPPERS, B.; GAMS, W. (Eds) *Soil-borne plant pathogens*. London: Acad. Press, 1979. p.271-280.
300. SCHOUTEN, S.P. Bulbs and tubers. In: WEICHMANN, J. *Postharvest physiology of vegetables*. New York: Mar. Dekker Inc., 1987. p.555-581
301. SHISHKOFF, N.; LORBEER, J.W. Etiology of *Stemphylium* leaf blight of onion. *Phytopathology*, v.79, p.301-304, 1989.
302. SIDERIS, C.P. The effect of the H-ion concentration of the culture solution on the behavior of *Fusarium cromeophthoron* and *Allium cepa* and the development of pink-root disease symptoms. *Phytopathology*, v.19, p.233-268, 1929.
303. SIEMER, S.R.; VAUGHAN, E.K. Bioassay of *Pyrenochaeta terrestris* inoculum in soil. *Phytopathology*, v.61, p.146-148, 1971.
304. SILVA, N da; COSTA, C.P. da. Herança da resistência em cebola (*Allium cepa* L.) a *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. *sensu* Arx, 1957. *Revista de Olericultura*, v.16, p. 81-82, 1976.
305. SILVA, N da; COSTA, C.P. da. Concentração de inóculo e idade de planta para triagem de cultivares de cebola (*Allium cepa* L.) a

- Colletotrichum gloeosporioides* Penz. sensu Arx, 1957. *Summa Phytopathologica*, v.4, p.122-124, 1978.
306. SILVA, N da; COSTA, C.P. Reação de cultivares e híbridos de cebola a *Colletotrichum gloeosporioides*, Penz. sensu Arx, 1957. *Summa Phytopathologica*, v.5, p.165-167, 1979.
307. SIMMONDS, J.H. A study of the species of *Colletotrichum* causing ripe fruit rots in Queensland. *Queensland Journal of Agricultural and Animal Sciences*, v.22, p.437-459, 1965.
308. SIMMONS, E.G. Perfect states of *Stemphylium*. *Mycologia*, v.61, p.1-26, 1969.
309. SINGH, D.; DHIMAN, J.S.; SIDHU, A.S.; SINGH, H. Current status of onions in India: strategies for disease resistance breeding for sustained production. *Onion NL for Tropics*, v.4, p.43-44, 1992.
310. SINIGAGLIA, C.; ISSA, E.; RAMOS, R.S.; CHIBA, S. Controle químico da mancha púrpura (*Alternaria porri* (Ell.) Cif.) em cebola (*Allium cepa* L.). *Summa Phytopatologica*, v.10, p.36, 1984. (Res. 19).
311. SINIGAGLIA, C.; RAMOS, R.S.; LISBÃO, R.S.; SANTOS, R.R.dos; FORNASIER, J.B. Avaliação de fungicidas no controle do míldio (*Peronospora destructor*) da cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.17, p.224, 1992. (Res. 420)
312. SMITH, H. Adaptation to shade. In: JONHSON, C.B. *Physiological process limiting plant productivity*. London: Butterworths, 1981. p.159-173.
313. SMITH, R.W.; LORBEER, J.W.; ABD-ELRAZIK, A.A. Reappearance and control of onion downy mildew epidemics in New York. *Plant Disease*, v.69, p.703-706, 1985.
314. SNEH, B.; NETZER, D.; KRIKUN, J. Isolation and identification of *Pyrenochaeta terrestris* from soil on dilution plates. *Phytopathology*, v.64, p.275-276, 1974.
315. SOMERVILLE, P.A.; HALL, D.H. Factors affecting sclerotial germination of *Sclerotium cepivorum*, secondary sclerotia formation,

and germination stimulants to reduce inoculum density. *Plant Disease*, v.71, n.3, p. 229-233, 1987.

316. STADNIK, M.J. *Metodologia e avaliação de resistência de cultivares de Allium cepa L., em diferentes estádios de desenvolvimento, a Fusarium oxysporum f. sp. cepae*. Viçosa: Imp. da UFV, 1994. 55p.
317. STADNIK, M.J.; DHINGRA, O.D. Infecção latente de *Fusarium oxysporum f. sp. cepae* em plantas e bulbos de cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.18, p.281, 1993. (Suplemento).
318. STADNIK, M.J.; DHINGRA, O.D. Resposta de genótipos de cebola a *Fusarium oxysporum f.sp. cepae* durante a fase de crescimento e em armazenamento. *Fitopatologia Brasileira*, v.21, p.431-435, 1996.
319. STOFFELLA, P.J.; SONODA, R.M. Reduction of onion yields by chlorothalonil. *Hortscience*, v.17, p.628-629, 1982.
320. STUKER, H.; BOFF, P. Tamanho da amostra na avaliação de queima-acinzentada (*Botrytis squamosa*) em canteiros da cebola. *Horticultura Brasileira*, v.16, p.10-13, 1998.
321. SUHARDI, H.A. Anthracnose on shallot (*Allium cepa* group *agretatum*) in Java. *Onion NL for Tropics*, v.5, p.48-50, 1993.
322. SUMNER, D.R. Diseases of bulbs caused by fungi. In: SCHWARTS, H.F.; MOHAN, S. K. *Compendium of onion and garlic diseases*. Minnesota: APS Press, 1995. p.26-30.
323. SUTTON, B.C. Coelomycetes. In: AINSWORTH, G.C.; SPARROW, F.K.; SUSSMAN, A.S. *The fungi and advanced treatise*. New York: Acad. Press, 1973. v.4, p.513-82.
324. SUTTON, B.C. The genus *Glomerella* and its anamorph *Colletotrichum*. In: BAILEY, J.A.; JAGER, M.J. (Eds.) *Colletotrichum: biology, pathology and control*. Wallingford, UK: C.A.B., 1992. p.1-26.
325. SUTTON, J.C. Epidemiology and management of botrytis leaf blight of onion and gray mold of strawberry: a comparative analysis. *Canadian Journal Plant Pathology*, v.12, p.100-110, 1990.

326. SUTTON, J.C.; HILDEBRAND, P.D. Environmental water in relation to *Peronospora destructor* and related pathogens. *Canadian Journal of Plant Pathology*, v.7, p. 323-330. 1985.
327. SUTTON, J.C.; JAMES, T.D.W.; ROWELL, P.M. Relation of weather and host factors to an epidemic of botrytis leaf blight in onions. *Canadian Journal of Plant Pathology*, v.5, p.256-265, 1983.
328. SUTTON, J.C.; JAMES, T.D.W.; ROWELL, P.M. Botcast: a forecasting system to time initial fungicide spray for managing botrytis leaf blight of onions. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, v.18, p.123-143, 1986.
329. SUTTON, J.C.; ROWELL, P.M.; JAMES, T.D.W. Effects of leaf wax, wetness duration and temperature on infection of onion leaves by *Botrytis squamosa*. *Phytoprotection*, v.65, p.65-68, 1984.
330. SUTTON, J.C.; SWANTON, C.J.; GILLESPIE, T.J. Relation of weather variables and host factors to incidence of airborne spores of *Botrytis squamosa*. *Canadian Journal Botany*, v.56, p.2460-2469, 1978.
331. TAHVONEN, R. Storage fungi of onion and their control. *Journal of the Scientific Agricultural Society of Finland*, v.53, p.27-41, 1981.
332. TAKAKUWA, M.; ISHIZAKA, N.; KODAMA, F.; SAITO, I. Host range of *Fusarium oxysporum* f.sp. *cepae*, causal fungus of fusarium basal rot of onion. *Annals of the Phytopathological Society of Japan*, v.43, p.479-481, 1977.
333. TAKAKUWA, M.; KODAMA, F.; SAITO, I.; INOUE, H. A survey on onion basal rot in Hokkaido. *Annual Rep. of the Soc. of Plant Protection of North Japan*, v.32, p. 136-140, 1981.
334. TANAKA, K.; KISHIKAWA, T.; NONAKA, F. Studies on onion yellows caused by a mycoplasma-like organism; the occurrence of onion yellows in cultivated areas, and control by covering the seed-bed with polyethylene gauze. *Bulletin of the Faculty of Agriculture, Japan*, v.56, p.65-71, 1984.
335. TANAKA, K.; NONAKA, F. Studies on onion bulb rot caused by *Aspergillus niger* and its control by lime application. *Buletin of the Faculty of Agriculture, Japan*, v.51, p.47-52, 1981.

336. TAUBENHAUS, J.J.; JOHNSON, A.O. Pink root, a new root disease of onions in Texas. *Phytopathology*, v.7, v.59. 1917.
337. TAVARES, S.C.C. de H. Principais doenças da cultura da cebola no Trópico Semi-Árido brasileiro. In: *Principais doenças das culturas de: cebola, tomate, feijão e cucurbitáceas*. Petrolina: Embrapa-CPATSA, 1995.(Apostila do Curso de Atualização Técnica para Engenheiros do Banco do Brasil, Petrolina, PE) Não publicado.
338. TAVARES, S.C.C. de H.; AMORIM, L.R.; PEIXOTO, A.R.; KARASAWA, M.; COSTA, N.D. Influência do umbuzeiro na ocorrência da antracnose da cebola, no submédio São Francisco. *Horticultura Brasileira*, v.14, p.124, 1996. (Res. 338)
339. THAMIZHARASI, V.; NARASIMHAM, P. Growth of *Aspergillus niger* on onion bulbs and its control by heat and sulphur dioxide treatments. *Tropical Science*, v.33, p.45-55, 1992.
340. THIND, T.S.; JHOOTY, J.S. Association of trips with purple blotch infection on onion plants caused by *Alternaria porri*. *Indian Phytopathology*, v.35, p.696-698, 1982.
341. THIND, T.S.; SHARMA, R.C.; JHOOTY, J.S. Occurrence of two fungal diseases of onion in Punjab. *Indian Journal Mycology Plant Pathology*, v.15, p.90, 1985.
342. TOLEDO, A.C.D.; AGUILAR, J.A.E.; MEDEIROS, D. Controle químico do tombamento das sementeiras de cebola causado por *Pythium* e *Phytophthora*. *Fitopatologia Brasileira*, v.13, p.109, 1988.
343. TOMAZ, I.L.; LIMA, A. Uma importante doença da cebola em Portugal causada por *Stemphylium vesicarium* (Wallr.) Simmons. Publicação Laboratorio de Patologia Vegetal Verissimo de Almeida n.48, 1986, 4p.
344. TROSHINA, N.B. Morphology of *Botrytis cinerea* Peps, developing on epidermis of the onion plants with natural and induced resistance to the pathogen and infected with conidia of an ageing culture. *Izvestiya Akademii Nauk Seriya Biologicheskaya*, v.1, p.159-161, 1994.

345. URECH, P.A.; EGLI, T.A. FRAC-Grupo de ação de resistência a fungicidas reflexão dez anos após sua criação. *Summa Phytopathologica*, v.17, n.2, p.85-89, 1991.
346. UTKHEDE, R.S.; RAHE, J.E. Chemical and biological control of onion white rot in muck and mineral soils. *Plant Disease*, v.67, p.153-155, 1983.
347. VADIVELU, S.; RAJENDRAN, G. Damage potential of the root-knot nematode *Meloidogyne arenaria* to onion. *International Nematology Network Newsletter*, v.3, p.1, 1986.
348. VAGLIOLA, M.I.; CALOT, L.I. *Hortalizas: enfermedades en poscosecha*. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1982. 80p.
349. VASANTH RAO, C.; RAJASAB, A.H. Investigations on black mould (*A. niger*) of onion. *Onion NL for Tropics*, v.4, p.66-67, 1992.
350. VIDA, J.B.; BRANDÃO FILHO, J.U.T.; SOUZA Jr., J.A. Avaliação de fungicidas para o controle da antracnose foliar na cultura da cebola. *Fitopatologia Brasileira*, v.19, p.299, 1994. (Suplemento).
- 3.51. VINCELLI, P.C.; LORBEER, J.W. Sequential sampling plan for timing initial fungicide application to control *Botrytis* leaf blight of onion. *Phytopathology*, v.77, n.9, p.1301-1303, 1987.
- 3.52. VINCELLI, P.C.; LORBEER, J.W. Relationships of precipitation probability to infection potential of *Botrytis squamosa* on onions. *Phytopathology*, v.68, p.1078-1082, 1988a.
- 3.53. VINCELLI, P.C.; LORBEER, J.W. Forecasting spore episodes of *Botrytis squamosa* in commercial onion fields in New York. *Phytopathology*, v.78, n.4, p.966-970, 1988b.
354. VINCELLI, P.C.; LORBEER, J.W. Blight-alert: a weather-based predictive system for timing fungicide applications on onion before infection periods of *Botrytis squamosa*. *Phytopathology*, v.79, n.4, p.493-498, 1989.
355. VIRANYI, F. Studies on the biology and ecology of onion downy mildew (*Peronospora destructor*) Berk. (Fries) in Hungary III.

Epidemiology of the disease. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, Hungria, v.10, p.321-328, 1975.

356. VITANOV, M.; ANGELOV, D. Possibilities of controlling *Peronospora destructor* by exposing onion bulbs to the sun's rays. *Gradinarska i Lozarska Nauka*, Bulgaria, v.11, p. 89-94, 1974.
357. VLK, F.; HOLUBCOVA, M. Influence of leaf-litter earth upon nematode population in composts with residues of onion contaminated with *Ditylenchus dipsaci* Kuhn. *Sbornik Vysoke Skoly Zemedelske Praha*, Tchechoslovaquia, v.37, p.171-176, 1982.
358. VRIES, J.N. de; WIETSMA, W.A.; JONGERIUS, M.C. Linkage of downy mildew resistance genes Pd1 and Pd2 from *Allium roylei* stearn in progeny of its interspecific hybrid with onion (*A. cepa* L.). *Euphytica*, v.64, p.131-137, 1992a.
359. VRIES, J.N. de; WIETSMA, W.A.; VRIES, T.de Introgression of leaf blight resistance from *Allium roylei* Stearn into onion (*A. cepa* L.). *Euphytica*, v.62, p.127-133, 1992b.
360. WALKER, J.C. *Diseases of vegetable crops*. New York: McGraw-Hill Inc. 1952. 529p.
361. WALKER, J.A.; MAUDE, R.B. Natural occurrence and growth of *Gliocladium roseum* on the mycelium and sclerotia of *Botrytis allii*. *Trans. Br. Mycology Society*, v.65, p.335-337, 1975.
362. WALKEY, D.G.A. Virus diseases. In: RABINOWITCH, H.D.R.; BREWSTER, J.L. *Onions and allied crops: agronomy, biotic interactions, pathology, and crop protection*. Florida: CRC Press, 1990. p.191-213
363. WANDERLEY, L.J.G.; CAMPACCI, C.A.; AQUILO, M.L.N.; QUEIROZ, M.A.; MELO, P.C.T.; MELO, A.M.L.T.; COSTA, C.P. Resultados preliminares sobre o controle do "mal-das-sete-voltas". *Revista de Olericultura*, v.15, p.220-224, 1975.
364. WANDERLEY, L.J.G.; CAMPACCI, C.A.; QUEIROZ, M.A. Seleção de fungicidas para o controle da mancha-púrpura da cebola (*Allium cepa* L.). *Revista de Olericultura*, v.16, p.89-93, 1976.

365. WASFY, E.H.; MICHAIL, S.H.; ELAROSI, H.M.; SALEM, M.A. Comparative studies on pectolytic and cellulolytic enzyme activities of two isolates of *Alternaria porri*. *Acta Phytopath. Acad. Scient. Hungaricae*, v.12, p.277-282, 1977.
366. WATSON, R.D. Rapid identification of the onion pink root fungus. *Plant Disease Report*, v.45, p.289, 1961.
367. WOOLLIAMS, G.E. Resistance of onion varieties to *Fusarium* basal root and to pink root. *Canadian Plant Disease Survey*, v.46, p.101-3, 1966.
368. YANACHI, O.M.; BARRETO, M. Efeito da concentração e método de produção de inóculo sobre a patogenicidade de isolados de *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz et al. em cebola (*Allium cepa* L.). *Summa Phytopathologica*, v.8, n.1/2, p.11-12, 1982.
369. YARWOOD, C.E. Onion downy mildew. *Hilgardia*, v.14, p.595-691, 1943.
370. ZEIDAN, O.; ELAD, Y.; HADAR, Y.; CHET, I. Integrating onion in crop rotation to control *Sclerotium rolfsii*. *Plant Disease*, v. 70, p.426-428, 1986.

3 Distúrbios abióticos

João Américo Wordell Filho⁹
Pedro Boff¹⁰

3.1 Ozônio

A fitotoxidez por ozônio (O_3) tem ocorrido em folhas de cebola, freqüentemente associada a vários fungos, principalmente *Botrytis* spp. (Wukasch & Hofstra, 1977). Os sintomas de fitotoxidez por ozônio aparecem como manchas cloróticas, irregulares, levemente deprimidas no tecido, podendo ocupar toda a superfície da lâmina foliar (Figura 46). Rist & Lorbeer (1984a) verificaram que exposição de plantas de cebola a moderadas dosagens de ozônio, em condições controladas, aumenta a predisposição das folhas mais velhas à infecção por *Botrytis cinerea*. Maior número de lesões por área foliar também foi verificado em inoculações de *Botrytis squamosa*, pós-exposição a ozônio, porém, em alta concentração de ozônio (0,25ppm) por um período de 4 horas. Ao contrário, folhas já infectadas por *Botrytis* spp., quando expostas a ozônio, não tiveram alterado o tamanho de lesão preestabelecido por estes patógenos. Folhas de plantas de cebola expostas a ozônio aumentam sua permeabilidade (Rist & Lorbeer, 1984b), de modo que a concentração de carboidratos é maior no orvalho sobre estas folhas do que sobre as folhas não expostas, interferindo na patogênese de *Botrytis* spp. A fitotoxidez por ozônio parece ser de ocorrência mais provável em cultivo protegido. O material genético utilizado varia na sua suscetibilidade a ozônio.

Até o momento, o ozônio não tem sido verificado como fator importante na patogênese de *Botrytis* spp. no Brasil, talvez devido às variedades serem resistentes às concentrações locais de ozônio.

⁹Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, C.P. 121, 88400-000 Ituporanga, SC., fone: (47) 3533-1409, e-mail: Wordell@epagri.rct-sc.br.

¹⁰Eng. agr., Ph.D., Epagri/Estação Experimental de Lages, C.P. 181, 88502-970 Lages, SC, fone: (49) 3224-4400, e-mail: pboff@epagri.rct-sc.br.



