

Capítulo 10

Manejo de doenças

Claudine Dinali Santos Seixas, Rafael Moreira Soares, Cláudia Vieira Godoy, Maurício Conrado Meyer, Leila Maria Costamilan, Waldir Pereira Dias, Álvaro Manuel Rodrigues Almeida

Introdução

Entre os fatores que impedem que a soja atinja todo o seu potencial de produtividade estão as doenças, que podem afetar a cultura desde a germinação, até o final do enchimento de grãos/sementes. Podem ser causadas por fungos, bactérias, vírus e nematoides. A importância econômica de cada doença varia de ano para ano e de região para região, dependendo das condições climáticas de cada safra. As perdas anuais de produção por doenças são estimadas em 15% a 20%; entretanto, algumas doenças podem ocasionar perdas de até 100%.

Para evitar perdas é importante que o planejamento da safra leve em consideração as doenças mais comuns na região, a época da sua ocorrência, a previsão climática e a infraestrutura da propriedade.

A escolha de uma cultivar resistente é a medida mais racional que o agricultor pode adotar, pois o custo da semente é o mesmo e o menor uso

de fungicidas significa menores custos financeiro e ambiental. Deve-se evitar a introdução de doenças na área usando-se semente certificada e, quando necessário, tratada com fungicidas. O manejo correto do solo é fundamental para evitar condições que favoreçam a incidência de doenças, principalmente aquelas causadas por fungos de solo. A época de semeadura pode significar o menor ou maior número de aplicações de fungicidas, em função da ocorrência da doença em relação ao estágio de desenvolvimento das plantas. Os fungicidas devem ser usados da maneira correta, com dose, época de aplicação e condições de aplicação que possibilitem o controle efetivo dos patógenos, sem o risco de selecionar populações resistentes a eles. O uso de fertilizantes, na dose correta e no momento adequado, contribui para o equilíbrio nutricional da cultura e pode reduzir a incidência e a severidade de doenças. Deve-se evitar o cultivo sucessivo da mesma cultura sempre na mesma área. Usando-se a rotação de culturas e a sucessão com outras espécies, o ciclo dos patógenos é “quebrado”, podendo reduzir a incidência e/ou a severidade das doenças.

Enfim, as doenças devem ser manejadas, o que implica em adotar medidas necessárias para reduzir ao máximo a intensidade das mesmas e, assim, obter-se redução de custos e, como consequência, alcançar maiores rendimentos.

Principais doenças e medidas de controle

Antracnose

(*Colletotrichum truncatum*, *C. sojae*, *C. plurivorum*)

Essa doença é mais comum em regiões onde prevalecem altas temperatura e umidade, como os Cerrados. Para germinar, o fungo precisa de, pelo menos, 12 horas de molhamento foliar, por isso a infecção ocorre em períodos chuvosos ou com alta umidade (Yang; Hartman, 2015). Plantas de soja tornam-se mais suscetíveis se estiverem com deficiência de potássio: a nutrição com potássio reduz a incidência de antracnose em mais de 50%, independentemente da proteção com fungicidas (Meyer; Klepker, 2007).

O fungo sobrevive em sementes (Yang; Hartman, 2015), podendo causar o apodrecimento da semente no solo, antes da emergência. Plântulas originadas de sementes infectadas apresentam necrose dos cotilédones, que pode se estender para o hipocótilo e causar o tombamento.

Na parte aérea das plantas, o principal sintoma é a queda e o apodrecimento de vagens. As vagens em início de formação, quando infectadas, adquirem coloração castanho-escura a negra, abortam a formação de grãos e ficam retorcidas. No enchimento de grãos [(R5 a R6 pela escala de Fehr et al. (1977)], as lesões iniciam-se por pontos encharcados (anasarca) e evoluem para manchas negras, circulares. Os pontos escuros nas lesões são as estruturas de reprodução do fungo (acérvulos). Nas hastes, nos pecíolos e nos racemos florais a doença manifesta-se por manchas negras, ligeiramente deprimidas e brilhantes. Nas folhas geralmente são observadas lesões necróticas pretas sobre as nervuras.

Os sintomas de antracnose podem ser confundidos com os de mancha-alvo, crestamento de *Cercospora* e seca da haste e da vagem. Além disso, esse fungo pode crescer em tecidos mortos e é comum que sintomas causados por outro tipo de estresse sejam confundidos com a doença, por causa da presença desse fungo.

Deve-se evitar a introdução do fungo na área utilizando-se sementes saudáveis e/ou tratadas com fungicidas. O controle da antracnose é mais eficiente com a adoção de medidas que afetam a sobrevivência do fungo e que evitam proporcionar condições favoráveis à infecção, como rotação/diversificação de culturas; adubação adequada (principalmente com potássio); população de plantas adequada à cultivar e manejo eficiente de pragas (principalmente percevejos) e de plantas invasoras (Henning et al., 2014; Yang; Hartman, 2015).

Cancro da haste (*Diaporthe aspalathi*; *D. caulivora*)

Duas espécies de *Diaporthe* causam cancro da haste no Brasil: *Diaporthe aspalathi* (syn. *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis*) e *Diaporthe*

caulivora (syn. *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*) (Yorinori et al., 1989; Costamilan et al., 2008).

As duas espécies de fungo causam sintomas nas hastes e nas folhas (Rupe, 2015), que se iniciam por pequenos pontos negros que evoluem para lesões que se tornam castanho-avermelhadas a negras, alongadas e elípticas e adquirem coloração castanho-clara com bordas castanho-avermelhadas. As lesões são profundas e a coloração da medula necrosada varia de castanho-avermelhada em planta ainda verde, a castanho-clara a arroxeadas, em haste seca. As folhas ficam amareladas e com necrose entre as nervuras (folha carijó). As folhas permanecem presas à planta (Rupe, 2015).

Lesões causadas por *D. caulivora* normalmente circundam o caule, causando murcha e morte da planta, sendo que, em alguns casos ocorre também a morte do ponteiro (Hobbs et al., 1981). As lesões causadas por *D. aspalathi* alargam-se, mas raramente circundam a haste e não ocorre murcha (Rupe, 2015).

Períodos prolongados de alta umidade favorecem a produção de estruturas reprodutivas dos fungos, o que beneficia a dispersão dos esporos e a infecção (Henning et al., 2014; Yorinori, 1996). *Diaporthe aspalathi* e *D. caulivora* sobrevivem em restos de cultura e na semente. As medidas de controle são uso de cultivares resistentes (forma mais econômica e eficiente), tratamento de semente, rotação/sucessão de culturas, semeadura com maior espaçamento entre as linhas e entre as plantas e adubação equilibrada (principalmente com potássio) (Garzonio; Mc Gee, 1983).

Doenças de final de ciclo (*Cercospora kikuchii* e *Septoria glycinis*)

No final do ciclo (fase de enchimento de grãos), podem ocorrer duas doenças causadas por fungos: o crestamento foliar de *Cercospora* (*Cercospora kikuchii*) e a mancha-parda (*Septoria glycinis*). Em razão da dificuldade para separar os sintomas dessas doenças, são consideradas como o complexo de doenças de final de ciclo (DFC). As DFC são

favorecidas por condições chuvosas ou de alta umidade e temperaturas altas (23 °C a 27 °C para *C. kikuchii* e 15 °C a 30 °C para *S. glycines*). Esses fungos sobrevivem em restos de cultura.

Cercospora kikuchii pode atacar folhas, pecíolos, hastes, vagens e sementes. Nas folhas, os sintomas são caracterizados por pontuações escuras, castanho-avermelhadas, com bordas irregulares, as quais coalescem e formam grandes manchas escuras que resultam em crestamento e desfolha prematura, iniciando pelas folhas do terço superior da planta. Também pode ser observada necrose nas nervuras das folhas. Nas hastes e nos pecíolos, o fungo causa manchas avermelhadas, geralmente superficiais. Quando a infecção ocorre nos nós, o fungo pode penetrar na haste e causar necrose, de coloração avermelhada na medula. Nas vagens, aparecem pontuações vermelhas que evoluem para manchas castanho-avermelhadas (Ward-Gauthier et al., 2015). Através da vagem, o fungo atinge a semente e causa a mancha-púrpura no tegumento. É o fungo mais frequentemente encontrado em lotes de sementes, porém não afeta a germinação.

Os primeiros sintomas da mancha-parda podem aparecer cerca de duas semanas após a emergência, como pequenas pontuações ou manchas de contornos angulares, castanho-avermelhadas, nas folhas unifolioladas. Em situações favoráveis, a doença pode atingir as primeiras folhas trifolioladas e causar desfolha. Os sintomas podem ocorrer com maior intensidade durante o enchimento de grãos, sendo caracterizados por pontuações pardas nas folhas, menores que 1 mm de diâmetro, as quais evoluem e formam manchas com halos amarelados e centro de contorno angular, de coloração castanha em ambas as faces, medindo até 4 mm de diâmetro. Infecções severas, na fase de enchimento de vagens, podem causar desfolha e maturação precoce (Hartman, 2015a).

Em razão da sobrevivência dos fungos nos restos culturais a rotação de culturas é indicada para a redução do inóculo na área. O controle deve ser feito utilizando-se semente livre dos patógenos, tratamento de semente e aplicações na parte aérea, com fungicidas, os mesmos utilizados para controle da ferrugem-asiática. Isolados de *C. kikuchii* com

resistência a fungicidas IQo (“estrobilurinas”) e MBC (benzimidazóis) têm sido obtidos de plantas e sementes de diferentes regiões produtoras (dados não publicados).

