

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
CAMPUS JATAÍ
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

MANEJO DO MOFO BRANCO DA SOJA COM PALHADA
DE *Brachiaria ruziziensis* E *Trichoderma harzianum*
‘1306’

Claudia Adriana Görgen

Engenheiro Agrônomo

JATAÍ – GOIÁS – BRASIL

Agosto de 2009

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
CAMPUS JATAÍ
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

MANEJO DO MOFO BRANCO DA SOJA COM PALHADA
DE *Brachiaria ruziziensis* E *Trichoderma harzianum*
‘1306’

Claudia Adriana Görgen

Orientador: Prof. Dr. Américo Nunes da Silveira Neto

Co-orientadora: Prof. Dra. Luciana Celeste Carneiro

Co-orientador: Pesq. Dr. Murillo Lobo Junior

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Goiás – UFG, *Campus* Jataí, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Agronomia (Produção Vegetal).

JATAÍ – GOIÁS – BRASIL

Agosto de 2009

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
(BSCAJ/UFG)**

G667m

Görge, Claudia Adriana.

Manejo do mofo branco da soja com palhada de *Brachiaria ruziziensis* e *Trichoderma harzianum* '1306' [manuscrito] / Claudia Adriana Görge. - 2009.

Iv, 72 f. : il., figs, tabs.

Orientador: Prof. Dr. Américo Nunes da Silveira Neto.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Campus Jataí, 2009.

Bibliografia.

Inclui anexos.

1. Controle biológico 2. Controle cultural 3. *Glycine max.*
4. *Esclerotinia sclerotiorum* I. Carneiro, Luciana Celeste. II. Lobo Junior, Murillo. III. Título.

CDU: 633

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

CLAUDIA ADRIANA GÖRGEN – Filha de Honório Görgen e Ofélia Kern Görgen. Nascida em Não-Me-Toque, Rio Grande do Sul, cidade onde concluiu o Primeiro Grau na Escola São José e o Ensino Médio na Escola Estadual de 2º Grau São Francisco Solano. Em março de 1989 ingressou na Universidade de Passo Fundo graduando-se Engenheiro Agrônomo em janeiro de 1994. Em março de 2007 entrou no Programa de Pós Graduação em Agronomia (Produção Vegetal) da Universidade Federal de Goiás – UFG, *Campus Jataí*.

Às Filhas: Melina Ayala e Manuela Horana.

**Ao Pai Honório e à Mãe Ofélia,
Aos irmãos: Vanda Maria, Luiz Henrique, Ademir Antônio, Rosângela
Beatriz,
Ana Denise, Andréa Luiza, Lucimar, José Fernando e Josiane.**

**À amiga Hélia Cristina Borges Neri.
Ao amigo e Xamã Seu Meco**

Dedico e ofereço.

AGRADECIMENTOS

À Fonte Criadora, por me lembrar o caminho de volta para casa, muitas vezes, fazendo doer até os meus pensamentos.

Àqueles que me deram a vida e o exemplo, meus pais.

Às minhas irmãs Rosângela e Lucimar e às minhas cunhadas Janete e Marlene que foram as mães de minhas filhas enquanto eu trabalhava para DEUS.

À D. Alvina.

Ao Dr. Murillo por confiar nas idéias canalizadas por mim.

Ao Senhor Ilson Gehrke, pela parceria, com admiração e respeito.

Ao Givanildo Gehrke, Fernando R. Rossato, Edmilson J. Perretto, Glênio Pimenta, Seu Juca e aos funcionários da fazenda Boa Vista, pelo início de tudo.

Ao Professor Washington Moragas, *'in memoriam'*, que me explicou a diferença entre as várias formas de escrever a mesma coisa.

Aos professores Américo e Vilmar, pelo jeito simples de ser, pela paciência e dedicação.

À professora Luciana, que me ensinou a descrever cientificamente o sentido da palavra AMOR.

Aos alunos da Graduação (Agronomia UFG Jataí) em especial ao Pedro, Raphael Emílio, Raphael, Lucas, Elias, Maísa, Maicon, Karol, Eloene, Aline...

Ao Banco do Brasil, Nilton Almeida de Oliveira, Ezi do Comercial Rocha, Dr. Nagib, Hélia Cristina, Ariclenis, Volnice, José Renato, Romildo Cassemiro, Claudir Zuchi, Claudio Görden, Toninho Gazarini, Carlos Görden, Sindicato Rural de Jataí, Luiz da Proest, Alessandro, Élio Mantelli, Padre Del'aqua, Professor Hildeu e Professor Marco Aurélio por estarem perto na hora que mais precisei.

A CAPES pela Bolsa de Estudos.

Aos colegas do Mestrado Ederson, Lucimeire, Solange, Sueli, Marny, Wesley, Jefferson, Rosmany, Ricardo, Rafaela, Ana Belisa, Rejane e Thiago.

Amo vocês. Sou grata.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	iii
SUMMARY.....	iv
1 INTRODUÇÃO.....	5
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	8
2.1 O Patógeno <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	8
2.2 Sintomatologia.....	14
2.3 Ciclo da doença e epidemiologia.....	15
2.4 Métodos de controle.....	17
2.4.1 Controle Químico.....	18
2.4.2 Controle Genético.....	19
2.4.3 Controle Cultural.....	21
2.4.4 Controle Biológico.....	25
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	30
3.1 Localização da área experimental.....	30
3.2 Implantação do experimento.....	30
3.3 Condução do experimento (safra 2006/2007).....	32
3.3.1 Implantação de <i>B. ruzizensis</i> para formação de palha.....	32
3.3.2 Coleta de solo para quantificação de escleródios.....	32
3.3.3 Avaliação da viabilidade e do parasitismo de escleródios por <i>Trichoderma</i> spp e por outros microorganismos.....	33
3.3.4 Aplicações de <i>Trichoderma harzianum</i> '1306'.....	34
3.3.5 Semeadura da soja.....	34
3.3.6 Tratos culturais.....	34
3.3.7 Avaliação de número de apotécios.....	34
3.3.8 Avaliação de incidência.....	35
3.3.9 Avaliação dos componentes de produção	35
3.4 Condução do experimento (safra 2007/2008).....	36
3.4.1 Avaliação de número de apotécios.....	36
3.4.2 Avaliação de incidência.....	36

	Página
3.5 Análise dos dados.....	37
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	38
4.1 Desenvolvimento da <i>Brachiaria ruziziensis</i> e influência do dossel vegetativo e palhada na germinação carpogênica de escleródios de <i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	38
4.2 Quantificação e Avaliação da Viabilidade de Escleródios.....	39
4.3 Número de Apotécios.....	44
4.4 Relação entre Número de Escleródios e Número de Apotécios.....	45
4.5 Incidência do Mofo Branco.....	46
4.6 Componentes de produção safra 2006/2007.....	50
5 CONCLUSÕES.....	53
6 REFERÊNCIAS.....	54
7 ANEXOS.....	70

MANEJO DO MOFO BRANCO DA SOJA COM PALHADA DE *Brachiaria ruzizensis* E *Trichoderma harzianum* '1306'.

RESUMO- O objetivo desta pesquisa foi avaliar o efeito integrado dos métodos de controle cultural, pela semeadura de *Brachiaria ruzizensis* para formação de palha no Sistema Plantio Direto, e controle biológico com aplicação de *Trichoderma harzianum* '1306', produto comercial Trichodermil®, na redução da densidade de inóculo e na incidência de Mofo branco. Realizado no município de Jataí, GO, em área comercial de soja naturalmente infestada por *Sclerotinia sclerotiorum* nas safras 2006/2007 e 2007/2008. Implantado em março de 2006 em faixas com parcelas de 630 m², na presença e ausência de *B. ruzizensis* e aplicações de *T. harzianum* '1306' nas dosagens 0, 0.5, 1.0 e 1.5 L.ha⁻¹ em uma ou duas épocas (março e outubro). O solo foi amostrado para quantificação de escleródios, em março para avaliação inicial do inóculo, em junho, e em setembro para avaliação de viabilidade de escleródios em meio BDA. Foram avaliados o número de escleródios, a viabilidade e o parasitismo de escleródios por *Trichoderma spp* e por outros microorganismos, o número de apotécios, a incidência da doença e os componentes de produção. A palhada de braquiária reduziu a viabilidade de escleródios e o número de apotécios, e ainda, nas doses de 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306' o parasitismo de escleródios foi superior. A incidência de Mofo Branco foi menor no efeito residual da presença de palhada de *B. ruzizensis* nas doses 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306'. A produtividade de grãos de soja foi maior na dosagem de 0,5 L ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306'.

Palavras-chave: Controle biológico, Controle cultural, *Glycine max*, *Sclerotinia sclerotiorum*.

MANAGEMENT OF WHITE MOLD ON SOYBEAN BY STRAW OF *Brachiaria ruzizensis* AND *Trichoderma harzianum* '1306'

SUMMARY - The objective of this study was to evaluate the association of cultural practices established with soil mulch with straw of *Brachiaria ruzizensis*, and biological control with sprayings of 2×10^9 viable spores / mL of *Trichoderma harzianum* strain 1306, to decrease the inoculum density of *Sclerotinia sclerotiorum*, causal agent of white mold on soybeans, and the incidence of white mold. The experiment was carried out in Jataí, GO, at the Brazilian Center-West Region, in a commercial soybean field naturally infested with the pathogen, in 2006/2007 and 2007/2008 seasons. Implemented in March 2006 on plots of 630 m² in a completely randomized design with three repetitions, the presence and absence of *B. ruzizensis* and applications of *T. harzianum* in dosages 0, 0.5, 1.0 and 1.5 L.ha⁻¹ in one or two sprayings (March and October). The soil was sampled for quantification of sclerotia in March to assess the initial inoculum, in June, and September to evaluate the viability of sclerotia on PDA medium. Field and laboratory assessments were done for viability and parasitism of *S. sclerotiorum* sclerotia by *Trichoderma* spp. and other soil microorganisms, the number of apothecia, white mold incidence and yield components. In the presence of *B. ruzizensis* the viability of sclerotia was lower and at 0.5 and 1.0 L.ha⁻¹ *T. harzianum* strain '1306' parasitism of sclerotia was higher than the control without *T. harzianum* strain '1306'. In the presence of straw in *Brachiaria* decreased the number of apotécios. The white mold incidence of residual effects was lower in the presence of straw in doses 0.5 and 1.0 L.ha⁻¹ *T. harzianum* strain '1306'. The grain yield of soybean was higher dosage of 0.5 L ha⁻¹ *T. harzianum* strain '1306'.

Keywords: Biological control, Cultural control, *Glycine max*, *Sclerotinia sclerotiorum*.

1- INTRODUÇÃO

O Brasil é o segundo maior produtor mundial de soja (*Glycine max* (L.) Merrill). Na safra 2006/2007, a cultura ocupou uma área de 20,7 milhões de hectares, o que totalizou uma produção de 58,4 milhões de toneladas. Os Estados Unidos, maior produtor mundial do grão, responderam pela produção de 86,77 milhões de toneladas de soja. A produtividade média da soja brasileira é de 2.823 kg por hectares, chegando a alcançar mais de 3000 quilogramas por hectare (IBGE, 2007). Dados do Ministério do Desenvolvimento, Indústria e Comércio Exterior mostram que a soja tem uma importante participação nas exportações brasileiras. Em 2006, foram US\$ 9,3 bilhões, representando 6,77% do total exportado (CNPSo, 2009).

Esta cultura é desta forma responsável pelo desenvolvimento econômico de muitos municípios do país, sendo freqüentemente uma importante fonte geradora de recursos e de empregos. No município de Jataí – Goiás a soja é a principal cultura agrícola e abrange 32% da área cultivada (IBGE, 2007). No entanto, na região Sudoeste de Goiás, a soja é cultivada tradicionalmente em monocultura ou associada à safrinha de milho ou sorgo. Estima-se em 1.000.000 de hectares a área cultivada com esta espécie, fato que facilita a ocorrência e dispersão de doenças. Entre as doenças que incidem sobre a soja, o Mofo Branco, também conhecido como podridão da haste de esclerotínia se destaca como uma das mais importantes atualmente. A doença é causada pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary (sin. *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont) e ataca mais de 400 espécies de plantas, dentre elas plantas de importância econômica como a soja, feijão, algodão e girassol.

Na safra 2005/2006 algumas lavouras comerciais de soja em Jataí apresentaram incidência da doença com perdas de até 33%. No entanto, na safra 2007/2008, foi observado presença de Mofo Branco em quase todas as áreas de cultivo da leguminosa. Os primeiros relatos de agricultores naquele município datam da safra 2001/2002.

Uma característica marcante deste fungo é a capacidade de, a cada ciclo da doença, formar grande quantidade de estruturas de resistência que permanecem viáveis por vários anos, chamadas de escleródios. Após permanecer no solo exposto a temperatura amena e alta umidade, os escleródios germinam formando novo micélio ou apotécios (estruturas em forma de taça) que ejetam milhões de ascósporos para o dossel vegetativo, podendo ser disseminados pelo vento a curtas distâncias. Outra forma de disseminação, não menos importante, é através da semente, como micélio dormente no endosperma, o que viabiliza o transporte do patógeno a longas distâncias.

O crescimento de fungos antagonistas em detritos vegetais viabiliza o restabelecimento no solo acelerando a destruição de escleródios no campo (Tu, 1997). Entre estes antagonistas se destacam espécies de *Trichoderma spp.*, com potencial de controle de fitopatógenos de solos, principalmente os que desenvolvem com estruturas de resistência, estas consideradas difíceis de serem atacadas, como esporos, escleródios e microescleródios. (Menêzes, J.E. 2007)

No entanto, a monocultura e o sistema contínuo de sucessão do tipo trigo-soja ou milho safrinha-soja, característicos em muitas regiões, tendem a provocar a degradação física, química e biológica do solo e a queda da produtividade das culturas. Também proporciona condições mais favoráveis para o desenvolvimento de doenças, como o Mofo Branco, além de pragas e plantas daninhas. Nas regiões dos Cerrados predomina a monocultura de soja entre as culturas anuais. Para a recuperação de solos degradados pela agricultura intensiva, há a necessidade de introduzir, no sistema agrícola, outras espécies, de preferência gramíneas, como milho, pastagem e outras (EMBRAPA, 2006).

Dentre as alternativas de manejo para Mofo Branco em soja encontrava-se, o controle cultural, pelo uso da palhada de Braquiária, que poderia inibir a formação de apotécios a partir dos escleródios presentes no solo (Costa & Costa, 1999). Também, a utilização de controle biológico através da aplicação *T. harzianum* pode reduzir em 62,5% o número de escleródios viáveis (Menendez & Godeas, 1998). Aparentemente, nenhum trabalho havia estabelecido a possibilidade de verificar uma possível interação entre estas duas técnicas.

Para a realização de um manejo integrado de doenças, faz-se necessário conhecer o ciclo da doença, o histórico da área, o sistema de cultivo, as variações climáticas características do local, a realidade do produtor e definir as táticas agronômicas. Estas táticas significam reduzir a população do patógeno na área, reduzir a taxa de progresso da doença, aumentar a resistência das plantas, modificar o ambiente tornando-o desfavorável à doença e favorecer antagonistas para o controle biológico.

Este trabalho foi conduzido com o objetivo de verificar os efeitos, isolados e/ou integrados, da presença de *Brachiaria ruziziensis* como cobertura vegetal e palhada e da aplicação do fungicida microbiológico *Trichoderma harzianum* '1306' sobre o ciclo de vida de *Sclerotinia sclerotiorum*.

2- REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O Patógeno *Sclerotinia sclerotiorum*

A doença conhecida como Mofo Branco, podridão da haste de esclerotinia ou podridão branca de esclerotinia, é causada pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum*, pertencente ao Filo *Ascomycota*, Classe *Discomycetes*, Ordem *Helotiales* e família *Sclerotiniaceae*. Este patógeno é cosmopolita e inespecífico, podendo infectar mais de 408 espécies de plantas entre elas, monocotiledôneas e dicotiledôneas (Boland & Hall, 1994). A espécie *S. sclerotiorum* é conhecida e estudada desde 1837 (Bolton et al., 2006).

A subdivisão *Ascomycotina* representa os fungos ascomicetos e se constitui no grupo mais numeroso de fungos. Sua característica básica é a formação, após a meiose, de esporos sexuais, os ascósporos, dentro de uma estrutura em forma de saco, o asco (Krugner & Bacchi, 1995). O micélio desse grupo de fungos é constituído por hifas hialinas, septadas, multinucleadas e ramificadas. A característica mais marcante da Ordem *Helotiales* é a formação de escleródios bem desenvolvidos; já a família *Sclerotiniaceae* caracteriza-se pela produção, no ciclo sexual, de apotécios com estipe, a partir da germinação dos escleródios (Bolton et al., 2006).

Escleródio é uma estrutura composta por uma massa de hifas, comumente arredondada, de consistência firme que desempenha papel importante na sobrevivência de fungos veiculados pelo solo, durante a entressafra. O escleródio é composto por três camadas distintas: uma parede grossa rica em melanina, responsável pela coloração negra dos escleródios, uma parede fina (córtex) e a medula branca, que nada mais é do que o micélio dormente do fungo. A melanina confere resistência aos escleródios às condições adversas do solo fazendo com que esses permaneçam viáveis por vários anos, mesmo na ausência de plantas hospedeiras (Rocha, 2007). Os escleródios podem permanecer até 11 anos no solo, conservando intacto seu poder patogênico. Essa durabilidade, segundo Nelson (1998), dá-se pela constituição física dura, devido à presença de uma proteção

exterior preta formada por melanina, altamente resistente à degradação microbiana, envolvendo a medula, parte interna formada pelo micélio do fungo. Esta medula é uma matriz fibrosa composta por carboidratos, células β -glucanos e proteínas (Le Tourneau, 1979). Townsend & Willetts (1954), caracterizaram a gênese dos escleródios em três estágios:

- (i) iniciação - agregação da hifa para formar uma massa branca ordenada - escleródio inicial,
- (ii) desenvolvimento - crescimento da hifa e do agregado (tamanho),
- (iii) maturação - delimitação de superfície, deposição de células periféricas ricas em melanina e consolidação da medula interna.

As formas e dimensões dos escleródios variam em função do hospedeiro onde eles são produzidos. Na cultura do girassol, por exemplo, os escleródios podem variar de 1 a 35 cm de diâmetro, podendo tomar dimensões semelhantes às de um capítulo floral. Na cultura do feijão observam-se escleródios globosos variando de 2 a 10 mm de diâmetro (Bolton et al., 2006).

A formação de escleródios é diretamente influenciada por fatores ambientais. Em geral, escleródios são produzidos após o micélio desenvolvido encontrar um ambiente de limitação nutricional (Christias & Lockwood, 1973). Em meio de cultura com pH variando de neutro a alcalino, a esclerogênese é inibida (Rollins & Dickman, 2001), mas o acúmulo progressivo de ácido oxálico pelo fungo conduz à diminuição do pH no meio (Maxwell & Lumsden, 1970), o qual favorece o desenvolvimento de escleródios (Rollins & Dickman, 2001).