Foto de J.C. Sutton

Figura 46. *Sintomas de fitotoxidez por ozônio*

3.2 Toxidez de alumínio

A toxidez de alumínio (Al^{+++}) é freqüente na cultura da cebola e se manifesta em solos com pH abaixo de 5,5, apresentando-se geralmente em manchas irregulares ou nas bordas das lavouras ou, ainda, afetando plantas isoladas. Também pode ocorrer de forma generalizada em lavouras, causando grandes prejuízos (Figura 47).



Figura 47. *Sintomas de toxidez por alumínio (Al^{+++})*

O alumínio absorvido pela planta de cebola, entre outros efeitos, inibe a divisão celular nos pontos de crescimento (Morimura et al., 1978), induzindo à ramificação de raízes e a um menor desenvolvimento de folhas. Em casos mais severos de toxidez também pode haver colapso e morte do ápice meristemático foliar. Há um engrossamento do pseudocaule, provocado pelo acúmulo de carboidratos na base das folhas mais velhas, em função da redução do crescimento ou morte das folhas novas.

Werner et al. (1996) constataram o efeito da toxidez de alumínio em cebola em diferentes estágios da cultura. Em canteiros, a toxidez de Al^{+++} provoca redução no crescimento das mudas, que se apresentam enfezadas, com poucas folhas e com uma pseudobulbificação precoce.

No campo, logo após o transplante, observa-se reduzido desenvolvimento das plantas, sendo que as folhas se apresentam em disposição palmiforme. As raízes são ramificadas e curtas, há engrossamento do pseudocaule e, às vezes, necrose na ponta das folhas. Se a toxidez for severa pode provocar a morte das plantas. Tais sintomas podem ser confundidos com toxidez de adubos químicos solúveis (excesso de potássio) ou de herbicidas como o glifosato.

Plantas normais, em estágios fenológicos mais adiantados, ao aprofundarem o sistema radicular para camadas subsuperficiais ácidas, também podem desenvolver sintomas de toxidez por alumínio tal como o engrossamento do pseudocaule, formando um bulbo frouxo, que posteriormente pode apodrecer. Este sintoma pode ser confundido com o provocado pela aplicação muito antecipada de produtos antibrotantes, que também paralisam o crescimento das folhas internas, principalmente naquelas plantas com desenvolvimento mais atrasado.

Os problemas de toxidez de alumínio podem se originar da falta ou deficiência de calagem, atraso na época de aplicação, lavração profunda com inversão de camadas de solo, má distribuição ou pequena profundidade de incorporação do corretivo e redução da espessura da camada corrigida de solo pela erosão.

Todas as práticas de controle ou redução da toxidez provocada por alumínio são preventivas. Recomenda-se a seleção e a utilização de variedades mais tolerantes ao alumínio, o controle da erosão, o monitoramento das lavouras através de análises de solos periódicas e observação das corretas técnicas para a calagem dos solos, na profundidade adequada ao sistema radicular da cebola, considerando-se que mais de 90% de suas raízes se desenvolvem até 20cm de profundidade. Práticas que aumentem e conservem a matéria orgânica no solo ajudam a reduzir a ação tóxica do alumínio por complexação deste com compostos húmicos. O aumento dos teores de fósforo, cálcio e magnésio no solo

também pode contribuir para reduzir o efeito deletério do Al^{+++} nas plantas (Malavolta, 1980; Furlani, 1989).

Alguns tipos de fertilizantes, tais como os adubos químicos (NPK) granulados e o sulfato de amônio, acidificam o solo da lavoura e contribuem mais acentuadamente para a redução do pH. Adubos de reação neutra ou alcalina podem preferencialmente ser empregados quando o pH do solo se encontra próximo a 5,5.

3.3 Deficiência hídrica

A deficiência hídrica pode provocar perdas significativas à cebolicultura, pois as taxas de transpiração, fotossíntese e crescimento são reduzidas por um leve grau de falta de umidade do solo. A cebola é mais sensível ao estresse provocado pela seca do que muitas outras culturas (Brewster, 1990) (Figura 48).



Figura 48. *Sintomas de déficit hídrico*

Na lavoura, observa-se o início do sintoma de deficiência pela necrose da ponta das folhas, chamado de “seca dos ponteiros” ou “sapeco da ponta”. Ventos secos também podem provocar o mesmo sintoma. Em ambos os casos os problemas são fisiológicos, causados por fatores abióticos, e não são provocados por patógenos. Entretanto, posteriormente, com a planta debilitada, é possível ocorrerem infecções

secundárias de fungos sobre as áreas necrosadas. A fitotoxicidade causada por alguns tipos de herbicidas utilizados na cultura também pode induzir a um sintoma semelhante ao da deficiência hídrica.

A irrigação, a implantação de quebra-ventos e de práticas que visam aumentar o teor de matéria orgânica e a conservação da água no solo, como o cultivo mínimo sobre a palhada, são formas de reduzir os efeitos deletérios da estiagem na cultura da cebola.

3.4 Referências bibliográficas

1. BREWSTER, J.L. Physiology of growth and bulbing. In: RABINOWITCH, H.D.; BREWSTER, J.L. *Onions and allied crops*. Florida: CRC Press, 1990. 273p.
2. FURLANI, P. R. Efeitos fisiológicos do alumínio em plantas. In: SIMPÓSIO AVANÇADO DE SOLOS E NUTRIÇÃO DE PLANTAS, 2., 1989, Piracicaba, SP. *Anais...* Campinas, SP: Fundação Cargill, 1989. p.73-86.
3. MALAVOLTA, E. *Elementos de nutrição mineral de plantas*. São Paulo: Agronômica Ceres, 1980. 254p.
4. MORIMURA, S.; TAKAHASHI, E.; MATSUMOTO, H. Association of aluminium with nuclei and inhibition of cell division in onion (*Allium cepa*) roots. *Pflanzenphysiologie*, v.88, p.395-401, 1978.
5. RIST, D.L.; LORBEER, J.W. Moderate dosagens of ozone enhance infection of onion leaves by *Botrytis cinerea* but not *B. squamosa*. *Phytopathology*, v.74, n.7, p.761-767, 1984a.
6. RIST, D.L.; LORBEER, J.W. Ozone-enhanced leaching of onion leaves in relation to lesion production by *Botrytis cinerea*. *Phytopathology*, v.74, n.10, p.1217-1220, 1984b.
7. WERNER, H.; BOFF, P.; GONÇALVES, P.A.S.; DEBARBA, J.F.; SILVA, E.; TEIXEIRA, L.A.J. Toxidez de alumínio na cultura da cebola no Alto Vale do Itajaí. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE CEBOLA NO MERCOSUL, 1., 1996, Ituporanga, SC. *Resumos...* Ituporanga: Epagri, 1996. p.46.
8. WUKASCH, R.T.; HOFSTRA, G. Ozone and *Botrytis* interactions in onion-leaf dieback: open-top chamber studies. *Phytopathology*, v.67, n.1, p.1080-1084, 1977.

4 Manejo ecológico das principais pragas da cebola

Paulo Antônio de Souza Gonçalves¹¹

4.1 Tripes ou piolho-da-cebola – *Thrips tabaci* Lind. (Thysanoptera: Thripidae)

4.1.1 Identificação

O trips, *Thrips tabaci*, ou piolho-da-cebola, como é popularmente conhecido entre agricultores do Alto Vale do Itajaí, SC, é a principal praga da cebola em Santa Catarina e no Brasil (Gallo et al., 1988; Epagri, 2000). *T. tabaci* mede aproximadamente 1mm de comprimento, tem coloração esbranquiçada a verde-amarelada na fase de ninfa e amarelo-clara a marrom, quando adulto (Figuras 49 e 50) (Gallo et al., 1988).



Figura 49. *Ninfa de tripes*



Figura 50. *Adulto de tripes*

¹¹Eng. agr., D.Sc., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, C.P. 121, 88400-000 Ituporanga, SC., fone: (47) 3533-1409, e-mail: pasg@epagri.rct-sc.br.

4.1.2 Biologia

Os insetos alojam-se na região da bainha e nas folhas mais novas das plantas de cebola (Figura 51). A população é composta geralmente por fêmeas, que se reproduzem sem a presença do macho (partenogênese) (Costa & Medeiros, 1949; Butani & Verma, 1976). Os ovos são colocados dentro do tecido foliar (Costa & Medeiros, 1950). A fase de ninfa tem duração de cinco a dez dias de acordo com a temperatura, sendo o período de pupa de 24 horas e a longevidade das fêmeas de 20 dias (Gallo et al., 1988). Salas (1994) compilou em vários trabalhos os seguintes dados de ciclo de vida para *T. tabaci*, que foram variáveis de acordo com a temperatura (entre 18 e 32,04 °C) e umidade relativa (flutuante com o ambiente e constante a 63%): período de ovo – 4 a 4,8 dias; primeira fase ninfal – 2,1 a 5,9 dias; segunda fase ninfal – 2 a 2,4 dias; pré-pupa – 1 a 1,4 dia; e pupa – 2 a 2,4 dias. O ciclo biológico de ovo a adulto varia de 11,2 a 13,9 dias. O período de pré-oviposição varia de 2,7 a 3 dias. O período de oviposição varia de 19,5 a 50 dias, sendo que o número de ovos por fêmea é de 37 a 80 e a longevidade das fêmeas é de 19,9 a 21,5 dias.



Figura 51. Região da bainha e folhas centrais da planta de cebola, local preferido para abrigo de tripes

4.1.3 Danos, flutuação populacional e nível de dano econômico

Em infestações severas as plantas de cebola apresentam coloração prateada a esbranquiçada, retorcimento das folhas, amarelecimento e

secamento de folhas, do ápice para base (Vannetti, 1960; Menezes Sobrinho, 1978; Gallo et al., 1988) (Figura 52). Como consequência do dano, as plantas não tombam por ocasião da maturação fisiológica (“estalo”) e facilitam a entrada de água da chuva até o bulbo, o que favorece o apodrecimento (Lorini & Dezordi, 1990). Em condições de severas infestações, o tamanho e o peso de bulbos são reduzidos. A transmissão de viroses por *T. tabaci* em cebola, mencionada por Gallo et al. (1988), ainda não foi constatada em Santa Catarina.



Figura 52. *Planta de cebola com sintomas dos danos causados por tripes*

Em Ituporanga, SC, a ocorrência de altas densidades populacionais de *T. tabaci* na cultura da cebola inicia-se a partir de meados de outubro, com pico populacional entre final de outubro e segunda quinzena de novembro. A densidade populacional varia de acordo com a época de transplante da cultivar (entre julho e setembro) (Silveira & Guimarães, 1984; Lorini et al., 1986; Gonçalves, 1997a) (Figura 53). Em relação ao nível de dano econômico do tripes, Suman & Wahi (1981) sugeriram uma escala com classificação de diferentes níveis de infestação para programas de manejo de tripes: leve – menor ou igual a cinco tripes por planta; moderada – dez a 15 tripes por planta; e severa – maior ou igual a 20 tripes por planta; enquanto que Shelton et al. (1987) adotaram o nível de três tripes por folha e Fournier et al. (1995) estimaram em 0,9 e 2,2 tripes por folha, sendo que a menor densidade populacional seria observada para condições de déficit hídrico. Na Argentina, no Vale Bonaerense do Rio Colorado, o nível de ação para o controle químico é de 25 tripes por planta quando as plantas apresentarem de 30 a 40cm de altura no período de formação do bulbo (Dughetti, 1997). O nível de dano econômico para as

condições brasileiras varia de acordo com a região e as cultivares. Em Londrina, PR, para a cultivar Baia Periforme o nível é de 15 a 25 tripes por planta (Domiciano et al., 1993). Em Ituporanga, SC, para a cultivar Crioula é de 15 ninfas antes e de 30 ninfas após a formação do bulbo (Gonçalves, 1997c). Segundo Dória et al. (1998), em Jaboticabal, SP, para as cultivares Régia, Granex 33, IPA 10 e Serrana é de seis tripes/folha.

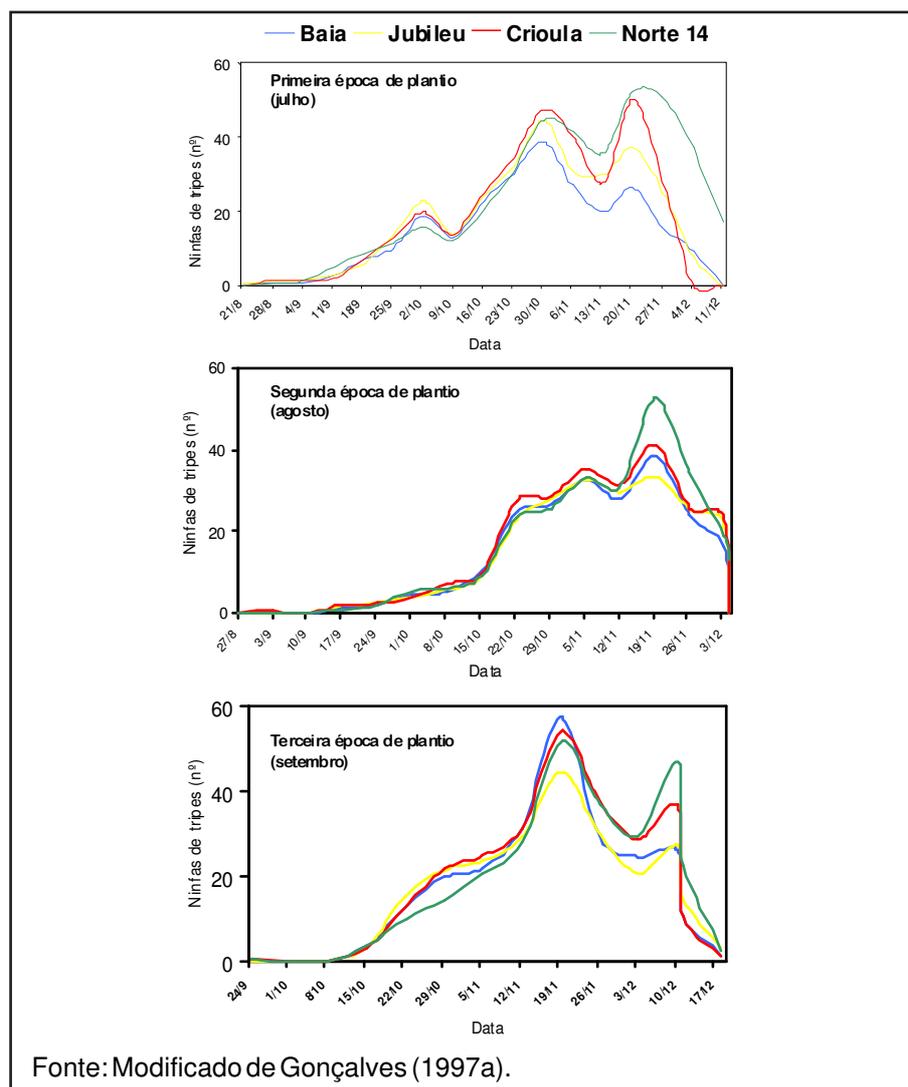


Figura 53. Flutuação populacional de ninfas de tripes, *Thrips tabaci*, em cultivares de cebola (média de quatro anos) Epagri, Ituporanga, SC

A variabilidade do nível de dano econômico de *T. tabaci* em cebola deve-se a fatores que condicionam a capacidade da planta tolerar o dano do inseto: genótipo utilizado, condições climáticas, manejo do solo e sistema adotado na condução da cultura.

Convém ressaltar que o manejo agroecológico do solo é o mais importante fator para que as plantas de cebola tolerem o dano causado pelo tripses e atinjam padrões comercializáveis de bulbo. Gonçalves (1998) observou que em solos sob plantio direto e altos níveis de matéria orgânica as perdas em produtividade são minimizadas independentemente do controle químico do inseto.

4.1.4 Manejo do tripses

As práticas de manejo de *T. tabaci* devem ser iniciadas com o manejo ecológico do solo, a fim de se obterem plantas nutricionalmente equilibradas. Em Ituporanga, SC, foi observado que plantas produzidas em solo sob sistema de plantio direto, com o uso de adubação verde feita com mucuna (*Stizolobium* sp.) e com nível médio a alto de matéria orgânica, apresentaram tolerância ao dano do inseto (Gonçalves, 1998). No período de maior ocorrência do inseto, a incidência de *T. tabaci* na cultivar de cebola Crioula em Ituporanga, SC, foi relacionada em cultivo com predomínio de adubação orgânica com os nutrientes na folha K/Zn, B e N, com destaque para K/Zn, e para adubos minerais com Ca/Fe (Gonçalves, 2001). Na fase de pleno desenvolvimento vegetativo, McGuire (1999) observou que plantas com nível mais alto de nitrogênio (N) foliar foram as mais infestadas pelo inseto, porém o N não influencia a densidade populacional de maneira isolada, mas em relação com outros nutrientes (Gonçalves, 2001).

Para as condições da Região do Alto Vale do Itajaí, SC, o controle cultural do tripses pode ser feito com o plantio de cultivares de ciclo precoce pois, quando há altas infestações de tripses em outubro e novembro, as plantas estão com o bulbo em fase final de formação e a perda de produtividade é reduzida consideravelmente (Gonçalves, 1996a; 1997a).

Em Ituporanga, SC, o controle biológico natural do tripses na fase de ninfa é realizado principalmente por larvas da mosca *Toxomerus* spp. (Diptera: Syrphidae) (Butignol, 1994; Gonçalves, 1996b) (Figura 54), sendo também observados com menor frequência adultos e larvas de *Eriopis connexa* Germ. (Coleoptera: Coccinellidae) (Gonçalves, 1996b) (Figura 55). Já para as condições da região de Hilario Ascasubi, província de Buenos Aires, Argentina, *E. connexa* foi a espécie de predador mais abundante (Dughetti, 1989; 1997). Nas bordaduras das áreas de cultivo

de cebola o plantio de espécies vegetais fornecedoras de néctar e polén, tais como nabo forrageiro (*Raphanus sativus* L. var. *oleiferus*) e trigo mourisco (*Fagopyrum esculentum*), não produz impacto significativo sobre a ocorrência de adultos de sirfídeos predadores e de tripes (Driutti, 1998; Gonçalves, 2001) (Figura 56), porém a incidência de tripes foi menor em plantas de cebola localizadas nas fileiras mais próximas à bordadura compostas por nabo forrageiro (Driutti, 1998). A consorciação de cebola com outras espécies vegetais (cenoura, milho, rúcula e vegetação espontânea) também não propiciou efeito significativo na incidência de tripes e inimigos naturais (Gonçalves, 2001). Uvah & Coaker (1984) observaram redução significativa de tripes em plantio intercalado de cebola e cenoura, atribuindo este efeito à presença de substâncias voláteis nas plantas de cenoura.