Ferrugem-asiática (*Phakopsora pachyrhizi*)

Os sintomas da ferrugem-asiática podem ser observados em qualquer estágio de desenvolvimento da planta. Os órgãos atacados são cotilédones, folhas e hastes, sendo nas folhas os sintomas característicos da doença. Os sintomas nas folhas tendem a iniciar-se pelas folhas do terço inferior das plantas, sendo caracterizados por minúsculos pontos mais escuros do que o tecido sadio da folha, variando de coloração esverdeada a cinza-esverdeada, com correspondentes saliências (urédias) na página inferior da folha. Essas abrem-se em um minúsculo poro, por onde são expelidos os uredosporos. As lesões tendem a apresentar formato angular, podendo atingir de 2 mm a 5 mm de diâmetro.

A coloração das lesões depende da sua idade e da interação entre a cultivar e o isolado do patógeno. A lesão pode ser dos tipos “TAN” e “RB”. A lesão TAN (castanha) apresenta-se sem necrose (morte e escurecimento do tecido) e com abundante esporulação, indicando que a planta é sensível ao fungo (reação de suscetibilidade). Na “RB” [reddish brown (marrom-avermelhada)] ocorre necrose, menor número de estruturas de reprodução do fungo (urédias) e pouca esporulação, indicando reação de resistência (Bromfield; Hartwig, 1980). As folhas infectadas, com muitas lesões, amarelam e caem precocemente, comprometendo a formação e o enchimento de vagens, o peso final dos grãos e a qualidade dos grãos (presença de grãos verdes) (Yang et al., 1991).

Durante os estádios iniciais de desenvolvimento, ainda antes da esporulação, as lesões de ferrugem podem ser confundidas com as lesões de pústula bacteriana (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines*), de mancha parda (*Septoria glycines*) e de crestamento bacteriano (*Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*) sendo a diferenciação feita principalmente pela presença das urédias na lesão de ferrugem que se abrem liberando os uredosporos. A disseminação dos esporos ocorre principalmente pelo

vento. A precipitação pluvial é um fator importante por causa da sua ação de deposição dos esporos, ao mesmo tempo em que promove condições de molhamento. Um mínimo de seis horas de molhamento sobre a superfície da folha é necessário para que ocorram infecções. (Del Ponte et al., 2006).

As estratégias recomendadas para reduzir o risco de danos à cultura são: i) eliminação de plantas voluntárias de soja e ausência de cultivo de soja na entressafra por meio do vazio sanitário (período de, no mínimo, 60 dias); ii) utilização de cultivares resistentes; iii) utilização de cultivares de ciclo precoce e semeaduras no início da época recomendada; iv) monitoramento da lavoura desde o início do desenvolvimento da cultura, intensificando no fechamento das entrelinhas, associado à utilização de fungicidas no aparecimento dos sintomas ou preventivamente. A aplicação preventiva de fungicidas deve ser feita com base em critérios técnicos, como a ocorrência da doença na região, associada a condições climáticas favoráveis à doença, a condições de aplicação em curto espaço de tempo e à incidência de outras doenças, especialmente se a lavoura encontra-se próxima do fechamento das entrelinhas.

Os fungicidas utilizados são misturas comerciais de inibidores de desmetilação (IDM ou “triazóis”), inibidores da quinona externa (“estrobilurinas”) e/ou inibidores da succinato desidrogenase (ISDH ou “carboxamidas”). Esses são os chamados sítio-específicos, porque atuam em um ponto do metabolismo do fungo. Também têm sido utilizados os multissítios, que atuam em mais de um ponto do metabolismo do fungo, à base de cobre, clorotalonil e mancozeb, associados aos sítio-específicos. Essa associação é benéfica porque *P. pachyrhizi* apresenta resistência aos fungicidas sítio-específicos citados (Schmitz et al., 2014; Klosowski et al., 2015; Simões et al., 2018) e a utilização dos multissítios pode melhorar a eficiência do controle (Godoy et al., 2018b). Para definir os fungicidas deve-se consultar resultados atuais de pesquisa, disponíveis na página do Consórcio Antiferrugem (www.consorcioantiferrugem.net). O atraso na aplicação, depois de constatados os sintomas iniciais, pode acarretar em redução de produtividade, caso a condição climática

favoreça o progresso da doença. O número e a necessidade de reaplicações vão ser determinados pelo estágio em que for identificada a doença na lavoura, pelo residual dos produtos e pelas condições climáticas.

Mancha-alvo e podridão radicular de *Corynespora* (*Corynespora cassiicola*)

A incidência da mancha-alvo tem aumentado nas últimas safras em razão da menor sensibilidade (resistência) do fungo aos fungicidas mais comumente utilizados na cultura da soja e do aumento da semeadura de cultivares suscetíveis, sendo encontrada em praticamente todas as regiões de cultivo do Brasil. Além da soja, o fungo *C. cassiicola* infecta mais de 400 espécies de plantas (Farr; Rossman, 2018), entre elas importantes culturas no sistema de produção do Brasil como o algodão, o feijão, a crotalária e diversas plantas daninhas. Apesar de testes de inoculações cruzadas mostrarem que isolados são mais agressivos quando inoculados no hospedeiro de origem, indicando evidências de especialização, os isolados obtidos de soja e algodão no Brasil são semelhantes e infectam as duas culturas (Galbieri et al., 2014).

Os sintomas podem ser observados na folha, no caule, na vagem, na semente, no hipocótilo e nas raízes. As lesões na folha iniciam-se por pontuações pardas, com halo amarelado, evoluindo para grandes manchas circulares, de coloração castanho-clara a castanho-escura, atingindo até 20 mm de diâmetro. Geralmente, as manchas apresentam uma pontuação escura no centro, semelhante a um alvo. Plantas severamente infectadas desfolham precocemente. Manchas pardo-avermelhadas podem ser observadas nas nervuras das folhas na haste e nas vagens. As manchas nas vagens são geralmente circulares, de 1 mm de diâmetro e tecido deprimido, com centro escuro e margens amarronzadas. O fungo infecta a vagem, atinge a semente e, desse modo, pode ser disseminado para outras áreas. Durante períodos de alta umidade, as lesões podem coalescer, cobrindo toda a vagem. A infecção, na região da sutura das vagens em desenvolvimento, pode resultar em necrose, abertura das vagens e germinação ou apodrecimento dos grãos ainda verdes.

Infecções em folhas, vagens e hastes geralmente não estão associadas com a correspondente podridão de raiz.

O fungo *C. cassiicola* pode sobreviver em outras plantas; em restos de cultura e na forma de estrutura de resistência (clamidosporos) e na semente infectada. As condições que favorecem a doença são temperatura de 18 °C a 32 °C e alta umidade relativa.

Para o controle da doença, recomenda-se uso de cultivares resistentes/tolerantes, tratamento de semente, rotação/sucessão de culturas com milho e outras espécies de gramíneas e controle químico com fungicidas. Os fungicidas contendo os ingredientes ativos protioconazole e fluxapiroxade apresentaram maior eficiência de controle nos ensaios cooperativos de 2011/2012 a 2017/2018. Fungicidas metil benzimidazol carbamato (MBC, carbendazim e tiofanato-metílico) apresentam baixa eficiência de controle (Godoy et al., 2013; 2018a). Isolados do fungo com mutações que conferem menor sensibilidade/resistência a fungicidas já foram relatados para metil benzimidazol carbamato (MBC) (Mello, 2019), inibidores da quinona externa (IQe), (FRAC, 2018b) e inibidores da succinato desidrogenase (ISDH) (FRAC, 2018a).

Mancha olho-de-rã (*Cercospora sojina*)

Essa doença pode atingir folha, haste, vagem e semente. Os sintomas iniciam-se com pontuações de encharcamento, que evoluem para manchas com centros de coloração castanho-claro na face superior da folha, e cinza, na inferior, com bordos castanho-avermelhados nas duas faces. Nas hastes e vagens o sintoma também começa com encharcamento, mas evolui para lesões circulares castanho-escuras na vagem e para manchas elípticas ou alongadas com centro cinza e bordos castanho-avermelhados nas hastes. Na semente, causa rachaduras e manchas de coloração parda a cinza. É mais comum a partir do florescimento, mas pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta.

O fungo pode ser disseminado por semente e pelo vento. Sobrevive em restos de cultura. As condições favoráveis à ocorrência da doença são temperatura e umidade altas.

A doença é controlada pelo uso de cultivares resistentes, mas o tratamento de sementes é uma medida que deve ser adotada para evitar a reintrodução do fungo ou a introdução de novas raças de *C. sojina*.

Mela (*Rhizoctonia solani* AG1)

A mela ocorre com maior intensidade nos Estados do Mato Grosso, do Maranhão, de Tocantins e de Roraima, causando reduções médias de produtividade de 30%, podendo chegar a 60%, em situações de extrema favorabilidade climática (Meyer et al., 2006).

Rhizoctonia solani desenvolve-se bem em condições de temperatura entre 25 °C e 30 °C e umidade relativa do ar acima de 80%. Com condição de clima chuvoso, a frequência e a distribuição das chuvas durante o ciclo da cultura são fatores determinantes para a ocorrência e o desenvolvimento da doença. O fungo sobrevive no solo por escleródios, saprofiticamente em restos de cultura e em hospedeiros alternativos. A disseminação ocorre principalmente por respingos de chuva, carreando fragmentos de micélio ou de escleródios para folhas e pecíolos de plantas jovens, antes do fechamento das entrelinhas na lavoura. Após as primeiras infecções, a disseminação pode ocorrer por contato de folha com folha e de planta com planta.