Rollins & Dickman (1998) demonstraram que o ciclo da monofosfatase de adenosina (cAMP) tem papel fundamental na transição entre o crescimento micelial e o desenvolvimento do escleródio. Um incremento nos níveis endógenos e exógenos de cAMP inibe o desenvolvimento do escleródio mas eleva o acúmulo de ácido oxálico de *S. sclerotiorum* no tecido da planta hospedeira.

A germinação do escleródio pode ser carpogênica ou miceliogênica. A produção de apotécios, órgãos de reprodução sexuada a partir dos escleródios, é chamada de germinação carpogênica e parece ser a mais comum. A germinação miceliogênica, por sua vez, é caracterizada pelo crescimento de hifas a partir de microporos presentes nos escleródio.

Vários fatores podem determinar o tipo de germinação, entre eles, as condições ambientais e a quantidade de nutrientes disponíveis no escleródio. Venette (1998) descreve que em situações de limitação de nutrientes pode ser desencadeada a germinação carpogênica e, na disponibilidade de nutriente, o escleródio pode germinar formando um novo micélio. Também, compostos voláteis produzidos pela decomposição de restos culturais podem estimular os escleródios e microescleródios a germinar e infectar tecidos hospedeiros (Punja, 1985).

Fatores ambientais condicionantes de germinação carpogênica incluem temperatura e umidade do solo e temperatura na qual o escleródio foi produzido (Morrall, 1977; Huang & Kosub, 1989; Huang & Kosub, 1993). Em zonas de clima temperado as condições ideais partem de uma combinação de eventos úmidos e secos, baixas temperaturas e tempo (Bardin & Huang, 2001). Isolados oriundos dos trópicos não requerem frio no processo de germinação carpogênica, indicando que a origem geográfica dos isolados é de fundamental importância nos estudos de *S. sclerotiorum* (Bolton et al., 2006).

A germinação carpogênica começa com o ativo desenvolvimento do fungo na região do córtex esclerodial ou medula. As células fúngicas crescem formando primórdios que rompem a casca do escleródio, e continuam o crescimento como galhos em forma de tubo, denominados estipes. Os estipes, quando expostos à luz, especialmente luz ultravioleta (<390 nm), diferenciam em apotécios. Na formação de um apotécio, a ponta do estipe expande para formar uma superfície superior (himênio), dando origem, assim, ao aparecimento do apotécio, uma estrutura em forma de taça. No himênio se desenvolvem as ascas, nas quais ocorre recombinação sexual, produzindo ascósporos perfeitamente alinhados dentro e perto da ponta de cada asca. Nas ascas, são produzidos oito ascósporos hialinos, elipsóides e binucleados (Bolton et al., 2006).

Também são formadas numerosas ascas estéreis, denominadas de paráfises, que servem de estruturas de suporte. Dentro de cada asca, um vacúolo, que é responsável pelo aumento da pressão hidrostática, forma-se abaixo dos ascósporos e à medida que a pressão hidrostática aumenta, a asca expande, porém a sua expansão lateral é limitada pela paráfise e ascas vizinhas. A expansão continua até que cada asca expanda relativamente além da paráfise e em algum momento a

pressão excedente torna-se insuportável pela parede esticada e as ascas explodem, liberando os ascósporos para o ambiente. A incidência solar ao meio dia aquece o solo, criando uma turbulência térmica do ar que ajuda a transportar esporos para fora do dossel da cultura. A mudança de temperatura também traz uma mudança de umidade relativa, que pode desencadear a liberação dos ascósporos (Venette, 1998). Clarkson et al. (2003) observaram que a liberação de ascósporos ocorre tanto durante o dia quanto à noite e que a duração do período de liberação pode variar de 36 a 168 horas, havendo declínio quando a umidade relativa do ar atinge valores entre 65 e 75%.

Segundo Clarkson et al. (2003) a condição ótima no solo para formação de apotécios ocorre quando, por um período de 10 a 14 dias, a umidade for menor que 50% da capacidade de campo e a temperatura entre 15°C e 17,8°C. Contudo, apotécios podem ser formados em solos com temperaturas entre 4,4°C a 30°C, o que significa que eles podem ser produzidos ao longo de todo o período vegetativo e reprodutivo da cultura, se a umidade for suficiente.

O fungo não produz esporos a partir do micélio (forma assexuada), mas são produzidos microconídios em hifas ou no himênio do apotécio (Kohn, 1979). Todavia, estes microconídios não germinam e sua função na biologia do fungo é até agora desconhecida (Bolton et al., 2006).

Cada apotécio pode produzir de 2 até 30 milhões de ascósporos durante um período de até 10 dias. Quando as condições ambientais são ideais, cerca de 1.600 ascósporos por hora são liberados (Venette, 1998; Clarkson et al., 2003). Amostras coletadas do ar a 6 m de altura acima de lavouras apresentaram esporos entre 70% e 85%, em comparação aos que se encontravam ao nível da copa, indicando substanciais valores da população disponíveis para transporte (Venette, 1998) até vários quilômetros de distância através de correntes de ar (Li et al, 1994).

Os ascósporos de *S. sclerotiorum* são cobertos com uma pegajosa mucilagem à qual não se sabe ao certo a origem, mas suspeita-se ser resíduo do líquido de asca, ou parte da parede celular. Independentemente da sua origem, a mucilagem é muito pegajosa e não só cimenta esporos entre si, formando conjuntos, como qualquer objeto que entrar em contato. Esta mucilagem auxilia a adesão ao substrato (Clarkson et al., 2003).

Os ascósporos podem germinar na superfície de tecidos saudáveis, mas não podem infectar a planta sem uma fonte de nutriente exógeno e um filme de água. Normalmente, o ascósporo coloniza primeiro o material vegetal morto ou em senescência, utilizando-o como fonte nutritiva. Flores senescentes são as mais importantes fontes primárias de nutrientes, muitas vezes caídas sobre folhas, pecíolos ou caules, muito embora quase todos os tecidos danificados possam ser colonizados. Após o primeiro crescimento saprofítico, o fungo penetra diretamente em tecidos vegetais saudáveis e intactos. A umidade é importante para ambos, colonização da flor e infecção do tecido sadio (Inglis & Boland, 1990; Turkington & Morral, 1993).

Em pétalas de colza, observadas em microscópio eletrônico, geralmente três a quatro (raramente mais que cinco) células entram em colapso na presença de um único esporo. Nas células da epiderme, o colapso fica aparente sete horas após a deposição do ascósporo. Após 30 horas, ascósporos não foram mais observados e uma extensiva área de colapso foi verificada na superfície da pétala inoculada, formando sítios de penetração (erosões) perto ou na junção das células (Jamaux et al., 1995).

Embora os apotécios constituam-se na maior fonte de inóculo, e conseqüentemente, os ascósporos sejam a principal causa de infecção, é comum a ocorrência de germinação de hifas a partir dos microporos do escleródio, desencadeando novo ciclo da doença. A germinação miceliogênica ocorre normalmente no solo a partir de escleródios ou de sementes com micélio dormente no endosperma. Em ambos os casos, hifas crescem formando micélio podendo formar novos escleródios ou infectar a plântula levando à morte (*damping-off*) ou ainda, causar podridões no caule das plantas adultas.

Na cultura do girassol, o micélio oriundo de escleródios misturados à semente pode infectar diretamente o tecido da raiz ou de outra parte próxima ao solo. Em lavouras de feijão o crescimento micelial a partir da semente pode comprometer a plântula e produzir novos escleródios que serão o inóculo primário da doença no mesmo ciclo (Le Tourneau, 1979; Bolton et al., 2006).

O micélio pode penetrar a cutícula da planta hospedeira usando enzimas ou força mecânica via apressório, a menos que a penetração ocorra através do

estômato (Lumsden & Dow, 1973; Lumsden, 1979). O ácido oxálico produzido por *S. sclerotiorum* durante a infecção altera o funcionamento da célula guarda, causando abertura do estômato e avanço da invasão pela hifa (Guimarães & Stotz, 2004). Após a formação do micélio no tecido, podem ocorrer infecções secundárias, atingindo outras plantas hospedeiras, bem como, a formação de novos escleródios na superfície da planta (Lumsden & Dow, 1973, Guimarães & Stotz, 2004).

Fungos fitopatogênicos podem facilmente colonizar os tecidos de seus hospedeiros graças à produção de várias enzimas de degradação da parede celular incluindo pectinases, β -1-3-glucanases, glycosidases, celulases, xylanases e cutinases (Pascholati, 1995). *S. sclerotiorum*, durante a interação com a planta hospedeira, secreta um complemento com uma bateria de enzimas, que permitem a maceração dos tecidos e, ainda, degradar os componentes da parede celular da planta. Além disso, o ácido oxálico cria um ambiente no qual as enzimas de degradação produzidas pelo fungo são mais eficientes. A pectina é o principal constituinte da parede celular da planta e o fungo produz pectinase que cumpre a função de degradação deste componente. O enfraquecimento da parede celular pela hidrólise da pectina facilita a penetração e colonização na planta no instante que também providencia ao fungo fonte de carbono para dar origem ao crescimento. O patógeno produz várias formas de enzimas pectinolíticas que são capazes de matar células vegetais, deteriorando os tecidos, indicando assim uma função na patogenezidade (Alghisi & Favaron, 1995).

As enzimas de degradação da parede celular não-pectinolíticas, ou seja, as proteases, celulases e glucoamilases têm recebido pouca atenção, apesar de terem sido caracterizadas para este fungo. A protease aparentemente é um importante fator de patogenezidade para *S. sclerotiorum*, já que mais de 10% da parede celular das plantas é constituída por proteínas (Bolton et al., 2006).

2.2 – Sintomatologia

Como *S. sclerotiorum* possui uma vasta gama de hospedeiros, não há um sintoma específico resultante do ataque do patógeno. Contudo os sinais são fidedignos do ataque por *S. sclerotiorum* em qualquer espécie hospedeira: a

formação de micélio cotonoso, de coloração branca a castanha amarelada com a presença de escleródios pretos, de tamanho e forma irregulares. A planta de soja infectada apresenta, inicialmente, lesões aquosas, de onde crescem as hifas, formando o abundante micélio (Bolton et al., 2006). Com o avanço da colonização do tecido vegetal pelo fungo, as lesões inicialmente encharcadas tornam-se secas, de aspecto descolorido e normalmente esbranquiçadas e não apresentam mais sinais externos. Todo tecido vegetal, epiderme, tecido parenquimatoso e feixes vasculares são colonizados pelo patógeno, indistintamente.

Na cultura da soja a fase mais vulnerável vai da floração plena (R2) ao início da formação de vagens e enchimento dos grãos (R3/R4). O fungo é capaz de infectar qualquer parte da planta, porém, as infecções iniciam-se com mais frequência a partir das inflorescências, das axilas das folhas e dos ramos laterais (Almeida et al., 1997). Estudos realizados por Danielson et al. (2004) revelaram que os danos foram semelhantes independentemente da infecção ter ocorrido nos estádios R2 ou R5. Em condições de alta umidade, o fungo pode colonizar os tecidos saudáveis entre 16 e 24 horas após a infecção do tecido floral senescente. Em tempo seco, o progresso da doença em uma planta pode ser retardado ou paralisado, mas será retomado quando condições de alta umidade favorecer o desenvolvimento do fungo (Venette, 1998). O micélio pode permanecer viável em flores colonizadas por até 144 horas, na ausência de condições climáticas favoráveis, retomando o desenvolvimento quando as condições favoráveis retornarem (Harikrishnan & Del Río, 2006).

O fechamento da copa a partir dos estádios reprodutivos da soja, plantios adensados, pouca circulação de vento entre as fileiras da cultura, irrigação prolongada e orvalho, e freqüentes chuvas contribuem para maiores períodos de molhamento de plantas e conseqüentemente aumento exponencial de plantas doentes. O fungo pode se espalhar de uma planta a outra ou para novos pontos em uma mesma planta por contato direto do micélio com plantas vizinhas, mas esta forma de propagação é limitada. Muitas vezes a base da planta é atacada e esta é levada à morte.

2.3 Ciclo da doença e epidemiologia

O fungo sobrevive maior parte de seu ciclo em forma de estruturas de resistência, denominados escleródios. Também sobrevive no endosperma de sementes de plantas hospedeiras. Estas estruturas servem como veículo de disseminação e inóculo primário, desempenhando função primordial no ciclo da doença (Tu, 1988, Hall & Steadman, 1991). A alta capacidade de reprodução, através da formação de escleródios com capacidade de sobreviver por longo tempo, faz das estruturas de resistência um dos componentes centrais na epidemiologia de *S. sclerotiorum*. Embora Nelson (1998) tenha afirmado não haver um modelo que possa prever a relação entre a densidade de inóculo no solo e a incidência da doença, Venette, (1998) afirmou que em lavouras com severa infecção de Mofo Branco na cultura de feijão, mais de um milhão de escleródios por 0,407 hectares retornaram ao solo. Tal cifra corresponde a 2.460.145.000 (dois bilhões quatrocentos e sessenta milhões cento e quarenta e cinco mil) escleródio por hectare.

Ao final do ciclo da cultura os novos escleródios são lançados ao solo onde podem permanecer viáveis por vários anos, sobrevivendo a invernos rigorosos no Norte dos Estados Unidos da América e Canadá (Coley-Smith & Cooke, 1971; Willetts & Wong, 1980), e ao período de ausência de chuvas no Centro-Oeste do Brasil. Essa durabilidade, segundo Nelson (1998), dá-se pela constituição física dura, devido à presença de uma proteção exterior preta formada por pigmentos de melanina, altamente resistentes à degradação microbiana, envolvendo a medula, parte interna formada pelo micélio do fungo.

No solo, durante e após exposição a condições climáticas favoráveis, os escleródios germinam dando origem aos apotécios, estruturas em forma de taças, onde são formados os ascósporos, os quais são disseminados pelo vento, podendo infectar novos tecidos, iniciando novo ciclo da doença.

Os ascósporos, quando depositados sobre tecidos senescentes das plantas hospedeiras, germinam e desenvolvem o micélio sobre o tecido senescente e então invadem o tecido sadio. Ascósporos também podem penetrar diretamente em tecidos sadios de plantas hospedeiras e estabelecer a infecção (Lu, 2003).

Sclerotinia sclerotiorum pode ser disseminado a longas distâncias através das sementes de plantas hospedeiras, misturadas com escleródios ou com presença de micélio dormente no endosperma da mesma. A disseminação a curtas distâncias pode ocorrer pelo vento carregando ascósporos ou até escleródios mais leves presentes na superfície do solo, aderidos junto com solo em máquinas e implementos agrícolas, pela água da irrigação ou de chuvas. Também podem ser colhidos e transportados para outras áreas por máquinas agrícolas ou misturados aos grãos, transportados a outras regiões

Quando sementes infectadas são semeadas, a umidade ativa o micélio dormente do patógeno, que mata a semente, formando ao seu redor novos escleródios. A presença de um único escleródio na superfície do solo ou até 5 cm de profundidade pode desencadear a doença que inicia em reboleiras e vai tomando proporções maiores. As perdas na produção podem chegar a 100%, inviabilizando assim o cultivo de plantas hospedeiras em áreas comerciais altamente infectadas pelo fungo (Purdy, 1979).

O fungo se desenvolve formando micélio abundante a partir do qual são formados novos escleródios de tamanho, formato e peso variados e visíveis a olho nu. Os novos escleródios são formados no interior do tecido infectado entre 10 e 14 dias, principalmente na medula do caule, mas a maior parte é formada na superfície dos tecidos, em condições de alta umidade. Nas vagens podem ser formados escleródios sobre a superfície externa ou na parte interna. Estes escleródios caem ao solo permanecendo por vários anos como fonte de inóculo para novo ciclo (Bolton et al., 2006).

O girassol é a única cultura hospedeira que desenvolve a doença a partir da raiz progredindo para dentro do caule, apresentando sintomas de murcha vascular, apesar da infecção do capítulo por ascósporos também ocorrer com frequência (Lu, 2003; Bolton et al., 2006).

As hifas podem ser originadas diretamente do escleródio presente no solo (germinação miceliogênica) e colonizar diretamente a matéria orgânica em decomposição. Forma-se assim um micélio que, em contato com tecidos sadios de plantas hospedeiras, desencadeia nova colonização.

2.4 Métodos de controle

O controle de doenças em plantas requer a identificação de componentes chave na interação planta-patógeno, gerados numa concepção biológica e aplicados para a redução de incidência ou severidade da doença (Kimati & Bergamin Filho, 1995). No caso de *S. sclerotiorum*, além do ciclo de vida e suas relações com o ambiente, a rota metabólica da formação de estruturas de sobrevivência envolvendo fatores nutricionais, variáveis climatológicas como umidade e temperatura podem servir como objeto de estudo.

Na Região Sudoeste de Goiás, safra 2005/2006, as condições climáticas de temperatura entre 20 e 30 °C e umidade relativa do ar acima de 75%, favoreceram a ocorrência de Mofo Branco na cultura da soja apresentando índices superiores a 60% de incidência.

Por ocasião do início deste trabalho, março de 2006, o que se sabia era apenas que, *S. sclerotiorum* apresentava alta capacidade de adaptação às condições ambientais adversas, produção de estruturas de resistência, formação e liberação de ascósporos. Assim como, as formas de controle isoladas, preconizadas para outras culturas, principalmente o controle químico, apresentam-se ineficientes ou economicamente inviáveis para a cultura da soja.

2.4.1- Controle Químico

Os fungicidas tem sido o método mais usado no controle de doenças causadas por *S. sclerotiorum* devido à falta de resistência genética em suas hospedeiras (Bardin & Huang, 2001). Contudo, o uso continuado de fungicidas é preocupante quanto ao desenvolvimento de variantes do patógeno resistentes aos produtos disponíveis no mercado. O desenvolvimento de resistência ao fungicida benomil por isolados de *Sclerotinia* spp. nas culturas de alface e amendoim foi reportado por Mueller et al (2002). Hubbard et al. (1997) atribuiu falha no controle de *S. minor* por resistência a fungicidas. Testes realizados com 91 isolados de *S. sclerotiorum* indicaram potencial para resistência a tiofanato metílico (Mueller et al., 2002).

O controle químico do Mofo Branco na cultura da soja pode ser ineficiente devido às dificuldades de atingir uma cobertura total da planta (Mueller et al., 2002). Colaboram para esta limitação, dificuldades de ajuste do momento da aplicação com a liberação de ascósporos, bem como dificuldades em atingir o terço inferior da planta, onde, normalmente está a maioria das lesões do patógeno. Na cultura do feijão, por exemplo, os níveis de controle estão diretamente relacionados ao número de tecidos sadios no dossel vegetativo protegido com fungicida (Morton & Hall, 1989). Alguns países como Canadá, Suíça e Estados Unidos empregam sistemas de previsão para canola, amendoim e algumas hortaliças (Napoleão, 2001; Bolton et al., 2006).

Segundo Lu (2003) existem vários produtos químicos sendo utilizados no controle da doença, no entanto, apesar do uso expansivo, o controle não é efetivo, nem seguro ao meio ambiente.