Figura 54.
Larvas da mosca
Toxomerus sp.,
predadora de
tripes

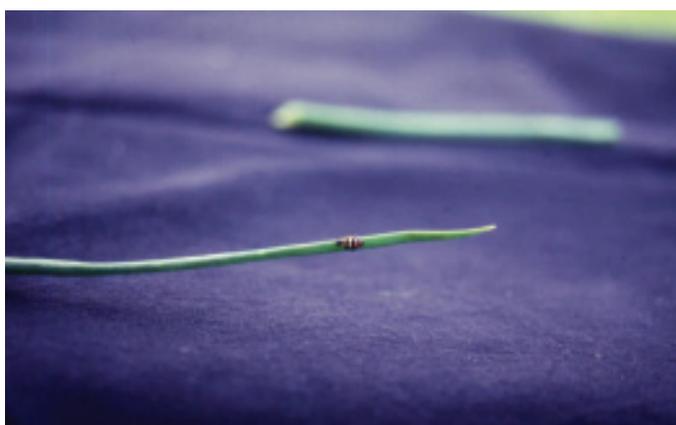


Figura 55.
Adulto da
joaninha,
Eriopis connexa,
predadora de
tripes



Figura 56. *Plantas produtoras de flores e néctar em bordadura para atrair predadores de tripes em cebola*

Com o objetivo de obter controle alternativo dos inseticidas químicos foram testadas na Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, SC, várias substâncias, porém sem resultados significativos de controle (Tabela 1).

4.2 Moscas-da-cebola – (Diptera), *Delia platura* (Meigen) (Anthomyiidae); *Pseudosciara pedunculata* (Enderlein) (Sciaridae)

A cultura da cebola na Região do Alto Vale do Itajaí, SC, pode ter o sistema radicular danificado por larvas de duas espécies de mosca. A espécie mais comum é a *D. platura*, e com menor frequência a espécie *P. pedunculata*. Os danos causados por estas duas espécies têm sido verificados nessa região e de forma esporádica.

4.2.1 Identificação, biologia e danos

Os adultos de *D. platura* apresentam corpo delgado, cor acinzentada, com asas transparentes de tonalidade levemente amarelada, e medem

aproximadamente 5mm de comprimento (Figura 57). As larvas são de cor branco-amarelada e medem entre 6 e 8mm de comprimento (Boff, 1991; Empasc/Acaresc, 1991).

Tabela 1. *Relação de substâncias alternativas testadas no manejo de tripes em cebola. Epagri/Estação Experimental de Ituporanga*

Tratamento	Dose/ha ou % diluição em água	Eficiência ⁽¹⁾ (%)	Fonte bibliográfica
Orgasol® (aminoácidos)	1L	0	Gonçalves (1997b)
Orgasol® (aminoácidos)	4,5L	9,5	Modificado de Gonçalves (1996c)
Extrato de pimenta (<i>Piper nigrum</i>)	12L	3,3	Gonçalves (1997b)
Extrato de pimenta (<i>Piper nigrum</i>)	6L	17,1	Modificado de Gonçalves (1996c)
Extrato de fumo (<i>Nicotiana tabacum</i>)	60L	0	Gonçalves (1997b)
Extrato de fumo + detergente neutro	1,2L + 12L	31,2	Modificado de Gonçalves (1996c)
Tártaro emético industrial + açúcar	3kg + 12kg	35,5	Gonçalves (1997b)
Tártaro emético industrial + açúcar	3,6kg + 12kg	59,7	Modificado de Gonçalves (1996c)
Tártaro emético industrial + açúcar	4,5kg + 12kg	23,0	Dados não publicados
Calda sulfocálcica + enxofre	24L + 4,8kg	9,3	Gonçalves (1997b)
Calda sulfocálcica	1L/ha	21,4	Modificado de Gonçalves (1996c)
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	1,5.10 ¹²	13,2	Modificado de Gonçalves (1996c)
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 245 Coinbiol	conídios/ha	28,4	Modificado de Gonçalves (1996c)
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	1,5.10 ¹²		
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	conídios/ha	19,7	Dados não publicados
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	2.10 ¹²		
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	conídios/ha	7,7	Dados não publicados
Fungo <i>Beauveria bassiana</i> 01 Epagri	4.10 ¹²		
Fungo <i>Metarhizium anisopliae</i>	conídios	4,1	Dados não publicados
Fungo <i>Metarhizium anisopliae</i>	2.10 ¹²		
Biofertilizante anaeróbico	conídios	0	Gonçalves et al., 2004
Biofertilizante anaeróbico	50%	0	Gonçalves et al., 2004
Biofertilizante aeróbico	5%	7,8	Gonçalves et al., 2004
Biofertilizante aeróbico	50%	3,6	Gonçalves et al., 2004
Biofertilizante aeróbico	5 %	3,2	Gonçalves et al., 2004
Sulfato de manganês	1 %	7,3	Gonçalves et al., 2004
Extrato de própolis	0,2 %	0	Gonçalves et al., 2004

(Continua)

Tabela 1 (continuação)

Tratamento	Dose/ha ou % diluição em água	Eficiência ⁽¹⁾ (%)	Fonte bibliográfica
Fersoral	2%	0	Gonçalves et al., 2004
Fersoral	4%	0	Gonçalves et al., 2004
Fersoral	5%	0	Gonçalves et al., 2004
Fersoral	10%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de fumo + detergente neutro	2L + 1%	0	Gonçalves et al., 2004
Enxofre + extrato de própolis + samambaia (<i>Pteridium aquilinum</i>)	0,25% + 0,2% + 3%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de losna brava (<i>Artemisia verlotorum</i>)	3%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de timbó (<i>Ateleia glazioviana</i>)	0,5%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de samambaia (<i>Pteridium aquilinum</i>)	10%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de erva-de-santa-maria (<i>Chenopodium ambrosioides</i>)	10%	0	Gonçalves et al., 2004
Extrato de cinamomo (<i>Melia azedarach</i>)	10%	2	Gonçalves et al., 2004
Extrato de camomila (<i>Matricaria chamomilla</i>)	5%	0	Gonçalves et al., 2004

⁽¹⁾Porcentagem de eficiência pela fórmula de Abbott (1925).

Figura 57. Adulto da mosca *Delia platura*



O ciclo biológico da mosca *D. platura* na fase de ovo é de dois a sete dias (média de cinco), e a fase larval é de 15 a 22 dias. O período de pupa ocorre no solo a profundidade de 5cm (Figura 58) e dentro de dez a 20 dias emerge o adulto (Schneider et al, 1985; Dughetti, 1997). Em locais infestados por essa praga é normal encontrar-se grande quantidade de moscas em vôo lento próximo ao solo.



Figura 58. *Mudas de cebola danificadas pela mosca Delia platura*

Na cultura da cebola os ovos de *D. platura* são colocados na região basal da planta, sobre as folhas e escamas próximas à superfície do solo (Schneider et al., 1985). Na fase de canteiro, as mudas são perfuradas no início do desenvolvimento (até o estágio de duas a três folhas) na área de inserção das raízes e do pescoço (pseudocaule). As mudas tornam-se amareladas e podem tombar no solo, com perda total da planta (Figura 59). Após o transplante pode ocorrer dano semelhante à destruição do tecido do sistema radicular por larvas. Apresenta como sintomas: murcha, amarelecimento, apodrecimento da região basal e, conseqüentemente, morte da planta (Figura 60). Os danos de *D. platura* são mais evidentes em períodos de seca.



Figura 59. *Larvas da mosca Delia platura e o dano causado em planta recém transplantada*



Figura 60. *Pupas da mosca Delia platura no solo ao lado de planta danificada*

Na cultura da cebola em Santa Catarina, *D. platura* tem sido constatada em áreas onde há material proveniente de decomposição associado à cultura ou à adubação orgânica. Este fato indica que o processo de mineralização dos resíduos vegetais provavelmente fornece excesso de nutrientes ou, até mesmo, pode produzir algum estresse nas plantas por competição com nitrogênio. Em conseqüência, as plantas entram em processo de apodrecimento e as substâncias liberadas nesta condição atraem as larvas da mosca para alimentação. Na Argentina, *D. platura* tem sido constatada danificando o endosperma de sementes de cebola em germinação e plântulas de cebola até a terceira ou quarta folha verdadeira (altura de 10 a 15cm) (Dughetti, 1997). Os danos de *D. platura* na região do Vale do Rio Colorado, Província de Buenos Aires, na Argentina, têm sido observados também em sistema de semeadura direta de cebola, porém não têm atingido proporções severas (Dughetti, 1997). *D. platura* é uma espécie polífaga e pode causar danos em várias culturas. No Brasil, este inseto tem sido citado como “mosca-da-semente”, pois danifica sementes em início de desenvolvimento nas culturas do feijoeiro (Carvalho et al., 1982; Milanez, 1992), milho (Gassen, 1996) e tremoço (Frey et al., [19..]). As larvas da mosca *D. platura* geralmente alimentam-se de vegetais que entram em processo de decomposição e podem atacar plantas em processo de estresse causado pela condição de plantio, como foi observado em milho (Gassen, 1996). Em feijoeiro, *D. platura* tem sido observada em áreas onde foi usado adubo orgânico mal incorporado (Milanez, 1992).

A mosca *P. pedunculata* também apresenta hábitos saprofíticos. Portanto, também está associada a plantas que se desenvolvem em locais com restos culturais em decomposição. Em 1993 ocorreu o primeiro registro de ocorrência deste inseto em cultivos de cebola no Alto Vale do Itajaí, SC (Gonçalves, 1995). Esta espécie de mosca não é citada como associada ao cultivo de cebola em outras regiões do País, o que sugere ser restrita às condições dos plantios catarinenses. Os adultos são de coloração preta, possuem o corpo mais fino e medem 8mm de envergadura e 5mm de comprimento (Figura 61). As larvas de *P. pedunculata* possuem o corpo mais fino que as larvas de *D. platura* (Figura 62) e são maiores, apresentando comprimento de 8 a 9mm na fase de máximo desenvolvimento (Gonçalves, 1995). O dano das duas espécies é facilmente diferenciado pois as larvas de *D. platura* perfuram as plantas no início da fase de canteiro e transplântio, enquanto que as larvas de *P. pedunculata* ocorrem apenas no transplântio, provocam rasgaduras externas no sistema radicular e não penetram nas plantas (Gonçalves, 1995). Os sintomas causados por *P. pedunculata* são amarelecimento,

encarquilhamento da folha central, rasgadura externa do sistema radicular e bulbificação precoce (Figura 63) (Gonçalves, 1995). Estes danos possivelmente devem estar relacionados ao estresse sofrido pelas mudas no processo de início de desenvolvimento logo após o transplante, pois geralmente há morte parcial de raízes, o que pode atrair o inseto para oviposição pelo seu hábito saprofítico.



Figura 61. *Adultos da mosca Pseudosciara pedunculata*



Figura 62. *Larvas da mosca Pseudosciara pedunculata*



Figura 63. *Plantas danificadas por larvas da mosca Pseudosciara pedunculata*

4.2.2 Manejo das moscas-da-cebola

O dano provocado pela mosca em cebola pode ser evitado com a utilização de matéria orgânica oriunda de esterco ou composto bem curtidos e pelo manejo de plantas de cobertura com certa antecedência, para que o processo de mineralização não provoque estresse nas plantas e favoreça a atração e a postura do inseto. O replantio deve ser adotado após a constatação de plantas severamente danificadas, pois não há recuperação destas plantas.

4.3 Lagarta-rosca – *Agrotis ipsilon* (Hufnagen) (Lepidoptera: Noctuidae)

O adulto de *A. ipsilon* mede cerca de 40mm de envergadura, as asas anteriores são de coloração marrom e as posteriores, branco-hialina. O ciclo biológico é de 34 a 64 dias, sendo a fase de ovo de quatro dias, a fase de lagarta entre 20 e 40 dias e a fase de pupa de dez a 20 dias. As lagartas são cilíndricas, robustas, atingem no máximo desenvolvimento 45mm de comprimento e são de coloração marrom-acinzentada (Zucchi

et al., 1993). O nome popular de lagarta-rosca vem do hábito das lagartas se enrolarem quando tocadas, porém há outras espécies que também apresentam este comportamento, tais como a lagarta-da-aveia, lagarta-militar e lagarta-do-nabo (Gassen, 1996). As lagartas de *A. ipsilon* que possuem hábito noturno e durante o dia abrigam-se no solo podem causar danos em várias espécies cultivadas: milho, feijoeiro, fumo, tomateiro, arroz, soja, amendoim e batatinha (Gassen, 1989; Zucchi et al., 1993). Na cultura da cebola, os danos caracterizam-se pelo corte de plantas recém-transplantadas (Figura 64) e têm sido associados a locais onde havia ervilhaca (*Vicia* sp.) como planta de cobertura. As plantas danificadas tombam no solo devido ao corte na região do colo. Raramente têm sido constatados danos severos por lagarta-rosca em cebola. O manejo antecipado (rolagem com rolo-faca) de plantas de cobertura e ervas invasoras é a forma principal de controle desta praga, pois evita-se que as lagartas permaneçam no campo, caso estejam associadas a estas plantas.



Figura 64. Lagarta-rosca, *Agrotis* sp., ao lado de planta danificada

4.4 Vaquinha – *Diabrotica speciosa* Germar (Coleoptera: Chrysomelidae)

Os adultos da vaquinha, *D. speciosa*, têm 6mm de comprimento, coloração verde, cabeça marrom e seis manchas amarelas nas asas

(Zucchi et al., 1993); são polívoros, ou seja, alimentam-se de várias culturas, como as hortaliças em modo geral, feijoeiro, soja, girassol, etc. O dano que causam nas folhas de cebola caracteriza-se por rasgadura das folhas (Figura 65). Na região produtora de cebola no Alto Vale do Itajaí, SC, não ocorrem danos severos devido à incidência de vaquinhas. Porém, em canteiros semeados mais cedo, com outonos mais quentes, podem ser constatados maiores danos devido à migração de adultos de vaquinhas das culturas adjacentes, principalmente do feijoeiro.

O controle de *D.speciosa* geralmente é desnecessário, pois raramente atinge níveis de dano econômico.

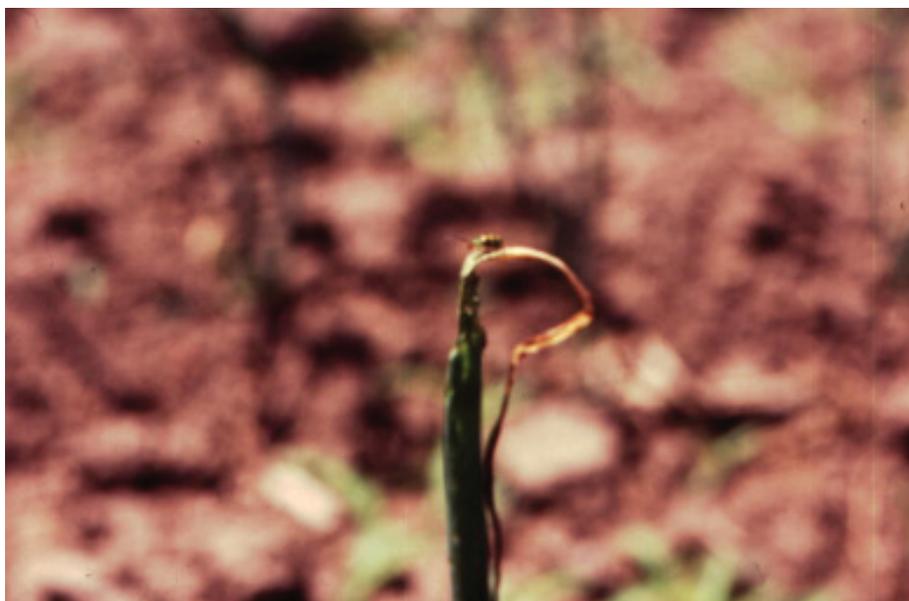


Figura 65. *Adulto de vaquinha, Diabrotica speciosa, em planta com sinais de rasgadura na folha*

4.5 Larva de mosca-minadora – *Liriomyza* sp. (Diptera: Agromyzidae)

As larvas da mosca-minadora, *Liriomyza* sp., são muito pequenas, com 1 a 2mm, e de coloração amarela a marrom. A fase de pupa se desenvolve no solo ou dentro da folha, na própria galeria que constrói. O adulto mede aproximadamente 2mm de comprimento e possui coloração escura com manchas amarelas no tórax. O ciclo completo do inseto ocorre

de 17 a 29 dias (ovo: dois a quatro; larva: sete a dez e pupa: oito a 15) (Zucchi et al., 1993). O dano caracteriza-se por galerias irregulares de coloração esbranquiçada nas folhas de cebola (Figura 66). A intensidade de danos causados por mosca-minadora em cebola na Região do Alto Vale do Itajaí é baixa e a ocorrência é esporádica. Provavelmente, a mosca-minadora ressurgiu como inseto-praga devido à eliminação de seus inimigos naturais pela intensa aplicação de agrotóxicos para o controle de tripses.

Em Santa Catarina a mosca-minadora está associada também às culturas do feijoeiro (Milanez, 1992), pepino (Empasc/Acaresc, 1988), melancia (Epagri, 1996) e tomateiro (Epagri, 1997). Como os danos da mosca-minadora na cultura da cebola têm sido baixos na Região do Alto Vale do Itajaí, não há necessidade de estratégia específica para o seu manejo.



Figura 66. *Galeria em folhas de cebola causada pela mosca Liriomyza sp.*

4.6 Grilo – *Grillus assimilis* Fabr. (Orthoptera: Gryllidae)

Os adultos são insetos de 2,5cm de comprimento, de cor marrom-escura, saltadores e de hábito noturno (Zucchi et al., 1993). A presença de grilos em canteiros pode ser constatada pela presença de túneis, caracterizados por montículos de terra solta ao redor do orifício de entrada. A ocorrência destes túneis tem sido observada esporadicamente,

bem como o corte de mudas na fase de canteiro tem sido observado em baixíssimos níveis, o que não justifica medidas específicas de controle.