Toda a parte aérea da planta pode ser afetada, principalmente as folhas do terço médio, surgindo, inicialmente, lesões encharcadas, de coloração pardo-avermelhada a roxa, evoluindo rapidamente para marrom-escura a preta. As lesões podem ser pequenas manchas ou tomar todo o limbo foliar, em forma de murcha ou podridão mole. Folhas infectadas normalmente ficam aderidas a outras folhas ou a hastes pelo micélio do fungo que, rapidamente, se dissemina para tecidos sadios. Em baixa umidade, as lesões ficam restritas a manchas necróticas marrons. Nas

hastes, nos pecíolos e nas vagens, normalmente aparecem manchas castanho-avermelhadas. Em vagens novas, flores e racemos florais, pode ocorrer completa podridão. As infecções podem ocorrer em qualquer estágio da cultura.

O controle da mela é mais eficiente quando se adotam medidas integradas, envolvendo práticas como semeadura direta, nutrição equilibrada das plantas (principalmente K, S, Zn, Cu e Mn), rotação de culturas com plantas não hospedeiras, redução da população de plantas, eliminação de plantas daninhas e controle químico. A utilização de cobertura morta no solo, com a adoção do sistema plantio direto, é uma das medidas que tem se mostrado mais eficiente, por evitar os respingos de chuva que levam os propágulos do fungo para folhas e hastes. Não há cultivares resistentes.

Míldio (*Peronospora manshurica*)

Folhas e vagens podem ser infectadas e a semente também pode ser atingida (Dunleavy, 1987). Os sintomas nas folhas iniciam-se por lesões de 3 mm a 5 mm, verde-claras, que passam a amarelas e, mais tarde, o tecido necrosa. No verso dessas lesões, na face inferior da folha, aparecem as estruturas de frutificação do patógeno, de aspecto cotonoso e de coloração acinzentada.

As infecções na vagem podem ocorrer sem sintoma externo. O interior da vagem e a semente ficam cobertos com uma crosta pulverulenta, constituída de micélio e esporos, dando uma coloração bege a castanho-clara ao tegumento (Phillips, 2015). Pode ocorrer deterioração da semente.

O patógeno é introduzido na lavoura por sementes infectadas e por esporos disseminados pelo vento. Ocorre em praticamente todas as regiões produtoras de soja do Brasil, principalmente na fase vegetativa da cultura. A infecção é favorecida por temperaturas amenas (20 °C a 22 °C) e umidade elevada. À medida que as folhas envelhecem, tornam-se resistentes.

Não há medidas de controle indicadas em razão da pouca importância econômica da doença.

Mofa-branco (*Sclerotinia sclerotiorum*)

O mofo-branco é extremamente dependente de condições ambientais favoráveis e seus danos manifestam-se com maior severidade em lavouras de soja localizadas em altitudes maiores que 600 m, em safras com clima chuvoso e temperatura amena.

Os primeiros sintomas são manchas aquosas, adquirindo coloração castanho-clara e desenvolvendo abundante formação de micélio branco e denso. O fungo é capaz de infectar qualquer parte da planta, porém, as infecções iniciam-se com frequência a partir de flores, nas axilas das folhas e nos ramos laterais. Ocasionalmente, nas folhas, podem ser observadas murcha e secamento. Em poucos dias, são formados os escleródios, estruturas negras e rígidas que podem permanecer viáveis no solo por até três anos (Reis et al., 2019).

A fase mais vulnerável da planta vai do estágio da floração plena ao início da formação das vagens (R2 a R3). Escleródios caídos ao solo, sob alta umidade e temperaturas entre 10 °C e 21 °C, germinam, formando apotécios (Meyer et al., 2014). Os apotécios produzem ascosporos que são liberados ao ar, responsáveis pela infecção das plantas.

A introdução do fungo em uma lavoura ocorre primordialmente por meio de escleródios, que podem ser transportados por máquinas, equipamentos, caminhões e por sementes de diversas espécies, quando não são obedecidos os critérios de manejo durante a produção e o beneficiamento. Uma vez introduzido é de difícil erradicação, por causa da sua ampla gama de hospedeiros e da capacidade de sobrevivência dos escleródios no solo.

O manejo do mofo-branco deve ser realizado pela integração de medidas de controle, tais como: utilização de sementes de boa qualidade e tratadas com fungicidas; formação de palhada para cobertura uniforme do

solo, preferencialmente com gramíneas; rotação e/ou sucessão com culturas não hospedeiras; escolha de cultivares com arquitetura que favoreça boa aeração entre as plantas (pouco ramificadas e com folhas pequenas) e com período mais curto de florescimento; população de plantas e espaçamento entrelinhas adequados às cultivares; emprego de controle químico, com pulverizações foliares de fungicidas principalmente no início da floração até início da formação de vagens; emprego do controle biológico por meio de infestação do solo com agentes antagonistas; limpeza de máquinas e de equipamentos após utilização em área infestada para evitar a disseminação de escleródios (Meyer et al., 2014).

Oídio (*Erysiphe diffusa*)

O oídio é comum em plantas de soja, com incidência mais severa na região Sul e nas regiões altas dos Cerrados. As perdas de produtividade causadas podem alcançar de 10% a 35% (Hartman, 2015b).

O fungo *Erysiphe diffusa* desenvolve-se em toda a parte aérea da soja, como folhas, hastes, pecíolos e vagens (nessas, raramente observado). O sintoma característico é uma fina cobertura branca que pode ser em pequenos pontos ou cobrir toda a parte aérea da planta. Nas folhas, com o passar dos dias, a coloração branca muda para castanho-acinzentada, dando a aparência de sujeira em ambas as faces. Em infecções severas, as folhas podem secar e cair prematuramente. Na haste e nos pecíolos, as estruturas do fungo adquirem coloração que varia de branca a bege, contrastando com a epiderme da planta, de coloração arroxeadada a negra.

A infecção pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, porém é mais visível no início da floração. É favorecida por períodos de baixa umidade e de temperaturas amenas (18 °C a 24 °C).

O método mais eficiente de controle do oídio é o uso de cultivares resistentes (Tecnologias, 2013). Pode ser controlado com fungicidas.

Podridão de carvão da raiz (*Macrophomina phaseolina*)

A podridão de carvão é causada por *Macrophomina phaseolina*, fungo capaz de infectar diversas espécies botânicas (Mengistu et al., 2015).

Os danos são variáveis, sendo mais severos em anos secos e com temperaturas elevadas.

Radículas infectadas apresentam escurecimento. A evolução da infecção é facilitada por condições de deficiência hídrica no solo, quando as plantas apresentam desenvolvimento reduzido e as folhas ficam cloróticas. Após o florescimento e ocorrendo deficiência hídrica associada a altas temperaturas do ar (acima de 30 °C), as folhas secam e permanecem aderidas aos pecíolos e voltadas para baixo (Ferreira et al., 1979). Nessa fase, as plantas apresentam raízes de cor cinza, cuja epiderme é facilmente destacada, mostrando pontos negros, que são microescleródios, nos tecidos imediatamente abaixo. Os microescleródios são estruturas duras e resistentes a condições adversas (Kendig et al., 2000).

Em decorrência da ampla gama de hospedeiros do fungo, a rotação de culturas não tem efeito direto na diminuição da incidência da doença. Como medidas para atenuar seus efeitos destacam-se: manutenção de níveis adequados de fósforo e de potássio, que auxiliam no desenvolvimento e na resistência das plantas, manutenção de umidade no solo, com cobertura vegetal e bom manejo do solo, para evitar compactação.

Podridão parda da haste (*Cadophora gregata*)

Ocorre em regiões de temperatura amena nos estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina e do Paraná. Reduções médias de rendimento de grãos entre 22% e 35% foram relatadas (Bonato; Costamilan, 1992). É uma doença vascular que provoca murcha e queda de folhas, resultando em morte antecipada de plantas e redução em número e peso de grãos. É caracterizada pela necrose internerval em folhas (folha carijó) a partir do estágio final de enchimento de grãos, associada ao escurecimento da medula, no interior da haste.

Quando a doença é severa, o escurecimento da medula é contínuo na haste, desde sua base; outras vezes, é mais intenso somente na parte inferior da haste e em nós. O sistema radicular e o exterior da haste permanecem com aparência normal.

O patógeno não é transmitido por sementes, podendo ser disseminado pela movimentação de solo e de restos culturais. Temperatura do ar entre 15 °C e 27 °C e alta umidade do solo após o florescimento favorecem o desenvolvimento da doença. Plantas infectadas não desenvolvem sintomas foliares se a temperatura do ar for alta durante os estádios R3 a R4 (Malvick et al., 2015).

Não é indicado o uso apenas de cultivares resistentes, mas de uma combinação de práticas de manejo, para limitar o crescimento de *C. gregata* nas lavouras (Dorrance; Mills, 2008). A principal forma de controle é o uso de cultivares resistentes. Após o uso de cultivar resistente, é possível voltar a semear cultivar suscetível por uma safra. Recomenda-se, também, escalonar cultivares resistentes, para manter a eficiência do gene de resistência (Hugues; Grau, 2010).

Rotação de culturas de verão, sem a utilização de soja por, no mínimo, dois anos, é eficiente para diminuir a quantidade de inóculo de *C. gregata* em restos culturais (Costamilan; Lhamby, 1994). O uso de cultivares de ciclo precoce pode ser indicado em alguns casos, pois apresentam menor redução de rendimento que cultivares de ciclos médio e tardio.

Podridão radicular de *Phytophthora* (*Phytophthora sojae*)

Essa doença foi relatada nos estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina, do Paraná, de Mato Grosso do Sul, de Mato Grosso, de Minas Gerais, de Goiás e do Tocantins (Costamilan et al., 2013).

