

/// **Vegetables**
by Bayer



 **Seminis**

 **De Ruiter**

GUIA DE DOENÇAS DO TOMATEIRO



PREFÁCIO

Este guia traz descrições e fotografias que retratam as doenças e anomalias do tomateiro mais comuns em todo o mundo. O leitor poderá conhecer o nome comum, o agente causador, a distribuição, os sintomas e as condições para o desenvolvimento de cada doença e anomalia, bem como as medidas de controle. Incluímos também uma seção sobre os vetores comuns de vírus que atacam o tomateiro. Uma novidade neste guia são várias descrições de bactérias, vírus e viroides, além das diversas anomalias do tomate. As fotografias ilustram sintomas característicos das doenças e anomalias incluídos neste guia. É importante observar, no entanto, que muitos fatores podem influenciar a aparência e a gravidade dos sintomas. Muitas das fotografias incluídas são uma novidade deste guia. Agradecemos a todos os acadêmicos e pessoas do setor privado que nos forneceram as fotografias incluídas neste guia.

Este guia se destina principalmente aos produtores de culturas de tomate, consultores agrícolas, consultores privados, administradores de fazendas, agrônomos, empresas de processamento de alimentos e membros das indústrias de produtos químicos e sementes vegetais. Este guia deve ser usado como uma referência para informações sobre doenças e anomalias comuns, bem como para seu controle. No entanto, não recomendamos nem incentivamos que o diagnóstico dessas doenças e anomalias seja feito com base neste guia, e este guia não deve substituir a opinião profissional de um produtor, agricultor, agrônomo, fitopatologista ou outros profissionais envolvidos na produção de culturas de tomate. Até mesmo o fitopatologista mais experiente depende de técnicas de laboratório e estufa para confirmar um diagnóstico de uma doença e/ou anomalia de uma planta. Além disso, este guia não inclui todas as doenças que atacam o tomate. Nossa proposta é apresentar as doenças atualmente mais prevalentes em todo o mundo, em produções de culturas protegidas e em campo aberto.

Sempre leia e siga as instruções do rótulo para qualquer herbicida, fungicida, inseticida ou qualquer outro produto químico usado para tratamento, ou controle.

No final deste guia, você encontrará um glossário com palavras usadas no texto, juntamente a uma lista de referências para obtenção de informações adicionais sobre as doenças e distúrbios abordados nesta publicação.



AGRADECIMENTOS

COLABORADORES

- Ton Allersma**, *Bergschenhoek, Holanda*
- Viviana Barrera**, *Viluco, Chile*
- Supanee Cheewawiriyakul**, *Chiang Rai, Tailândia*
- Li-Fang Chen**, *Woodland, CA, EUA*
- Kevin Conn**, *Woodland, CA, EUA*
- Christina Dennehy**, *Woodland, CA, EUA*
- Brad Gabor**, *Woodland, CA, EUA*
- Laura Gallegos**, *Woodland, CA, EUA*
- Olivia García**, *Guadalajara, México*
- Susana García**, *Almería, Espanha*
- Maurine van Haesendonck**, *Bergschenhoek, Holanda*
- Charles Hagan**, *Woodland, CA, EUA*
- Jorge Hasegawa**, *Campinas, São Paulo, Brasil*
- Chad Herrmann**, *Lansing, MI, EUA*
- Harmen Hummelen**, *Bergschenhoek, Holanda*
- Yimin Jin (Emérito)**, *Oxnard, CA, EUA*
- Nutchanart Koomankas**, *Chiang Rai, Tailândia*
- Chad Kramer**, *Woodland, CA, EUA*
- Chet Kurowski**, *Woodland, CA, EUA*
- Nancy Kurtzweil**, *DeForest, WI, EUA*
- Jeff Lutton**, *Woodland, CA, EUA*
- Stephanie Pedroni**, *Woodland, CA, EUA*
- Saowalak Phloa**, *Khon Kaen, Tailândia*
- Staci Rosenberger**, *Woodland, CA, EUA*
- Rafael Lacaz Ruiz**, *Leamington, Ontario, Canadá*
- Tony Sandoval**, *Williams, CA, EUA*
- Nada Seehawong**, *Khon Kaen, Tailândia*
- Luciana M. Takahashi**, *Uberlândia, Minas Gerais, Brasil*
- Jeremey Taylor**, *Creve Coeur, MO, EUA*
- Susan Wang**, *Beijing, China*