Na cultura da soja, Danielson (2004) observou que infecções iniciadas em diferentes estágios fenológicos, seja R2 ou R5, apresentam valores semelhantes de redução da massa de cem sementes. Mueller et al. (2004), nos anos de 1998, 1999 e 2000, trabalhando em doze ambientes, com diferentes cultivares de soja nos Estados de Illinois, Ohio e Wisconsin, comprovaram que o tiofanato metílico não apresentou significativos níveis de controle de *S. sclerotiorum*, apenas maiores produtividades de grãos em alguns casos. Em anos com índice superior a 10% de Mofo Branco as parcelas tratadas em R1 e R3 (1,12 kg.ha⁻¹ de tiofanato metílico por aplicação) apresentaram índices de incidência maiores que a testemunha e menores produtividades de grãos. Costa e Costa (2004) concluíram, em condições controladas, que o fungicida vinclozolin inibiu 100% da germinação de estipes e apotécios e 60% da germinação miceliogênica, após 75 dias de incubação. O fungicida fluazinam permitiu a formação de estipes inviáveis, e não foi eficiente na inibição da germinação miceliogênica. Já o fungicida tiofanato metílico reduziu, após 15 dias de incubação, 75% da germinação miceliogênica e não apresentou eficiência na inibição da formação de apotécios, apresentando apenas diminuição do tamanho do estipe. O fungicida procimidone, aos trinta dias de incubação inibiu 60% da germinação miceliogênica, mas não foi eficiente na inibição de estipes e apotécios. Estes resultados freqüentemente não são observados em lavouras de feijão irrigado,

provavelmente devido ao fungicida ser lavado rapidamente dos escleródios pelo intenso uso da irrigação.

O tratamento de sementes é um eficiente método para controle do patógeno e redução de formação de escleródios a partir de sementes infectadas. Mueller et al (1999) comprovaram controle superior a 98% na redução de escleródios formados a partir de sementes, em 2 anos de estudo, pelo uso de fludioxonil, thiram e captan + pentachloronitrobenzene + thiabendazole. Considerando que 2% de sementes infectadas, em um hectare, representam mais de 6.000 potenciais pontos de infecção em uma população de 300.000 plantas.ha⁻¹, o risco de infestação é alto. Nelson (1998) afirma que 0,5 escleródios por 800 cm³ podem resultar uma significativa incidência de doença em um ciclo da cultura.

O uso de herbicidas em níveis sub-tóxicos pode aumentar ou diminuir indiretamente a resistência das plantas às doenças. O uso de lactofen em soja induz a síntese e acúmulo de uma fitoalexina chamada gliceolina protegendo a cultura contra a doença, muito embora as reduções de produtividade de grãos devido à injúrias foliares causadas pela aplicação apresentam valores percentuais de 2,5 a 9,8%. O próprio rótulo do herbicida, nos Estados Unidos da América, indica que o mesmo pode ser usado no controle de Mofo Branco (Dann et al., 1999). O glifosato por sua vez, quando aplicado em sub-doses, aumenta a severidade da doença devido à inibição da rota de síntese de fitoalexinas. Nos Estados Unidos, após a introdução de plantas transgênicas resistentes a glifosato, foi relatada maior ocorrência de *S. sclerotiorum* (Lee et al, 2000).

2.4.2- Controle genético

Plantas geneticamente resistentes, dentro do contexto da fisiologia do parasitismo, apresentam capacidade de atrasar ou evitar a entrada e/ou a atividade de um patógeno em seus tecidos (Pascholati & Leite, 1995). A ausência de altos níveis de resistência para este patógeno, em culturas comerciais tem sido causa de grandes prejuízos na produção. A soja, por exemplo, não possui genótipos completamente resistentes para *S. sclerotiorum*,

Doenças causadas por *S. sclerotiorum* possuem resistência de característica métrica, ou seja, resistência quantitativa, e por isso faz-se necessário quantificar a doença para distinguir genótipos. Ao mesmo tempo, o uso de práticas culturais específicas pode reduzir o risco de infecção e oferecer maior flexibilidade na seleção varietal (Hoffman et al., 2002; Lu, 2003). Vários autores associam a data de florescimento e implantação, arquitetura e maturação da planta hospedeira com a severidade da doença (Boland & Hall, 1987; Nelson et al., 1991; Kim & Diers, 2000;). No entanto, não é conhecida qual a parte de resistência que resulta da resistência fisiológica ou de mecanismos de escape.

Helms & Nelson (1998) avaliaram a evolução da infecção de Mofo Branco em quarenta cultivares de soja em 1996 e quarenta e sete em 1997, correlacionando os mecanismos de escape como data de florescimento e implantação, arquitetura e maturação da planta com os genótipos e concluíram que algumas cultivares podiam ser consideradas muito suscetíveis, pois apresentaram maior infecção em ambos os anos, outras foram mais suscetíveis em um ano e menos em outro ano dependendo das condições ambientais, e ainda, houveram algumas cultivares que apresentaram menor infecção em ambos os anos.

A resistência para *S. sclerotiorum* em várias culturas foi relatada em condições de laboratório como resistência ao ácido oxálico (Wegulo et al., 1998, Kolkman & Kelli, 2000). A estratégia comum para a resistência das gramíneas, especialmente C4, está correlacionada com a produção de enzimas que podem catabolizar o ácido oxálico secretado pelo patógeno em peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e carbonatos. Existem três classes conhecidas de enzimas: oxalato oxidase, oxalato decarboxilase e oxalil-CoA decarboxilase (Lu, 2003).

Em soja, girassol e amendoim geneticamente modificados, por exemplo, tem sido incorporadas enzimas de degradação de ácido oxálico e oxalato oxidase, apresentando resistência para *S. sclerotiorum*. Muito embora houvesse efeitos negativos na produtividade destas culturas com a incorporação desta enzima, este é um dos caminhos promissores atualmente percorridos por pesquisadores da área (Kesarwani et al., 2000; Donaldson et al., 2001; Hu et al., 2003; Livingstone et al., 2005; Bolton et al., 2006). Mutantes de *S. sclerotiorum*, incapazes de produzir ácido oxálico, não conseguiram produzir escleródios *in vitro* além de não serem

patogênicos em plantas (Godoy et al., 1990; Dickman & Mitra, 1992;). Houve incremento de oxalato oxidase e peróxido de hidrogênio, em plantas de milho inoculadas com *Trichoderma harzianum* (Shoresh & Harman, 2008).

2.4.3- Controle cultural

O controle cultural envolve práticas que reduzem o potencial de inoculo e/ou a taxa de progresso da doença tendo como principal objetivo o efeito sobre a fase de sobrevivência do patógeno. Para isso é imprescindível conhecer a biologia do fitopatógeno, identificando suas estratégias de sobrevivência na ausência da planta hospedeira, e como realizar seu controle racionalmente (Reis & Forceline, 1995).

A rotação de culturas é o método mais empregado no controle cultural de muitas doenças. Mas, para *S. sclerotiorum*, devido à versatilidade ecológica e sobrevivência de escleródios no solo por vários anos, nem todas as rotações são eficientes. Neste caso, uma forma eficiente de rotação de culturas envolve a promoção da alteração qualitativa na microflora do solo, favorecendo o crescimento e o estabelecimento de microorganismos antagônicos ao patógeno, induzindo níveis de supressividade à doença (Costa & Rava, 2003). Rousseau et al. (2006a) demonstrou que três anos de rotação com milho e soja apresentou efeito supressivo a *S. sclerotiorum*, assim como um composto de esgoto urbano promoveu redução de incidência do Mofo Branco em solos argilo-arenosos quando comparado com utilização de adubo mineral solúvel. Utilizadas em conjunto, a rotação com milho e o composto urbano apresentaram efeito supressivo em solos argilosos.

A introdução de braquiárias nos sistemas de cultivo do feijoeiro apresentou resultados promissores na redução de inóculo de *Fusarium solani* no solo, com redução de 60% de incidência da doença. Mais tarde, resultados indicaram supressão à *Rhizoctonia solani*, bem como, no controle de Mofo Branco no feijoeiro (Costa, 2002). Especulou-se que a palhada serviria de barreira física que impediria a germinação carpogênica dos escleródios, devido a ausência de luz (Costa & Costa, 1999).

Partindo do princípio que a eficiência do controle de *S. sclerotiorum* está correlacionada positivamente com o número de escleródios na superfície do solo, uma das medidas de controle preconizadas para podridões de esclerotinia na cultura

do feijoeiro foi a inversão de solo com arado aiveca em profundidades de 22 a 37 cm. A incorporação profunda de restos culturais e conseqüentemente enterrio dos escleródios, reduziu em até nove vezes a densidade do inóculo inicial. Contudo, a sobrevivência destas estruturas por vários anos no solo pode resultar em novas epidemias caso ocorra um revolvimento e retorno dos escleródios à superfície, tornando-os novamente uma potencial fonte de inóculo (Costa, 1997; Costa & Botelho, 1997; Costa, 2002)

Esta medida drástica e pouco eficiente de manejo de doenças do solo foi substituída no Cerrado, pela reconstrução biológica do solo através da implantação do Sistema Plantio Direto (SPD) na palhada de braquiária. O SPD caracteriza-se pela semeadura sem revolvimento do solo, obrigatoriedade de rotação de cultura e presença de matéria seca superior a 7 t.ha⁻¹ na superfície do solo. Na Região Centro-Oeste do Brasil o cultivo sem revolvimento do solo é adotado geralmente sem rotação de culturas adequada e com fraca cobertura de matéria seca sobre o solo através da dessecação apenas de plantas daninhas ou tigüera. Neste caso, o sistema de plantio é chamado de semeadura direta.

A prática do SPD é um processo contínuo, por isso, a manutenção da cobertura do solo é tão importante quanto à sua formação. A dificuldade de manutenção de palhada nos trópicos, com destaque para o Bioma Cerrado, devido às altas temperaturas associadas à umidade promovem a rápida decomposição dos resíduos vegetais dispostos sobre o solo (Sanchez & Logan, 1992), o que compromete a reposição de matéria seca no solo. Segundo Primavesi & Primavesi (2003) a produção de matéria seca é maior nos cerrados devido ao maior suprimento de energia solar, permitindo maior produção de biomassa e de espécies por unidade de área. Isso indica que mesmo apesar da rápida decomposição da matéria seca, a formação de palhada, se contínua, pode garantir níveis adequados de cobertura do solo.

Avaliando a longevidade de espécies vegetais de cobertura morta comparando braquiária solteira, milho e arroz solteiro, milho e arroz consorciado com braquiária, Kluthcouski & Stone (2003), concluíram que a maior produção de fitomassa seca total foi obtida no tratamento braquiária solteira (26,83 t.há⁻¹ por ano). Com relação à fitomassa residual feita após 120 dias após a dessecação, a maior

quantidade ainda era da braquiária solteira (10,4 t.há⁻¹). A taxa média mensal de decomposição da braquiária solteira foi de 11%. Em regiões de Cerrado, os rendimentos de fitomassa de plantas de cobertura variam com o genótipo, a época de semeadura, o tipo de semeadura, as condições edafoclimáticas e as práticas de manejo (Menezes & Leandro, 2004).

Um estudo realizado no Canadá por Rousseau et al (2006a) avaliou a correlação entre índices de incidência e severidade *S. sclerotiorum* na cultura da soja e 69 variáveis, confirma a influência da cobertura vegetal, das condições físicas, químicas e microbiológicas do solo, das práticas culturais (rotação de culturas/monocultura e adubação mineral e composto urbano) em dois tipos de solo com a ocorrência da doença.

Tu (1997) verificou o crescimento de fungos antagônicos em detritos vegetais, viabilizando seu restabelecimento no solo e acelerando a destruição de escleródios no campo. Assim, a necessidade da manipulação do meio ambiente, descrito por Bettiol & Ghini (1995), através de formação de palhada, utilizando plantas de cobertura vegetal torna-se uma premissa básica para realização de Controle Biológico, já que a atividade biocontroladora mantém relação direta com a biomassa microbiana do solo, ou seja, a atividade biológica do solo.

A biomassa microbiana do solo (BMS) é um componente importante para a os plantios em SPD. A BMS é definida como a parte viva da matéria orgânica do solo, composta por todos os microrganismos menores que 5×10^{-3} mm, como fungos, bactérias e actinomicetos, e pela microfauna, como os protozoários. A BMS é um componente lábil da fração orgânica do solo e representa de 1 a 4 % do C orgânico total do solo e mais de 5 % do N total do solo (Figueiredo et al., 2007).

Estudos recentes comprovam que a taxa de seqüestro de carbono no SPD pode ser tão rápida e importante quanto são as perdas sob gestão inadequada com preparo convencional do solo. Neste sentido, no SPD o cultivo denominado "safrinha" ou segunda safra tem se apresentado como eficiente no aumento das taxas de seqüestro de carbono. O principal motivo desta afirmação é o cultivo de algumas gramíneas, tidas como base construtora de "biomassas de cobertura" ou "bombas biológicas", já que as mesmas são possantes fornecedoras de biomassa (matéria seca aérea e radicular).

Desta forma, milho ou sorgo, consorciados com *Brachiaria ruziziensis*, *Eleusine coracana*, *Cynodon dactylon*, nos Trópicos Úmidos, e as espécies forrageiras perenes dos gêneros *Pennisetum (clandestinum)*, *Desmodium (intortum)* nas regiões subtropicais de altitude, podem ser adequados facilmente. Estes sistemas levam, em períodos relativamente curtos, de 3 a 5 anos, para recuperar as taxas de M.O. dos ecossistemas originais e até a ultrapassá-las (Seguy & Bouzinac, 2001). A afinidade entre raízes de braquiária e microorganismos do solo ficou evidente quando *B. ruziziensis* foi utilizada como planta-isca na avaliação da ocorrência, diversidade e eficiência dos fungos micorrízicos arbusculares, em áreas de mineração de bauxita foi realizada por Melloni et al. (2003).

Figueiredo et al. (2007) concluem que em geral, quanto mais conservacionista o sistema, maior o acúmulo de N na superfície, imobilizado na biomassa microbiana. Rousseau et al. (2006b) correlacionou negativamente o Nitrogênio total com a sobrevivência de escleródios na superfície do solo. Na Nova Zelândia, a técnica empregada para reduzir escleródios formados a partir da aplicação de micoherbicida à base de *S. sclerotiorum* no controle de plantas daninhas na pastagem é o aumento de nitrogênio na superfície do solo (Harvey et al., 1995).

Também ao promover o aumento da CTC-dependente de pH, a matéria orgânica beneficia a adsorção de cátions trocáveis (Ca, Mg, K) mediante trocas com o H⁺ dos grupos funcionais orgânicos, aumentando a saturação por bases no complexo coloidal. Desta forma o SPD contribui para o aumento da saturação por bases no complexo catiônico e a conseqüente melhoria da fertilidade dos solos através da redução da velocidade de oxidação da matéria orgânica (Calegari et al., 1992). Rousseau (2006a), correlacionou negativamente a sobrevivência de escleródios com pH e Cálcio em solos argilo arenosos, e a formação de apotécios com o quociente de Carbono mineralizado e a estabilidade de agregados. A importância do aumento do pH, Ca trocável e saturação por bases, na camada de 0-5 cm de profundidade, para a produção acumulada de grãos de culturas em rotação no plantio direto, foi demonstrada por Caires et al. (2000).

Também precisa ser destacado o papel da matéria orgânica na formação de complexos organo-metálicos (quelatos), disponibilizando micronutrientes às plantas e aos microorganismos. (Ferreira et al., 2000). Segundo Igue (1984), o húmus

também tem a capacidade de reagir com outros compostos orgânicos como herbicidas, diminuindo a toxicidade de alguns metais, tornando-os menos ativos no solo e influenciando nas suas propriedades.

O estudo desses fatores, principalmente os relacionados com o solo, é de grande relevância, uma vez que aproximadamente 90% do ciclo de vida de *Sclerotinia* spp. ocorre no solo (Adams & Ayers 1979). A variação na incidência das doenças em certos solos vem sendo estudada há algum tempo, reconhecendo-se, atualmente, o potencial de solos supressivos como desejáveis ao controle de doenças causadas por fungos que sobrevivem saprofiticamente no solo (Schneider, 1982). A condição de supressividade de um determinado solo é, geralmente, detectada pela presença de uma menor população de patógenos em relação a outro solo com características opostas, conhecido por solo condutivo (Hornby, 1983).

2.4.4- Controle Biológico

No contexto do controle biológico, doença é o resultado da interação entre hospedeiro, patógeno e diversos não patógenos que também habitam o sítio de infecção e que apresentam potencial para limitar a atividade do patógeno ou induzir a resistência do hospedeiro em função das modificações ambientais (Bettiol & Ghini, 1995). As modificações ambientais envolvem a execução de práticas culturais para criar um ambiente favorável aos antagonistas e/ou à resistência da planta hospedeira.

O controle biológico tem sido considerado uma alternativa estratégica de controle para *S. sclerotiorum* (Bolton et al., 2006). O tempo ideal para aplicar o controle biológico se dá no estágio de sobrevivência do fungo, ou seja, quando o escleródio encontra-se em repouso na superfície do solo, com pouca mobilidade ou no estágio de germinação, durante o qual o patógeno está mais vulnerável ao ataque (Tu, 1997). Adams & Ayers (1979) estabeleceram que o maior componente significativo do solo que afeta a sobrevivência do escleródio apresenta-se na microbiota.

A supressão da doença através de agentes de biocontrole se manifesta na interação entre a planta, o patógeno, o agente de biocontrole, a comunidade

microbiana sobre e ao redor da planta e o ambiente físico em questão (Handesman & Stabb, 1996). Em condições de campo, escleródios podem ser atacados e degradados por micoparasitas como *Trichoderma* spp, *Coniothyrium minitans*, *Sporidesmium sclerotivorum*, *Aspergillus* spp. e outros microrganismos (Ayers & Adams, 1981; Bae & Knudsen, 2007; Melo et al., 2006), bem como animais, pássaros e insetos (Tu, 1997).

O gênero *Trichoderma* (teleomorfo *Hypocrea*) é um fungo mitospórico, da classe *Hyphomycetes*, ordem *Hyphomycetales*, família *Moniliaceae*. Sua introdução como agente de biocontrole foi realizada por Persoon há mais de 200 anos (Lima, 2002). O fungo *Trichoderma harzianum* é um bioregulador e antagonista natural dos fitopatógenos *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, *Fusarium rosseum*, *Botrytis cinerea*, *Sclerotium rolfsii*, *Sclerotinia* spp, *Phythium* spp, *Alternaria* spp, *Armillaria mellea*, *Rosellinia* spp, entre outros. Atua como agente no controle biológico diminuindo ou eliminando a necessidade do uso de fungicidas químicos, é o mais efetivo agente biocontrolador para patógenos do solo (Harman, 2000).

Experimentos feitos por Ávila (2005), demonstraram o potencial antagônico dos isolados de *Trichoderma* spp sobre o crescimento de *S. sclerotiorum*, relatando o enrolamento de hifas do antagonista sobre as hifas de *S. sclerotiorum*. Este enrolamento resulta na degradação parcial da sua parede celular em estágio mais avançado de parasitismo, confirmando os resultados obtidos por diversos autores (Dos Santos & Dhingra, 1980; Bell et al., 1982; Henis & Papavizas, 1983; Inbar et al., 1996; Melo, 1996; Mukherjee & Raghu, 1997; Lobo Junior & Abreu, 2000; Tsahouridou & Thanassouloupoulos, 2001, Ethur et al., 2005). Este antagonismo pode ser decorrente da ação dos mecanismos de parasitismo, competição e produção de substâncias fungitóxicas, tais como antibióticos, e enzimas que podem atuar isolada ou conjuntamente, afetando a integridade das células dos patógenos (Dennis & Webster, 1971).