Os sintomas são dependentes do nível de resistência da cultivar, e podem ser observados desde a pré-emergência até o enchimento de grãos, sendo que plantas jovens são mais suscetíveis e morrem mais rapidamente. Pode ocorrer apodrecimento de sementes. Plântulas infectadas germinam lentamente e, quase sempre, morrem durante a emergência. Durante a emissão dos primeiros trifólios, a extremidade da raiz principal torna-se flácida e marrom e essa descoloração estende-se e envolve o hipocótilo até o nó cotiledonar, ocorrendo o colapso do tecido. Na

seqüência, as folhas tornam-se amareladas, murcham e a planta seca e morre. Plantas adultas morrem lentamente, apresentando folhas amareladas e tecido seco entre as nervuras, seguindo-se murcha completa e seca dos tecidos, permanecendo as folhas presas às plantas, voltadas para baixo. Há destruição quase completa de raízes secundárias e apodrecimento da raiz principal, que adquire coloração marrom-escura. Nessa fase, o sintoma característico é o aparecimento, no exterior da haste, de coloração marrom-escura, circundando a mesma desde o solo e, frequentemente, progredindo ao longo dessa e das hastes laterais em direção ao topo da planta. Em planta adulta, os tecidos apodrecidos da raiz e da haste permanecem firmes. Plantas adultas afetadas podem estar isoladas, cercadas por plantas sadias, ou em grupos, geralmente em solo compactado e/ou com acúmulo de umidade.

Em algumas situações, plantas afetadas desenvolvem raízes secundárias mais superficiais, tentando compensar a perda da raiz principal, originando plantas debilitadas e mais sensíveis a períodos de falta de água. Esse conjunto de sintomas, denominado “dano oculto”, pode reduzir o rendimento em até 40% (Schmitthenner, 1999).

A transmissão e a disseminação do patógeno não ocorrem por sementes, sendo o solo e os restos culturais de soja contaminados as principais fontes de inóculo. As condições climáticas que favorecem a ocorrência da doença são temperatura igual ou superior a 25 °C e água livre no solo. Desse modo, chuvas no início do ciclo favorecem o apodrecimento de sementes e o tombamento de plântulas e chuvas durante o ciclo favorecem a ocorrência de escurecimento externo na haste e morte em plantas adultas.

A resistência genética é o principal método de controle da doença e pode ser combinada com o controle químico com fungicidas realizado via semente com metalaxil (Schmitthenner; Dorrance, 2015) e melhoria nas condições físicas do solo, especialmente com drenagem e descompactação. A rotação de culturas pode ser usada para evitar aumento do nível de inóculo no solo (Schmitthenner, 1999). Se não houver água em excesso no solo no início da safra de soja, cultivares com alta resistên-

cia parcial poderão escapar da doença e permanecer sadias durante a estação de cultivo (Dorrance et al., 2002).

Podridão vermelha da raiz

(*Fusarium brasiliense*, *F. crassistipitatum*, *F. tucumaniae*)

A podridão vermelha da raiz é encontrada em regiões produtoras de soja do Sul e dos Cerrados. O patógeno infecta as raízes, reduzindo sua massa e produz toxinas que são translocadas e provocam sintoma nas folhas (Roy, 1997), que consiste de manchas cloróticas que aparecem entre as nervuras, normalmente após o estágio R4 podendo ocorrer, em infestações severas, nos estádios vegetativos. Com o desenvolvimento da doença, as lesões tornam-se necróticas ou formam estrias cloróticas. Esse sintoma é conhecido como folha carijó, sendo que folhas severamente afetadas caem, mas seus pecíolos permanecem na haste (Nakajima et al., 1996).

O sintoma de infecção na raiz inicia-se com mancha avermelhada, mais visível na raiz principal, geralmente localizada 1 cm a 2 cm abaixo do nível do solo, circundando a raiz e passando da coloração vermelho-arroxeadada para castanho-avermelhada a quase negra. Essa necrose acentuada localiza-se no córtex, enquanto que a medula da raiz adquire coloração, no máximo, castanho-clara, estendendo-se pelo tecido lenhoso da haste a vários centímetros acima do nível do solo.

Solos compactados, com acúmulo de água, favorecem a ocorrência da doença que aparece em reboleiras (Picinini; Fernandes, 2003). Para o manejo da doença deve-se evitar semeadura em solos compactados e mal drenados e fazer rotação/sucessão de culturas com sorgo e trigo (Rupe et al., 1997). No Brasil não há cultivares resistentes disponíveis.

Tombamento e morte em reboleira (*Rhizoctonia solani* AG4)

Na fase de plântula ocorre o estrangulamento da haste ao nível do solo, resultando em murcha e tombamento ou em sobrevivência temporária, com emissão de raízes adventícias acima da região afetada. O tombamento ocorre entre a pré-emergência e 30 a 35 dias após a emergência, sob condições de temperatura e umidade elevadas.

A morte de plantas adultas ocorre em manchas ou reboleiras (Ferreira et al., 1979), começando a partir do início do desenvolvimento das vagens. O sintoma inicia-se por podridão castanha e aquosa da haste, próximo ao nível do solo e estende-se para baixo e para cima. Em fase posterior, o sistema radicular adquire coloração castanho-escura, o tecido cortical fica mole e se solta com facilidade, expondo o lenho firme e de coloração branca a castanho-clara.

Na parte superior, as plantas infectadas apresentam clorose, as folhas murcham e ficam pendentes ao longo da haste. Na parte inferior da haste principal, a podridão evolui, atingindo vários centímetros acima do nível do solo. A área necrosada, geralmente, apresenta ligeiro afinamento em relação à parte superior (Nelson et al., 1996). O tecido cortical necrosado destaca-se com facilidade, dando a impressão de podridão superficial. Outro sintoma observado é a formação de uma espécie de cancro, em um dos lados da base da haste, com a parte afetada deprimida, estendendo-se a vários centímetros acima do nível do solo.

A ocorrência do tombamento pode ser reduzida por tratamento da semente com fungicida, para proteger contra o fungo presente no solo; rotação de culturas com gramíneas e bom manejo do solo, incluindo a eliminação de compactação, para evitar encharcamento.

Tombamento e murcha de *Sclerotium* (*Sclerotium rolfsii*)

A principal característica dessa enfermidade é a murcha de haste e pecíolos. O tombamento é consequência da perda de estrutura que mantém as plantas eretas. Na soja, pode haver tombamento em uma ou em várias linhas, entremeando com plantas sadias.

Essa doença ocorre, normalmente, em plantas jovens. Com o desenvolvimento das plantas, aparece uma formação cotonosa branca, na base da haste, onde se formam os escleródios, que são estruturas de sobrevivência do fungo.

Como não há cultivares resistentes, deve-se prevenir e/ou diminuir a ocorrência da doença adotando-se a rotação de culturas com espécies

como trigo, sorgo ou com pastagens e evitando-se semear em solos compactados, sujeitos a encharcamento.

Crestamento-bacteriano **(*Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*)**

A doença está presente em praticamente todas as regiões com cultivo de soja. A ocorrência é comum em folhas, mas pode ser encontrada em hastes, pecíolos e vagens (Zhao, 2015). Os sintomas nas folhas surgem como pequenas manchas, de aparência translúcida circundadas por halo de coloração verde-amarelada. Essas manchas, de formato angular, coalescem e necrosam, formando extensas áreas de tecido morto, entre as nervuras secundárias. Na face inferior da folha, as manchas são de coloração quase negra apresentando uma película brilhante nas horas úmidas da manhã.

A infecção primária pode ter origem em duas fontes: sementes infectadas e restos infectados de cultura anterior. Transmissões secundárias, das plantas doentes para as sadias, são favorecidas por períodos úmidos e temperaturas médias amenas (20 °C a 26 °C). Dias secos permitem que finas escamas do exsudato da bactéria se disseminem dentro da lavoura, mas, para haver infecção o patógeno necessita de um filme de água na superfície da folha. Não há cultivares resistentes e não há medidas de controle indicadas para essa doença.

Mancha-bacteriana-marrom **(*Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens*)**

Na safra 2011/2012 foi confirmada a ocorrência da mancha-bacteriana-marrom em lavouras de soja do Brasil, no Estado do Paraná (Soares et al., 2013).

Os sintomas consistem em lesões cloróticas nas folhas que, após secarem no centro, adquirem coloração castanha a marrom. A morte de plântulas ocorre no caso de infecção precoce. As plantas mais velhas costumam sobreviver ao ataque, mas o crescimento e a produtividade podem ser reduzidos. Em alguns casos, sintomas de murcha também são observados em soja (Harveson; Vidaver, 2007). No Brasil apenas

as lesões foliares têm sido observadas e a doença tem ocorrência esporádica e de baixa intensidade, por isso não há medidas de controle indicadas.

A bactéria sobrevive em restos culturais, em sementes e no solo por, pelo menos, dois anos, e pode infectar as plântulas durante a germinação afetando as primeiras folhas (*Curtobacterium...*, 2011). A disseminação entre plântulas é lenta porque depende de ferimentos produzidos pelo contato entre folhas durante chuvas e/ou ventanias (Harveson, 2015).

Mosaico comum da soja (*Soybean mosaic virus* - SMV)

Causa redução do porte das plantas, afetando o tamanho e o formato dos folíolos, com escurecimento da coloração e enrugamentos. Em alguns casos, há formação de bolhas no limbo foliar. O SMV causa também redução do tamanho das vagens e sementes e prolongamento do ciclo vegetativo, com sintoma característico de haste verde.