4.7 Referências bibliográficas

1. ABBOTT, W.S. A method of computing the effectiveness of an insecticide. *Journal of Economic Entomology*, v.18, p.265-266, 1925.
2. BOFF, M.I.C. Ocorrência de *Delia platura* (Meigen, 1826) (Diptera, Anthomyiidae) em cebola, no estado de Santa Catarina. *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil*, v.20, n.2, p.462-463, 1991.
3. BUTANI, D.K.; VERMA, S. Insect pests of vegetables and their control: onion & garlic. *Pesticides*, Bombay, v.10, n.11, p.33-35, 1976.
4. BUTIGNOL, C.A. *Toxomerus taenia* (Diptera, Syrphidae) predador de trips em alho e cebola. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE BIOLÓGICO, 4., 1994, Gramado. *Anais...* Pelotas: Embrapa/CPACT, 1994. 358p. p.235.
5. CARVALHO, S.M.; HOHMANN, C.L.; CARVALHO, A.O.R. *Pragas do feijoeiro no estado do Paraná*. Manual para identificação no campo. Londrina: Iapar, 1982. 41p. (Iapar. Documentos, 5).
6. COSTA, A.A.; MEDEIROS, Z.P. O piolho da cebola. *Agronomia*, v.8, n.4, p.359-364, 1949.
7. COSTA, A.A.; MEDEIROS, Z.P. O piolho da cebola. *Agronomia*, v.9, n.1, p.77-86, 1950.
8. DOMICIANO, N.L.; OTA, A.Y.; TEDARDI, C.R. Momento adequado para controle químico de tripses, *Thrips tabaci* Lindeman, 1888, em cebola, *Allium cepa* L. *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil*, v.22, n.1, p.77-83, 1993.
9. DÓRIA, H. S. O.; GONÇALVES, K. C.; GONÇALVES, T. D.; FERNANDES, O. A.; BRAZ, L. T.; BARBOSA, J. C. Determinação do nível de dano econômico de *Thrips tabaci* (Thysanoptera, Thripidae) em cebola (*Allium cepa*). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 17., 1998, Rio de Janeiro. *Resumos...* Rio de Janeiro: SEB/UFRRJ, 1998. 1111p. p.337.

10. DRIUTTI, A.A. Controle biológico de tripes na cultura da cebola pelo cultivo de bordaduras ou entrelinhas. Disponível em:<<http://www.cca.ufsc.br/pgagr/1998.htm>> Acesso em 03 nov.2000.
11. DUGHETTI, A.C. *Fluctuacion de la poblacion de Thrips tabaci Lindeman y de sus enemigos naturales: y su dispersion espacial en el cultivo de cebolla*. Hilario Ascasubi: Inta, 1989. 18 p. (Inta. Informe Técnico nº 32).
12. DUGHETTI, A.C. *El manejo de las plagas de la cebolla, en el valle bonaerense del Río Colorado*. Hilario Ascasubi: Inta, 1997. 27p. (Inta Boletín de Divulgación nº 17).
13. EMPASC/ACARESC. *Normas técnicas da cultura do pepino para conserva*; região Vale do Itajaí e Litoral Norte Catarinense. Florianópolis, 1988. 18p. (Empasc/Acaresc. Sistemas de Produção, 11).
14. EMPASC/ACARESC. *Sistema de produção para cebola*. Florianópolis, 1991. 51p. (Empasc/Acaresc. Sistema de Produção, 16).
15. EPAGRI. *Normas técnicas para a cultura da melancia para Santa Catarina*; 1ª revisão. Florianópolis: 1996. 35p. (Epagri. Sistemas de Produção, 24).
16. EPAGRI. *Normas técnicas para o tomateiro tutorado na região do Alto vale do Rio do Peixe*. Florianópolis: 1997. 60p. (Epagri. Sistemas de Produção, 27).
17. EPAGRI. *Sistema de Produção para Cebola: Santa Catarina (3ª revisão)*. Florianópolis: 2000. 91p. (Epagri. Sistemas de Produção, 16).
18. FOURNIER, F.; BOIVIN, G.; STEWART, R.K. Effect of *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae) on yellow onion yields and economic thresholds for its management. *Journal of Economic Entomology*, v.88, n.5, p.1401-1407, 1995.
19. FREY, F.; GASSEN, D.N.; BAIER, A.C. *Doenças e insetos associados à cultura do tremoço no Brasil*. Passo Fundo, RS: Embrapa – CNPT, [19—]. 58p.

20. GALLO, D.; NAKANO, O.; SILVEIRA NETO, S.; CARVALHO, R.P.L.; BATISTA, G.C.; BERTI FILHO, E.; PARRA, J.R.P.; ZUCCHI, R.A.; ALVES, S.B.; VENDRAMIM, J.D. *Manual de entomologia agrícola*. São Paulo: CERES, 1988. 649p.
21. GASSEN, D.N. *Insetos subterrâneos prejudiciais às culturas no sul do Brasil*. Passo Fundo: Embrapa – CNPT, 1989. 72p. (Embrapa – CNPT. Documentos, 13).
22. GASSEN, D.N. *Manejo de pragas associados à cultura do milho*. Passo Fundo: Aldeia Norte, 1996. 134p.
23. GONÇALVES, P.A.S. Ocorrência de danos de *Pseudosciara pedunculata* Enderlein (Diptera: Sciaridae) em cebola. *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil*, v.24, n.2, p.409-410, 1995.
24. GONÇALVES, P.A.S. Determinação de danos de *Thrips tabaci* Lind. em cultivares de cebola. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.31, n.3, p.173-179, 1996a.
25. GONÇALVES, P. A. S. Levantamento de predadores de *Thrips tabaci* em cebola. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE BIOLÓGICO, 5., Foz do Iguaçu. *Anais...* Curitiba: Cobrafi/Embrapa/CNPSo, 1996b. 451p. p.342.
26. GONÇALVES, P.A.S. Controle de *Thrips tabaci* em cebola, utilizando *Beauveria bassiana*, inseticidas organosintéticos e extratos vegetais. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE CEBOLA NO MERCOSUL, 1., Ituporanga. *Resumos...* Ituporanga: Epagri, 1996c. 74p. p.29.
27. GONÇALVES, P.A.S. Flutuação populacional de tripes, *Thrips tabaci* Lind., em cebola em Ituporanga, Santa Catarina. *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil*, v.26, n.2, p.365-369, 1997a.
28. GONÇALVES, P.A.S. Eficácia de inseticidas sintéticos e naturais no controle de tripes em cebola. *Horticultura Brasileira*, v.15, n.1, p.32-34, 1997b.
29. GONÇALVES, P.A.S. Determinação de nível de dano econômico de *Thrips tabaci* Lind., na cultura da cebola. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 16., Salvador. *Resumos...* Salvador: SEB/Embrapa–CNPMPF, 1997c. 400p. p.287.

30. GONÇALVES, P.A.S. Determinação de nível de dano econômico de tripes em cebola. *Horticultura Brasileira*, v.16, n.2, p.128-131, 1998.
31. GONÇALVES, P.A.S. *Impacto de adubações mineral e orgânica sobre a incidência de tripes, Thrips tabaci Lind., e míldio, Peronospora destructor Berk. Casp., e da diversidade vegetal sobre tripes e sirfídeos predadores em cebola, Allium cepa L.* 2001. 123p. Tese (Doutorado em Ecologia e Recursos Naturais). Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP.
32. GONÇALVES, P.A.S.; WERNER, H.; DEBARBA, J.F. Avaliação de biofertilizantes, extratos vegetais e diferentes substâncias alternativas no manejo de tripes em cebola em sistema orgânico. *Horticultura Brasileira*, Brasília, v.22, n.3, p.659-662; jul-set. 2004.
33. LORINI, I.; TORRES, L.; GUIMARÃES, D.R. *Flutuação populacional de tripes na cultura da cebola*. Florianópolis: Empasc, 1986. 4p. (Empasc, Pesquisa em Andamento, n.62).
34. LORINI, I.; DEZORDI, J. Flutuação populacional de *Thrips tabaci* (Lindeman 1888) (Thysanoptera - Thripidae) na cultura da cebola. *Anais da Sociedade Entomológica do Brasil*, v.19, n.2, p.361-365, 1990.
35. McGUIRE, M. E. *Efeitos do manejo do solo sobre fisiologia vegetal e incidência de pragas e doenças na cebola*. 1999. 62p. Dissertação (Mestrado em Agroecossistemas). Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.
36. MENEZES SOBRINHO, J.A. Pragas do alho. *Informe Agropecuário*, v.5, n.48, p.41-44, 1978.
37. MILANEZ, J.M. Pragas do feijoeiro. In: EPAGRI. *A cultura do feijão em Santa Catarina*. Florianópolis: Epagri, 1992. p.179-193.
38. SALAS, J. Biology and life habits of the onion thrips (*Thrips tabaci* Lindeman). *Acta Horticulturae*, v.358, p.383-387, 1994.
39. SCHNEIDER, W.D.; HARRIS, M.O.; MILLER, J.R. Onion maggot

- feeding and development on heterogeneous sections on the onion bulb. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, v.38, n.2, p.151-155, 1985.
40. SHELTON, A.M. et al. Development and use of a dynamic sequential sampling program for onion thrips, *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae), on onions. *Journal of Economic Entomology*, v.80, n.5, p.1051-1056, 1987.
 41. SILVEIRA, E.R.; GUIMARÃES, D.R. Incidência e danos de tripes em cultivares de cebola recomendadas para Santa Catarina. Florianópolis: Empasc, 1984. 4p. (Empasc, Pesquisa em Andamento, n.27).
 42. SUMAN, C.L.; WAHI, S. Sequential sampling plan for the onion thrips, (*Thrips tabaci* L.). *Entomon.*, v.6, n.3, p.265-269, 1981.
 43. UVAH, I.I.I.; COAKER, T.H. Effect of mixed cropping on some insect pests of carrots and onions. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, v.36, p.159-167, 1984.
 44. VANNETTI, F. Pragas da cebola e do alho. In: UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA. *Cultura da cebola*. Viçosa, 1960. p.1-2.
 45. ZUCCHI, R.A.; SILVEIRANETO, S.; NAKANO, O. *Guia de identificação de pragas agrícolas*. Piracicaba: Fealq, 1993. 139p.

5 Manejo agroecológico da vegetação espontânea na cultura da cebola

Ernildo Rowe⁽¹²⁾

5.1 Introdução

Vegetação espontânea: seria ela “daninha”?

Quando o homem deixou de ser nômade, passou a cultivar algumas espécies de plantas, e este processo chamamos de domesticação. No entanto, as plantas **não domesticadas** continuaram a conviver e a co-evoluir com as espécies **domesticadas**. Como não se dispunha de ferramentas especializadas, o homem nos primórdios da domesticação praticava o policultivo, ou seja, o cultivo de várias espécies na mesma área e ao mesmo tempo, bem como a rotação de áreas com períodos de pousio, e empregava, também, ferramentas rústicas para diminuir a competição das espécies indesejadas.

No século 19, com o invento do arado de aiveca na Europa, o homem passou a fazer uso deste equipamento para revolver a camada superficial do solo, enterrando as plantas que não lhe interessavam e plantando as espécies de plantas com certo valor econômico. A combinação de rotação de culturas, plantas de cobertura do solo e cultivo mecânico já era utilizada antes do advento dos herbicidas sintéticos para fazer frente aos problemas de competição (Bullock, 1992; Karlen et al., 1993).

Nas últimas décadas, a partir do modelo de desenvolvimento agrícola chamado de “revolução verde”, o manejo de plantas espontâneas tem sido dominado pelo enfoque da tecnologia de aplicação de herbicidas. Neste período, as plantas sem interesse econômico e que competem com as variedades de alta resposta receberam a alcunha de **plantas daninhas**; ou seja, por competirem por água, luz e nutrientes com as plantas cultivadas, deveriam ser eliminadas do agroecossistema.

A crescente dependência em relação aos herbicidas tem sido acompanhada por incrementos consideráveis na produtividade das culturas e na eficiência do trabalho agrícola. Entretanto, recentemente, vários fatores têm levado a uma reconsideração da dependência dos herbicidas e a um interesse crescente em estratégias alternativas de

¹²Eng. agr., M.SC., Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, C.P. 121, 88400-000 Ituporanga, SC., fone: (47) 3533-1409, e-mail: rowe@epagri.rct-sc.br.

manejo. Tais alternativas levam em consideração os processos biológicos e, tanto quanto possível, a manipulação de fenômenos ecológicos, tais como competição, alelopatia, herbivoria, controle biológico, bem como respostas ao distúrbio do solo.

Um dos principais impactos com o uso de herbicidas tem sido a contaminação dos mananciais superficiais e do lençol freático. Segundo Ghini & Bettiol (2000), boa parte dos pesticidas aplicados no campo é perdida. Estima-se que cerca de 90% não atingem o alvo, sendo dissipados para o ambiente e tendo como ponto final reservatórios de água e o próprio solo. As perdas se devem, de forma geral, à aplicação inadequada, tanto em relação à tecnologia quanto ao momento de aplicação.

Um segundo fator é o crescimento vertiginoso dos casos de intoxicação humana e animal por herbicidas.

O terceiro fator é o registro, em escala preocupante, de casos de resistência de plantas daninhas aos herbicidas existentes. Atualmente, existem mais de cem casos de resistência comprovados, sendo que este número tem sido acrescido, anualmente, em dez a 12 novos casos comprovados de resistência.

Um último fator que tem sido responsável pela promoção de métodos alternativos de manejo de plantas espontâneas é o reconhecimento de que sistemas de produção que não utilizam agroquímicos sintéticos (agricultura orgânica, biológica, ecológica, regenerativa, biodinâmica, natural, agroecológica) têm demonstrado ser técnica, agrônômica e economicamente viáveis (Liebman & Gallandt, 1999).

Podemos concluir, portanto, que o termo planta daninha certamente não condiz com o novo enfoque de manejo das plantas espontâneas que concorrem com plantas cultivadas nas lavouras. Outros termos têm sido propostos, tais como plantas espontâneas, plantas invasoras, plantas indicadoras, plantas oportunistas, plantas concorrentes, ervas infestantes, etc.

Preferimos, neste texto, adotar o termo “plantas espontâneas”. No entanto, ao citarmos outros autores, poderão aparecer os termos mencionados.

Controle *versus* manejo

Na agricultura em que se utilizam insumos industriais o enfoque é o controle, ou seja, a eliminação de qualquer fator que possa competir com a cultura comercial. Desta forma, insetos-praga, patógenos e plantas espontâneas são controlados com a aplicação de agroquímicos. As conseqüências do emprego maciço destes produtos são conhecidas e

não as discutiremos aqui. Atualmente, a agricultura passa por uma profunda mudança quanto à sua prática. O modelo de agricultura baseado na revolução verde cede lugar a processo produtivo mais ecológico, em que o enfoque principal passa a ser o manejo sustentado (que se sustenta a longo prazo), passando-se a otimizar as interações positivas dentro do agroecossistema, de modo a minimizar os efeitos da competição dos insetos-praga, patógenos e plantas espontâneas com a cultura principal. Neste sentido, Garcia (1999) questiona por que os efeitos da diversificação de agroecossistemas e o uso de práticas culturais e processos ecológicos para o manejo de plantas são pouco estudados em comparação às demais áreas de investigação com o mesmo objetivo. Por que muitos centros de estudos que tradicionalmente se dedicavam a pesquisar as diferentes práticas de controle biológico e manejo mudam de orientação e concentram-se em atividades de pesquisa direcionadas a produtos, mesmo que de origem biológica? Ainda, essa pergunta nos leva a reflexões para além das práticas de manejo, controle biológico e biotecnológico, abrindo-se para análise das interações que se estabelecem ao longo da história entre as tendências na pesquisa, o sistema socioeconômico-cultural envolvido e o tipo de uso, conservação e manejo dos recursos naturais, incluindo as espécies dos diversos sistemas biológicos naturais e antrópicos. As diferentes práticas e tecnologias de manejo adotadas em agroecossistemas, incluindo o manejo de plantas espontâneas, são, em última instância, frutos dessas interações.

Com as mudanças nas frequências relativas das espécies de plantas espontâneas agressivas, associadas às várias seqüências de culturas, regimes de cultivo e aplicações de herbicidas, torna-se cada vez mais óbvio que se necessita de mais de um procedimento de manejo para se lidar com os complexos de plantas espontâneas dominantes. Conseqüentemente, os cientistas começam a desenvolver técnicas integradas objetivando manter o crescimento das invasoras em níveis ecológica, agrônômica e economicamente aceitáveis. A técnica é baseada na compreensão dos fatores culturais, biológicos e abióticos que causam as mudanças periódicas nas populações de invasoras. O objetivo central do manejo é manipular a relação cultura/invasora de maneira que o crescimento da cultura seja mais favorecido em relação às invasoras. Os esforços têm sido direcionados para prevenir a reprodução, interromper o recrutamento dos propágulos, prevenir contra a introdução de novas invasoras, minimizar as condições que forneçam nichos para a invasão das ervas e superar as adaptações que possibilitam às invasoras persistirem em *habitats* desfavoráveis. As práticas de cultivo (escolha das culturas, rotações, espaçamento e densidade de semeadura) e as práticas de

preparo do solo (profundidade de aração, cultivo mínimo e manejo de resíduos vegetais) são comumente usadas para atingir estes objetivos (Altieri, 1989).

Competição cultura *versus* plantas espontâneas

As interações cultura/plantas espontâneas variam entre as diferentes regiões geográficas, entre as diversas culturas e, até mesmo, entre cultivares da mesma cultura. De fato, as interações são preponderantemente específicas ao local e à época; variam de acordo com as espécies envolvidas, a densidade, as práticas de manejo e os fatores ambientais. O resultado final da competição é uma redução na produção ou na qualidade do produto. Em muitas culturas, se as invasoras são deixadas sem controle durante o período de crescimento, geralmente fica impedida a produção de qualquer mercadoria comercializável. O grau de infestação depende das manifestações de fatores ligados à comunidade infestante (composição específica, densidade e distribuição), à própria cultura (espécie/variedade/cultivar, espaçamento e densidade de plantio) e à época e a extensão do período de convivência. Além disso, pode ser alterado pelas condições edáficas, climáticas e de tratamentos culturais (Pitelli, 1985; Heemst, 1985).