Trichoderma spp. alimenta-se de nutrientes dos fungos parasitados e de material orgânico. Requer umidade para germinar, porém, não tolera encharcamento. Como a velocidade de crescimento deste organismo é bastante alta, é capaz de estabelecer-se no solo e controlar enfermidades (Papavizas, 1985; Esposito & Da Silva, 1998), controlar fitopatógenos de solos, principalmente os que

desenvolvem com estruturas de resistência, como clamidósporos, escleródios e microescleródios (Menêzes et al., 2007)

Estudos de microscopia eletrônica nos estágios tardios da interação de *Trichoderma* spp com *S. rolfsii* ou *R. solani* mostraram que as hifas do parasita em contato com seu hospedeiro foram degradadas através de enzimas produzidas pelo antagonista, resultando em uma rápida desintegração do patógeno. Cabe saber que os níveis enzimáticos hidrolíticos produzidos são diferentes para cada interação parasita-hospedeiro analisada. Este fenômeno se correlaciona com a habilidade de cada isolado de *Trichoderma* spp. em controlar um patógeno específico. No entanto, a especificidade de *Trichoderma* spp. não pode ser explicada por uma simples diferença de atividade enzimática, já que isolados não antagonistas produzem baixos níveis de enzimas líticas, consideradas assim, não significativas. Esta observação confirma a idéia que o reconhecimento é um fator importante na atividade parasítica de *Trichoderma* spp. Assim, pode-se dizer que o processo micoparasítico inclui as seguintes etapas:

- (i) crescimento quimiotrópico de *Trichoderma* spp,
- (ii) reconhecimento superficial do hospedeiro,
- (iii) secreção de enzimas,
- (iv) penetração nas hifas e
- (v) lise do hospedeiro.

Dentro dos interesses atuais, estudos estão sendo realizados para conhecer o tipo de comunicação entre diferentes cepas de *Trichoderma* spp., assim como os tipos de sinais que determinam a expressão de genes relacionados com o micoparasitismo e como estes são transmitidos no interior das células (Harman, 2000)

Estudos seguros e detalhados sobre a capacidade antagônica, habilidade de colonização e proliferação em diferentes habitats, associados a sistemas de produção massal, formulação e aplicação eficientes, tem levado ao desenvolvimento de produtos estáveis a base de *Trichoderma* (especialmente *T. harzianum*). Tais produtos, como RootShield™, T-22 Planter Box™ e Trichodex™, já encontram-se em comercialização nos Estados Unidos, Europa e Israel (Harman, 2000; Lobo Junior, 2004).

O primeiro fungicida biológico com conídios de *T. harzianum* como ingrediente ativo registrado no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento do Brasil foi o produto comercial TRICHODERMIL® produzido pela empresa Itaforte BioProdutos Agro-Florestais Ltda., Itapetininga – SP, para o controle de podridões radiculares do feijoeiro comum, causadas por *Fusarium solani* e *Rhizoctonia solani* (Lobo Junior, 2004). Os conídios são os principais componentes viáveis da massa de *Trichoderma* spp. Por isso, qualquer produto comercial à base deste fungo deve conter uma grande proporção de conídios na sua formulação, pelo menos 1×10^7 UFC (unidades formadoras de colônias) viáveis por grama de peso seco ou por mililitro de produto.

Dentre os organismos utilizados na biorremediação microbiana, o gênero *Trichoderma* tem apresentado resultados satisfatórios na degradação de organoclorados e clorofenóis; inseticidas como DDT, endosulfan, pentacloronitrobenzeno, aldrin e dieldrin; herbicidas como trifluralina e glifosato. (Espósito & Da Silva, 1998).

O potencial de espécies de *Trichoderma* spp na solubilização de nutrientes na rizosfera, tornando-os mais disponíveis à absorção pelas raízes e, por conseguinte, reduzindo a necessidade de adubações nas culturas, vem despertando interesse para novas pesquisas (Ávila, 2005). Plantas de milho inoculadas com o isolado de *Trichoderma* T-22, apresentaram redução de 40% da necessidade de fertilizantes nitrogenados, quando comparadas com as plantas que não receberam o fungo (Harman, 2000).

Plantas de milho inoculadas com *T. harzianum* T-22 apresentaram elevada regulação no metabolismo de carboidratos envolvendo várias enzimas entre elas B-glucosidases, 3-phosphoglycerate kinase e oxalato oxidase, evidenciando indução de resistência e processamento de informações genéticas. Também foi relatado indução no metabolismo da parede celular, podendo fortalecer as barreiras, dificultando o ataque de patógenos (Shoresh & Harman, 2008).

Existem outros antagonistas sendo estudados como alternativas para controle biológico de *S. sclerotiorum*. Na cultura da canola, estudos realizados por Zhang (2004) utilizando 16 bactérias antagonistas à *S. sclerotiorum* comprovaram habilidade de supressão da doença através da produção de compostos voláteis (biossíntese de antibióticos) e indução de resistência na planta. Estudos realizados

in vitro demonstraram que solos tratados com composto orgânico de resíduos de cultura puderam suprimir a germinação carpogênica de *S. sclerotiorum* em adição à aplicação de micoparasitas como *Coniothyrium minitans* (Huang & Erickson, 2004).

3- MATERIAL E MÉTODOS

3.1- Localização da área experimental:

O experimento foi conduzido em área comercial da Fazenda Boa Vista, localizada no município de Jataí, GO, com solo predominante Latossolo Vermelho Distroférico, altitude de 854 metros acima do nível do mar, latitude 17° 57' 52,85" S e longitude 52° 04' 06,36" W, distante 35 km do *Campus* Jataí da Universidade Federal de Goiás na Região da Estrada da EMGOPA.

A área é cultivada há 26 anos, com monocultura de soja no verão e há 16 anos em sucessão com milho safrinha, em sistema de cultivo denominado Semeadura Direta, apresentando ausência de rotação de culturas e semeadura realizada no solo sem revolvimento após dessecação das plantas invasoras em restos vegetais da cultura anterior. Apresentava-se naturalmente infestada com *S. sclerotiorum*. O primeiro foco foi observado na safra 2001/2002, com perda superior a 33% da produção na safra 2005/2006.

3.2- Implantação do experimento

O ensaio foi instalado em março de 2006, após a colheita da soja, e conduzido nas 2 safras de soja subseqüentes, 2006/2007 e 2007/2008.

Tabela 1: Modelo da análise de variância de um experimento em faixas no delineamento em blocos completos ao acaso.

CV	GL	QM	F
Blocos	2		
Braquiária	1	QM(A)	QM(A)/QM(a)
Resíduo	2	QM(a)	
Doses	3	QM(B)	QM(B)/QM(b)
Resíduo	6	QM(b)	
Manejo x Doses	3	QM(C)	QM(C)/QM(c)
Resíduo	6	QM(c)	
Total	23		

O experimento foi semeado em faixas, com parcelas de 630 m², correspondendo a 21 metros de largura e 30 metros de comprimento. A largura foi assim dimensionada em função da aplicação de herbicidas, inseticidas e fungicidas utilizando o Pulverizador Automotriz UNIPOINT 2000, cuja barra de pulverização compreende 21 metros. Os tratamentos compreenderam parcelas com e sem palhada de *Brachiaria ruziziensis* e diferentes dosagens (0, 0,5, 1, 1,5 L.ha⁻¹) de suspensão de esporos de *Trichoderma harzianum* '1306' a 2 x 10⁹ conídios viáveis.mL⁻¹, produto comercial Trichodermil®, em 2 épocas de aplicação, março e outubro, conforme a Tabela 2.

Tabela 2. Descrição dos tratamentos aplicados para controle de *S. sclerotiorum* em área naturalmente infestada pelo patógeno. Jataí, GO, março de 2006.

Trat	<i>Brachiaria ruziziensis</i>	Dosagem de <i>Trichoderma harzianum</i> '1306'	Época de aplicação de <i>Trichoderma harzianum</i> '1306'
1	Presença	Ausência	----
2	Ausência	ausência	----
3	Ausência	1,0 L.ha ⁻¹	março
4	Ausência	1,0 L.ha ⁻¹	março e outubro
5	Ausência	0,5 L.ha ⁻¹	março
6	Ausência	0,5 L.ha ⁻¹	março e outubro
7	Ausência	1,5 L.ha ⁻¹	março
8	Ausência	1,5 L.ha ⁻¹	março e outubro
9	Presença	1,5 L.ha ⁻¹	março e outubro
10	Presença	1,5 L.ha ⁻¹	março
11	Presença	0,5 L.ha ⁻¹	março e outubro
12	Presença	0,5 L.ha ⁻¹	março
13	Presença	1,0 L.ha ⁻¹	março e outubro
14	Presença	1,0 L.ha ⁻¹	março

3.3- Condução do experimento (safra 2006-2007)

3.3.1- Implantação de *B. ruzizensis* para formação de palha

A semeadura foi realizada no dia 17 de março de 2006, utilizando semeadora adubadora para plantio direto Super Tatu PS3, com discos de sorgo. O espaçamento entre linhas foi de 45 cm e a profundidade média de 1,5 cm. A semente utilizada apresentava 76 Pontos de Valor Cultural (PVC). Deste modo, foram utilizados 3,47 kg.ha⁻¹ de sementes para ajustar a semeadura com 300 pontos de VC por ha. A população final foi de 5 plantas por metro quadrado.

Durante a semeadura, uma parte das sementes de *B. ruzizensis* ficou distribuída na superfície do solo e outra parte enterrada a uma profundidade máxima de 2 cm. Aos 3 dias após a semeadura, 50% das sementes haviam germinado e aos 90 dias foi observado que a cobertura do solo pela parte vegetativa da braquiária foi superior a 90%. Ainda aos 90 dias após a semeadura, observações empíricas demonstraram crescimento das raízes superior a 20 cm de profundidade.

A palhada de *B. ruzizensis* foi obtida após sua dessecação com 2,5 L.ha⁻¹ de glifosato, em 16 de outubro de 2006. No dia anterior da dessecação foram coletadas amostras da parte aérea de 1m² de braquiária por parcela, afim de determinação da matéria seca. As amostras foram colocadas em sacos plásticos e imediatamente remetidas à Embrapa Arroz e Feijão para determinação da matéria seca pelo método de secagem em estufa a 60° C por 72 horas. A produtividade média de matéria seca de braquiária na área experimental foi de 10,1 ton.ha⁻¹. Esta quantidade de matéria seca foi suficiente para cobertura do solo, superando o montante de 7 ton.ha⁻¹ considerada ideal para o Centro Oeste (Kluthcouski & Stone, 2003).

3.3.2- Coleta de solo para quantificação de escleródios

A coleta de solo para avaliação inicial de escleródios ocorreu no dia 20 de março de 2006. A coleta foi realizada utilizando-se uma moldura de madeira de 50cm x 50cm, jogada aleatoriamente dentro das parcelas, com três repetições. O

solo delimitado pela moldura foi coletado a uma profundidade de 5 cm aproximadamente, posteriormente acondicionada em sacos plásticos devidamente etiquetados. As amostras de solo foram encaminhadas à Embrapa Arroz e Feijão para o processo de peneiração e separação dos escleródios do solo. Este processo foi realizado manualmente com peneiras de feijão e arroz, que contem 6 e 10 malhas por polegada linear, respectivamente. Os escleródios foram catados manualmente com auxílio de pinças a partir das frações de solo contidas nas peneiras.

A segunda e terceira coletas de solo para quantificação de escleródios foram realizadas nos dias 08 de junho e 26 de setembro de 2006 respectivamente, utilizando o mesmo procedimento da primeira, tomando o cuidado de não repetir o local da coleta.

3.3.3 – Avaliação da viabilidade e do parasitismo de escleródios por *Trichoderma* spp e por outros microorganismos

Os escleródios da terceira coleta foram plaqueados em meio de cultura BDA (Batata, Dextrose e Agar), no Laboratório de Fitopatologia do Embrapa Arroz e Feijão, para avaliação da viabilidade, parasitismo por *T. harzianum* ou por outros microorganismos.

A viabilidade dos escleródios foi determinada pela presença do micélio característico de *S. sclerotiorum*, identificado com auxílio de microscópio estereoscópio. O parasitismo por *T. harzianum* foi determinado também pela presença do micélio verde típico dessa espécie sobre escleródios germinados e não germinados. A presença de outros microorganismos (*Penicillium* spp, *Aspergillus* spp, *Rhizopus* spp, Bactérias, entre outros) foi detectada por meio da observação do micélio e das estruturas reprodutivas sob microscópio estereoscópio e óptico. Foram considerados escleródios inviabilizados aqueles que não apresentaram germinação miceliogênica após 8 dias de plaqueamento.

3.3.4 – Aplicações de *Trichoderma harzianum* ‘1306’

A primeira aplicação do *Trichoderma harzianum* ‘1306’ ocorreu no dia 23 de março de 2006. A vazão utilizada foi de 100 L.ha⁻¹ de água e a aplicação foi realizada em condições de umidade relativa do ar acima de 80%, após as 16:00 horas, utilizando pulverizador Uniport, conforme a dosagem estabelecida para cada tratamento. A segunda aplicação ocorreu em 30 de outubro de 2006, nas mesmas condições da primeira aplicação.

3.3.5 – Semeadura da soja

Foi empregada a cultivar M-Soy 6101, com semeadura em 28 de outubro de 2006, 12 dias após a dessecação da braquiária. Foram aplicados 377 kg.ha⁻¹ da formulação 04-23-18 de NPK, de acordo com a análise química do solo. O tratamento de sementes foi realizado com o fungicida à base fludioxonil mais thiram e o inseticida thiametoxan. A densidade de plantio foi de 26 sementes por metro. E a população final foi de 22 plantas por metro.

3.3.6- Tratos culturais

Para o manejo da cultura da soja sob condições de campo foram usadas as recomendações técnicas para cultivo da soja no cerrado. Elas indicam as práticas de manejo, dentre elas o controle de plantas daninhas, de artrópodes-praga e de doenças, que devem ser adotadas durante o desenvolvimento da cultura para a obtenção de alto rendimento de grãos. O preparo do solo foi realizado através do método de semeadura direta.

3.3.7- Avaliação de número de apotécios

O número de apotécios foi determinado quando a soja atingiu o estágio R2 de desenvolvimento. A contagem foi feita em todas as parcelas, utilizando-se a mesma moldura descrita para a coleta de solo no item 3.3.2, mas com cinco repetições por

parcela. Nas parcelas com palhada de braquiária, foram contados apenas os apotécios que ultrapassaram a barreira física da palhada.

3.3.8- Avaliação de incidência

A incidência da doença (% de plantas sintomáticas) foi estimada para a quantificação de doenças nas plantas de soja em estágio R5. Na safra 2006/2007 foi realizada a avaliação de incidência pela contagem do número de plantas apresentando sinais ou sintomas de Mofo Branco numa área de dois metros quadrados, com cinco amostras dentro de cada parcela.

3.3.9- Avaliação dos componentes de produção

A colheita da soja foi realizada dia 12 de fevereiro, onde seis amostras de dois metros quadrados, colhidas aleatoriamente dentro da área útil das parcelas e acondicionados em sacos devidamente identificados foram utilizadas para avaliar produtividade de grãos por hectare e massa de 100 grãos.

O número total de vagens por planta foi avaliado a partir de 10 plantas retiradas das 6 amostras descritas acima. Os grãos provenientes da debulha das 10 plantas foram adicionadas aos grãos obtidos a partir das 6 amostras da área útil colhida e pesados em balança com capacidade para 5 kg. Os valores obtidos foram transformados em $\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$ para posterior determinação da produtividade.

A umidade dos grãos foi determinada por meio de equipamento portátil, procedendo-se posteriormente, à correção para padronização a 13% de umidade.

A massa de 100 grãos foi obtida pela pesagem de 5 sub-amostras em cada parcela. A média do peso das 5 sub-amostras consistiu na massa de 100 grãos. As avaliações foram realizadas na Embrapa Arroz e Feijão.

3.4- Condução do experimento (safra 2007-2008)

Na safra 2007-2008 os tratamentos aplicados na safra anterior não foram reaplicados, uma vez que o objetivo era de avaliar o efeito residual dos tratamentos sobre a safra seguinte. Na safra 2007-2008 foram avaliados o número de apotécios e a incidência da doença, nas mesmas parcelas e da mesma forma descrita nos itens anteriores.

Na área experimental, após a colheita das parcelas do ensaio de 2006/2007, o agricultor cultivou milho safrinha

A cultivar de soja empregada foi M-Soy 7908, de ciclo médio, semeada na segunda quinzena do mês de outubro de 2007, com adubação realizada de acordo com as necessidades apontadas pela análise química do solo. Para o manejo da cultura da soja sob condições de campo foram usadas as recomendações técnicas para cultivo da soja no cerrado.

3.4.1- Avaliação de número de apotécios

A contagem do número de apotécios foi realizada no dia 12 de dezembro de 2007, quando a soja atingiu o estágio R2 de desenvolvimento, seguindo a mesma metodologia descrita no item 3.3.6.

3.4.2 - Avaliação de incidência

Na safra 2007-2008, ao contrário da anterior, o Mofo Branco apresentou desenvolvimento epidêmico, permitindo assim a estimativa da incidência da doença. Foram realizadas 2 avaliações, em estágios distintos de desenvolvimento da cultura. A primeira avaliação foi realizada quando as plantas estavam em R 5.1 (grãos com início de formação, perceptíveis ao tato) e a segunda quando as plantas atingiram o estágio R7.1 (início do amarelecimento de folhas e vagens).

A incidência foi determinada pela contagem do número de plantas apresentando sinais ou sintomas de Mofo Branco numa área de dois metros quadrados, com cinco amostragens dentro de cada parcela.

3.5 - Análise dos dados

A análise estatística dos dados foi realizada no programa SAS. As diferenças estatísticas entre as médias dos tratamentos na análise de variância foram comparadas pelo teste Tukey à 5% de probabilidade.

4- RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 – Desenvolvimento da *Brachiaria ruzizensis* e influência do dossel vegetativo e palhada na germinação carpogênica de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum*

Aos 120 dias após a semeadura foi detectada a presença de apotécios sob o dossel vegetativo da braquiária. Este fato foi observado após as primeiras chuvas a partir do mês de setembro de 2006 e se estendeu ao longo do período vegetativo da braquiária. No mesmo período, nas parcelas sem braquiária, não foram observadas germinação carpogênica de escleródios.

No presente estudo, a cobertura vegetal com braquiária permitiu a germinação carpogênica dos escleródios a partir das primeiras chuvas inclusive após a dessecação da braquiária e semeadura da soja. A presença da palhada com espessura superior que a altura máxima atingida pelo apotécio, provavelmente atuou como barreira física aos ascósporos liberados neste período, impedindo a disseminação e o reinício do ciclo de infecção. Grau & Radke (1984) e Teo et al. (1989) reportaram que uma densa cobertura do solo com plantas daninhas hospedeiras proporciona um microclima de alta umidade e temperaturas reduzidas, favorecendo a germinação carpogênica. No processo de formação do apotécio, o estipe cresce a partir do escleródio mesmo na ausência de luz, utilizando energia armazenada no escleródio, semelhante à germinação de uma semente, que atingem até 9 cm em busca de luz (Bem-Yephet et al., 1993). A presença de luz principalmente ultravioleta, mesmo que difusa, diferencia os estipes em apotécios (Venette, 1998).