Pode causar o sintoma “mancha-café” em sementes, que é o derramamento do pigmento do hilo (Koshimizu; Iizuka, 1963). O vírus transmite-se pela semente; no entanto, a taxa de transmissão depende da estirpe do vírus e da cultivar de soja. As taxas de transmissão das estirpes comuns, na maioria das cultivares de soja suscetíveis têm sido menores que 5% (Lima Neto; Costa, 1979). O SMV dissemina-se no campo por pulgões. Embora, até o momento, nenhuma espécie de pulgão seja parasita da soja no Brasil, as picadas de prova permitem que o vírus seja disseminado a partir das plantas infectadas.

O controle dessa virose tem sido obtido pelo uso de cultivares resistentes.

Necrose da haste da soja (*Cowpea mild mottle virus* - CPMMV)

A necrose da haste da soja (CPMMV) foi relatada em Goiás, Mato Grosso, Bahia, Maranhão e Paraná (Almeida, 2008).

As plantas de soja atacadas pelo vírus, na fase inicial da lavoura, apresentam curvatura e queima do broto, podendo morrer ou originar plantas anãs, com folhas deformadas. Quando a infecção é tardia, nem todas as plantas morrem, mas há redução do número de vagens formadas, as quais podem apresentar pequenas lesões superficiais circulares e escuras ou lesões que cobrem toda a vagem. Corte longitudinal da haste mostra escurecimento da medula. As sementes podem ter seu tamanho reduzido. As plantas desenvolvem a necrose da haste, principalmente, após a floração. As folhas localizadas nos nós inferiores da planta apresentam aspecto de mosaico, com diferentes tonalidades de verde. As cultivares suscetíveis podem apresentar perda total da produção. O vírus é transmitido pela mosca-branca (*Bemisia tabaci*) (Muniyappa; Reddy, 1983). Em virtude do grande fluxo de insetos nas lavouras, o controle químico é insatisfatório. A incidência de plantas mortas depende da população de mosca-branca e da presença de plantas hospedeiras. Ainda não são conhecidas as espécies vegetais onde o vírus se mantém, na entressafra (Almeida, 2008).

O vírus não se transmite pelas sementes. O controle pode ser obtido com o uso de cultivares tolerantes.

Nematoide de cisto (*Heterodera glycines*)

O nematoide de cisto da soja (NCS), *Heterodera glycines*, está presente em 10 estados (MG, MT, MS, GO, SP, PR, RS, BA, TO e MA) (Dias et al., 2009). Entretanto, não é de ocorrência generalizada e há muitas lavouras isentas do patógeno, localizadas em municípios considerados infestados. Assim, a prevenção é importante.

O NCS penetra nas raízes da soja e dificulta a absorção de água e nutrientes, resultando em porte reduzido das plantas e clorose na parte aérea, daí a doença ser conhecida como nanismo amarelo da soja. Os sintomas aparecem em reboleiras, geralmente, próximas de estradas ou carregadores. Em muitos casos, as plantas de soja acabam morrendo. Por outro lado, em regiões com solos mais férteis e com boa distribuição de chuva, os sintomas na parte aérea podem não se manifestar. Por isso, o diagnóstico definitivo exige sempre a observação do sistema radicular.

Na planta parasitada, o sistema radicular fica reduzido e apresenta, a partir dos 30-40 dias após a semeadura da soja, minúsculas fêmeas do nematoide, com formato de limão ligeiramente alongado e coloração branca. Com o passar do tempo, a coloração vai mudando para amarelo, marrom claro e, finalmente, a fêmea morre e seu corpo se transforma em uma estrutura dura de coloração marrom-escura, denominada cisto, que se desprende da raiz e fica no solo. Cada cisto contém, em média, cerca de 200 ovos. Por ser muito leve e apresentar alta resistência à deterioração e à dessecação, o cisto constitui-se em uma unidade muito eficiente de disseminação e de sobrevivência. Cada ovo tem no seu interior um juvenil de segundo estágio, que é a forma infectante do nematoide e para a qual devem estar voltadas todas as medidas de controle. A disseminação do NCS se dá, principalmente, pelo transporte de solo infestado. Isso pode ocorrer por meio de equipamentos agrícolas, de sementes mal beneficiadas que contenham partículas de solo (Niblack; Riggs, 2015), pelo vento, pela água e até por pássaros que, ao coletar alimentos do solo, podem ingerir junto os cistos.

Em áreas onde o NCS foi identificado, o produtor tem que conviver com o mesmo, uma vez que sua erradicação é praticamente impossível. Algumas medidas ajudam a minimizar as perdas, destacando-se rotação de culturas com plantas não hospedeiras e uso de cultivares resistentes, sendo o ideal a combinação dos dois métodos.

O planejamento da rotação é relativamente simples, em função da limitada gama de hospedeiros do NCS. Avaliações sobre o impacto do cultivo de espécies botânicas, de verão, não hospedeiras de *H. glycines* (arroz, algodão, sorgo, mamona, milho e girassol) na população do nematoide, mostraram que a substituição da soja por uma delas, por uma safra, reduz a população permitindo o retorno da soja suscetível na safra seguinte, na maioria das condições. Contudo, com um único cultivo de soja suscetível, a população do NCS volta a crescer, havendo necessidade de, na safra seguinte, retornar à rotação com a espécie não hospedeira ou, então, semear uma cultivar de soja resistente. Por sua vez, com dois ou três anos seguidos de milho, pode-se, na maioria das situações,

voltar com a soja suscetível por dois anos seguidos, sem riscos de perda (Garcia et al., 1999).

Essas indicações são válidas para condições em que o solo esteja com o pH e a saturação por bases nos níveis indicadas, conforme a região. O cultivo de plantas não hospedeiras na entressafra (maio a agosto) não é boa opção para redução da população do nematoide. Assim, a rotação de culturas não deve ser substituída pela sucessão de culturas. Por outro lado, a presença de soja voluntária (tiguera) ou de espécies hospedeiras na área, durante a entressafra, contribui para aumentar o inóculo para a safra de verão seguinte.

Existe no Brasil carência de cultivares de soja resistentes ao NCS. Outra dificuldade é que, para facilitar o manejo da ferrugem-asiática, o agricultor passou a optar por cultivares de soja precoces, o que não é o caso da maioria das cultivares resistentes ao NCS liberadas. A enorme variabilidade genética do patógeno também tem contribuído para que a vida útil das cultivares resistentes seja diminuída. A adoção de um esquema de rotação que envolva culturas não hospedeiras, cultivar suscetível e cultivar resistente, por exemplo, milho/soja resistente/soja suscetível, é o ideal. Possivelmente, isso preservaria a resistência da cultivar.

Nematoides de galhas (*Meloidogyne* spp.)

Entre os nematoides de galhas, *Meloidogyne incognita* e *M. javanica* são as espécies mais importantes para a cultura da soja no Brasil. *Meloidogyne javanica* tem ocorrência generalizada, enquanto que *M. incognita* predomina em áreas cultivadas anteriormente com café ou algodão (Dias et al., 2007).

Nas lavouras de soja com problemas de nematoides de galhas, geralmente, observam-se reboleiras, onde as plantas ficam pequenas e amareladas. As folhas das plantas afetadas às vezes apresentam manchas cloróticas ou necroses entre as nervuras, caracterizando a folha carijó. Pode não ocorrer redução no tamanho das plantas, mas, por ocasião do florescimento, nota-se intenso abortamento de vagens e amadurecimen-

to prematuro das plantas. Em anos em que acontecem veranicos na fase de enchimento de grãos, os danos tendem a ser maiores.

Nas raízes das plantas atacadas observam-se galhas em número e tamanho variados, dependendo da suscetibilidade da cultivar e da densidade populacional do nematoide no solo. No interior das galhas, estão localizadas as fêmeas do nematoide. Essas possuem coloração branco-pérola e têm o formato de pera.

A rotação/sucessão de culturas para o controle dos nematoides de galhas deve ser bem planejada, uma vez que a maioria das espécies cultivadas multiplica uma ou mais espécies de *Meloidogyne* (Ferraz, 2001). O cultivo prévio de espécies hospedeiras aumenta os danos na soja semeada na sequência. Da mesma forma, a presença de plantas daninhas na área também possibilita a reprodução e a sobrevivência do parasita. A escolha da rotação deve basear-se também na viabilidade técnica e econômica da cultura na região, sendo bastante variável de um local para outro. Para recuperação da matéria orgânica e da atividade microbiana do solo e para possibilitar o crescimento da população de inimigos naturais do nematoide, também é importante incluir adubos verdes resistentes na rotação/sucessão. A adubação verde com *Crotalaria spectabilis*, *C. grantiana*, *C. mucronata*, *C. paulinea*, mucuna-preta, mucuna-cinza ou nabo-forageiro contribui para a redução populacional de *M. javanica* e de *M. incognita*. Em áreas infestadas por *M. javanica*, indica-se rotação da soja com amendoim, algodão, mamona, milho, sorgo ou milheto resistentes. Quando *M. incognita* for predominante, poderão ser semeados o amendoim, o milho, o sorgo ou o milheto resistentes (Dias et al., 2007).

Há cultivares de soja resistentes ou moderadamente resistentes a *M. incognita* e/ou a *M. javanica* desenvolvidas pela Embrapa e por parceiros, disponíveis no Brasil. Como os níveis de resistência dessas cultivares não são altos, em condições de elevadas populações do nematoide no solo, a utilização da cultivar resistente deverá ser precedida de rotação com uma cultura não hospedeira ou hospedeira desfavorável.