Fatores que afetam o grau de competição

Existem vários fatores que afetam a competição das culturas com as plantas espontâneas, podendo ser manipulados para reduzir a intensidade da competição (Altieri 1989):

- Período de crescimento das plantas espontâneas em relação à emergência da cultura: a competição com as ervas na primeira terça parte do ciclo de crescimento tende a afetar a produção da cultura. Geralmente, a produtividade pouco aumenta quando a cultura é capinada após esta fase crítica de competição com as plantas espontâneas.

- Tipos e variedades das culturas: as espécies diferem entre si na capacidade competitiva. A cevada é mais tolerante a interferências que o trigo, o qual é mais tolerante que a aveia. As culturas de rápida formação da parte aérea e as espécies altas com extensa área foliar sofrem menos com a competição das plantas espontâneas.

- A densidade da população das plantas espontâneas: aumentando-se a densidade das ervas reduz-se o crescimento e a produção da cultura.

- As espécies das plantas espontâneas: as plantas anuais de folhas largas são, de maneira geral, mais competitivas que as anuais de folhas estreitas.

- Tipo de solo: em níveis altos de fertilidade, ocorre pouca diferença

de produção entre as culturas capinadas e não capinadas. Entretanto, em solos de baixa fertilidade, as culturas com competição de plantas espontâneas produzem menos que as capinadas.

- Umidade do solo: os aumentos de produção em campos capinados e não capinados, com solos deficientes em umidade, variam de acordo com as espécies cultivadas e as plantas espontâneas. A competição mínima entre a soja e a *Setaria* spp., por exemplo, ocorreu quando o teor de umidade do solo estava adequado ou limitado, durante toda a estação de cultivo.

- Fisiologia das plantas espontâneas: plantas com mecanismo fotossintético C₄ apresentam maior habilidade competitiva em relação às plantas C₃, como, por exemplo, a cebola. Entre as ervas que apresentam mecanismo C₄ estão algumas gramíneas, como *Setaria* spp. e *Brachiaria plantaginea*.

- Disposição espacial das plantas: fileiras menos espaçadas resultam num sombreamento antecipado do espaço entre as fileiras, controlando assim o crescimento das invasoras.

- Densidade de semeadura da cultura: no cultivo de cereais anuais, a alta densidade de semeadura pode controlar as invasoras.

- Época de plantio: quando a germinação da cultura coincide com o primeiro afluxo de invasoras, ocorre uma intensa interferência na relação cultura/invasora. Uma alternativa é retardar o plantio, fazendo-se o controle mecânico das invasoras.

- Seqüência de culturas: a rotação de culturas pode influenciar determinadas populações de invasoras.

- Consorciação: o consórcio pode ressaltar a capacidade competitiva das culturas para suprimir as invasoras. Ex.: consórcio milho + feijão.

- Culturas de cobertura: certas culturas de cobertura de inverno podem reduzir bastante a população e a fitomassa das invasoras das culturas de primavera/verão. Ex.: centeio, cevada, aveia-preta.

Cobertura morta (plantio direto/cultivo mínimo): os restos vegetais de certas plantas fornecem um controle excepcional de invasoras. Por exemplo, uma cobertura morta de centeio, 84 dias após a dessecação, apresentava 90% de cobertura do solo e uma cobertura por plantas daninhas de apenas 3% (Rowe, 1997).

A Figura 67 mostra um severo grau de infestação de losna-brava (*Artemisia verlotorum*) na cultura da cebola.

Período crítico de competição cultura *versus* plantas espontâneas

Um dos pontos fundamentais no manejo agroecológico das plantas espontâneas é o conhecimento do período crítico de competição, ou seja,

o período em que a competição por fatores como água, luz e nutrientes é mais intensa, com graves prejuízos para a cultura comercial. Este período, para a maioria das culturas, ocorre no primeiro terço do ciclo da cultura (Tabela 2).



Figura 67. Infestação severa de losna-brava (*Artemisia verlotorum*) na cultura da cebola. Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, outubro de 2000

Tabela 2. Período crítico de competição para algumas culturas

Cultura	D.A.S. ⁽¹⁾	D.A.M. ⁽²⁾	Ciclo (%)
Arroz (irrigado)	40	120	30
Soja	42	125	34
Milho	49	120	40
Amendoim	42	105	40
Feijão-mungo	32	62	48
Cebola (transplante)	56	95	60

⁽¹⁾D.A.S. = dias após semeadura.

⁽²⁾D.A.M. = dias até a maturação.

Fonte: Doll (1994); Guimarães & Torres (1989).

O conhecimento deste período crítico permite que se estabeleçam as práticas necessárias para minimizar a competição entre a cultura e as plantas espontâneas.

Apesar de vários estudos terem sido realizados em hortaliças, quase na sua totalidade referem-se ao período crítico sob preparo convencional do solo e muito raramente ao plantio direto ou cultivo mínimo (Hoyt et al., 1994).

5.2 Manejo agroecológico de plantas espontâneas

5.2.1 A cultura da cebola

A planta de cebola possui uma área foliar que proporciona pouca cobertura do solo, o que a torna pouco competitiva com as plantas espontâneas. Isto permite um intenso grau de competição e queda na produtividade. Através da competição por água, luz e nutrientes, as plantas espontâneas ocasionam, além de custos com capina, perdas na produtividade e qualidade dos bulbos de cebola. Resultados de pesquisa obtidos pela Epagri/Estação Experimental de Ituporanga indicaram que as perdas na produtividade da cultura da cebola decorrentes da competição pela vegetação espontânea podem atingir níveis de até 57,4% (Guimarães & Torres, 1989), bem como, que podem ocorrer perdas no rendimento econômico, principalmente pela diminuição do peso médio dos bulbos (Dunan et al., 1996; Bond et al., 1998). Estes dados foram obtidos em sistema de plantio convencional, ou seja, transplante de mudas sobre solo preparado após aração e gradagem. Como a cultura apresenta um desenvolvimento lento e, mesmo no final do ciclo, não apresenta uma cobertura eficiente do solo, ocorre um intenso desenvolvimento de plantas espontâneas. As principais plantas espontâneas que ocorrem na cultura da cebola no Alto Vale do Itajaí são mostradas na Tabela 3.

Manejo de plantas espontâneas

A maioria das terras aráveis contém grande número de sementes de plantas espontâneas anuais e perenes, parte das quais são estimuladas a germinar com freqüentes cultivações e irão competir com as mudas da cebola. Assim, o canteiro de produção de mudas deve ser feito em áreas pouco usadas e mantido sempre livre de plantas espontâneas, porque o crescimento da planta de cebola é lento e a competição interfere e prejudica o seu desenvolvimento.

Tabela 3. *Espécies de plantas espontâneas ocorrentes em canteiros de cebola no Alto Vale do Itajaí*

Nome científico	Família	Nome popular	Ciclo	Método de reprodução
<i>Apium leptophyllum</i>	Umbelliferae	Aipo-bravo	Anual	Sementes
<i>Artemisia verlotorum</i>	Asteraceae	Losna	Perene	Sementes e rizomas
<i>Bidens pilosa</i>	Asteraceae	Picão-Preto	Anual	Sementes
<i>Coronopus didymus</i>	Cruciferae	Mentruz	Anual	Sementes
<i>Doidia alata</i>	Rubiaceae	Erva-de-lagarto	Perene	Sementes
<i>Euphorbia pilulifera</i>	Euphorbiaceae	Erva-de-santa-luzia	Anual	Sementes
<i>Galinsoga parviflora</i>	Asteraceae	Picão-branco	Anual	Sementes
<i>Nothoscordon fragus</i>	Liliaceae	Alho bravo	Perene	Sementes bulbos e bulbinhos
<i>Oxalis</i>	Oxalidaceae	Azedinha	Perene	Sementes e estalões
<i>Poa annua</i>	Poaceae	Pastinho-de-inverno	Anual	Sementes
<i>Stellaria media</i>	Caryophyllaceae	Pega-pinto	Anual	Sementes
<i>Ageratum conyzoides</i>	Asteraceae	Mentrasto	Anual	Sementes
<i>Amaranthus lividus</i>	Amaranthaceae	Caruru-rasteiro	Anual	Sementes
<i>Cerastium glomeratum</i>	Caryophyllaceae	Orelha-de-rato	Anual	Sementes
<i>Chenopodium ambrosioides</i>	Chenopodiaceae	Erva-santa-maria	Anual e perene	Sementes
<i>Gamochaeta spicata</i>	Asteraceae	Marcela	Anual	Sementes
<i>Plantago tomentosa</i>	Plantaginaceae	Tanchagem	Anual	Sementes
<i>Portulaca oleracea</i>	Portulacaceae	Beldroega	Anual	Sementes
<i>Rumex crispus</i>	Poligonaceae	Labaça crespá	Perene	Sementes e rizomas
<i>Selene gallica</i>	Caryophyllaceae	Alfinetes-da-terra	Anual	Sementes
<i>Sonchus oleraceus</i>	Asteraceae	Serralha-brava	Anual	Sementes
<i>Stachys arvensis</i>	Lamiaceae	Orelha-de-urso	Anual	Sementes
<i>Taraxacum officinale</i>	Asteraceae	Dente-de-leão	Anual e perene	Sementes
<i>Veronica</i>	Scrophulariaceae	Mentinha	Anual	Sementes

As plantas espontâneas são um dos problemas limitantes na produção de mudas de cebola (Tabela 3). Estas limitações decorrem de:

- Ocorrência de elevado índice de infestação de plantas espontâneas na maioria dos canteiros de produção de mudas.

– Diversidade de espécies que geralmente formam a flora infestante dessas áreas.

– Dificuldade generalizada de utilização de outros métodos de controle que não o químico, devido ao sistema de semeadura e de irrigação empregados.

As plantas espontâneas ocasionam perda na produtividade e qualidade das mudas da cebola pela competição por água, luz e nutrientes minerais e, indiretamente, por serem hospedeiros de pragas e doenças.

Existem vários métodos de manejo das plantas espontâneas nos canteiros de mudas, podendo ser destacados os seguintes: preventivo, cultural, manual, mecânico, físico, químico e a integração de métodos.

- Manejo preventivo: a prevenção objetiva evitar a entrada de plantas espontâneas nas áreas de canteiros. Para tal, vale-se de conhecimento dos seus processos de reprodução e de disseminação, a fim de interrompê-los. A roçada das plantas espontâneas antes que elas floresçam é um exemplo. Outras medidas preventivas são a limpeza dos equipamentos de uso agrícola, cuidado na movimentação e no manejo de animais, limpeza de linhas de cercas e beirados de estradas e o uso de esterco bem curtido.

- Manejo cultural: o controle cultural consiste em usar qualquer condição ambiental ou procedimento que promova o crescimento e o desenvolvimento das mudas de cebola em detrimento dos efeitos danosos das plantas espontâneas.

No contexto dos procedimentos adotados no controle cultural, a rotação de culturas assume papel de destaque, principalmente para recuperação de áreas altamente infestadas por plantas espontâneas-problemas ou de difícil controle. Culturas que são tradicionais nas regiões ceboleiras, bem como exploradas comercialmente, tais como milho, feijão e batata, poderão ser usadas em rotação após a saída das mudas dos canteiros.

A cobertura do solo com espécies de adubos verdes e forrageiras também deve ser usada, pois pode evitar ou reduzir as infestações de plantas espontâneas. No final do outono indica-se a semeadura de centeio, tritcale e ervilha forrageira, e no final da primavera e início do verão, as espécies de crotalária juncea, feijão-de-porco e mucuna-cinza.

Da mesma forma, canteiros com infestações de plantas espontâneas conhecidas como problemas e de difícil manejo devem ser evitados.

- Manejo manual e mecânico: utilizam-se implementos manuais ou o arranquio manual para eliminar as plantas espontâneas. Em função do sistema de semeadura a lanço e quando a infestação e a diversidade de

espécies de plantas espontâneas são elevadas, seu uso é pouco viável após a semeadura, porque esta operação exige muita mão-de-obra, o que representa um custo adicional alto ao produtor. Além disso, o arranquio de determinadas plantas daninhas, como, por exemplo, *Spergula arvensis* e o pega-pinto (*Stellaria media*), que tem um sistema radicular extremamente fasciculado, prejudica as mudas de cebola.

Em canteiros com poucas ervas espontâneas e de fácil arranquio, recomenda-se fazer duas a três capinas, começando-se logo no início do crescimento.

- Manejo físico: pode ser considerada manejo físico a cobertura do solo com resíduos de diversos materiais, após a semeadura da cebola, ou com plásticos, antes da semeadura, em canteiros previamente preparados para esta finalidade.

A cobertura do solo com resíduos de materiais, entre os quais tem sido muito usado o pó-de-serra a uma espessura de 2cm, tem a função de impedir a penetração da luz solar e propiciar resistência física à emergência das plântulas de plantas espontâneas. Destaca-se também como vantagem adicional a manutenção da umidade de solo. Outros materiais que também podem ser usados com bom desempenho são o húmus de minhoca, composto, cinza de casca de arroz e acículas de pinus.

A cobertura do solo com plásticos transparentes propicia controle através da solarização. A colocação do plástico deve ser após o preparo do solo, adubação e irrigação. O período e a duração do tratamento dependem da taxa de radiação solar. A cobertura deve ser realizada o mais cedo possível, havendo indicação para o mês de fevereiro, já que há necessidade de altas temperaturas para estimular a germinação das sementes e, posteriormente, morte das plântulas de plantas espontâneas. Em condições de campo, o tempo mínimo de solarização é de 30 dias. A temperatura mínima para o controle de plantas espontâneas é de 35°C durante seis meses ou 45°C em três meses.

A solarização, além do controle das plantas espontâneas, também tem efeito no controle de diversas doenças do solo. Quando da cobertura com o plástico, deve-se deixar uma bordadura de 40cm por causa da diferença de gradiente de temperatura da borda para o centro.

- Manejo químico: o manejo químico através do emprego de herbicidas tem se consolidado por ser eficiente e de baixo custo. Este tem sido utilizado nos canteiros de cebola em função da sua grande praticidade, eficiência e rapidez. No entanto, por se tratar de método que envolve o uso de produtos químicos tóxicos, subentende-se como pré-condição os conhecimentos mínimos sobre ação dos herbicidas, principalmente para

atender aos requisitos fundamentais, que são alcançar a máxima eficiência biológica e causar o mínimo impacto ambiental. Por isso, a opção por este método depende da participação de um técnico experiente, tanto para recomendação como para acompanhamento da aplicação dos agroquímicos.

Durante a fase de muda há predominância de plantas espontâneas de folhas largas, e conforme trabalhos conduzidos pelo pesquisador Djalma Rogério Guimarães, na Epagri/Estação Experimental de Ituporanga, na década de 90, o herbicida ioxynil (Totril) proporcionou bom controle e foi seletivo para as mudas de cebola. O mesmo trabalho mostrou que o ioxynil pode ser usado na dosagem de 0,25, 0,50 e 1L do i.a./ha para mudas com, respectivamente, 1 a 2, 2 e 3 folhas. Para gramíneas, as opções são o Fusilade (Fluazifop-p-butyl) e o podium (Fenoxaprop-p-ethyl), ou ainda o Clethodim (Select), que controla *Poa annua* (pastinho-de-inverno), resistente à maioria dos herbicidas.

Outra opção para o manejo químico é preparar os canteiros com antecedência mínima de 15 dias, irrigar para provocar a emergência das plântulas das ervas e, em seguida, aplicar um herbicida de ação total, como Diquat (Reglone), Round up (Gliphosate) e outros.

• Integração de métodos: as estratégias para manejo das populações de plantas espontâneas podem ser de curto ou de longo prazo. As medidas de controle de curta duração, como capinas e/ou herbicidas, fornecem controle apenas temporário, necessitando aplicação a cada estação de cultivo. Já as medidas de longo prazo, como culturais e/ou biológicas, são mais permanentes e devem englobar mudanças nas práticas agrônômicas de manejo das áreas de lavoura.

Portanto, o sistema ideal de controle das plantas espontâneas é a prevenção e integração de diversos métodos de controle. Nele se faz a associação de medidas que sejam eficientes temporariamente, pela eliminação da população ativa das plantas, com o uso dos métodos mecânicos e químicos. Associados a eles usam-se os métodos culturais e biológicos, que são medidas com alcance a longo prazo com a finalidade de reduzir a população passiva, isto é, as sementes e outras formas de propagação.

5.2.2 Práticas culturais

a) Plantio direto/cultivo mínimo

Plantio direto é o método de plantio que envolve a preparação do solo com o propósito único de colocar a semente ou muda na profundidade desejada. Usualmente, envolve a abertura de uma pequena ranhura ou perfuração de um buraco no solo.

Cultivo mínimo é a mínima manipulação do solo necessária para a produção das culturas ou para satisfazer os requisitos de preparo do solo, usualmente com considerável quantidade de cobertura na superfície (resíduos culturais), o que torna este sistema muito recomendado para o controle da erosão.

Quando ocorre a alteração do plantio convencional para o plantio direto/cultivo mínimo, há uma grande mudança no distúrbio e no estresse que são impostos ao agroecossistema. Este fato induz a uma profunda mudança no tipo de vegetação espontânea que irá ocorrer na área.

Ecologia da vegetação espontânea sob plantio direto/cultivo mínimo

O conjunto de plantas superiores que se mantêm espontaneamente em áreas agrícolas e pecuárias compreende espécies com características pioneiras, ou seja, plantas que ocupam locais onde, por qualquer motivo, a vegetação natural foi extinta e o solo ficou total ou parcialmente exposto (Pitelli, 1990). Este tipo de vegetação sempre existiu e, no passado, sua presença sempre foi fortuita e temporária, evoluindo sempre que houvesse uma área despojada da vegetação natural e desaparecendo tão logo a vegetação original fosse restabelecida.

Nos últimos anos, têm sido propostos interessantes conceitos a respeito das estratégias evolutivas desenvolvidas pelas plantas pioneiras para a ocupação dos agroecossistemas. Um dos mais importantes é o de Grime (1979), citado por Pitelli (1990). Segundo este autor, há dois fatores externos que limitam a estratégia de crescimento e de reprodução das plantas superiores: o estresse e o distúrbio.

Estresse: fenômeno externo que impõe barreiras ao desenvolvimento vegetal, como disponibilidade de água, nutrientes e luz, temperaturas elevadas ou baixas, competição interespecífica, etc.

Distúrbio: alteração ambiental relativamente drástica que promove a destruição total ou parcial da biomassa vegetal, como ceifa, cultivo, preparo do solo, pastoreio, fogo, etc.