Segundo Napoleão (2001) a frequência de irrigação é mais importante na germinação de apotécios do que a lâmina de água aplicada, confirmando dados apresentados por Tu (1987), que relatou que a frequência de chuvas foi o fator mais importante no desenvolvimento epidêmico do Mofo Branco, em comparação com a precipitação total durante o mesmo período. Rousseau et al. (2006b), por sua vez, associou a maior quantidade de apotécios com solos argilosos, devido às condições

de maior umidade de solo, quando comparados a solos argilo-arenosos. Este autor, também correlacionou positivamente o dossel de plantas com a germinação carpogênica e a conseqüente diminuição do tempo de sobrevivência de escleródios viáveis.

Grau & Radke (1984) relataram que sob o dossel de plantas daninhas, as condições são conducivas para o desenvolvimento da doença, já que a maioria destas são dicotiledôneas e hospedeiras de *S. sclerotiorum*. No entanto, na presença de um dossel de plantas não hospedeiras, pode haver favorecimento das mesmas condições climáticas que possibilitam a germinação carpogênica dos escleródios e estes, quando exauridos, tornam-se inviáveis para gerar novos ciclos da doença. Além disso, Mitchell & Wheeler (1990) afirmaram que a cobertura do solo pelas plantas daninhas apresenta-se conduciva à germinação carpogênica e supressiva à sobrevivência de escleródios, já que a germinação carpogênica induz à morte dos escleródios.

Além de elevar a germinação carpogênica dos escleródios, a descompactação do solo pelas raízes da braquiária possibilita maior estabilidade de agregados. Esta agregação do solo aumenta o número de macroporos, conseqüentemente intensifica a drenagem do solo (Kay & Angers, 1999), aumenta a aeração e a disponibilização de O₂, elevando, assim, a atividade biológica com conseqüente aumento do poder de controle dos escleródios por antagonistas (Tokeshi et al., 1997).

4.2 – Quantificação e Avaliação da Viabilidade de Escleródios

Na primeira coleta de solo, em março de 2006, o número médio de escleródios retirados por parcela, variou de 12 a 136 escleródios. Na segunda coleta a média variou de 2,66 a 52 e na terceira coleta os valores médios variaram de 1 a 72,67 escleródios em 0,25 metros quadrados por uma camada de 0 a 5 cm de profundidade. A grande variação na quantidade de escleródios em cada amostra demonstra a alta variabilidade da distribuição espacial dos escleródios dentro da área experimental, característica marcante do inóculo de patógenos veiculados pelo solo. Entretanto, havia escleródios presentes em todas as amostragens realizadas,

sugerindo que, apesar da alta variabilidade espacial dos escleródios na parcela, a área experimental estava totalmente infestada (Anexo 01).

Segundo Gracia-Garza et al. (2002), sob plantio direto, o não revolvimento do solo faz com que os escleródios permaneçam na superfície. Na cultura da soja, apesar da doença ocorrer em reboleiras, a colhedora faz com que os escleródios sejam lançados a distâncias maiores que as reboleiras, provavelmente por isso neste trabalho os escleródios foram encontrados em todas as parcelas experimentais.

Bae & Knudsen (2007) afirmaram que a habilidade dos micoparasitas no controle de escleródios de *S. sclerotiorum*, pode ser mais significativa quando focalizada a distancia média entre os escleródios (reboleiras), do que a população total de escleródios distribuídos na área. No entanto, o conhecimento sobre a distribuição espacial de escleródios de *S. sclerotiorum* no solo é relativamente pequeno.

O número médio de escleródios na área experimental foi de 136,08 escleródios por metro quadrado de solo na camada de 0 a 5 cm de profundidade. Costa (1997) afirmou que quantidade superior à 19 escleródios por metro quadrado em lavoura comercial de feijoeiro, torna o tratamento químico com fungicida procymidone ineficiente no controle da doença. Em cultivo de alface, 1 a 2 escleródios por 10 kg de solo causam severa perda de produção (Adams, 1975; Ben-Yephet et al., 1993). No entanto, segundo Adams & Ayers (1979), a presença de um único escleródio viável em 5 metros quadrados pode causar epidemia severa de Mofo Branco.

A Tabela 3 apresenta resultados descritivos do número total de escleródios retirados das amostras de solo da terceira coleta (29 de setembro de 2006), da porcentagem de escleródios viáveis após 8 dias de plaqueamento em BDA e do percentual de escleródios parasitados. Foi considerado, neste caso, o parasitismo por *Trichoderma* spp e por outros microorganismos (*Aspergillus* spp, *Penicilium* spp e *Rizophus* spp e bactérias) em cada tratamento.

Tabela 3. Número de escleródios total, porcentagem de escleródios viáveis e porcentagem de escleródios parasitados com *Trichoderma* spp, obtidos na terceira coleta de solo, em outubro de 2006, após sete meses sob cobertura com palhada de braquiária e aplicação de suspensão de esporos de com *Trichoderma harzianum* '1306'. Fazenda Boa Vista, Jataí, GO.

	Tratamentos	Escleródios		
		Total	% viáveis	% parasitados
Sem Braquiária	2	199*	75	16
	3	61	55	55
	4	70	97	28
	5	88	100	37
	6	218	92	73
	7	30	90	75
	8	22	88	70
	Com Braquiária	1	25	95
9		114	3	100
10		17	0	100
11		102	16	87
12		76	0	87
13		45	18	90
14		56	13	93

*Valores médios de três amostras na camada de 0 a 5 cm de profundidade de solo por 0,25 m².

Na presença de palhada de braquiária os escleródios apresentaram de 0 a 95% de viabilidade, com 75 a 100% de parasitismo. Na ausência de braquiária verificou-se uma variação de 16 a 75% de parasitismo e de 55 a 100% de viabilidade de escleródios (Tabela 3).

Cabe ressaltar que o parasitismo de escleródios nem sempre significa biocontrole, ou seja, nem todo escleródio parasitado pode ser considerado inviável. Jones & Stewart (2000) descreveram o crescimento e a esporulação abundante de fungos na superfície dos escleródios sem que houvesse degeneração destes. Harvey et al. (1995) observaram que escleródios produzidos em meio de cultura, menores que 4 mm, degeneraram ao serem enterrados sob área de pastagem na Nova Zelândia. Esta degeneração ocorreu em um período de 5 a 7 meses compreendendo a primavera e o verão. Embora escleródios produzidos em meios de cultura são mais resistentes à degradação do que os coletados em áreas de cultivo naturalmente infestadas (Mitchell & Wheeler, 1990).

Observa-se que o número de escleródios total (NET) oriundos da terceira coleta não diferiu entre os tratamentos com e sem braquiária (Tabela 4). Provavelmente isto foi devido aos escleródios já estarem presentes na área antes da instalação do experimento.

Tabela 4. Número de escleródio total da terceira coleta (NET), número de escleródios parasitados (NEP) e número de escleródio parasitados com outros microorganismos (NPO), obtidos na ausência e presença de braquiária, na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

Tratamentos	NET	NEP	NPO
Sem Braquiária	4,82* a	6,47 b	1,24 a
Com Braquiária	4,11 a	8,98 a	1,1 a
CV%	59,67	22,59	48,27

* Médias seguidas por uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si, pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

O número de escleródios parasitados (NEP), considerando a soma dos escleródios parasitados por *Trichoderma* spp e por outros microorganismos, foi influenciado pela presença de palhada de braquiária, ocasionando aumento no parasitismo de escleródios (Tabela 4), interferindo na viabilidade dos mesmos. Também as doses de *Trichoderma harzianum* '1306' apresentaram influência sobre o NEP. As doses 1,5 e 0,5 L.ha⁻¹ apresentaram efeito superior no parasitismo de escleródios quando comparada à testemunha, mas não diferindo da dose 1 L.ha⁻¹ (Tabela 5).

Quanto ao parasitismo de escleródios por outros microorganismos, no presente trabalho, foram observados com maior frequência os fungos *Aspergillus* spp, *Penicilium* spp e *Rizophus* spp, além de bactérias. Jones e Stewart (2000) observaram que em condições naturais, muitos escleródios se formam com perfurações na camada de melanina superficial, o que possibilita o ataque de microorganismos. Estes autores acrescentam que o fungo *Fusarium* spp deteriora escleródios, com boa habilidade de colonização. No entanto, o número de escleródios parasitados com outros microorganismos (NPO) não diferiu nos tratamentos com e sem braquiária e nem para as doses de *Trichoderma harzianum* '1306'.

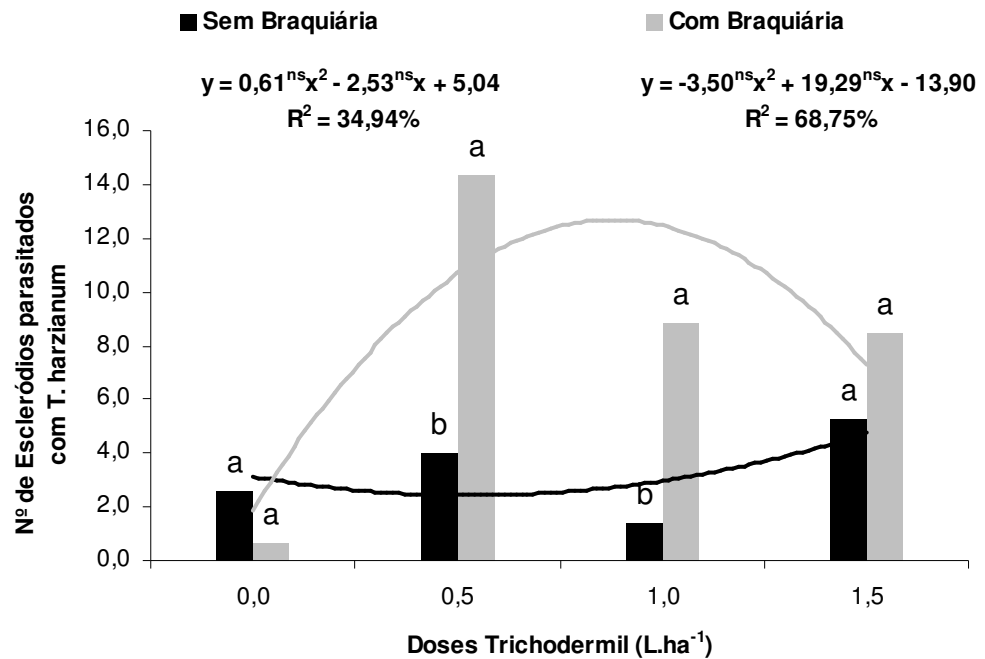
Tabela 5. Número de escleródios total (NET), do número de escleródios parasitados (NEP) e do número de escleródios parasitados com outros microorganismos (NPO), obtidos na presença e ausência de braquiária nas quatro doses de *Trichoderma harzianum* '1306'. Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

Doses (L.ha ⁻¹)	NET	NEP	NPO
0	4,79 a	5,38 b	1,11 a
0,5	5,42 a	8,41 a	1,17 a
1	4,12 a	7,76 ab	1,23 a
1,5	3,56 a	9,11 a	1,19 a
CV%	37,7	29,81	52,53

Médias seguidas por uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si, pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade

Houve interação da palhada de braquiária e das doses de *Trichoderma harzianum* '1306' sobre o número de escleródios parasitados por *Trichoderma* spp, os dados ajustaram-se ao modelo quadrático (Figura 1). Na presença de braquiária houve acréscimo no número de escleródios parasitados por *Trichoderma* spp, nas doses de 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹, sendo esta tendência invertida na dose de 1,5 L.ha⁻¹, a qual não diferiu da testemunha sem *T. harzianum* '1306'. Resultado semelhante foi observado por Lobo Junior (2004), quando a aplicação de 2,0 L.ha⁻¹ (maior dosagem testada) provocou reação semelhante à testemunha sem aplicação para o efeito de redução de inóculo de *Rizoctonia solani*. Segundo o autor em partes, isto pode ser devido à inibição da atividade antagonista de *T. harzianum* devido à superpopulação do próprio agente de biocontrole.

Além disso, segundo Handelsman & Stabb (1996) a supressão da doença através de agentes de biocontrole se manifesta na interação entre a planta, o patógeno, o agente de biocontrole, a comunidade microbiana sobre e ao redor da planta e o ambiente físico em questão.



Médias seguidas pela mesma letra (em cada dose de *T. harzianum*) não difere pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

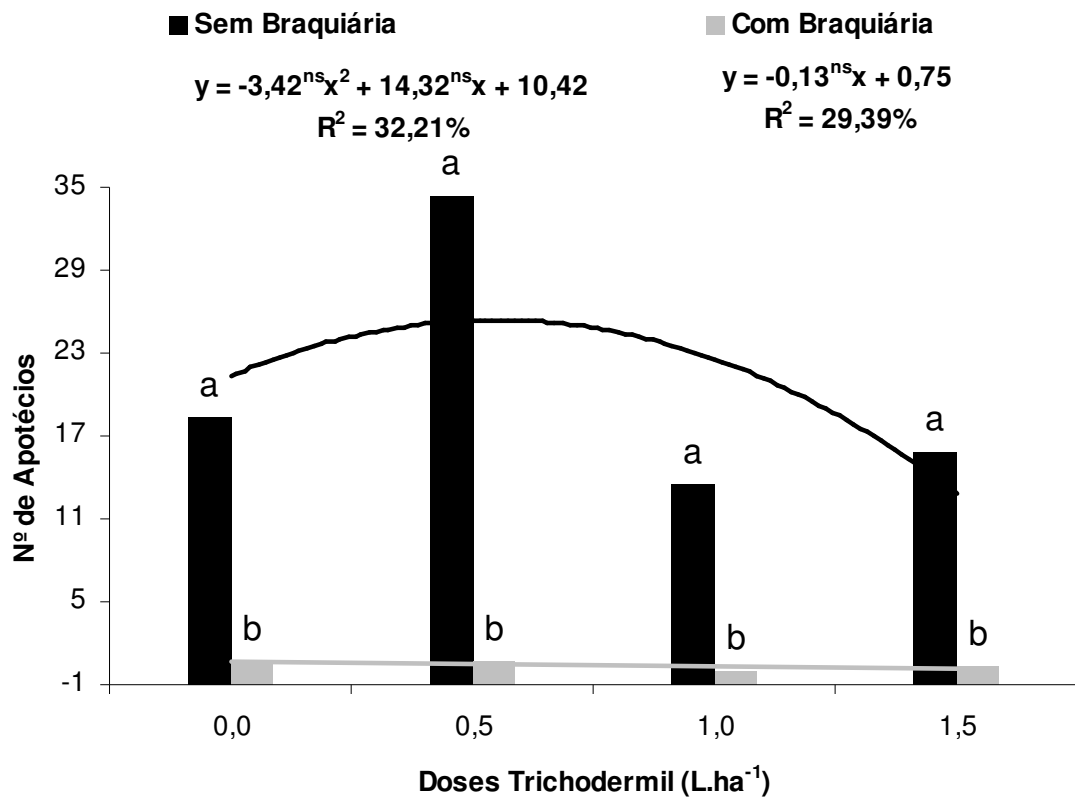
Figura 1. Regressão do desdobramento da interação significativa do número de escleródios parasitados com *T. harzianum*, dos efeitos da ausência e presença de braquiária com quatro doses de *Trichoderma harzianum* '1306', na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

4.3 - Número de Apotécios

Houve efeito da palhada de braquiária sobre o número de apotécio na safra 2006/2007. O número médio de apotécios (0,40) obtido na presença de braquiária foi menor do que o número médio de apotécios (20,52) obtido na ausência de braquiária, mostrando que a cobertura vegetal de braquiária reduziu a viabilidade dos escleródios. Isto se deve, em partes, a contribuição da palhada no aumento do parasitismo de escleródios, conforme observado na Tabela 3.

Porém, não houve efeito das doses de *T. harzianum* '1306' (0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹) sobre o número de apotécios tanto na presença como na ausência de braquiária. No entanto, na ausência de braquiária o número de apotécios foi expressivo para a dose de 0,5 L.ha⁻¹. Cabe ressaltar que, na contagem de apotécios, em parcela referente a dose 0,5 L.ha⁻¹ foi encontrado um escleródio com 19

apotécios e foram obtidos 218 escleródios, a maior quantidade entre todas as demais (Figura 2).



Médias seguidas pela mesma letra (em cada dose de *T. harzianum*) não difere pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Figura 2. Regressão do desdobramento da interação significativa do número de apotécios, obtidos em função dos efeitos de ausência e presença de braquiária, com quatro doses de *Trichoderma harzianum* '1306' na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

4.4 Relação entre número de escleródios e número de apotécios

Na presença de braquiária, o número de apotécios foi sempre inferior, provavelmente isto se deve à palhada de braquiária interferir na viabilidade dos escleródios pelo aumento do parasitismo, pela barreira física devido à espessura superior à altura do estipe, bem como agir como limitadora de luminosidade necessária à diferenciação de estipes em apotécios (Figura 3). Mitchell & Wheeler (1990) observaram que a cobertura do solo pelas plantas daninhas apresenta-se condutora à germinação carpogênica e supressiva à sobrevivência de escleródios, já

que a germinação carpogênica induz à morte dos escleródios. Segundo estes autores, na presença de um dossel de plantas não hospedeiras, pode haver favorecimento das condições climáticas que possibilitam a germinação carpogênica do escleródio e este, quando exaurido, torna-se inviável a novos ciclos da doença.

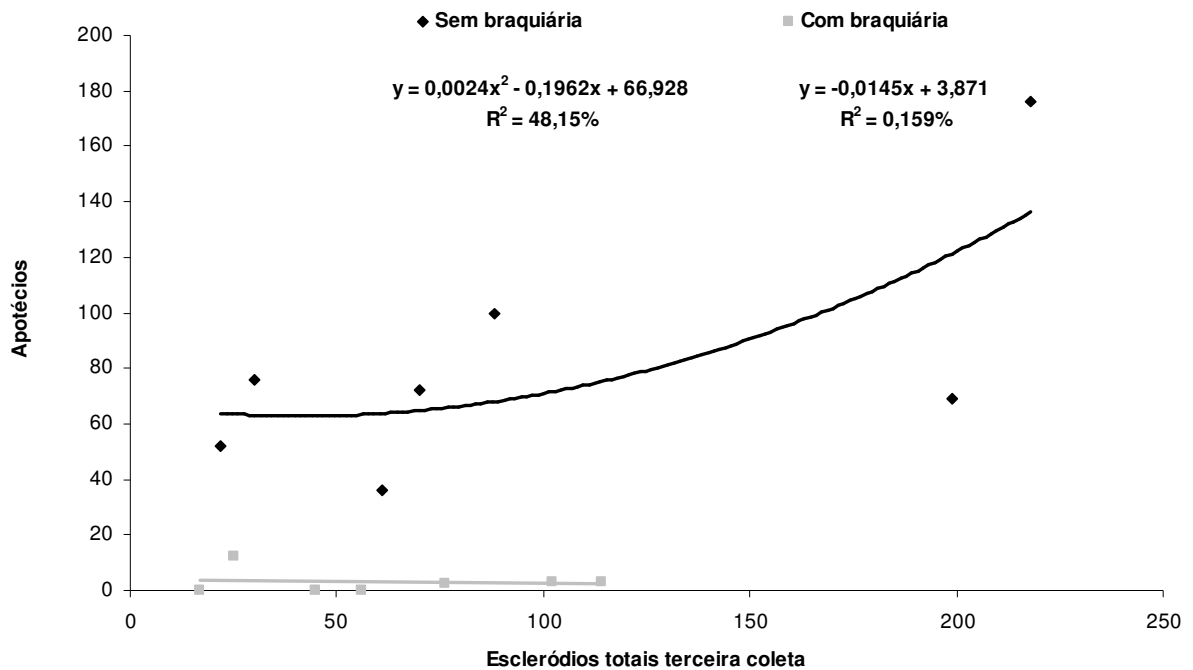


Figura 3: Regressão do número de apotécios (m^2), na presença e na ausência de braquiária, em função do número de escleródios obtidos na terceira coleta de solo. Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

4.5 Incidência do Mofo Branco

Na safra 2006/2007 não houve epidemia de Mofo Branco apesar da presença de grande quantidade de apotécios durante o florescimento pleno (estádio R2) da cultura da soja. Contudo, na safra 2007/2008, mesmo na presença de número de apotécios drasticamente inferior à safra anterior durante o florescimento pleno da cultura da soja, a doença foi observada na área experimental e a incidência quantificada (Tabela 5).