Nematoide das lesões radiculares (*Pratylenchus brachyurus*)

O nematoide das lesões radiculares é amplamente disseminado no Brasil. Contudo, são raros os estudos sobre os efeitos do seu parasitismo nas diversas culturas. No caso da soja, especialmente no Brasil Central, as perdas têm aumentado (Dias et al., 2010). Esse nematoide foi beneficiado por mudanças no sistema de produção e a incorporação de áreas com solos de textura arenosa (< 15% de argila) aumentou a vulnerabilidade da cultura.

Embora a intensidade dos sintomas apresentados pelas lavouras de soja atacadas por *P. brachyurus* seja dependente de alguns fatores, como por exemplo, a textura do solo, em geral o que chama a atenção é a presença, ao acaso, de reboleiras onde as plantas ficam menores, mas continuam verdes. As raízes das plantas parasitadas apresentam-se, parcial ou totalmente, escurecidas, em consequência do ataque às células do parênquima cortical, onde o patógeno injeta toxinas durante o processo de alimentação. A movimentação do nematoide na raiz também desorganiza e destrói células (Ferraz; Monteiro, 1995).

Pratylenchus brachyurus também pode parasitar aveia, milho, milheto, girassol, cana-de-açúcar, algodão, amendoim, entre outras, alguns adubos verdes e a maioria das plantas daninhas, o que dificulta a escolha de espécies vegetais para inclusão na rotação/sucessão com a soja. E existe diferença, entre e dentro de espécies vegetais, com relação à capacidade de multiplicar o nematoide. Espécies resistentes, ou seja, com fatores de reprodução (FR) < 1,0, como em algumas crotalárias (Ribeiro et al., 2007), devem ser preferidas para semeadura nas áreas infestadas. Na ausência de espécies vegetais resistentes, o agricultor deve optar por semear genótipos com FR menores, ou seja, que multipliquem menos o nematoide, como por exemplo, alguns híbridos de milheto ou sorgo.

Como a interação de *P. brachyurus* com a soja é menos complexa, as chances de serem encontradas fontes de resistência são menores (Townshend, 1990). O comportamento das cultivares brasileiras de soja em áreas infestadas também não tem indicado a existência de materiais resistentes ou tolerantes.

Nematoide reniforme (*Rotylenchulus reniformis*)

O algodão é a cultura mais afetada por *Rotylenchulus reniformis*. Entretanto, dependendo da cultivar e da população do nematoide no solo, também podem ocorrer danos na cultura da soja. O nematoide reniforme vem aumentando em importância na cultura da soja, em especial no centro-sul do Mato Grosso do Sul. É considerado um dos principais problemas da cultura em Maracaju e em Aral Moreira e está disseminado em outros 19 municípios desse estado (Asmus, 2005). Estima-se que, atualmente, o nematoide ocorra em altas densidades populacionais em municípios que respondem por 29% da área cultivada com soja no MS. Na safra 2006/2007, houve relatos de danos em propriedades dos municípios de Bela Vista do Paraíso e de Cornélio Procópio, no norte do Paraná.

Os sintomas diferem um pouco daqueles causados por outros nematoides. Lavouras de soja cultivadas em solos infestados caracterizam-se pela expressiva desuniformidade, com extensas áreas de plantas subdesenvolvidas que, em muito, assemelham-se a problemas de deficiência mineral ou de compactação do solo. Tampouco há ocorrência de reboleiras típicas. Não há formação de galhas, o sistema radicular apresenta-se mais pobre e, em alguns pontos da raiz, é possível observar uma camada de terra aderida às massas de ovos do nematoide, que são produzidas externamente. As fêmeas de *R. reniformis* formam massas de ovos (50 a 120 ovos por massa) sobre a superfície das radículas. Fêmeas sexualmente imaturas, ainda vermiformes, constituem a forma infectante. Essas migram no solo à procura das raízes da soja ou de outro hospedeiro, penetrando-as até atingir a região anterior ao periciclo. Ali, após incitarem o aparecimento de células nutritoras na região do periciclo, passam a se alimentar e tornam-se sedentárias. Seus corpos vão se avolumando gradualmente e, ao alcançarem a maturidade sexual, a porção que ficou fora da raiz adquire conformação semelhante à de um rim, daí a denominação nematoide “reniforme”.

Ainda, diferentemente das demais espécies que ocorrem na soja, o nematoide reniforme não parece ter sua ocorrência limitada pela textura do

solo, ocorrendo tanto em solos arenosos quanto em argilosos. Nesses últimos, normalmente é a espécie de nematoide predominante (Asmus; Martins, 2004).

Para o controle do nematoide reniforme, deve ser adotada a rotação/sucessão com culturas não hospedeiras e a utilização de cultivares resistentes, se disponíveis. A patogenicidade desse nematoide ao algodoeiro, ao qual é muito danoso, limita os programas de rotação de culturas. Milho, arroz, amendoim e braquiária, essa com potencial de utilização em um esquema de integração lavoura/pecuária, são resistentes e podem ser utilizados em rotação com a soja ou com o algodão. Das plantas cultivadas no outono/inverno e utilizadas como coberturas em sistemas de semeadura direta, são resistentes braquiária, nabo forrageiro, sorgo forrageiro, aveia preta, milheto e capim pé-de-galinha. Deve-se evitar o cultivo de amaranto e quinoa, ambas suscetíveis. Como pode existir variação entre cultivares/híbridos das diferentes espécies vegetais, testes prévios de hospedabilidade são sempre necessários (Dias et al., 2010). Pelo fato do nematoide reniforme ser muito persistente no solo, dependendo da densidade populacional, pode haver necessidade de, pelo menos, dois anos de cultivo com espécie não hospedeira.

Nematoide da haste verde da soja (*Aphelenchoides besseyi*)

Aphelenchoides besseyi causa haste verde e retenção foliar em soja, doença que ficou conhecida como “soja louca II”. Em regiões quentes e úmidas, onde é mais severa, pode causar perdas de até 100% do rendimento nas partes mais atacadas das lavouras (Meyer et al., 2017).

Os nematoides podem sobreviver no solo ou em restos culturais e migram para a parte aérea das plantas, em períodos com chuvas frequentes e temperaturas médias acima de 28 °C. Alimentam-se nos tecidos mais tenros e ricos em açúcares, como os racemos florais e as folhas mais jovens, causando lesões necróticas e deformações dos tecidos. Isso pode ocorrer desde o início do desenvolvimento vegetativo das plantas, mas os sintomas ficam mais evidentes nos estádios reprodutivos (Meyer et al., 2019).

As plantas apresentam folhas com coloração verde mais escuro, menor pilosidade, afilamento e embolhamento no limbo foliar. Podem ocorrer, também, lesões necróticas angulares de coloração pardo-avermelhada a marrom. Nas hastes ocorrem engrossamento dos nós, caneluras e retorcimento dos entrenós do topo das plantas. Ocorre acentuado abortamento de flores e, em alguns casos, rosetamento dos racemos florais. Há redução no número de vagens e as remanescentes, geralmente, apresentam deformações e lesões necróticas marrons. Os grãos formados nessas vagens normalmente permanecem verdes e apodrecem com o passar do tempo. As plantas afetadas não completam o ciclo, permanecendo verdes, com retenção foliar. (Meyer et al., 2017).

A disseminação ocorre pelo contato entre folhas doentes e sadias na presença de água da chuva ou de orvalho ou de irrigação. Durante a colheita pode haver dispersão do nematoide por meio de resíduos de plantas doentes expelidos pelas colhedoras. (Favoreto; Meyer, 2017).

Além da soja, *A. besseyi* tem outros hospedeiros entre espécies cultivadas, como algodão, feijão e feijão-caupi. Dentre as plantas daninhas destacam-se a trapoeraba, o cordão-de-frade, o caruru e o agriãozinho-do-pasto (Favoreto; Meyer, 2018).

Indica-se a semeadura da soja sobre palhada de plantas completamente mortas (dessecação com 15 a 20 dias de antecedência); o controle de plantas daninhas logo no início do desenvolvimento da soja, em pós-emergência; cultivar milho em segunda safra quando possível e evitar a sucessão da soja com outras plantas hospedeiras (Meyer; Klepker, 2015).

Referências

ALMEIDA, A. M. R. **Viroses da soja no Brasil: sintomas, etiologia e controle.** Londrina: Embrapa Soja, 2008. 62 p. (Embrapa Soja. Documentos, 306).

ASMUS, G. L. Evolução da ocorrência de *Rotylenchulus reniformis* em Mato Grosso do Sul, durante o quinquênio 2001/2005. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 27., 2005, Cornélio Procópio, PR. **Resumos...** Londrina, PR: Embrapa Soja: Fundação Meridional, 2005. p. 221-222.

ASMUS, G. L.; MARTINS, F. A. Análise de correlação entre a variabilidade espacial do nematoide reniforme (*Rotylenchulus reniformis*) e atributos da fertilidade do solo. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 26., 2004. Ribeirão Preto. **Resumos...** Londrina: Embrapa Soja: Fundação Meridional, 2004. p. 135-136.

BONATO, E. R.; COSTAMILAN, L. M. Reações de cultivares de soja à infecção natural de *Phialophora gregata* em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, v. 17, n. 2, p. 156, 1992. (Resumo).

BROMFIELD, K. R.; HARTWIG, E. E. Resistance to soybean rust and mode of inheritance. **Crop Science**, v. 20, p. 254-255, 1980.