Esta teoria pode ser aplicada aos agroecossistemas. Por exemplo, nas áreas de olericultura, o distúrbio é intenso e o estresse, baixo, pois os solos são férteis, há abundância de irrigação e as plantas emergem em condição de solo nu. Isto provoca uma intensa e contínua emergência das espécies pioneiras presentes na área.

A redução do distúrbio do solo resultante da adoção de plantio direto, por si só, proporciona uma redução temporária das populações de plantas espontâneas nos agroecossistemas. Vários são os fatores que contribuem para este comportamento:

- Grande proporção do estoque de diásporos do solo será mantida numa profundidade suficiente para que não haja germinação e/ou emergência das plântulas.

- Os diásporos produzidos após a adoção do plantio direto/cultivo mínimo ficarão depositados numa camada superficial do solo, ficando mais suscetíveis à ação de predadores de grande porte como pássaros e roedores. Este é um aspecto especialmente importante no caso de algumas espécies cujos diásporos necessitam de um certo período de armazenamento para atingir maturidade fisiológica ou romper certas modalidades de dormência e que, com o enterrio, ficariam protegidas durante o desenvolvimento deste processo.

- A maior concentração de diásporos na superfície do solo facilita a homogeneidade de emergência das plântulas, facilitando a efetividade das medidas de manejo (controle mecânico, por exemplo).

Por outro lado, as plantas com características pioneiras que não lograram sucesso adaptativo no preparo convencional podem ser favorecidas com o plantio direto/cultivo mínimo e ter suas populações incrementadas (Pitelli, 1990). Exemplo típico disto é o aparecimento de espécies perenes no plantio direto/cultivo mínimo, como guanxuma (*Sida* sp.), língua-de-vaca (*Rumex* sp.) e assa-peixe (*Vernonia* sp.).

Importância das plantas de cobertura do solo para manejo das plantas espontâneas em plantio direto/cultivo mínimo

O cultivo de espécies anuais caracteriza-se por períodos em que o solo permanece sem cobertura ou com períodos de pouca cobertura, resultando em oportunidades de estabelecimento e crescimento de invasoras. A utilização de coberturas mortas provenientes das plantas de cobertura do solo durante estes períodos é uma maneira de suprimir as invasoras, particularmente em manejo conservacionista do solo. Além da supressão física de invasoras pela cobertura morta, algumas espécies usadas como plantas de cobertura, como, por exemplo, o centeio (*Secale cereale*) e a cevada (*Hordeum vulgare*), liberam aleloquímicos que contribuem com a redução das invasoras, impedindo seu estabelecimento e crescimento (Swanton & Weise, 1991).

Dentre os fatores que influenciam na eficiência do plantio direto/cultivo mínimo em relação ao manejo de plantas espontâneas, a escolha da espécie de cobertura, sem dúvida, assume uma importância fundamental. Assim, ao se implantar o método, torna-se imprescindível um planejamento minucioso, elaborando-se um plano de rotação e diversificação de culturas e manejo do solo, em que a introdução de espécies de cobertura é de suma importância.

As plantas de cobertura do solo, tradicionalmente, têm sido utilizadas para conservação do solo e suprimento de nitrogênio, através das leguminosas. No entanto, com a evolução do pensamento agroecológico, as plantas de cobertura do solo têm despertado interesse também no manejo de plantas espontâneas (Rowe, 1997).

Plantas de cobertura podem afetar a emergência e o crescimento de plantas espontâneas. Resíduos de culturas podem reduzir a germinação de sementes e o crescimento das plântulas pelo sombreamento, diminuição da temperatura do solo e atuação como barreira física. Segundo os autores, dependendo da planta de cobertura e das espécies de plantas espontâneas, a biomassa destas pode ser reduzida em mais de 90%, 30 a 60 dias após o manejo da planta de cobertura (Curran et al., 1994).

Em relação às espécies de cobertura, não existe uma espécie ideal. Cada espécie se adapta a determinado sistema de manejo. No entanto, existem alguns critérios básicos que devem ser levados em consideração quando da escolha da espécie (Amado & Wildner, 1994):

- Rápido crescimento inicial (agressividade inicial) e eficiente cobertura do solo.
- Produção de elevadas quantidades de fitomassa.
- Capacidade de reciclagem de nutrientes, apresentando elevadas quantidades de nutrientes na fitomassa.
- Facilidade de implantação e condução a campo.
- Baixo nível de ataque de pragas e doenças, não comportando-se como planta hospedeira.
- Sistema radicular profundo e bem desenvolvido.
- Fácil manejo para implantação dos cultivos de sucessão.
- Potencial para múltipla utilização na propriedade.
- Tolerância ou resistência à seca e geada.
- Tolerância à baixa fertilidade e facilidade de adaptação a solos degradados.
- Produção de elevadas quantidades de sementes.
- Comportamento diferente das invasoras, que dificultam o cultivo de culturas de sucessão.

A maior influência dos resíduos de plantas de cobertura na supressão de plantas espontâneas pode ser explicada por uma biomassa maior, segundo Teasdale et al., (1991). O modelo de regressão por eles determinado sugere que somente ocorreu redução na densidade de plantas espontâneas acima de 42% de cobertura do solo e que 97% de cobertura do solo é necessária para reduzir sua densidade em 75%. Estes dados foram confirmados por Rowe (1997).

A escolha das espécies de cobertura depende das espécies olerícolas que se pretende cultivar em sucessão e da estação de cultivo (inverno/verão). As gramíneas oferecem uma boa proteção do solo contra a erosão e proporcionam uma boa cobertura do solo para suprimir espécies espontâneas (Hoyt et al., 1994).

No Alto Vale do Itajaí, SC, a cebola (*Allium cepa* L.) vem sendo transplantada em cultivo mínimo sobre diversas espécies de cobertura: mucuna (*Stizolobium* spp.); feijão-de-porco (*Canavalia ensiformis*), nabo forrageiro (*Brassica napus* var. *oleiferus*) e aveia-preta (*Avena strigosa* Schreb.). Dentre as espécies de verão, a que proporcionou a maior produtividade de cebola subsequente foi o feijão-de-porco. Também vem sendo utilizado o transplante da cebola sobre a palhada de capim-doce (marmelada, papuã) (*Brachiaria plantaginea*). Em relação às espécies de inverno, as que têm apresentado os melhores resultados são a aveia-preta, o centeio, o triticale, a cevada forrageira e o nabo forrageiro.

O plantio direto associado à técnica de adubação verde e rotação de culturas, com manutenção da cobertura permanente do solo, torna-se um sistema viável técnica e economicamente para o manejo de plantas espontâneas.

Para um manejo eficiente das plantas espontâneas com a utilização de coberturas mortas, segundo Worsham (1991), são necessárias, ainda, pesquisas para:

- determinar as plantas de cobertura com maior capacidade de supressão;
- determinar os fatores que influenciam o sucesso ou fracasso do controle de plantas espontâneas com coberturas mortas;
- integrar estes sistemas nos atuais sistemas de cultivo.

Na agroecologia, não se recomenda a utilização de herbicidas dessecantes para manejo da fitomassa das espécies de cobertura. Por isto, torna-se indispensável uma atenção especial para o manejo, efetuando-o na época apropriada, sob pena de haver rebrota das espécies quando efetuado antecipadamente ou ocorrer a germinação de sementes viáveis caso o manejo seja muito tardio. Isto requer acompanhamento periódico do desenvolvimento das plantas, determinando-se *in loco* a época ideal de manejo.

Convém ressaltar que na agroecologia trabalha-se sempre com a integração de práticas. Por isso, a adoção de uma ou outra prática de maneira isolada poderá não surtir o efeito desejado.

A Figura 68 mostra uma cobertura de centeio + ervilha forrageira sendo manejada com rolo-faca, e a Figura 69 mostra a cobertura morta proporcionada pelo consórcio.



Figura 68.
Manejo
de uma
cobertura
de
centeio +
ervilha
forrageira
com
rolo-faca



Figura 69.
Cobertura
morta de
centeio +
ervilha
forrageira
rolados

A Figura 70 mostra as coberturas mortas proporcionadas pelas espécies: aveia-preta (*Avena strigosa*), centeio (*Secale cereale*), cevada (*Hordeum vulgare*); triticale (*X. triticosecale*), gorga (*Spergula arvensis*), ervilhaca (*Vicia sativa*), nabo forrageiro (*Raphanus sativus* var. *oleiferus*) e capim-marmelada ou papua (*Brachiaria plantaginea*).

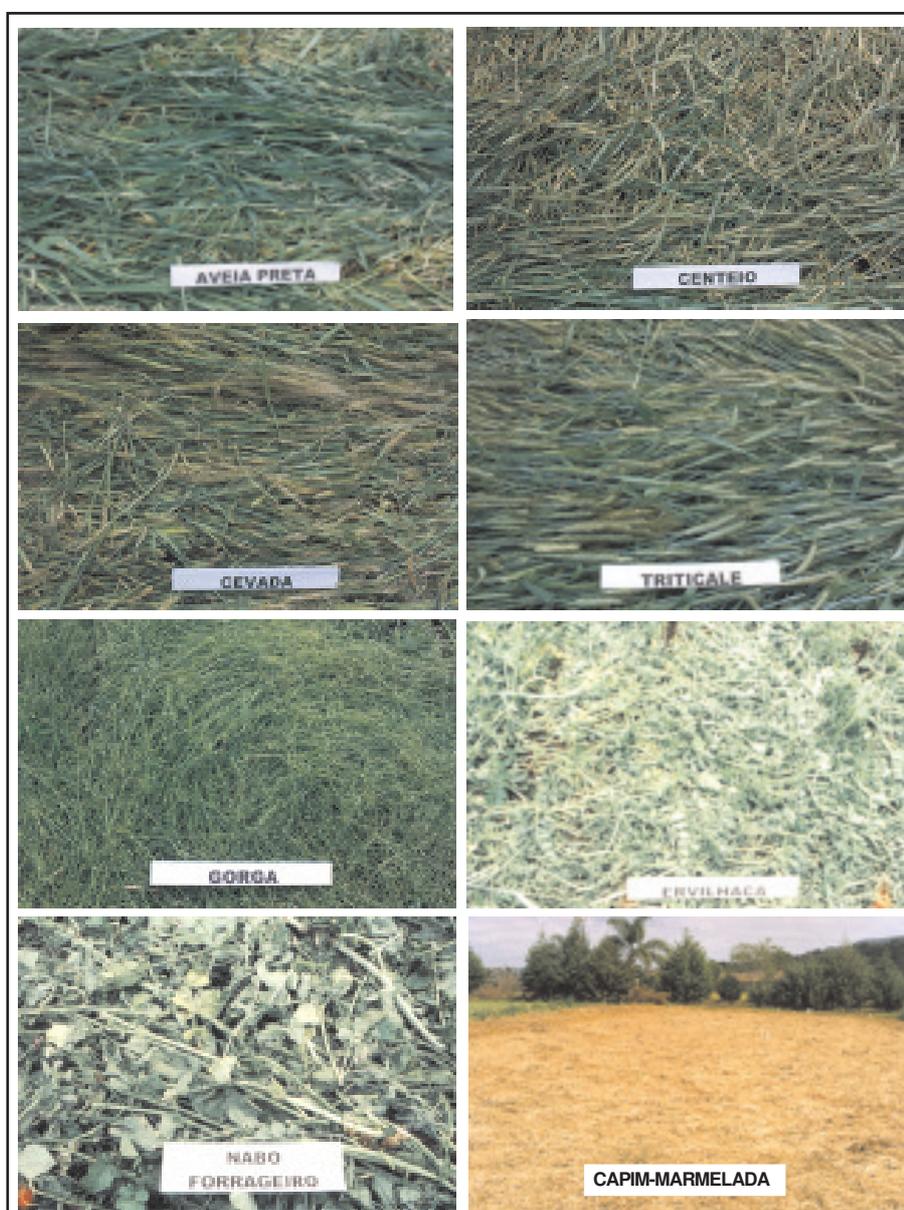


Figura 70. Coberturas mortas proporcionadas pelas espécies *aveia-preta* (*Avena strigosa*), *centeio* (*Secale cereale*), *cevada* (*Hordeum vulgare*), *triticale* (*X triticosecale*), *gorça* (*Spergula arvensis*), *ervilhaca* (*Vicia sativa*), *nabo forrageiro* (*Raphanus sativus* var. *oleiferus*) e *capim-marmelada* ou *papua* (*Brachiaria plantaginea*)

Na Figura 71 são mostrados alguns implementos (tração animal e microtrator) que podem ser usados no preparo do sulco para transplante de cebola.

b) **Rotação de culturas**

A rotação de culturas pode ser conceituada como o cultivo alternado de diferentes espécies vegetais na mesma área e na mesma estação do ano (Vieira et al., 1999).

É interessante que se considere o conceito de ocupação temporal do agroecossistema, de modo que este esteja ocupado com plantas cultivadas pelo maior período possível, evitando que as plantas daninhas desenvolvam-se e aumentem seus potenciais de infestação. Neste aspecto, a rotação envolvendo culturas de inverno constitui prática fundamental para evitar os ciclos de entressafra das plantas daninhas e, também, proporcionar uma mudança de condições no ambiente da lavoura, não permitindo que se formem grandes infestações de algumas poucas espécies (Alves & Pitelli, 2001).



Figura 71. *Implementos utilizados no sulcamento para transplante direto da cebola*

Dentre as práticas culturais, a rotação de culturas é a que apresenta a maior influência sobre as plantas espontâneas. Estas estão adaptadas a um ciclo de vida que normalmente coincide com o da cultura comercial, motivo pelo qual o monocultivo contínuo favorece o seu desenvolvimento (Fernández-Quintanilla 1992). Além da melhoria das condições físicas e químicas do solo, a rotação de culturas é o aspecto mais importante no manejo de plantas espontâneas em sistemas orgânicos de produção (Lampkin, 1992).

Um esquema de rotação que inclua alternância entre culturas anuais e perenes (lavouras/pastagens), alternância entre espécies de inverno e verão, rotação entre espécies com alta densidade de plantio (cereais de inverno) e com menor densidade (culturas de verão) e uma variedade de práticas de cultivo (plantio direto/cultivo mínimo, adubação verde) pode ajudar a prevenir que espécies altamente adaptadas ao agroecossistema tornem-se dominantes (gramíneas, espécies perenes). Este mesmo esquema é preconizado no Canadá (Canadain..., 2002).

Estes argumentos podem ser comprovados por uma pesquisa realizada entre agricultores orgânicos da Califórnia, que mostrou que 75% dos entrevistados utilizam a rotação de culturas como a principal prática de manejo de plantas espontâneas, ao lado do controle mecânico, que apresentou o mesmo percentual. Em pesquisa semelhante realizada na Austrália, o índice de utilização da rotação de culturas foi de 65% dos olericultores orgânicos entrevistados (Kristiansen et al., 2001).

Rotação de culturas apresenta uma maior diversidade biológica em relação às monoculturas. Esta diversidade pode ser dividida em componentes espaciais e temporais. A diversidade temporal resulta de uma seqüência de culturas sendo cultivadas numa determinada área e tem sido uma importante ferramenta na “quebra” de ciclos de insetos-praga, fitopatógenos e plantas espontâneas, na redução da erosão do solo e na obtenção de produções maiores. O segundo componente, a diversidade espacial, resulta num maior número de cultivos crescendo num determinado tempo no campo (Bullock, 1992; Karlen et al., 1994).

A rotação de culturas poderá prevenir o surgimento de espécies espontâneas problemáticas, e poderão ser incluídas culturas que suprimem as espécies espontâneas em geral ou espécies específicas. O efeito da rotação de culturas pode ser devido ao hábito de crescimento das espécies, alelopatia ou simplesmente devido à época de semeadura (Bond, 1992).

A inclusão de espécies com diferentes ciclos de crescimento pode não somente prevenir o aparecimento de qualquer espécie espontânea dominante, mas também manter uma diversidade na população de espontâneas presentes na área (Barrett & Witt, 1987).

O principal efeito da rotação de espécie é a ruptura do ciclo das espécies espontâneas. Quando a mesma cultura é cultivada ano após ano na mesma área, aquelas espécies espontâneas com biologia semelhante tornam-se sérias competidoras e, na maioria das vezes, são de difícil controle (Bezdicsek & Granatstein, 1989).

O sucesso de sistemas de rotação de cultivos parece estar baseado na utilização de seqüências de cultivos que criem:

- vários níveis de competição por recursos (água, luz, nutrientes);
- interferências alelopáticas;
- diferentes graus de distúrbio do solo; e
- danos mecânicos às invasoras que proporcionem um ambiente instável e freqüentemente inóspito que previna a proliferação de uma determinada espécie espontânea (Liebman & Dyck, 1993). Para Parish (1990), as rotações de culturas devem ser desenhadas de tal maneira que as diferentes épocas de preparo do solo evitem que determinadas espécies espontâneas tornem-se dominantes.

c) **Consortiação**

É o manejo, na mesma área, de duas ou mais culturas de diferentes ciclos, arquitetura da parte aérea e sistemas radiculares, com competição entre elas durante todo o seu ciclo ou parte dele. As sementes podem ou não ser simultâneas (Andrews & Kassan, 1976).

Ecologia e manejo de plantas espontâneas em consórcios de culturas

O manejo de espécies espontâneas em consórcios tem sido objeto de poucas pesquisas, mas é um tópico importante por quatro razões: é um método cultural utilizado pela maioria dos agricultores da América Latina, África e Ásia; apesar de seus benefícios, as plantas espontâneas podem limitar seriamente a produção de alimentos tanto na monocultura quanto no consórcio; o manejo das plantas espontâneas é um ponto central na coordenação das atividades da propriedade. Seu manejo efetivo envolve a integração do manejo da fertilidade do solo, da irrigação, preparo do solo, escolha da rotação de culturas, densidade de sementeira, espécies e/ou cultivares, manejo de insetos, mão-de-obra, potência das máquinas e recursos financeiros; finalmente, as interações entre três ou mais espécies vegetais podem ser complexas e impossíveis de prever a partir do conhecimento gerado para uma monocultura ou um consórcio de somente duas culturas (Altieri & Liebman, 1986).

O manejo de espécies espontâneas em consórcios de culturas combina dois diferentes aspectos qualitativos de interações planta/planta:

- Para aumentar a produção das culturas do consórcio, deve ser enfatizada a complementariedade no uso dos recursos pelas culturas participantes do consórcio. O objetivo é minimizar o grau de sobreposição no uso dos recursos pelas espécies sementes em consórcio, de tal maneira que mais recursos sejam explorados e maiores produções sejam colhidas por unidade de área.