Neste trabalho, houve efeito residual da cobertura vegetal de braquiária e das doses de *T. harzianum* '1306' sobre a incidência de Mofo Branco na safra

2007/2008. A incidência da doença foi menor no tratamento com braquiária (41,8%) em comparação ao tratamento sem braquiária (63,7%) (Tabela 6). Este resultado pode ser útil na tomada de decisão pelo agricultor quanto ao sistema de produção a ser implantado. Segundo Buzzel et al. (1993), a redução da incidência da doença na cultura hospedeira posterior está diretamente relacionada com o declínio no número de escleródios na área de cultivo em questão.

Tabela 6. Número de apotécios e da incidência da doença, obtidos na ausência e presença de braquiária, na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2007/2008.

Tratamentos	Número de apotécios	Incidência (%)
Sem Braquiária	0,93 a	63,7 a
Com Braquiária	0,73 a	41,8 b
CV %	57,35	26,03

Médias seguidas por uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si, pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Vários estudos mostraram correlação positiva entre a presença de apotécios com o período de florescimento da soja e a incidência de *S. sclerotiorum* (Boland & Hall, 1988, Mueller et al., 2004; Harikrishnan & Del Rio, 2006). Porém, Gracia-Graza, et al. (2002), afirmaram ser incapazes de demonstrar esta correlação devido às condições climáticas desfavoráveis para a ocorrência de florescimento concomitante à formação de apotécios e conseqüente liberação de ascósporos, pois estes estudos foram realizados nos anos de 1995/1996 e 1997/1998 onde o início de florescimento não coincidiu com a presença de apotécios, e isso reduziu drasticamente a incidência da doença, mesmo com as condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento epidêmico.

Quanto à incidência de Mofo Branco, houve interação entre a presença e a ausência de braquiária e doses de *T. harzianum* '1306' na incidência de Mofo Branco na safra 2007/2008. A incidência de *S. sclerotiorum*, avaliada em fevereiro de 2008, em função da presença de braquiária nas doses de *T. harzianum* '1306' (0; 0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹), ajustaram-se ao modelo quadrático. As doses 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306' e a braquiária propiciaram redução acentuada na incidência de Mofo Branco, porém esta tendência começou a reverter na dose de 1,5 L.ha⁻¹. Além disto, nas doses de *T. harzianum* '1306' (0; 0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹) no sistema de

cultivo com introdução de braquiária a redução na incidência sempre foi superior ao outro sistema de cultivo sem braquiária (Figura 4).

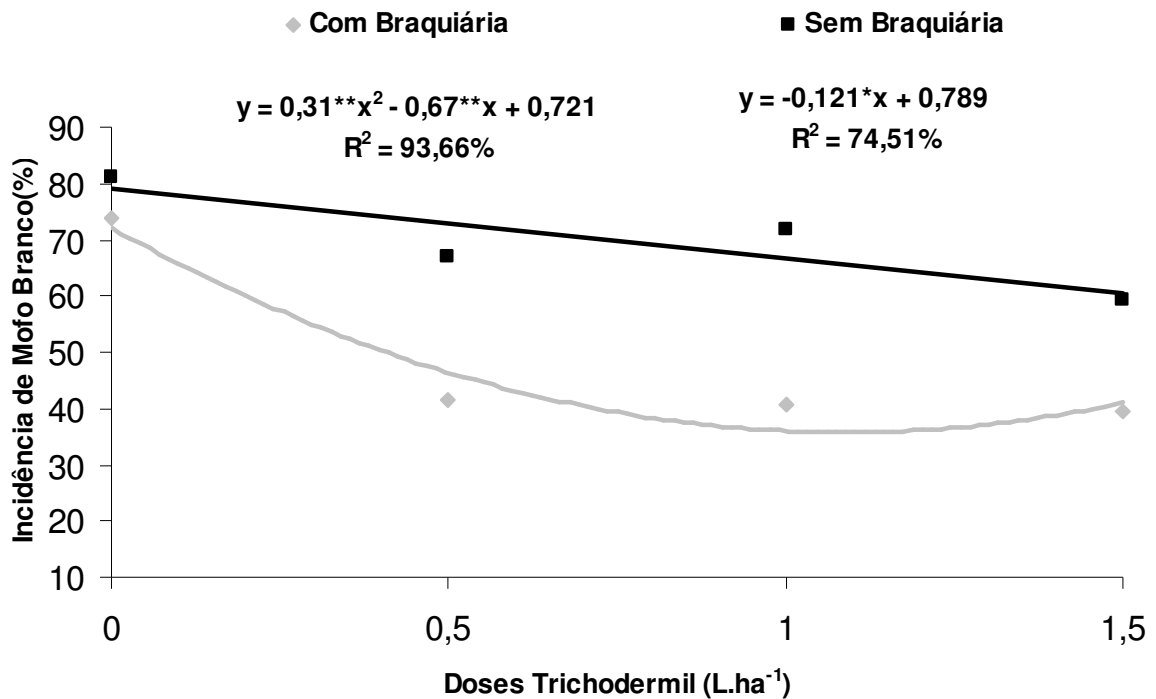


Figura 4. Regressão da incidência de Mofo Branco, na presença e ausência de braquiária, em função das doses zero; 0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹ de *Trichoderma harzianum* '1306'. Jataí-GO, safra 2007/2008.

A introdução de braquiária no sistema de cultivo, provavelmente, contribuiu para melhorar os atributos físicos, químicos e biológicos do solo, com reflexo na redução da incidência de *Sclerotinia sclerotiorum*. Estudos realizados no Canadá por Rousseau (2006a) avaliando a correlação entre índices de incidência e severidade *S. sclerotiorum* na cultura da soja e 69 variáveis, confirma a influência de cobertura vegetal, de condições físicas, químicas e microbiológicas do solo, em dois tipos de solo com a ocorrência da doença. Além disso, Rousseau (2006a) correlacionou negativamente a sobrevivência de escleródios com pH e Cálcio em solos argilo arenosos, e a formação de apotécios com o quociente de Carbono mineralizado e a estabilidade de agregados.

Estes resultados contribuem para que haja estudos na manipulação do meio ambiente, através de formação de palhada, utilizando plantas de cobertura vegetal

como premissa básica para realização de Controle Biológico, já que a atividade biocontroladora mantém relação direta com a biomassa microbiana do solo, ou seja, a atividade biológica do solo (Bettiol e Ghini, 1995).

Verifica-se na Figura 5 que houve progresso da incidência do estágio R5 para o estágio R7, porém não houve relação entre o número de apotécios e incidência do Mofo Branco na safra 2007/2008. Cabe ressaltar que, em parcelas onde não foram encontrados apotécios, a doença atingiu valores acima de 10% e 50% de incidência, respectivamente na primeira e segunda avaliação de incidência.

Porém, na safra 2006/2007, a presença de grande quantidade de apotécios durante o pleno florescimento da soja e ocorrência de condições climáticas favoráveis à liberação de ascósporos e infecção (UR do ar superior a 25% e T° variando de 15 a 36 °C), não houve incidência (ANEXO 2). Estes resultados sugerem a realização de estudos que gerem mais conhecimento sobre o desenvolvimento epidêmico do Mofo Branco, pois a ocorrência simultânea da presença de apotécio no solo com presença de flores de planta hospedeira pode ser um indicativo da ocorrência de Mofo Branco, mas outros fatores parecem ser importantes e precisam ser elucidados.

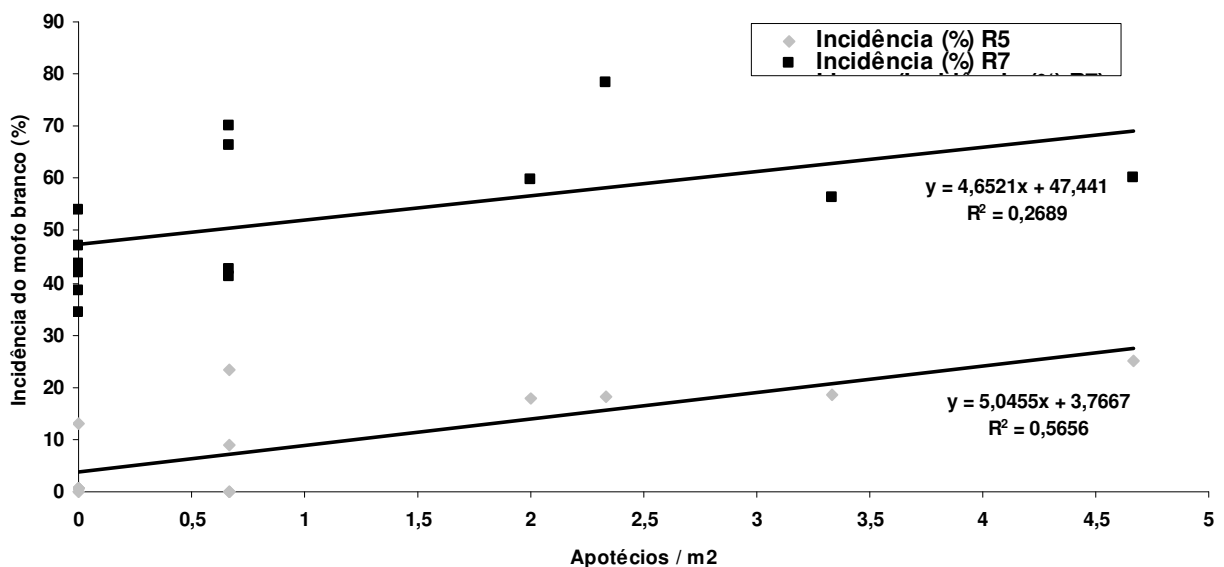


Figura 5: Regressão de valores da incidência de Mofo Branco, nos estádios R5 e R7 da soja M-soy 7908, em função do número de apotécios determinado no estágio R2 da cultura, Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2007/2008.

4.6 Componentes de produção safra 2006/2007

Quanto à massa de cem grãos, não houve efeito da braquiária. A menor população de plantas (20,9 plantas por metro) foi observada na presença de braquiária. Tais resultados contribuíram para que houvesse reflexo negativo na produtividade de grãos observada sob palha de braquiária, em comparação à produtividade de grãos sem cobertura vegetal (Tabela 6). Este comportamento pode estar associado, em partes, às dificuldades da semeadura realizada na presença de grande quantidade de cobertura vegetal de braquiária (10,1 ton.ha⁻¹) e a cultivar M-soy 6101 que apresenta baixa capacidade de engalhamento. Gracia-Graza, et al, (2002), também obtiveram menor população de plantas de soja nas parcelas com plantio direto, na presença de palha, comparado ao plantio convencional.

Tabela 6. Valores médios do número de plantas por metro (NPM), do número de vagens por planta (NVP), da massa de cem grãos (M100G) e produtividade de grãos de soja (PROD) em kg por hectare, obtidos na ausência e presença de braquiária, na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2006/2007.

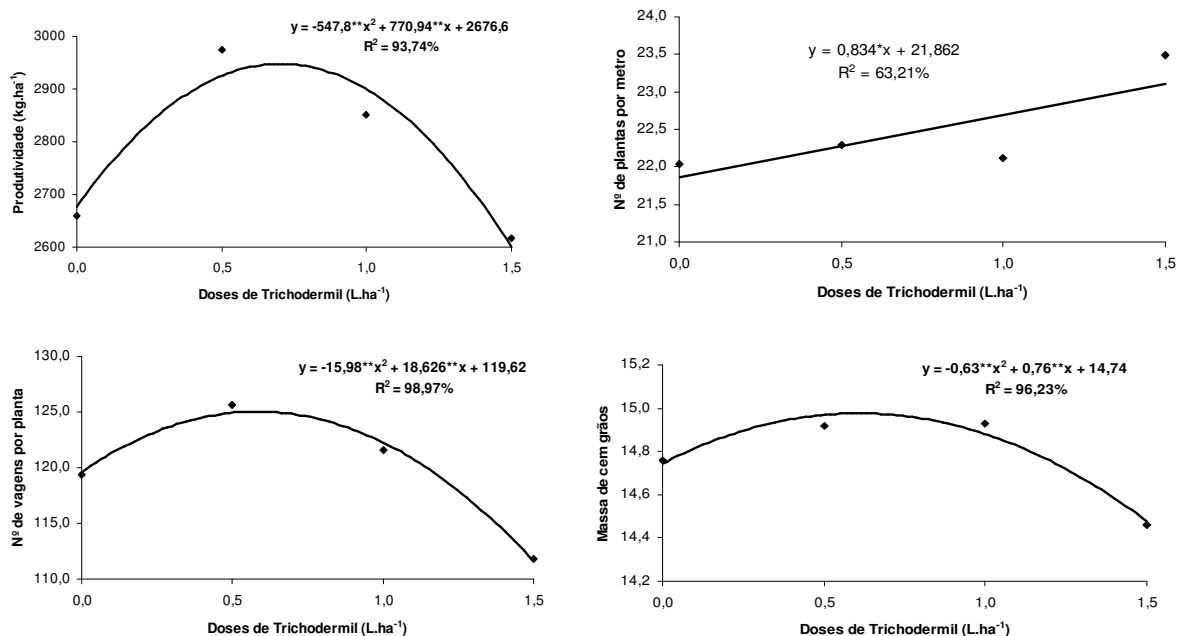
Tratamentos	NPM	NVP	M100G	PROD
Sem Braquiária	24,0 a	113 b	14,9 a	2.868 a
Com Braquiária	20,9 b	128 a	14,7 a	2.664 b
CV%	34,65	20,76	5,55	11,93

Médias seguidas por uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si, pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Houve interação entre doses de *T. harzianum* '1306' (0; 0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹) e presença de braquiária, quanto aos componentes de rendimento (produtividade de grãos, número de vagens por planta, massa de cem grãos e número de plantas por metro). Os componentes de rendimento em função da presença de braquiária nas doses de *T. harzianum* '1306' (0; 0,5; 1,0 e 1,5 L.ha⁻¹), ajustaram-se ao modelo quadrático (Figuras 6A, 6B, 6C e 6D).

Apesar do *T. harzianum* '1306' nas primeiras doses, propiciar produtividades de grãos crescentes à soja, esta tendência foi menos acentuada e começou a

reverter mais rapidamente após a dose de 1,0 L.ha⁻¹. Tanto o número de vagens por planta quanto à massa de cem grãos foram maiores na dose de 0,5 L.ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306' em comparação à testemunha sem *T. harzianum* '1306' (Figuras 6C e 6D). Tais resultados contribuíram para que houvesse incremento de produtividade de 313 kg.ha⁻¹ de soja observada na dose de 0,5 L.ha⁻¹ de *T. harzianum* '1306'. Este resultado corrobora com Lobo Junior (2004) que obteve produtividades de 282 a 309 kg.ha⁻¹ de grãos de feijoeiro, quando tratado com a mistura de *T. harzianum* '1306' nas doses 0,6; 0,8 e 1,0 L.ha⁻¹, com o fungicida fludioxonil, comparado à testemunha tratada somente com fungicida químico.



Figuras 6. Regressão da produtividade de grãos de soja em kg/ha (A), do número de plantas por metro (B), do número de vagens por planta (C) e da massa de cem grãos (D) em função de quatro doses de *Trichoderma harzianum* '1306' na Fazenda Boa Vista, Jataí, GO, safra 2007/2008.

Na medida em que aumentaram as doses de *T. harzianum* '1306', o número de plantas por metro também foi maior (Figura 6B). Em partes, este fato pode estar associado ao controle de doenças radiculares como *Rhizoctonia* ssp e *Fusarium* ssp, pelo *T. harzianum* '1306' (Lobo Junior, 2004), já que estes patógenos causam a morte de plântulas durante o seu estabelecimento, diminuindo a população final de plantas.

A braquiária, provavelmente, contribuiu para aumentar mais rapidamente o conteúdo de matéria orgânica e de umidade do solo, e o número de escleródios parasitados por *T. harzianum*, com reflexo positivo na produtividade de grãos de soja. Estes resultados mostram que *T. harzianum* '1306' é um efetivo agente biocontrolador para patógenos do solo.

5- CONCLUSÕES

Os resultados obtidos nesta pesquisa permitem apontar as seguintes conclusões:

1. O número de escleródios parasitados por *Trichoderma* spp foi maior na presença de palhada de braquiária;
2. A palhada de braquiária propiciou aumento no número de escleródios parasitados por *Trichoderma* spp, nas doses de 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹, sendo esta tendência revertida mais rapidamente na dose de 1,5 L.ha⁻¹ de *Trichoderma harzianum* '1306';
3. A palhada de braquiária contribuiu para menores valores de incidência de Mofo Branco;
4. A palhada de braquiária propiciou redução na incidência de Mofo Branco, nas doses de 0,5 e 1,0 L.ha⁻¹ de *Trichoderma harzianum* '1306';
5. O *Trichoderma harzianum* '1306' na dose de 0,5 L.ha⁻¹ propiciou produtividades crescentes de grãos de soja, sendo esta tendência menos acentuada e revertida mais rapidamente, após a dose de 1,0 L.ha⁻¹.

6- REFERÊNCIAS

ADAMS, P. B. Factors affecting survival of *Sclerotinia sclerotiorum* in soil. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 59: 599-603. 1975

ADAMS, P. B.; AYERS, W. A. Ecology of *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 69 (8): 896-899. 1979.

ALGHISI, P.; FAVARON, F. Pectin-degrading enzymes and plant parasite interactions. **European Journal Plant Pathology**. Berlin. Vol. 101, 365-375. 1995.

ALMEIDA, A.M.R.; FERREIRA, L.P.; YORINORI, J.T.; SILVA, J.F.V.; HENNING, A.A. Doenças da soja. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. **Manual de Fitopatologia. Vol. 2. Doenças das plantas cultivadas**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. Cap. 61, p. 642 –664.

ÁVILA, Z. R. de. **Isolamento, caracterização, preservação e avaliação de *Trichoderma* spp.** Pós Doutorado (PD)- CNPq/ Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia. Relatório Técnico Final. 2005.