COSTAMILAN, L. M.; YORINORI, J. T.; ALMEIDA, A. M. R.; SEIXAS, C. D. S.; BINNECK, E.; ARAÚJO, M. R.; CARBONARI, J. A. First report of *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* infecting soybean plants in Brazil. **Tropical Plant Pathology**, v. 33, n. 5, p. 385-389, 2008.

COSTAMILAN, L. M.; CLEBSCH, C. C.; SEIXAS, C. D. S.; SOARES, R. M.; GODOY, C. V. Caracterização da diversidade da população patogênica de *Phytophthora sojae* do Brasil. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 33., 2013, Londrina, PR. **Resumos expandidos...** Londrina, PR: Embrapa Soja, 2013. p. 77-79.

COSTAMILAN, L. M.; LHAMBY, J. C. B. Incidência de podridão parda da haste de soja em diferentes sistemas de rotação de culturas. In: REUNIÃO CENTRO-SUL DE ADUBAÇÃO VERDE E ROTAÇÃO DE CULTURAS, 4., 1993, Passo Fundo. **Anais...** Passo Fundo: Embrapa-CNPT, 1994. p. 111-112. (Embrapa-CNPT. Documentos, 14).

CURTOBACTERIUM flaccumfaciens pv. *flaccumfaciens*. OEPP/EPPO Bulletin, v. 41, p. 320-328, 2011.

DEL PONTE, E. M.; GODOY, C. V.; LI, X.; YANG, X. B. Predicting severity of Asian soybean rust epidemics with empirical rainfall models. **Phytopathology**, v. 96, p. 797-803, 2006.

DIAS, W. P.; ASMUS, G. L.; SILVA, J. F. V.; GARCIA, A.; CARNEIRO, G. E. S. Nematoides. In: ALMEIDA, A. M. R.; SEIXAS, C. D. S. (Ed.). **Soja: doenças radiculares e de hastes e inter-relações com o manejo do solo e da cultura**. Londrina: Embrapa Soja, 2010. p.173-206.

DIAS, W. P.; SILVA, J. F. V.; CARNEIRO, G. E. S.; GARCIA, A.; ARIAS, C. A. A. Nematoides de cisto da soja: biologia e manejo pelo uso da resistência genética. **Nematologia Brasileira**, v. 33, p.1-16, 2009.

DIAS, W. P.; SILVA, J. F. V.; GARCIA, A.; CARNEIRO, G. E. S. Nematóide de importância para a soja no Brasil. In: **Boletim de Pesquisa de Soja 2007**. Rondônia: FUNDAÇÃO MT, 2007. p. 173-183.

DORRANCE, A. E.; LIPPS, P. E.; MILLS, D. **Phytophthora damping off and root rot of soybean**. Columbus: Ohio State University, [2002]. (Extension Fact Sheet, AC-17-02).

DORRANCE, A. E.; MILLS, D. R. **Brown stem rot of soybean**. Columbus: The Ohio State University, 2008. (Fact Sheet Agriculture and Natural Resources, AC-35-08).

DUNLEAVY, J. M. Yield reduction on soybeans caused by downy mildew. **Plant Disease**, v. 71, p. 1112-1114, 1987.

FARR, D. F.; ROSSMAN, A. Y. **Fungal databases**. In: U.S. NATIONAL Fungus Collections. USDA. ARS, 2019. Disponível em: nt.ars-grin.gov/fungal-databases/. Acesso em 26 jun. 2018.

FAVORETO, L.; MEYER, M. C. Diagnose, hospedeiros e manejo de *Aphelenchoides besseyi*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEMATOLOGIA, 35., 2018, Bento Gonçalves; **Nematologia: problemas emergentes e estratégias de manejo**. Anais, Palestras e Resumos. Pelotas: Embrapa Clima Temperado; Bento Gonçalves: Sociedade Brasileira de Nematologia, 2018. p. 60-62.1 CD-ROM.

FAVORETO, L.; MEYER, M. C. Soja louca II: uma nova doença da soja no Brasil. In: GALHARDI JUNIOR, A.; POZZER, D. (Ed.). **Boletim de pesquisa 2017/2018**. Rondonópolis: Fundação MT, 2017. p. 146-148. (Fundação MT. Boletim de pesquisa, 18).

FEHR, W. R.; CAVINESS, C. E. Stages of soybean development. Ames: State University of Science and Technology, 1977. 11 p. (Special report, 80).

FERRAZ, L. C. C. B. As meloidogynoses da soja: passado, presente e futuro. In: SILVA, J. F. V. (Ed.). **Relações parasito-hospedeiro nas meloidogynoses da soja**. Londrina: Embrapa Soja: Sociedade Brasileira de Nematologia, 2001. p.15-38.

FERRAZ, L. C. C. B.; MONTEIRO, A. R. Nematoides. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo, Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 168-201.

FERREIRA, L. P.; LEHMAN, P. S.; ALMEIDA, A. M. R. **Doenças da soja no Brasil**. Londrina: Embrapa-CNPSO, 1979. 41 p. (Embrapa-CNPSO. Circular Técnica, 1).

FRAC. **Informação preliminar sobre carboxamidas para mancha alvo**. Holambra, 2018a. 2 p. Comunicado 122018. Disponível em: https://3f2c8573-584c-4b16-985f-14dc48f9ab81.filesusr.com/ugd/85b1d3_75c39b4ea047493bb3614c-807ce38266.pdf. Acesso em: 06 jun. 2019.

FRAC. **Minutes of the 2018 QoI WG Meeting and Recommendations for 2019**. 2018b. 25 p. Disponível em: www.frac.infodocs/default-source/qoi-wg/qoi-meeting-minutes/minutes-of-the-2018-qoi-wg-meeting-and-recommendations-for-2019-telco-update-june-2019.pdf?sfvrsn=9a3c489a_2. Acesso em: 06 jun. 2019.

GALBIERI, R.; ARAÚJO, D. C. E. B.; KOBAYASTI, L.; GIROTTO, L.; MATOS, J. N.; MARANGONI, M. S.; ALMEIDA, W. P.; MEHTA, Y. R. Corynespora Leaf Blight of Cotton in Brazil and Its Management. **American Journal of Plant Sciences**, v. 5, p. 3805-3811, 2014.

GARCIA, A.; SILVA, J. F. V.; PEREIRA, J. E.; DIAS, W. P. Rotação de culturas e manejo do solo para controle do nematoide de cisto da soja. In: Sociedade Brasileira de Nematologia (Ed.) **O nematoide de cisto da soja: a experiência brasileira**. Jaboticabal: Artsigner Editores, 1999. p. 55-70.

GARZONIO, D. M.; MC GEE, D. C. Comparison of seed and crop residues as sources of inoculum for pod and stem blight of soybeans. **Plant Disease**, v. 67, p. 1374-1376, 1983.

GODOY, C. V.; UTIAMADA, C. M.; MEYER, M. C.; CAMPOS, H. D.; LOPES, I. O. N.; DIAS, A. R.; BULHÕES, C. C.; PIMENTA, C. B.; MIGUEL-WRUCK, D. S.; MOREIRA, E. N.; RAMOS JUNIOR, E. U.; BORGES, E. P.; SIQUERI, F. V.; ARAUJO JUNIOR, I. P.; GRIGOLLI, J. F. J.; NUNES JUNIOR, J.; BELUFI, L. M. R.; CARREGAL, L. H.; VOLF, M. R.; GOUSSAIN, M.; DIAS, M. D.; MARTINS, M. C.; CARLIN, V. J. **Eficiência de fungicidas para o controle da mancha-alvo, *Corynespora cassiicola*, na safra 2017/18: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos**. Londrina: Embrapa Soja, 2018a. 6 p. (Embrapa Soja. Circular Técnica, 139). Disponível em: <https://www.embrapa.br/busca-de-publicacoes/-/publicacao/1094412/eficiencia-de-fungicidas-para-o-controle-da-mancha-alvo-corynespora-cassiicola-na-cultura-da-soja-na-safra-2017/18-resultados-sumarizados-dos-ensaios-cooperativos>. Acesso em: 10 abr. 2018.

GODOY, C. V.; UTIAMADA, C. M.; MEYER, M. C.; CAMPOS, H. D.; LOPES, I. O. N.; DIAS, A. R.; DEUNER, C. C.; PIMENTA, C. B.; BORGES, E. P.; SIQUERI, F. V.; JULIATTI, F. C.; JULIATTI, F. C.; FAVERO, F.; ARAUJO JUNIOR, I. P.; GRIGOLLI, J. F. J.; NUNES JUNIOR, J.; CARREGAL, L. H.; SATO, L. N.; DEBORTOLI, M. P.; MARTINS, M. C.; BALARDIN, R. S.; MADALOSSO, T.; CARLIN, V. J.; VENANCIO, W. S. **Eficiência de fungicidas multissítios no controle da ferrugem asiática da soja, *Phakopsora pachyrhizi*, na safra 2017/18: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos**. Londrina: Embrapa Soja, 2018b. 17 p. (Embrapa Soja. Circular Técnica 144). Disponível em: <https://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/infoteca/bitstream/doc/1097030/1/CT144multissitos.pdf>. Acesso em: 10 abr. 2018.

GODOY, C. V.; UTIAMADA, C. M.; MEYER, M. C.; CAMPOS, H. D.; PIMENTA, C. B.; BORGES, E. P.; SIQUERI, F. V.; JULIATTI, F. C.; NUNES JUNIOR, J.; CARNEIRO, L. C.; SILVA, L. H. C.; SATO, L. N.; CANTERI, M. G.; MADALOSO, M.; VOLF, M. R.; MARTINS, M. C.; BALARDIN, R. S.; MONTECELLI, T. D. N.; CARLIN, V. J.; VENANCIO, W. S. **Eficiência de fungicidas para o controle da mancha-alvo, *Corynespora cassiicola*, na safra 2012/13: resultados sumarizados dos ensaios cooperativos.** Londrina: Embrapa Soja, 2013, 6 p. (Embrapa Soja. Circular Técnica, 100). Disponível em: <http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/90450/1/CT100.pdf>. Acesso em: 12 maio 2014.