- Por outro lado, para conseguir o manejo de plantas espontâneas,

a similaridade dos requerimentos das espécies de plantas cultivadas e espontâneas, a conseqüente competição pelos recursos limitantes (água, luz, nutrientes) e a supressão do crescimento e da produção das espécies associadas são enfatizadas. Os pesquisadores em plantas espontâneas e os agricultores trabalham para criar um ambiente que seja prejudicial às espécies espontâneas e favorável às culturas. A consorciação apresenta um potencial como método de manejo de espécies espontâneas porque ela oferece a possibilidade de uma mistura de culturas capturando uma maior parte dos recursos disponíveis em relação à monocultura, apropriando-se deles antes das espécies espontâneas.

A consorciação pode demonstrar vantagens no manejo de plantas espontâneas em relação ao monocultivo de duas maneiras:

- Uma maior produção da cultura e um menor crescimento das espontâneas podem ser obtidos caso o consórcio seja mais efetivo em exaurir os recursos das espontâneas ou suprimir seu crescimento através da alelopatia.

- Alternativamente, os consórcios podem proporcionar vantagens na produção sem suprimir o crescimento das espécies espontâneas para níveis abaixo dos observados em cultivos solteiros, caso utilizem recursos que não sejam exploráveis pelas espontâneas ou convertam recursos para fitomassa de maneira mais eficiente que o monocultivo. Devido à dificuldade de monitorar o uso de múltiplos recursos pela mistura consórcio/plantas espontâneas durante o ciclo de crescimento, a identificação de mecanismos específicos de supressão das espontâneas e o aumento da produção em consórcios têm sido, até o momento, evasivos (Liebman & Dyck, 1993).

O consórcio alho-porró e mandioquinha-salsa pode ser utilizado como uma ferramenta para aumentar a habilidade competitiva de espécies que apresentam uma cobertura vegetal com fraca capacidade supressiva (Baumann et al., 2000).

Os consórcios alho e cenoura e alho e beterraba mostraram que o monocultivo do alho apresentou menor capacidade competitiva em comparação aos tratamentos com esses consórcios (Mueller, 1996).

5.2.3 Práticas mecânicas

O distúrbio físico das invasoras pelo cultivo pode contribuir efetiva e economicamente para a redução da flora invasora. Isto pode ser conseguido tanto pelo enterrio das sementes pela lavração profunda, de modo a impedir a germinação das sementes, ou pela remoção mecânica (capina) das invasoras antes do estabelecimento da cultura (Stopes & Millington, 1991).

Como inconvenientes desta prática (capina), podemos citar:

- Grande demanda por mão-de-obra.
- Exposição da superfície do solo ao impacto direto da gota de chuva (erosão).

5.2.4 Medidas físicas

Solarização

A solarização é uma das técnicas de controle físico mais desenvolvida entre os pesquisadores de todo o mundo. Em síntese, consiste na desinfecção térmica das camadas superficiais do solo, por elevação da temperatura, através da cobertura do solo com plástico transparente durante o período mais quente do ano, o que limita o desenvolvimento de patógenos e provoca a morte de órgãos reprodutivos (sementes, rizomas, bulbos e tubérculos) e de plântulas de espécies espontâneas. O aquecimento do solo ocorre devido ao impedimento, pela lâmina plástica, da emissão dos longos comprimentos de onda absorvidos e da evaporação da água, modificando, assim, o fluxo térmico entre a superfície do solo e a atmosfera (Alves & Pitelli, 2001).

Na cultura da cebola, recomenda-se a prática da solarização somente na fase de canteiros, devido ao seu alto custo (aproximadamente R\$ 1,00/m²). Neste caso, a cobertura dos canteiros deve ser feita no mês de janeiro para aproveitar as altas temperaturas e insolação incidente.

Calor

O ponto térmico letal para a maioria das células vegetais está entre 45 e 55°C, sendo as sementes bastante tolerantes. O calor não somente mata a parte aérea, mas também a parte superior do sistema radicular, devido à translocação de subprodutos tóxicos resultantes da termodegradação de componentes da parte aérea.

Geralmente, quando utilizado de maneira não-seletiva, o fogo é mais eficiente no controle da vegetação existente em relação à prevenção de novas infestações. Existem, contudo, métodos seletivos de queima controlada (Alves & Pitelli, 2001).

A intensidade e a duração das chamas são os principais fatores que determinam a eficiência do processo (Deuber, 1992).

Stopes & Millington (1991) recomendam o controle térmico em culturas de alto valor econômico (hortaliças) e/ou em culturas que apresentem uma germinação muito lenta, beneficiando as espécies espontâneas.

O método consiste em provocar um choque térmico (70 a 80°C por

um décimo de segundo) na superfície vizinha às plantas. Nesta temperatura, ocorre a coagulação das proteínas da planta (Vaute, 1992; Moreau et al., 1996).

Na cultura da cebola, Vaute (1992) recomenda a aplicação do método logo após a semeadura, não sendo recomendada a sua aplicação quando a cultura se encontra no estágio de três a quatro folhas. Quando a cebola começa a bulbificar, ela é bastante resistente, sendo novamente recomendada a aplicação do método. Vários outros autores apresentam detalhes específicos sobre a aplicação do método: Ascard (1989), Lampkin (1992), Hewitt et al., (1998), Melander (1998), Vanhala (2000), Collins (2000) e Holmoy et al., (2000).

5.3 Alelopatia

5.3.1 Conceito

Os primeiros relatos sobre a capacidade que certas espécies possuem de interferir na fisiologia de plantas de outras espécies foram feitos por Theophrastus (300 a.C.). Seguiram-se os trabalhos de Plínio (1 d.C.), Culpeper (1633), Browne (1658), Young (1804), De Candolle (1832), Beobachter (1845) e Stickney & Hoy (1881) (Rice, 1984, citado por Medeiros & Lucchesi, 1993).

O termo alelopatia foi utilizado pela primeira vez por Molisch, em 1937. Os seres vivos elaboram substâncias químicas que, uma vez liberadas no ambiente, podem influenciar, de modo benéfico ou prejudicial, outros elementos da comunidade. Este fenômeno Molisch chamou de alelopatia (Almeida, 1988; 1991).

As substâncias liberadas pelas plantas são também denominadas de aleloquímicos e compreendem os seguintes grupos: gases tóxicos, ácidos orgânicos, aldeídos, ácidos aromáticos, lactonas simples insaturadas, coumarinas, quinonas, flavonóides, taninos, alcalóides, terpenóides, esteróides, entre outros.

As plantas podem liberar estas substâncias no ambiente pela volatilização (principalmente através das folhas), pela exsudação (através das raízes) e ainda por lixiviação.

Os aleloquímicos influem na assimilação de nutrientes, no crescimento, na fotossíntese, na respiração, na síntese de proteínas, na permeabilidade da membrana celular e na atividade enzimática das plantas.

O efeito alelopático pode ocorrer entre as culturas, das plantas espontâneas sobre as culturas e vice-versa, entre a comunidade natural

de plantas e de restos de plantas sobre a cultura seguinte (Almeida, 1988; 1991; Durigan & Almeida, 1993).

Neste trabalho discutiremos o fenômeno alelopático das culturas sobre as plantas espontâneas visando o manejo destas.

5.3.2 Estudos de alelopátia entre culturas e plantas espontâneas

O efeito alelopático das culturas sobre as plantas espontâneas é pouco comum na natureza. Esta deficiência de defesa das plantas cultivadas é atribuída, pela maioria dos autores, à seleção a que as mesmas têm sido submetidas ao longo do tempo por outras características que não as de agressividade para outras plantas. Entre os fatores considerados nessa seleção encontravam-se certamente o paladar e a toxicidade, o que foi eliminando os genótipos possuidores de substâncias alelopáticas que lhes conferem sabor desagradável, tais como os taninos, ou as que são venenosas, como é o caso dos alcalóides, mas que são fortes toxinas para outras plantas.

Um dos primeiros trabalhos que demonstraram efeito alelopático de culturas sobre as plantas daninhas foi o de Overland (1966) com cevada. Esta cultura é conhecida pela sua ação competidora com as plantas espontâneas, deixando, quando da colheita, o terreno pouco infestado.

Além da cevada, outras culturas têm sido estudadas em relação a seu efeito alelopático sobre plantas espontâneas. Dentre elas, pode-se citar o centeio, a aveia-preta, as ervilhacas, o azevém, o trigo, o girassol, o sorgo, as crucíferas (colza), o tremoço-branco, a festuca, etc.

No Brasil, os principais trabalhos sobre alelopátia foram desenvolvidos no Instituto Agrônomo do Paraná por Almeida e colaboradores. Eles estudaram principalmente os efeitos de resíduos de culturas de inverno sobre as culturas subseqüentes.

Limitações quanto à utilização da alelopátia

Diversas limitações existem quanto à utilização da alelopátia no manejo de plantas espontâneas em agroecossistemas. A principal delas diz respeito à separação entre os efeitos alelopáticos e outras interferências entre plantas no agroecossistema. A metodologia utilizada não conseguiu discernir claramente os prejuízos causados às plantas espontâneas pelos aleloquímicos e os prejuízos ocasionados pela competição por água, luz e nutrientes, por exemplo.

Segundo Barnes & Putnam (1983), dificuldades na separação entre a interferência provocada pela alelopátia e pela competição, bem como a dificuldade em detectar pequenas quantidades de compostos

biologicamente ativos, prejudicaram as pesquisas realizadas no passado. Como consequência, existem poucos exemplos que implicaram claramente uma substância química em particular na interferência observada entre duas plantas. Mesmo quando substâncias químicas foram identificadas, sua significância e função nas interações entre plantas superiores em condições de campo permaneceram obscuras. Para Tauschner (1988), a atividade biológica dos aleloquímicos é apenas uma peça do quebra-cabeça, não devendo ser considerada de maneira isolada.

Outro aspecto negativo é que a maioria dos trabalhos foi conduzida em laboratório ou em casa de vegetação, onde as condições são bastante controladas, não representando, portanto, a realidade a campo (Dias & Moreira, 1988). Também se estudou intensamente o efeito alelopático de uma determinada cultura sobre uma espécie de planta espontânea, não se levando em conta o aspecto de comunidade de plantas.

Normalmente, nas pesquisas em casas de vegetação e/ou laboratório utilizam-se quantidades de massa seca das plantas estudadas bem acima da produção normal verificada a campo. Ou seja, as conclusões a que se chegaram nestes trabalhos não podem ser verificadas em condições naturais no agroecossistema.

Leather (1983) concluiu que todos os trabalhos efetuados relataram a dificuldade de se demonstrar conclusivamente o potencial alelopático de plantas nos agroecossistemas.

Perspectivas de utilização da alelopatia no manejo da vegetação espontânea

Um dos enfoques para utilização de plantas alelopáticas é a seleção e posterior manipulação genética das culturas visando sua habilidade de supressão de plantas espontâneas pela exsudação de compostos químicos na vizinhança. Este aspecto, até o momento, está limitado à seleção e tem proporcionado poucos sucessos. Um segundo enfoque é a utilização de uma cultura consorciada ou em rotação (planta de cobertura), cujos resíduos podem proporcionar toxicidade às plantas espontâneas.

Os agroecossistemas consistem em vastas monoculturas, sendo que a alelopatia pode desempenhar uma importante função nestes ecossistemas modificados. Muitas das investigações iniciais sobre alelopatia foram fruto de problemas de fitotoxicidade observados na agricultura. Em muitos casos, houve reduções na produção das culturas plantadas sobre resíduos de outras culturas, sugerindo que o efeito detrimental dos resíduos de culturas pode ser devido a uma combinação de toxinas liberadas dos resíduos e dos microrganismos que cresceriam

mais profusamente nas substâncias liberadas pelos resíduos (Putnam et al., 1990).

Pesquisas sobre a ecologia das interações químicas entre plantas são complicadas pelos muitos fatores biológicos e ambientais envolvidos. Os resultados de tais pesquisas, no entanto, podem apresentar aplicações práticas no que diz respeito ao controle de plantas espontâneas por métodos que sejam biologicamente mais eficientes, de custo mais baixo e ambientalmente mais seguros que os métodos atualmente utilizados (Purvis, 1990).

Diversos autores têm proposto estratégias para a utilização da alelopatia no manejo de plantas daninhas. Dentre eles, Einhellig & Leather (1988) sugerem:

- Anulação dos impactos negativos dos aleloquímicos no agroecossistema.
- Exploração dos efeitos estimulatórios.
- Manejo e desenvolvimento de culturas alelopáticas para suprimir plantas espontâneas.
- Desenvolvimento de aleloquímicos como herbicidas ou reguladores do crescimento.
- Combinação destes enfoques.

As principais linhas propostas convergem para duas situações:

- Seleção de culturas e/ou cultivares com alto potencial alelopático.
- Produção de aleloquímicos sintéticos, também chamados de “bio-herbicidas” (Pawlowski & Bachthaler, 1989; Bansal, 1993; Tauschner, 1988; Putnam, 1985).

Reconhecendo a importância dos fenômenos alelopáticos, bem como os problemas já citados com relação à metodologia, Lovett (1991) propõe que a alelopatia seja estudada de maneira mais ampla, inserindo-a dentro do contexto de controle biológico de plantas espontâneas.

Pelo exposto, verifica-se que há necessidade de desenvolver novas metodologias para o estudo da alelopatia, enfatizando-se principalmente estudos que enfoquem o agroecossistema como um todo, e não o estudo isolado de fatores, como tem sido feito. Neste sentido, a alelopatia pode contribuir significativamente para o manejo de plantas espontâneas.

5.4 Controle biológico de plantas espontâneas

5.4.1 Conceito

As pesquisas em controle biológico de plantas espontâneas tiveram

início por volta de 1865, utilizando-se os insetos fitófagos. Atualmente, as pesquisas indicam também os fungos e bactérias como organismos promissores no controle de plantas espontâneas. Em alguns países, como Estados Unidos, Canadá, Alemanha e Austrália, os projetos de controle biológico estão bastante desenvolvidos, permitindo, em muitos casos, utilização prática de inimigos naturais no controle de plantas espontâneas (Charudattan & Deloach Jr., 1988).

Os principais métodos utilizados no controle biológico são (Cock, 1994):

- Introdução de inimigos naturais exóticos (chamado também de “método clássico”).
- Manipulação dos inimigos naturais já existentes na área (chamado de “método de manipulação ou aumentativo”).

5.4.2 Etapas para implantação de um programa de controle biológico

- Seleção das espécies problemáticas, que serão objeto do controle biológico. Além da seleção, deve-se proceder ao estudo da biologia e ecologia das espécies.

- Seleção dos inimigos naturais: consiste na identificação e seleção dos insetos e/ou fungos que afetam determinadas espécies de planta.

- Determinação da especificidade do hospedeiro: esta etapa é uma das mais importantes no desenvolvimento de um projeto de controle biológico de plantas espontâneas. Com esta etapa pretende-se evitar, por exemplo, que o inseto e/ou patógeno selecionado para o controle biológico venha a se tornar praga e/ou patógeno das culturas existentes no local.

- Introdução de agentes exóticos de controle biológico: requer a permissão de autoridade competente, de acordo com legislação específica emitida em cada país. No Brasil, somente órgãos oficiais de pesquisa têm autorização para importar organismos para controle biológico.

5.4.3 Vantagens/desvantagens do controle biológico

Segundo a FAO (1987), existem vantagens e desvantagens na adoção do controle biológico de plantas espontâneas:

- Vantagens:
 - Não deixa resíduos químicos e não provoca intoxicação.
 - É de simples manipulação.
 - É eficiente em áreas de difícil acesso.

- Por não ser tóxico à saúde humana, pode ser registrado pelas empresas mais rapidamente.
- Não necessita atingir todas as plantas.
- Desvantagens:
 - O agente biocontrolador poderia mudar de hábito e atingir plantas de valor econômico.
 - É irreversível, uma vez introduzido.
 - É muito específico, tendo maiores perspectivas de sucesso em ecossistemas mais estáveis (como pastagens, plantas aquáticas, etc.).
 - Os agentes exóticos são potencialmente perigosos de serem utilizados.

5.4.4 Exemplos de controle biológico

Os inimigos naturais usados para o controle biológico de plantas espontâneas são insetos fitófagos que se alimentam destes ou fungos que causam doenças às mesmas (Cock, 1994).

Nas Tabelas 4 e 5 são apresentados alguns exemplos de controle biológico.

Tabela 4. *Relação de algumas espécies de plantas daninhas com os respectivos insetos que estão sendo objeto de estudo em controle biológico*

Planta espontânea	Inseto controlador
<i>Alternanthera philoxeroides</i>	<i>Agasicles higróphila</i> (Coleoptera)
<i>Cuscuta</i> spp.	<i>Melanagromyza cuscudae</i> (Diptera)
<i>Cyperus rotundus</i> (tiririca)	<i>Bactra verutana</i> (Lepidoptera)
<i>Euphorbia cyparissias</i>	<i>Hyles euphorbiae</i> (Lepidoptera)
<i>Eichhornia crassipes</i> (aguapé)	<i>Neochetina eichhorniae</i> (Coleoptera)
	<i>Sameodes albiguttatales</i> (Lepidoptera)
<i>Stivinia molesta</i>	<i>Cyrtobagous singularis</i> (Coleoptera)
	<i>Paulinia acuminata</i> (Orthoptera)
<i>Lantana camara</i>	<i>Epinotia lantana</i> (Lepidoptera)
	<i>Hypena strigata</i> (Lepidoptera)
	<i>Teleonemia scrupulosa</i> (Hemiptera)
	<i>Uroplata girardi</i> (Coleoptera)
<i>Rumex obtusifolius</i> (língua-de-vaca)	<i>Gastrophysa atrocyanea</i> (Coleoptera)

Fonte: Julien (1982).