AYERS, W. A.; ADAMS, P. B. Mycoparasitism of sclerotial fungi by *Tratosperma oligocladium*. **Canadian Journal Microbiology**. Saskatoon. Vol. 27: 886-892. 1981

BAE, Y.S.; KNUDSEN, G.R. Effect of sclerotial distribution pattern of *Sclerotinia sclerotiorum* on biocontrol efficacy of *Trichoderma harzianum*. **Applied Soil Ecology**, Vol. 35. 21-24. 2007.

BARDIN, S.D.; HUANG, H.C. Research on biology and control of *Sclerotinia* diseases in Canadá. **Canadian Journal Plant Pathology**, Ottawa. Vol. 23: 88-98. 2001

BELL, D.K.; WELLS, H.D.; MARKHAM, C.R. In vitro antagonism of *Trichoderma* species against six fungal plant pathogens. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 72, n. 4, p. 379-382, 1982.

BEN-YEPHET, Y.; GENIZI, A.; SITI, E., Sclerotial Survival and Apothecial Production by *Sclerotinia sclerotiorum* Following Outbreaks of Lettuce Drop. **Phytopatology**, Lancaster. Vol. 83:509-513.1993.

BETTIOL, W.; GHINI, R. Controle Biológico. In: BERGAMIN FILHO, A. ; KIMATI, H. ; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. Ceres. 1995. Cap.36. 717-727. 3 ed. São Paulo.

BOLAND, G. J.; HALL, R. Evaluating soybean cultivars for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* under field conditions. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol.71:934-936.1987.

BOLAND, G. J.; HALL, R. Index of plants of hostes *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Plant Pathology**, Ottawa, Vol. 16, n.1, pg. 93 – 108. 1994.

BOLAND, G. J.; HALL, R. Epidemiology of *Sclerotinia* stem rot of soybean in Ontário. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 78: 1241-1245. 1988.

BOLTON, M. D.; THOMMA, B. P. H. J.; NELSON, B. D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. **Molecular Plant Pathology**, Lancaster. N.7, Vol.11, p.1-16, 2006.

BUZZELL, R. I.; WELACKY, T. W. & ANDERSON, T. R. Soybean cultivar reaction and row width effect on *Sclerotinia* stem rot. **Canadian Journal Plant Science**. Ottawa. Vol. 73:1169–1175. 1993.

CAIRES, E. F.; BANZATTO, D. A.; FONSECA, A. F. Calagem na superfície em sistema plantio direto. **Revista Brasileira de Ciência do Solo**, Viçosa, Vol. 24, n.1: p.161-169, 2000.

CALEGARI, A.; FERRO, M.; GRZESIUK, F.; JACINTO JR., L. **Plantio direto e rotação de culturas. Experiência em Latossolo Roxo.** IAPAR/COCAMAR/ZENEGA, Fazenda Santo. Antonio, Floresta (PR), 1985-1992 (Relatório mimeografado).

CHRISTIAS, C.; LOCKWOOD, J.L. Conversion of mycelial constituents in four sclerotium-forming fungi in nutrient deprived conditions. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 63: 602-605. 1973.

CLARKSON, J.P., STAVELEY, J. PHELPS, K., YOUNG, C.S.; WHIPPS, J.M. Ascospore release and survival in *Sclerotinia sclerotiorum*. **Mycological Research**. Vol. 107: 213-222. 2003.

COLEY-SMITH, J.R., COOKE, R.C. Survival and germination of fungal sclerotia. **Annual Review of Phytopathology**. Vol. 9, p.65-92, 1971.

COSTA, J. L. da S. Situação do mofo-branco no feijão de inverno. In: Reunião Nacional de Pesquisa de feijão, 5. Goiânia. **Anais...** Embrapa –CNPAF, Vol. 2p. 251-253. 1997.

COSTA, J. L. S. Reconstrução do solo e manejo de culturas no controle de doenças radiculares. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília. Vol. 27, n. Suplemento, p. 37-38, 2002.

COSTA, J. L. da S.; BOTELHO, S. A. Application of fungicides through a Center-pivot sprinkler for White Mold control in dry beans. **Fungicide and Nematicide Tests**, St. Paul, Vol. 52, p. 92-93, 1997.

COSTA, G. R.; COSTA, J. L.da S. Efeito da aplicação de fungicidas no solo sobre a germinação carpogênica e miceliogênica de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum*. **Pesquisa Agropecuária Tropical**, Brasília. Vol. 34: 133-138. 2004.

COSTA, J. L.; RAVA, C. A Influência da braquiária no manejo de doenças do feijoeiro com origem no solo. In: **Integração Lavoura-Pecuária**. KLUTHCOUSKI, J.; STONE, L. F.; AIDAR, H. Eds. – Santo Antônio de Goiás; Embrapa Arroz e Feijão. Cap. 19. 523-534. 2003.

CPTEC – **Centro de Previsão de Estudos Climáticos** - Plataforma de coletas de dados (PCD). Disponível em: <http://satelite.cptec.inpe.br/PCD/historico/consulta_pcdm.jsp> Acesso em 20 de junho de 2009.

DANIELSON, G. A., NELSON, B. D.; HELMS, T. C. Effect of Sclerotinia stem rot on yield of soybean inoculated at different growth stages. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 88:297-300. 2004.

DANN, E.K.; DIERS, B.W.; HAMMERSCHMIDT, R. Suppression of sclerotinia stem rot of soybean by lactofen herbicide treatment. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 89, n.7, p.598- 602, 1999.

DENNIS, C., WEBSTER, J. Antagonistic properties of species-groups of Trichoderma, I Production of non-volatile antibiotics. Transactions of the **British Mycological Society**., Vol. 57, p. 25-39, 1971.

DICKMAN, M.B.; MITRA, A. Arabidopsis thaliana as a model for studying *Sclerotinia sclerotiorum* pathogenesis. **Physiological Molecular Plant Pathology**. Vol. 41: 255-263. 1992.

DONALDSON, P.A., ANDERSON, T., LANE, B.G., DAVIDSON, A.L.; SOMMONDS, D.H. Soybean plants expressing an active oligomeric oxalate oxidase from the wheat *gf-2.8* (*germin*) gene are resistant to the oxalate-secreting pathogen *Sclerotinia sclerotiorum*. **Physiological Molecular Plant Pathology**. Vol. 59: 297-307. 2001.

DOS SANTOS, A.F., DHINGRA, O.D. Pathogenicity of *Trichoderma* spp. on the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa. Vol. 60, p. 472-475, 1980.

EMBRAPA AGROPECUÁRIA OESTE. **Tecnologias de produção de soja – região central do Brasil – 2007**. Londrina: Embrapa soja: Embrapa Cerrado: Embrapa Agropecuária Oeste. 2006. 225p ISSN 1677-8499; n.11.

ESPOSITO, E.; DA SILVA M. Systematics and enviromentai application of the genus *Trichoderma*. **Critical review in microbiology**. Vol. 24: 89-98. 1998.

ETHUR, L. Z., BLUME, E., MUNIZ, M., DA SILVA, A. C. F., STEFANELO, D. R. & DA ROCHA, E. K. Fungos antagonistas a *Sclerotinia sclerotiorum* em pepineiro cultivado em estufa. **Fitopatologia Brasileira**. Brasília. Vol. 30:127-133. 2005.

FERREIRA, T.N. (Coord.); SCHWARZ, R.A. (Coord.);STRECK, E.V. (Coord.) **Solos: manejo integrado e ecológico - elementos básicos**. Porto Alegre: EMATER/RS, 95p. 2000.

FIGUEIREDO, C. C.; RESCK, D.V.S.; GOMES, A.C.; FERREIRA, E.A.B. e RAMOS, M.L.G. Carbono e nitrogênio da biomassa microbiana em resposta a diferentes sistemas de manejo em um latossolo vermelho no Cerrado. **Revista Brasileira Ciência do Solo**, Viçosa, Vol. 31, n. 3, 2007.

GODOY, G.; STEADMAN, J. R. ; DICKMAN, M.B. ; DAM, R. Use of mutants to demonstrate the role of oxalic acid in pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* on *Phaseolus vulgaris*. **Physiological Molecular Plant Pathology**. Vol. 37: 179-191. 1990.

GRACIA-GARZA, J. A.; NEUMANN, S.; VYN, T. J.; BOLAND, G. J. Influence of crop rotation and tillage on production of apothecia by *Sclerotinia sclerotiorum*. Disease control. **Plant pathology**. London. Vol.24. 137-143. 2002.

GRAU, C. R.; RADKE, V. L. Effects of cultivars and cultural practices on *Sclerotinia* stem rot of soybean. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 68:56–58. 1984

GUIMARÃES, R.L.; STOTZ, H.U. Oxalate production by *Sclerotinia sclerotiorum* deregulates guard cells during infection. **Plant Physiology**. Vol. 136: 3703-3711. 2004.

HALL, R.; STEADMAN, J.R. White mold. In: HALL, R. (Ed.) **Compendium of bean diseases**. Saint Paul: APS Press. 73p. 1991

HANDELSMAN, J.; STABB, E.V.; Biocontrol of soilborne plant pathogens. **The Plant Cell**, Vol. 8, 1855-1869. American Society of Plant Physiologists. 1996.

HARIKRISHNAN, R.; DEL RÍO, L.E. Influence of temperature, relative humidity, ascospore concentration, and length of drying of colonized dry bean flowers white mold development. **The American Phytopathological Society**. 2006.

HARMAN, G. E. Myths and dogmas of biocontrol. Changes in perceptions derived from research on *Trichoderma harzianum* T-22. **Plant Disease**, Saint Paul. Vol. 84, n. 4, 2000.

HARVEY, I.C.; FOLEY, L.M. ; SAVILLE, D.J. Survival and germination of shallow-buried sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum* in pastures in Canterbury. New Zealand **Journal of Agricultural Research**, Vol. 38: 279-284. 1995.

HELMS, T. NELSON, B. Genetic Differences among Soybean Cultivares for white mold infection. Disponível em: <<http://www.ndsu.nodak.edu/plantpath/sclero.htm>>. Acesso em 17 julho 2008.

HENIS, Y., PAPAVIDAS, G.C. Factors affecting germinability and susceptibility to attack of sclerotia of *Sclerotium rolfsii* by *Trichoderma harzianum* in field soil. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 73, p.1469-1474, 1983.

HOFFMAN, D. D., DIERS, B. W., HARTMAN, G. L., NICKELL, C. D., NELSON, R. L., PEDERSEN, W. L., COBER, E. R., GRAEF, G. L., STEADMAN, J. R., GRAU, C. R., NELSON, B. D., DEL RIO, L. E., HELMS, T., ANDERSON, T., POYSA, V., RAJCAN, I.; STIENSTRA, W. C. Selected soybean plant introductions with partial resistance to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 86:971-980. 2002

HOFFMAN, D. D., HARTMAN, G. L., MUELLER, D. S., LEITZ, R. A., NICKELL, C. D., AND PEDERSEN, W. L. Yield and seed quality of soybean cultivars infected with *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 82:826-829. 1998.

HORNBY, D. Suppressive soils. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto. California. Vol. 21: 65-85. 1983.

HU, X.; BIDNEY, D.L.; YALPANI, N.; DUVICK, J.P.; CRASTA, O.; FOLKERTS, O. ; LU, G. Over expression of a gene encoding hydrogen peroxide-generating oxalate oxidase evokes defense responses in sunflower. **Plant Physiology**. Vol. 133: 170-181. 2003.

HUANG, H. C. e ERIKSON, R. S. Effect of soil treatment of fungal agents on control of apothecia of *Sclerotinia sclerotiorum* in canola and safflower fields. **Plant Pathology. Bulletin**. Vol. 13: 1-6. 2004.

HUANG, H.C.; KOZUB, G.C. A simple method for production of apothecia from sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Protection Bulletin**. Vol. 31: 333-345. 1989.

HUANG, H.C.; KOZUB, G.C. Influence of inoculum production temperature on carpogenic germination of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Microbiology**. Saskatoon. Vol. 39: 548-550. 1993.

HUBBARD, J.C.; SUBBARAO, K.V. e KOILE, S.T. Development and significance of dicarboximide resistance in *Sclerotinia minor* isolates from commercial lettuce fields in California. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 81: 148-153. 1997.

IBGE- Cidades. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br/cidadesat/topwindow.htm?1>>. Acesso em julho de 2009.

IGUE, K. Dinâmica da matéria orgânica e seus efeitos nas propriedades do solo. In: **FUNDAÇÃO CARGILL. Adubação Verde no Brasil**. Campinas. p. 232-267. 1984.

INBAR, J., MENENDEZ, A., CHET, I. Hyphal interaction between *Trichoderma harzianum* and *Sclerotinia sclerotiorum* and its role in biological control. **Soil Biology & Biochemistry**, Vol. 28, n.6, p.757-763, 1996.

INGLIS, G.D.; BOLAND, G.L. The microflora of bean and rapeseed petals and the influence of the microflora of bean petals on white mold. **Canadian Journal Plant Pathology**. Ottawa. Vol. 12: 129-134.1990.

JAMAUX, I, GELIE, B. ; LAMARQUE, C. Early stages of infection of rapeseed petals and leaves by *Sclerotinia sclerotiorum* revealed by scanning electron microscopy. **Plant Pathology**, London. Vol. 44: 22-30. 1995.

JONES, E. E.; STEWART. A.; Selection of mycoparasites of sclerotia os *Sclerotinia sclerotiorum* isolated from New Zealand soils. New Zealand **Journal of Crop and Horticultural Science**, Vol. 105-114. 2000.

KAY, B.D.; ANGERS, D.A. Soil structure. In: **Handbook of Soil Science**. M. E. Sumner (ed.). CRC Press, Boca Raton, FL, pp. A229-A276. 1999.

KESARWANI, M., AZAM, M., NATARAJAN, K., MEHTA, A. ; DATTA, A. Oxalate decarboxylase from *Collybia velutipes*. Molecular cloning and its overexpression to confer resistance to fungal infection in transgenic tobacco and tomato. **Journal of Biological Chemistry**. Vol. 275: 7230-7238. 2000.

KIM, H.S.; DIERS, B.W. Inheritance of partial resistance to *Sclerotinia* stem rot in soybean. **Crop Science**. Madison. Vol. 40: 55-61. 2000.

KIMATI, H.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios Gerais de Controle. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres. 1995. Cap. 34, p. 692-709.

KLUTHCOUSKI, J.; STONE, L.F.; Manejo Sustentável dos Solos do Cerrado. In: KLUTHCOUSKI, J.; STONE, L.F.; AIDAR, H. **Integração Lavoura Pecuária**. Santo Antonio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão 2003. Cap. 2, p. 59 -104.

KOHN, L.M. A monographic of the genus *Sclerotinia*. **Mycotaxon**. Vol. 9: 365-444. 1979.

KOLKMAN, J.M.; KELLY, J.D. Na indirect test using oxalate to determine physiological resistance to White mold in common bean. **Crop Science**. Madison. Vol. 40: 281-285. 2000.

KRUGNER, T. L.; BACHI, L. M. A. Fungos. In: BERGAMIN FILHO, A. ; KIMATI, H. ; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, 1995. Cap.19, p. 46-95.

LE TOURNEAU, D. **Morphology, cytology and physiology of *Sclerotinia* species in culture**. Phytopathology, Lancaster. Vol. 69: 887–890. 1979

LEE, C.D.; PENNER, D.; HAMMERSCHMIDT, R. Influence of formulated glyphosate and activator adjuvants on *Sclerotinia sclerotiorum* in glyphosate-resistant and .susceptible *Glycine max*. **Weed Science**, Lawrence, .Vol. 48, n.6, p.710-715, 2000.

LI, Y.B. ; YONGLI, Z; NIAN, L.B. Study on the dissemination distance of sunflower stem rot fungus. **Plant Protection**. Vol. 20: 12-13. 1994.

LIMA, A. L. **Caracterização morfológica, molecular e bioquímica de *Trichoderma* spp. Isolados de solo de cerrado**. 74 f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Universidade de Brasília, Brasília, DF. 2002.

LOBO JUNIOR, M., ABREU, M.S. Inibição do crescimento micelial de *Sclerotinia sclerotiorum* por metabólitos voláteis produzidos por alguns antagonista em diferentes temperaturas e pH's. **Ciência e Agrotecnologia**. Vol. 24, n.2, p.521-526, 2000.

LOBO JUNIOR, M. **Controle biológico de patógenos habitantes do solo (*fusarium solani* e *rhizoctonia solani*), causadores de podridões radiculares no feijoeiro comum**. Relatório de atividades Cooperação Embrapa Arroz e Feijão – Itaforte. 2004

LIVINGSTONE, D.M. , HAMPTON, J.L. , PHIPPS, P.M. ; GRABAU, E.A. Enhancing resistance to *Sclerotinia minor* in peanut by expressing a barley oxalate oxidase gene. **Plant Physiology**. Vol. 137: 1354-1362. 2005.

LU, G. Engineering *Sclerotinia sclerotiorum* resistance in oilseed crops. **African Journal of Biotechnology**. Vol. 2 (12), pp. 509-516. 2003.

LUMSDEN, R.D. Histology and physiology of pathogenesis in plant diseases caused by *Sclerotinia* species. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 69: 890-896. 1979.

LUMSDEN, R.D.; DOW, R.L. Histopathology os *Sclerotinia sclerotiorum* infection of bean. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 63: 708-715. 1973.

MAXWELL, D.P.; LUMSDEN, R.D. Oxalic acid production by *Sclerotinia sclerotiorum* in infected bean and in culture. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 60: 1395-1398. 1970.

MELO, I. S. *Trichoderma* e *Gliocladium* como bioprotetores de plantas. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**. Vol. 4, p.261-295, 1996.

MELO, I.S.; FAULL, J.L; NASCIMENTO, R.S. Antagonismo de *Aspergillus terreus* contra *Sclerotinia sclerotiorum*. **Brazilian Journal of Microbiology**. Vol. 37, n.4. São Paulo, out. /dez. 2006.

MELLONI, R. SIQUEIRA, J.O.; MOREIRA, F.M.DE S. **Fungos micorrízicos arbusculares em solos de área de mineração de bauxita em reabilitação**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, Vol. 38, n. 2, p. 267-276, fev. 2003

MENENDEZ, A.B.; GODEAS, A. Biological controlo of *Sclerotinia sclerotiorum* attacking soybean plants. Degradation of the cell walls of this pathogen by *Trichoderma harzianum*. (BAFC 742). **Mycopathologia**. Vol. 142: 153-160, 1998.

MENEZES, L. A. S.; LEANDRO, W. M. Avaliação de espécies de coberturas do solo com potencial de uso em sistema de plantio direto. 2004. **Pesquisa Agropecuária Tropical**. Vol. 34 (3): 173-180, 2004.

MENÊZES, J.E. SOUZA, R.C. MARQUES, G.A.S., SILVA, J.B.T., MELLO, S.C.M. Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia, Brasília-DF, Brasil. **Avaliação de sementes de milho no cultivo de *trichoderma* spp.** Circular Técnica 56. ISSN 1516-4349. 2007.

MITCHELL, S.J. e WHEELER, B.E.J. Factor affecting the production of apothecia and longevity of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Plant Pathology**, London. Vol. 39, 70-76. 1990.