HARTMAN, G. L. Brown spot. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests.** 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015a. p. 36-37.

HARTMAN, G. L. Powdery mildew. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests.** 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015b. p. 51-52.

HARVESON, R. M. Bacterial wilt and bacterial tan spot. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests.** 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 21-24.

HARVESON, R. M.; VIDAVER, A. K. First report of the natural occurrence of soybean bacterial wilt isolates pathogenic to dry beans in Nebraska. **Plant Health Progress**, 2007. DOI:10.1094/PHP-2007-0822-01-BR. Disponível em: <<http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/brief/2007/drybean/>>. Acesso em: 02 maio 2014.

HOBBS, T. W.; SCHMITTHENNER, A. F.; ELLET, C. W.; HITE, R. E. Top die-back of soybean caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*. **Plant Disease**, v. 65, p. 618-620, 1981.

HUGUES, T. J.; GRAU, C. R. Influence of soybean monoculture on *Phialophora gregata* f. sp. *sojae* IGS-genotype B isolate aggressiveness. **Plant Disease**, v. 94, p. 69-74, 2010.

KENDIG, S. R.; RUPE, J. C.; SCOTT, H. D. Effect of irrigation and soil water stress on densities of *Macrophomina phaseolina* in soil and roots of two soybean cultivars. **Plant Disease**, v. 84, p. 895-900, 2000.

KLOSOWSKI, A. C.; MAY DE MIO, L. L.; MIESSNER, S.; RODRIGUES, R.; STAMMLER, G. Detection of the F129L mutation in the cytochrome b gene in *Phakopsora pachyrhizi*. **Pest Management Science**, 2015. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ps.4099/full>>. Acesso em: 19 mar. 2016.

KOSHIMIZU, Y.; IIZUKA, D. N. Studies on soybean virus diseases in Japan. **Tohoku National Agricultural Experiment Station Bulletin**, v. 27, p. 1-103, 1963.

LIMA NETO, V. C.; COSTA, A. S. Influência da idade da planta e número de vetores na transmissão do mosaico comum da soja. **Fitopatologia Brasileira**, v. 4, p. 397-400, 1979.

MALVICK, D. K.; GRAU, C. R.; GRAY, L. E. Brown stem rot. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 64-67.

MELLO, F. E. **Variabilidade genética e sensibilidade de *Cercospora kikuchii*, *Colletotrichum truncatum* e *Corynespora cassiicola* a fungicidas**. 2019. Tese (Dourado em Fitopatologia) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina.

MENGISTU, A.; WRATHER, A.; RUPE, J. C. Charcoal rot. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 67-69.

MEYER, M. C.; BUENO, C. J.; SOUZA, N. L.; YORINORI, J. T. Effect of doses of fungicides and plant resistance activators on the control of Rhizoctonia foliar blight of soybean, and on *Rhizoctonia solani* AG1-IA in vitro development. **Crop Protection**, v. 25, p. 848-854, 2006.

MEYER, M. C.; CAMPOS, H. D.; GODOY, C. V.; UTIAMADA, C. M. (Ed.). **Ensaio cooperativos de controle químico de mofo branco na cultura da soja: safras 2009 a 2012**. Londrina: Embrapa Soja, 2014. 100 p. (Embrapa Soja. Documentos, 345).

MEYER, M. C.; FAVORETO, L.; KLEPKER, D.; MARCELINO-GUIMARÃES, F. C. Soybean green stem and foliar retention syndrome caused by *Aphelenchoides besseyi*. **Tropical Plant Pathology**, v. 42, n. 5, p. 403-409, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40858-017-0167-z>.

MEYER, M. C.; KLEPKER, D. Efeito do manejo de solo e sistemas de cultivo na incidência de Soja Louca II. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 48.; CONGRESSO BRASILEIRO DE PATOLOGIA PÓS COLHEITA, 2., 2015, São Pedro. **Fitopatologia de Precisão - Fronteiras da Ciência: Anais**. Botucatu: SBF, 2015. 1 CD-ROM.

MEYER, M. C.; KLEPKER, D. Manejo da antracnose em soja. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, p. 31-33, 2007. Suplemento.

MUNIYAPPA, V.; REDDY, D. V. R. Transmission of *Cowpea mild mottle virus* by *Bemisia tabaci*. **Plant Disease**, v. 67, p. 391-393, 1983.

NAKAJIMA, T.; MITSUEDA, T.; CHARCHAR, M. J. D. First occurrence of sudden death syndrome of soybean in Brazil. **Japanese Agricultural Research Quarterly**, v. 30, n. 1, p. 31-34, 1996.

NELSON, B.; HELMS, T.; CHRISTIANSON, T.; KURAL, I. Characterization and pathogenicity of *Rhizoctonia* from soybean. **Plant Disease**, v. 80, p. 74-80, 1996.

NIBLACK, T. L.; RIGGS, R. D. Soybean cyst nematode. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 100-104.

PHILLIPS, D. V. Downy mildew In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 41-43.

PICININI, E. C.; FERNANDES, J. M. **Doenças de soja: diagnose, epidemiologia e controle**. 3. ed. Passo Fundo, RS: Embrapa Trigo, 2003. 103 p. (Embrapa Trigo. Documentos, 16).

REIS, E. M.; ZANATTA, M.; REIS, A. C. **Mofa-branco da soja**. Passo Fundo: Berthier, 2019. 96 p.

RIBEIRO, N. R.; DIAS, W. P.; HOMECHIN, M.; SILVA, J. F. V.; FRANCISCO, A. Avaliação da reação de espécies vegetais ao nematoide das lesões radiculares. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, 29., 2007, Campo Grande. **Resumos...** Londrina: Embrapa Soja: UNIDERP, 2007. p. 64-65.

ROY, K. W. *Fusarium solani* on soybean roots: nomenclature of the causal agent of sudden death syndrome and identity and relevance of *F. solani* form B. **Plant Disease**, v. 81, p. 259-266, 1997.

RUPE, J. C. Stem canker. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 85-88.

RUPE, J. C.; ROBBINS, R. T.; GBUR JR, E. E. Effect of crop rotation on soil population densities of *Fusarium solani* and *Heterodera glycines* and on the development of sudden death syndrome of soybean. **Crop Protection**, v. 16, p. 575-580, 1997.

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

SCHMITTHENNER, A. F.; DORRANCE, A. E. Phytophthora root and stem rot. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 73-76.

SCHMITZ, H. K.; MEDEIROS, A. C.; CRAIG, I. R.; STAMMLER, G. Sensitivity of *Phakopsora pachyrhizi* towards quinone-oxidoreductase-inhibitors and demethylation-inhibitors, and corresponding resistance mechanisms. **Pest Management Science**, v. 7, p. 378-88, 2014.

SIMÕES, K.; HAWLIK, A.; REHFUS, A.; GAVA, F.; STAMMLER, G. First detection of a SDH variant with reduced SDHI sensitivity in *Phakopsora pachyrhizi*. **Journal of Plant Diseases and Protection**, v. 125, p. 21-26, 2018.

SOARES, R. M.; FANTINATO, G. G. P.; DARBEN, L. M.; MARCELINO-GUIMARÃES, F. C.; SEIXAS, C. D. S.; CARNEIRO, G. E. S. First report of *Curtobacterium flaccumfaciens* pv. *flaccumfaciens* on soybean in Brazil.

Tropical Plant Pathology, v. 38, p. 452-454, 2013.

TOWNSHEND, J. L. Methods for evaluating resistance to lesion nematodes, *Pratylenchus* species. In: STARR, J. L. (Ed.) **Methods for evaluating plant species for resistance to plant-parasitic nematodes**. Hyattsville: The Society of Nematologists. 1990. p. 33-41.

WARD-GAUTHIER, N. A.; SCHNEIDER, R. W.; CHANDA, A.; SILVA, E. C.; PRICE III, P. P.; CAI, G. Cercospora leaf blight and purple seed stain. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 37-41.

YANG, X. B.; DOWLER, W. M.; TSCHANZ, A. T. A simulation model for assessing soybean rust epidemics. **Journal of Phytopathology**, v.133, p.187-200, 1991.

YORINORI, J. T. **Cancro da haste da soja: epidemiologia e controle**. Londrina: Embrapa Soja, 1996. 75 p. (Embrapa Soja. Circular Técnica, 14).

YORINORI, J. T.; ALMEIDA, A. M. R.; HOMECHIN, M.; MIRANDA, L. C.; KIIHL, R. A. S.; POLA, J. N. Epifítia do cancro da haste da soja nos municípios de Castro, Palmeira, Ponta Grossa e Tibagi no Paraná e Rondonópolis, no Mato Grosso, na safra de 1989/89. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE PESQUISA DE SOJA, 5., 1989, Campo Grande. **Resumos...** Londrina: Embrapa-CNPSO, 1989. p. 22-23.

ZHAO, Y. F. Bacterial blight. In: HARTMAN, G. L.; RUPE, J. C.; SIKORA, E. J.; DOMIER, L. L.; DAVIS, J. A.; STEFFEY, K. L. (Ed.). **Compendium of soybean diseases and pests**. 5th ed. Saint Paul: APS Press, 2015. p. 18-19.