Tabela 5. *Relação de algumas espécies de plantas espontâneas com os respectivos patógenos que estão sendo objeto de estudo em controle biológico*

Planta espontânea	Patógeno controlador
<i>Aeschynomene virgliza</i>	<i>Colletotrichum gloeosporioides</i> (fungo)
<i>Alternanthera philoxeroides</i>	<i>Alternaria alternantherae</i> (fungo)
<i>Cuscuta campestris</i>	<i>Alternaria cuscutacidae</i> (fungo)
<i>Cyperus rotundus</i> (tiririca)	<i>Puccinia</i> sp. (fungo)
<i>Eichhornia crassipes</i>	<i>Cercospora rodmanii</i> (fungo)
<i>Euphorbia heterophylla</i>	<i>Helminthosporium</i> sp.
	<i>Alternaria</i> sp. (fungo)
<i>Ipomoea hederacea</i>	<i>Coleosporium ipomoeae</i> (fungo)
<i>Panicum dichotomiphorum</i>	<i>Sorosporium cenchrii</i> (fungo)
<i>Rumex crispus</i>	<i>Uromyces rumicis</i> (fungo)
<i>Sida spinosa</i>	<i>Colletotrichum malvarum</i>
	<i>Sphacelotheca cruenta</i> (fungo)
<i>Sorghum halepense</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> (bactéria)
<i>Myriophyllum spicatum</i>	<i>Aphelencooides fragariaeae</i> (nematóide)
<i>Solanum elaeagnifallum</i>	<i>Nothanguina phyloobia</i> (nematóide)
<i>Solanum carolinense</i>	Mosaico-do-fumo (vírus)

Fonte: Templeton (1982); Yorinori (1984).

5.5 Causas do surgimento e estratégias agroecológicas para manejo das espécies espontâneas

Alguns cuidados gerais devem ser seguidos, tais como:

- Qualidade das sementes e dos insumos utilizados (calcário, esterco, cinzas, etc.).
- Limpeza das máquinas e equipamentos.
- Animais.
- Esterco não compostados.
- Vento (é um dos principais vetores de dispersão de sementes).

As causas do surgimento e as estratégias propostas para manejo agroecológico das plantas espontâneas estão sumarizadas na Tabela 6.

Tabela 6. *Causas do surgimento e estratégias para o manejo agroecológico de plantas espontâneas*

Anuais	Perenes (porte baixo) (estoloníferas)	Perenes (porte alto)
<p>Excessivo revolvimento do solo Compactação do solo Falta ou insuficiente cobertura do solo Culturas de pouca habilidade competitiva Demora na semeadura da cultura subseqüente Desequilíbrios nutricionais Luz solar no estrato inferior Variação na temperatura do solo Queimadas Baixa densidade de semeadura Introdução inadequada de espécies Dispersão de sementes</p>	<p>Excessivo revolvimento do solo Compactação do solo Falta ou insuficiente cobertura do solo Culturas de pouca habilidade competitiva Demora na semeadura da cultura subseqüente Desequilíbrios nutricionais Luz solar no estrato inferior Culturas de porte baixo e ciclo curto Dispersão de sementes e/ou estruturas vegetativas</p>	<p>Sucessão ecológica natural Compactação do solo Condições inadequadas de implantação do plantio direto/ cultivo mínimo Desequilíbrios nutricionais Uso exclusivo e sucessivo da mesma espécie de cobertura para o manejo de ervas anuais em monoculturas Dispersão de sementes</p>
<p>Estratégias Consortiação Rotação de culturas Plantio direto/cultivo mínimo Culturas de rápido crescimento inicial Roçada na plena floração Acamamento Capinas Evitar a dispersão das sementes</p>	<p>Cultivos subseqüentes imediatos Culturas de rápido crescimento inicial e cobertura do solo Evitar o revolvimento do solo Consortiação Cobertura morta Cultivo de espécies de cobertura com efeito alelopático</p>	<p>Evitar a dispersão de sementes Arranquio manual Rotação com espécies de raízes pivotantes Biologia das espécies Cuidados iniciais na implantação do plantio e cultivo mínimo</p>

5.6 Referências bibliográficas

1. ALMEIDA, F.S. *A alelopatia e as plantas*. Londrina: Iapar, 1988. 60p. (Iapar. Circular, 53).
2. ALMEIDA, F.S. Efeitos alelopáticos de resíduos vegetais. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.26, n.2, p.221-236, fev.1991.
3. ALTIERI, M.A. *Agroecologia: as bases científicas da agricultura alternativa*. Rio de Janeiro: PTA-Fase, 1989. 240p.
4. ALTIERI, M.A.; LIEBMAN, M. Insect, weed and plant disease management in multiple cropping systems. In: FRANCIS, C.H. (Ed.) *Multiple cropping systems*. Mcmillan: New York, 1986. p.183-218.
5. ALVES, P.L. da C.A.; PITELLI, R.A. Manejo ecológico de plantas daninhas. *Informe Agropecuário*, Belo Horizonte, v.22, n.212. p.29-39, 2001.
6. AMADO, T.J.C.; WILDNER L. do P. Adubação verde. In: SANTA CATARINA. Secretaria de Estado da Agricultura e Abastecimento. *Manual de uso, manejo e conservação do solo e da água*. 2ed. rev., atual. e ampl. Florianópolis: Epagri, 1994. p.189-202.
7. ANDREWS, D.J.; KASSAN, A.H. The importance of multiple cropping in increasing world food supplies. In: PAPENDICK, R.I.; SANCHEZ, P.A.; TRIPLETT, G.B. (Ed.). *Multiple cropping*. Madison, Wisconsin: ASA; CSSA; SSSA, 1976. 378p. (ASA. Special Publication, 27).
8. ASCARD, J. Thermal weed control with flaming in onions. SWEDISH CROP PROTECTION CONFERENCE - WEEDS AND WEED CONTROL, 30., 1989, Uppsala. v.2, p.35-50.
9. BANSAL, G.L. Allelopathy and weed science. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM INDIAN SOCIETY OF WEED SCIENCE, 1993, Hisar, India. *Proceedings...* Hisar, India, 1993. v.1, p.283-287..
10. BARNES, J.P.; PUTNAM, A.R. Rye residues contribute weed suppression in no tillage cropping systems. *Journal of Chemical Ecology*, v.9, n.8, p.1045-1057, 1983.

11. BARRET, M.; WITT, W.W. Alternative Pest Management Practices. *Energy in World Agriculture*, n.2, p.197-231, 1987.
12. BAUMANN, D.T.; BASTIAANS, L.; KROPFF, M.J. Applied ecological principles: intercropping as a weed management component. In: EWRS WORKSHOP ON PHYSICAL WEED CONTROL, 4., 2000, Elspeet, NL. *Proceedings...* Elspeet, NL, 2000. p.59-60.
13. BEZDICEK, D.F.; GRANATSTEIN, D. Crop rotation efficiencies and biological diversity in farming systems. *American Journal of Alternative Agriculture*, v.4, p. 111-8, 1989.
14. BOND, W. Non-chemical approaches to weed control in horticulture. *Phytoparasitica*, v.20, Suppl., p.77-81, 1992.
15. BOND, W.; BURSTON, S.; BEVAN, J.R.; LENNARTSSON, M.E.K. Optimum weed removal timing in drilled salad onions and transplanted bulb onions grown in organic and conventional systems. *Biological Agriculture and Horticulture*, v.16, p.191-201, 1998.
16. BULLOCK, D.G. Crop rotation. *Critical Reviews in Plant Sciences*, v.11, n.4, p.309-326, 1992.
17. CANADIAN ORGANIC GROWERS. *Organic field crop handbook*. 2.ed. Ottawa, Ontario: COG, 2001.
18. CHARUDATTAN, R.; DELOACH JR, C.J. Management of pathogens and insects for weed control in agroecosystems. In: ALTIERI, M.A.; LIEBMAN, M. (Ed.) *Weed management in agroecosystems: ecological approaches*. Boca Raten: CRC, 1988. p.245-264.
19. COCK, M.J.W. Biological Weed Control. In: LABRADA, R.; CASELEY, J.C.; PARKER, C. (Ed.). *Weed management for developing countries*. Roma: FAO, 1994. p.173-180. (FAO. Plant Production and Protection Paper, 120).
20. COLLINS, R.M. Australian developments in thermal weed control. In: EWRS WORKSHOP ON PHYSICAL WEED CONTROL, 4., 2000, Elspeet, NL. *Proceedings...* Elspeet, NL, 2000 p.56-58.
21. CURRAN, W.S.; HOFFMANN, L.D.; WERNER, E.L. The influence of

a hairy vetch (*Vicia villosa* Roth) cover crop on weed control and corn (*Zea mays* L.) growth and yield. *Weed Technology*, Champaign, v.8, n.4, p.777-784, 1994.

22. DEUBER, R. *Ciência das plantas daninhas: fundamentos*. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1992. v.1, 431p.
23. DIAS, L.S.; MOREIRA, I. Allelopathic interactions between vegetable crops and weeds. In: WEED CONTROL IN VEGETABLE PRODUCTION – MEETING ON REGULATION OF WEED POPULATION IN MODERN PRODUCTION OF VEGETABLE CROPS. 1986, Stuttgart, Germany. *Papers...* Rotterdam, 1988. p.197-211. (EUR, Report, 10844).
24. DOLL, J.D. Dynamics and complexity of weed competition. In: LABRADA, R.; CASELEY, J.C.; PARKER, C. (Ed.). *Weed Management for developing countries*. Roma: FAO, 1994. p.27-34. (FAO. Plant Production and Protection Paper, 120).
25. DUNAN, C.M.; WESTRA, P.; MOORE, F.; CHAPMAN, P. Modeling the effect of duration of weed competition, weed density and weed competitiveness on seeded, irrigated onion. *Weed Research*, v.36, p.259-69, 1996.
26. DURIGAN, J.C.; ALMEIDA, F.S. *Noções sobre alelopatia*. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1993. 28p.
27. EINHELLIG, F.A.; LEATHER, G.R. Potentials for exploiting Allelopathy to enhance crop production. *Journal of Chemical Ecology*, v.14, n.10, p.1829-1844, 1988.
28. FAO. *Manejo de malezas: Manual del instructor*. Roma: FAO, 1987. 160p. (Colección FAO: Capacitación, 12).
29. FERNANDEZ QUINTANILLA, C. El control de adventicias. In: SEMINARIO: PROTECCIÓN DE CULTIVOS EN AGRICULTURA BIOLÓGICA, 1991, Madrid. *Ponencias del seminario...* Madrid: I.R.Y.D.A., Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1992. p.83-101.
30. GARCIA, M.A. Convergências entre controle químico, biológico e biotecnologia para o manejo de plantas invasoras: reflexões sobre

ciência e tecnologia. *Ambiente e Sociedade*, v.3 e 4, p.177-186, 1999.

31. GHINI, R.; BETTIOL, W. Proteção de plantas na agricultura sustentável. *Cadernos de Ciência & Tecnologia*, Brasília, v.17, n.1, p.61-70, jan./abr.2000.
32. GRIME, J.P. *Plant strategies and vegetation process*. New York: John Willey & Sons, 1979. 209p.
33. GUIMARÃES, D.R.; TORRES, L. Plantas daninhas na cultura de cebola. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.2, n.1, p.16-19, 1989.
34. HEEMST, H.D.J. van. The influence of weed competition on crop yield. *Agricultural Systems*, Londres, v.8, n.1, p.81-93, 1985.
35. HEWITT, M.; BULLEN, K.; GEORGE, D. Comparison of three weed control methods: chemical, flame and hot water. In: AUSTRALIAN AGRONOMY CONFERENCE: AGRONOMY – GROWING A GREENER FUTURE, 9., 1998, Australia. *Proceedings...* Australia: Australia Society Agronomy, 1998. Poster.
36. HOLMOY, R.; STOREHEIER, K.J.; B, L.-T. A. Selective flaming – fundamental measurements and practical use. In: EWRS WORKSHOP ON PHYSICAL WEED CONTROL, 4., 2000, Elspeet, NL. *Proceedings...* Elspeet, NL, 2000. p.42-47.
37. HOYT, G.D.; MONKS, D.W.; MONACO, T.J. Conservation tillage for vegetable production. *HortTechnology*, v.4, n.2, p.129-135, 1994.
38. JULIEN, M.H. *Biological control of weeds; a world catalogue of agents and their target weeds*. Slough: Cabi, 1982, 108p.
39. KARLEN, D.C.; VARVEL, G.G.; BULLOCK, D.G.; CRUSE, R.M. Crop rotations for the 21st century. *Advances in Agronomy*, v.53, n.19, p.2-46, 1994.
40. KRISTIANSEN, P.E.; SINDEL, B.M.; JESSOP, R.S. Weed control in organic horticultural cropping systems. In: ORGANIC FARMING WORKSHOPS, 2001, Australia. NSW Agriculture Center for Organic Farming, Bathurst, NSW, 2001. 10p.

41. LABRADA, R.; CASELEY, J.C.; PARKER, C. (Ed.). *Weed Management for developing countries*. Roma: FAO, 1994. 384p. (FAO. Plant Production and Protection Paper, 120).
42. LAMPKIN, N. Weed Management. In: LAMPKIN, N. *Organic farming*. Ipswich: Farming Press, 1992. p.161-213.
43. LEATHER, G.R. Weed control using allelopathic crop plants. *Journal of Chemical Ecology*, v.9, n.8, p.983-989, 1983.
44. LIEBMAN, M.; DYCK, E. Crop rotation and intercropping strategies for weed management. *Ecological Applications*, v.3, n.1, p.92-122, 1993.
45. LIEBMAN, M.; GALLANDT, E.R. Many little hammers: ecological management of crop-weed interactions. In: JACKSON, L.E., (Ed.) *Ecology in Agriculture*. San Diego: Academic Press, 1999. p. 291-343. (Physiological Ecology Series).
46. LOVETT, J.V. changing perceptions of Allelopathy and Biological Control. *Biological Agriculture and Horticulture*, London, v.8, n.2, p.89-100, 1991.
47. MEDEIROS, A.R.M. de; LUCCHESI, A.A. Efeitos alelopáticos da ervilhaca (*Vicia sativa* L.) sobre a alface em testes de laboratório. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.28, n.1, p.09-14, jan 1993.
48. MELANDER, B. Interactions between soil cultivation in darkness, flaming and brush weeding when used for in-row weed control in vegetables. *Biological Agriculture and Horticulture*, v.16, p.1-14, 1998.
49. MOREAU, B.; LE BOHEC, J.; GUERBER-CAHUZAC, B. *L'oignon de garde*. Paris: CTIFL, 1996. 320p.
50. MUELLER, S. *Produtividade e rentabilidade dos consórcios de alho-cenoura e alho-beterraba submetidos a distintos sistemas de controle das plantas daninhas*. 1995. 201f. Tese (Doutorado em Agronomia) – FCAV/Unesp, Jaboticabal, SP.
51. OVERLAND, L. The role of allelopathic substances in the “smother crop” barley. *American Journal of Botany*, v.53, n.5, p.423-432, 1966.

52. PARISH, S. A review of non-chemical weed control techniques. *Biological Agriculture and Horticulture*, v.7, p.117-37, 1990.
53. PAWLOWSKI, L.; BACHTHALER, G. Allelopathische Wechselbeziehungen und Möglichkeiten ihrer Nutzung zur Unkrautkontrolle auf dem Ackerland. *Angewante Botanik*, Göttingen, v.63, p.293-305, 1989.
54. PITELLI, R.A. Ecologia de plantas invasoras em pastagens. In: SIMPÓSIO SOBRE ECOSSISTEMA DE PASTAGENS, 1., 1990, Jaboticabal, SP. *Anais...Jaboticabal*, SP: FCAV/UNESP, 1990. p.69-86.
55. PITELLI, R.A. Interferência de plantas daninhas em culturas agrícolas. *Informe Agropecuário*, Belo Horizonte, v.11, n.129, p.16-27, 1985.
56. PURVIS, C.E. Allelopathy: a new direction in weed control. *Plant Protection Quarterly*, Victoria, v.5, n.2, p.55-59, 1990.
57. PUTNAM, A.R. Allelopathy: A viable strategy for weed control? In: BRITISH CROP PROTECTION CONFERENCE – WEEDS, 1985, Brighton. *Proceedings...* Brighton, 1985. v.2, p.583-589
58. PUTNAM, A.R. Vegetable weed control with minimal herbicides input. *HortScience*, v.25, n.2, p.155-9, 1990.
59. ROWE, E. *Avaliação de plantas de cobertura e da comunidade infestante em duas situações de cultivo*. 1997. 65F. Dissertação (Mestrado em Agroecossistema) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.
60. STOPES, C.; MILLINGTON, S. Weed control in organic farming systems. In: BRITISH CROP PROTECTION CONFERENCE – WEEDS, 1991, Brighton. *Proceedings...* Brighton: British Crop Protection Council, 1991. p.185-192.
61. SWANTON, C.J.; WEISE, S.F. Integrated Weed Management: the rationale and Approach. *Weed Technology*, Champaign, v.5, n.3, p.657-663, 1991.
62. TAUSCHNER, T. Allelochemicals – eine interdisziplinäre Herausfor-

- derung. *Zeitschrift für Pflanzkrankheiten und Pflanzenschutz*, Sonderheft , v.11, p.15-31, 1988.
63. TEASDALE, J.R.; BESTE, C.E.; POTTS, W.E. Response of weeds to tillage and cover crop residue. *Weed Science*, Champaign, v.39, n.2, p.195-9, 1991.
 64. TEMPLETON, G.E. Status of weed control with plant pathogens. In: CHARUDATTAN, R.; WALKER, H. L. (Ed.). *Biological control of weeds with plant pathogens*. New York: John Willey & Sons, 1982. Cap. 3, p.29-44.
 65. VANHALA, P. Relationship between the timing of seedbed preparation and the efficacy of pre-emergence flaming. In: EWRS WORKSHOP ON PHYSICAL WEED CONTROL, 4., 2000, Elspeet, NL. *Proceedings...* p.27.
 66. VAUTE, G. Posibilidades de desherbage en agricultura biologica. Tecnicas y resultados experimentales. . In: SEMINARIO: PROTECCIÓN DE CULTIVOS EN AGRICULTURA BIOLÓGICA, 1991, Madrid. *Ponencias del seminario...* Madrid: I.R.Y.D.A., Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1992. p.41-59.
 67. VIEIRA, S.A.; SILVA, A.C.F. da; ALTHOFF, D.A. Efeitos da rotação de culturas sobre o rendimento e qualidade da batata no Litoral Sul Catarinense. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.12, n.3, p.33-38, set. 1999.
 68. WORSHAM, D.A. Allelopathic cover crops to reduce herbicide input. In: ANNUAL MEETING OF THE SOUTHERN WEED SCIENCE SOCIETY, 44., 1991. *Proceedings*. p.58-69.
 69. YORINORI, J.T. Biological control of milk weed (*Euphorbia heterophylla* L.) with pathogenic fungi. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON BIOLOGICAL CONTROL OF WEEDS, 6., 1984, Vancouver, Canadá. *Proceedings...* Vancouver: University of British Columbia, 1984.