MORRAL, R.A.A. A preliminary study of the influence of water potential on sclerotium germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Botany**. Vol. 55: 8-11. 1977.

MORTON, J.G.; HALL, R. Factors determining the efficacy of chemical control of white mold in white bean. **Canadian Journal Plant Pathology**. Ottawa. Vol. 11: 297-302. 1989.

MUELLER, D.S.; BRADLEY, C.A. GRAU, C.R. GASKA, J.M; HURLE, J.E. PEDERSEN, W.L. Application of thiophanate-methyl at different host growth stages for management of sclerotinia stem rot in soybean. **Crop protection**. Guildford. Vol. 23, 983-988. 2004.

MUELLER, D. S., DORRANCE, A. E., DERKSEN, R., OZKAN, E., GRAU, C. R., GASKA, J. M., KURLE, J. E., HARTMAN, G. L., BRADLEY, C. A., & PEDERSEN, W. L. Efficacy of fungicides on *Sclerotinia sclerotiorum* and their potential control of Sclertoinia stem rot on soybean. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 86:26-31. 2002

MUELLER, D. S., HARTMAN, G. L., & PEDERSEN, W. L. Development of sclerotia and apothecia of *Sclerotinia sclerotiorum* from infected soybean seed and its control by fungicide seed treatment. **Plant Disease**. Saint Paul. Vol. 83:1113-1115. 1999.

MUKHERJEE, P.K., RAGHU, K. Effect of temperature on antagonistic and biocontrole potential of *Trichoderma* sp. on *Sclerotium rolfsii*. **Mycopathologia**, Vol. 139, p.151-155, 1997.

NAPOLEÃO, R.L. **Efeito do sistema de plantio, da irrigação e do espaçamento sobre o mofo-branco do feijoeiro, causado por *Sclerotinia sclerotiorum*.**

Brasília, 70p. Tese de Doutorado, Fitopatologia. UNB, Instituto de Ciências Biológicas. 2001.

NELSON, B. D., HELMS, T. C., & KURAL, I. 1991. Effects of temperature and pathogen isolate on laboratory screening of soybean for resistance to *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Plant Science**. Vol. 71:347-352.

NELSON, B. Biology of Sclerotinia. In: **Proceedings of the sclerotinia workshop**. 1998.

PAPAVIZAS, G.C. Trichoderma and gliocladium: biology, ecology, and potential for biocontrol. **Annual Review of Phytopathology**. Vol. 23: 23-54. 1985.

PASCHOLATI, S.F. Fitopatógenos: Arsenal Enzimático. In: BERGAMIN FILHO, A. ; KIMATI, H. ; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres. cap19, p.343-364. 1995.

PASCHOLATI, S.F; LEITE, B. Hospedeiro: Mecanismos de Resistência. In: BERGAMIN FILHO, A. ; KIMATI, H. ; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, cap.22:p. 417-452. 1995

PRIMAVESI, O.; PRIMAVESI, A. C. Fundamentos ecológicos para o manejo efetivo do ambiente rural nos trópicos. In: **Educação ambiental e produtividade com qualidade ambiental**. Doc. 33. ISSN 1518-4757. Outubro, 2003

PUNJA, Z. K. The biology, ecology and control of *Sclerotium rolfsii*. **Annual Review of Phytopathology**. Vol. 23:97-127. 1985.

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

REIS, E. M. e FORCELINE C. A. Controle Cultural. In: BERGAMIN FILHO, A. ; KIMATI, H. ; AMORIN, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Ceres, 1995. cap. 35 :710-716.

ROCHA, R.P. **Manejo da podridão de sclerotinia (*Sclerotinia sclerotiorum*) e míldio (*Bremia lactucae*) na cultura da alface**. Dissertação (Mestrado em Agronomia, área de concentração em Agricultura) – Universidade Estadual de Ponta Grossa, Paraná. 2007

ROLLINS, J.A.; DICKMAN, M.B. Increase in endogenous and exogenous cyclic AMP levels inhibits sclerotial development in *Sclerotinia sclerotiorum*. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington. Vol. 64: 2539-2544. 1998.

ROLLINS, J.A.; DICKMAN, M.B. pH signaling in *Sclerotinia sclerotiorum*; identification of a pacC/RIM1 homolog. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington. Vol. 67: 75-81. 2001.

ROUSSEAU, G. X.,; RIOUX, Sylvie ; DOSTALER, Daniel . Multivariate effects of plant canopy, soil physico-chemistry and microbiology on *Sclerotinia* stem rot of soybean in relation to crop rotation and urban compost amendment. **Soil Biology & Biochemistry**, Vol. 38, p. 3325-3342, 2006a

ROUSSEAU, G. X.,; RIOUX, Sylvie ; DOSTALER, Daniel . Partitoning the spatial and environmental variation of *Sclerotinia* stem rot on soybean. **Soil Biology & Biochemistry**, Vol. 38, p. 3343-3358, 2006b.

SANCHEZ, P.A.; LOGAN, T.J. Myths and science about the chemistry and fertility of soils in the tropics. In: LAL, R.; SANCHEZ, P.A. (eds.). **Myths and science of soils of the tropics**. Madison: Soil Science Society of America, p.35-46. (SSSA, Special publication, 29). 1992.

SCHNEIDER, R.W. Suppressive soils and plant disease. St. Paul: **American Phytopathological Society**, 88 p. 1982.

SEGUY, L.; BOUZINAC, S. **Sistemas de cultivo e dinamica da matéria orgânica**. <<http://agroecologie.cirad.fr/pdf/1029362437.pdf>>. Acesso em 23 julho 2008.

SHORESH M. e HARMAN, G. E. The Molecular Basis of Shoot Responses of Maize Seedlings to *Trichoderma harzianum* T22 Inoculation of the Root: A Proteomic Approach. **Plant Physiology**. Vol.147, 2147-2163 . 2008.

TEO, B.K., MORRAL, R.A.A.; VERMA, P.R. Influence of soil moisture, seeding date and canola cultivars (Tobim and Westar) on the germination and rotting of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. **Canadian Journal Plant Pathology**. Ottawa. Vol. 11, 393-399. 1989.

TOKESHI, H.; ALVES, M.C. SANCHEZ, A.B. HARADA, D.Y. Control of *Sclerotinia sclerotiorum* with effective microorganisms. **Summa Phytopathologica**. Jaboticabal. Vol. 23, 146-154. 1997.

TOWNSEND, B.B.; WILLETTS, H.J. The development of sclerotia in certain fungi. **Transactions British Mycological Society**, Great Britain, Vol. 37: 213–221. 1954

TSAHOURIDOU, P.C., THANASSOULOPOULOS, C.C. *Trichoderma koningii* as potential parasite of sclerotia of *Sclerotium rolfsii*. **Cryptogami Mycology**, Vol. 22, n.4, p.289-295, 2001.

TU, J. C. The role of white mold-infected white bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seeds in the dissemination of *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary. **Phytopathology**. Lancaster. Z. 121: 40-50. 1988

TU, J. C. Control of white mold of beans. *Agriculture and Agri-Food Canada, Greenhouse and Processing Crops Research Centre, Harrow, Ontario N0R 1G0, Canada*. Botanical Bulletin of Academia Sinica. Vol. 38: 73-76. 1997.

TURKINGTON, T.K.; MORRAL, R.A.A. Use of petal infestation to forecast *Sclerotinia* stem rot canola: the influence of inoculum variation over the flowering period and canopy density. **Phytopathology**, Lancaster. Vol. 83: 682-689. 1993.

VENETTE, J. *Sclerotinia* spore formation, transport, and infection. IN: **Proceedings of the sclerotinia. Workshop**. North Dakota State University. 21 de janeiro de 1998. Fargo North Dakota. USA.

WEGULO, S.N., YANK, X.B.; MARTINSON, C.A. Soybean cultivar responses to *Sclerotinia sclerotiorum* in field and controlled environment studies. **Plant Disease**, Saint Paul. Vol. 82: 1264-1270. 1998.

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

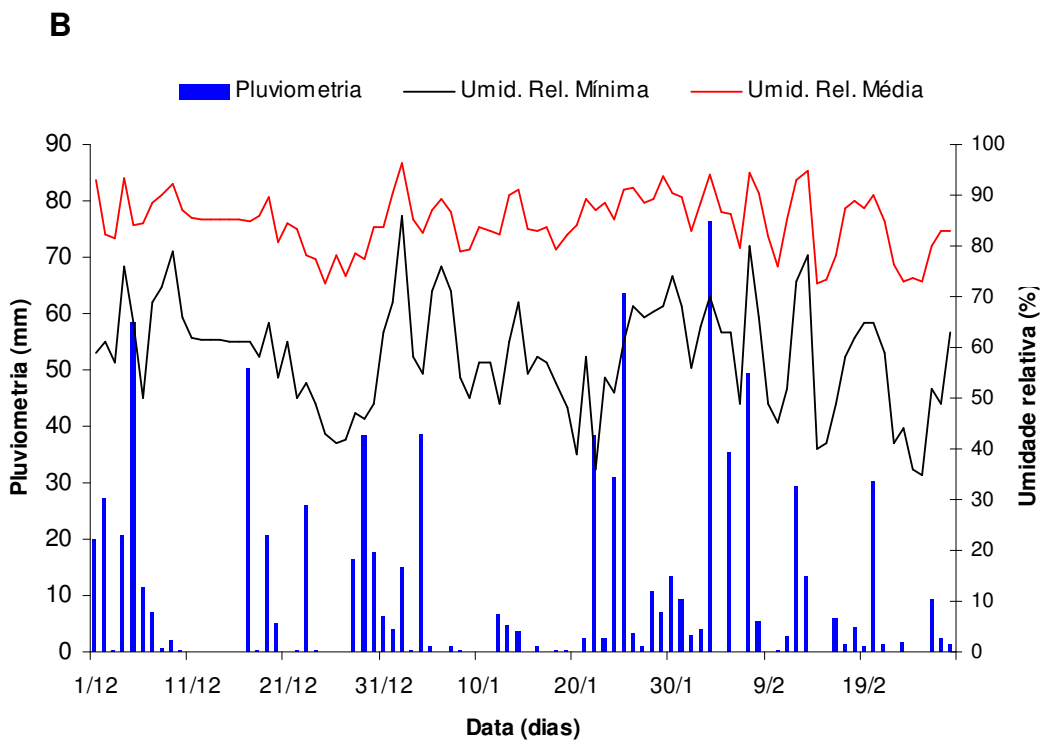
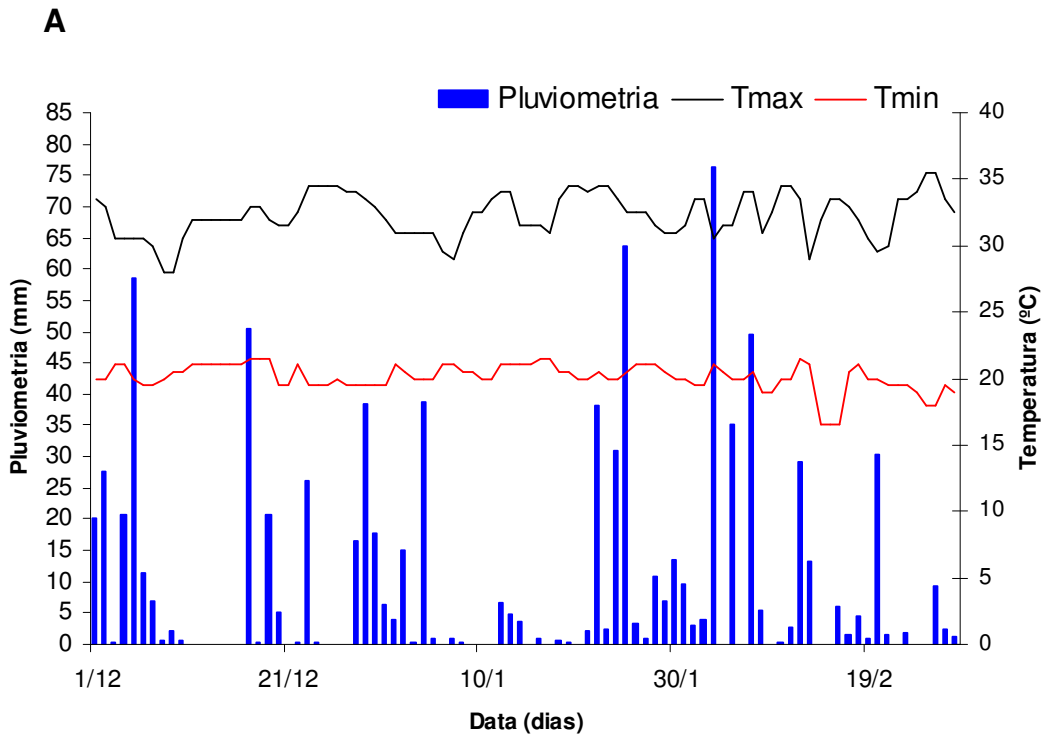
ZHANG, Y. **Biocontrol of sclerotinia stem rot of canola by bacterial antagonists and study of biocontrol mechanisms involved**. Tese de Doutorado. Departament of Plant Science. University of Manitoba. Canadá. 2004.

7- ANEXO

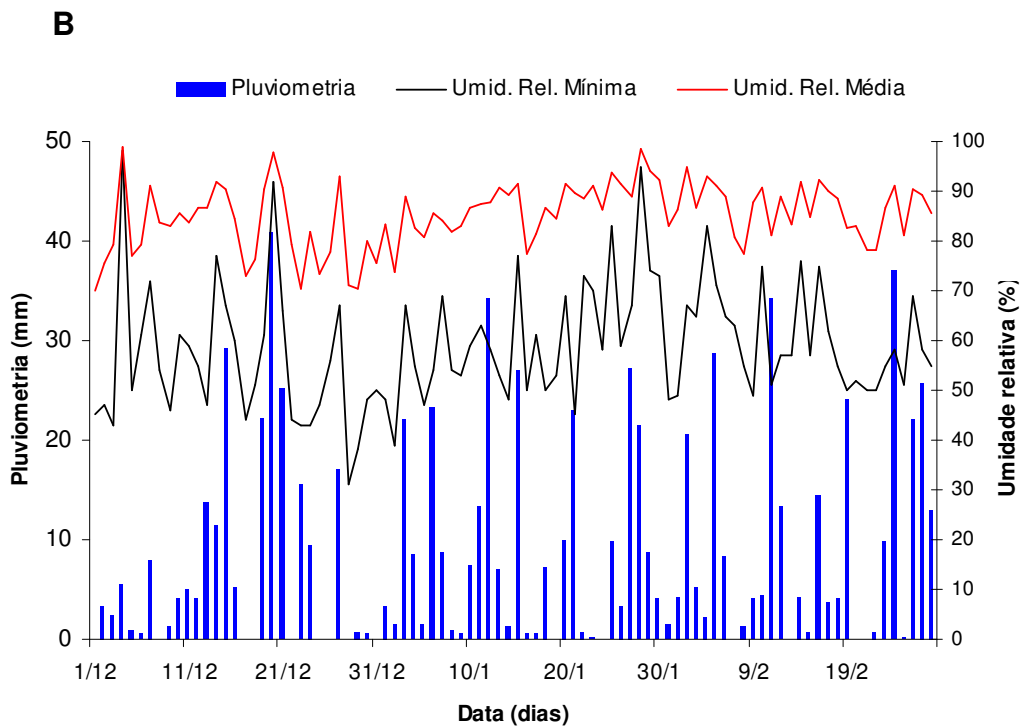
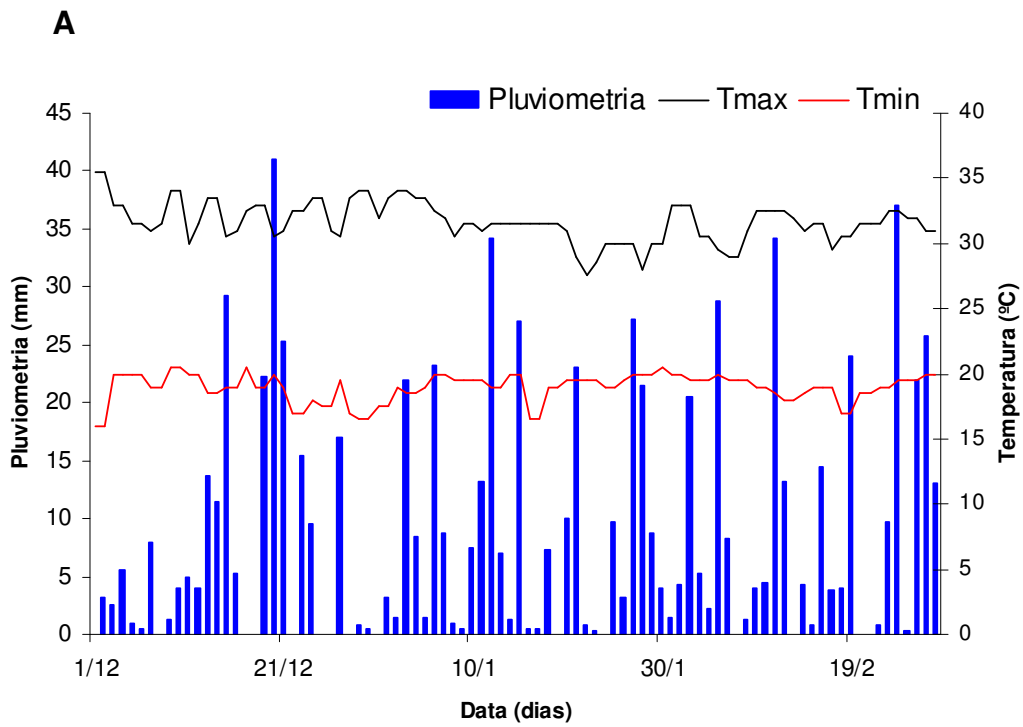
Anexo 1: Número de escleródios de *Sclerotinia sclerotiorum* em área naturalmente infestada pelo patógeno, estimado a partir de amostras de solo coletadas em três épocas. Fazenda Boa Vista, Jataí – GO, 2006.

Tratamentos	Número de escleródios		
	20/03	08/06	26/09
1	18,00*	10,30	8,33
2	17,98	19,49	66,33
3	34,00	31,50	20,33
4	33,00	13,66	23,33
5	19,66	8,67	29,33
6	38,60	52,00	72,67
7	22,00	4,30	10,00
8	136,00	7,30	11,00
9	16,33	23,66	38,00
10	20,00	14,30	5,67
11	12,00	11,33	34,00
12	27,66	6,66	25,33
13	24,66	2,66	15,00
14	38,00	5,00	18,67

*Média de três amostras na camada de 0 a 5 cm de profundidade de solo por 0,25 m².



Anexo 2: Pluviometria, temperatura máxima e mínima (**A**). Pluviometria, umidade relativa do ar máxima e média (**B**) durante os meses de dezembro de 2006 a fevereiro de 2007. Jataí-Goiás. Fonte: CPTEC (2009).



Anexo 3: Pluviometria, temperatura máxima e mínima (**A**), umidade relativa do ar máxima e média (**B**) durante os meses de dezembro de 2006 a fevereiro de 2007. Jataí- Goiás.
Fonte: CPTEC (2009).