FOTOGRAFIAS

- Scott Adkins**, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Ft. Pierce, FL, EUA*
- Brenna Aegerter**, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Stockton, CA, EUA*
- Max E. Badgley**, *Biological Photography, Moreno Valley, CA, EUA*
- Thomas H. Barksdale**, *Newville, PA, EUA*
- Ozgur Batuman**, *University of Florida, Department of Plant Pathology, SWFREC, Immokalee, FL, EUA*
- Scott Bauer**, *USDA Agricultural Research Service, Bugwood.org*
- Enrico Biondi**, *Department of Agricultural Sciences, University of Bologna, Bologna, Itália*
- Lowell L. Black (Emérito)**, *Seminis Vegetable Seeds, DeForest, WI, EUA*
- Dominique Blancard**, *French National Institute for Agricultural Research (INRA), Bordeaux, França*
- William M. Brown Jr.**, *Bugwood.org*
- Judy Brown**, *University of Arizona, Tucson, AZ, EUA*
- Gerald Brust**, *University of Maryland, Central Maryland Research and Education Center, Upper Marlboro, MD, EUA*
- John Cho**, *University of Hawaii, Kula, HI, EUA*
- Clemson University**, *U.S. Department of Agriculture Cooperative Extension Slide Series, Bugwood.org*
- Whitney Cranshaw**, *Colorado State University, Bugwood.org*
- J. Pat Crill**, *JOPOCO, Walsh, CO, EUA*
- Dan Egel**, *SW Purdue Agricultural Program, Vincennes, IN, EUA*
- Jonathan Eisenback**, *Virginia Polytechnic Institute and State University, Bugwood.org*
- Fernando Escriu**, *Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza, Espanha*
- Bryce Falk**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- James D. Farley**, *Ohio Agricultural Research and Development Center, Wooster, OH, EUA*
- Gillian Ferguson**, *Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Ontario, Canadá*
- Rafael Fernández-Muñoz**, *IHSM La Mayora, UMA-CSIC, Málaga Algarrobo-Costa, Espanha*

- Don Ferrin**, *Louisiana State University Agricultural Center, Bugwood.org*
- Joshua Freeman**, *University of Florida, North Florida Research and Education Center, Quincy, FL, EUA*
- David Gilchrist**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Davide Giovanardi**, *University of Modena and Reggio Emilia, Reggio Emilia, Itália*
- Ray G. Grogan**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Mary Ann Hanson**, *Virginia Polytechnic Institute and State University, Bugwood.org*
- Dennis H. Hall**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Jeff Hall**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- John R. Hartman**, *University of Kentucky, Lexington, KY, EUA*
- Timothy Hartz**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Lynn Hilliard**, *Woodland, CA, EUA*
- Phyllis Himmel**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Gerald Holmes**, *California State University, San Luis Obispo, Bugwood.org*
- Maja Ignatov**, *Institute of Field and Vegetable Crops, Novi Sad, Serbia*
- Barry Jacobsen**, *Montana State University, Bozeman, MT, EUA*
- Kenneth A. Kimble**, *Davis, CA, EUA*
- Rakesh Kumar**, *Indian Agricultural Research Institute, New Delhi, (Delhi), India*
- David Langston**, *Virginia Tech Tidewater, Agricultural Research and Extension Center, Bugwood.org*
- Moshe Lapidot**, *Institute of Plant Sciences, Volcani Center, ARO, Israel David Levy, Hazera Seeds Ltd., Israel*
- Kai-Shu Ling**, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Charleston, SC, EUA*
- Jeffrey W. Lotz**, *Florida Department of Agriculture and Consumer Services, Bugwood.org*
- Marisol Luis**, *Instituto Universitario de Investigación Mixto Agroalimentario de Aragón, Universidad de Zaragoza, Espanha*
- Laixin Luo**, *China Agricultural University, Beijing, People's Republic of China*
- Alan A. MacNab**, *Pennsylvania State University, University Park, PA, EUA*

- Margaret McGrath**, *Cornell University, Bugwood.org*
- Rebecca A. Melanson**, *Mississippi State University Extension, Bugwood.org*
- Zelalem Mersha**, *Lincoln University Cooperative Extension, Jefferson City, MO, EUA*
- Eugene Miyao**, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Woodland, CA, EUA*
- Joe Nunez**, *University of California Division of Agriculture and Natural Resources, Bakersfield, CA, EUA*
- Lance Osborne**, *University of Florida, Agricultural Research and Education Center, Apopka, FL, EUA A. C. Magyarosy, Bugwood.org*
- Mathews Paret**, *University of Florida, North Florida Research and Education Center, Quincy, FL, EUA*
- Albert O. Paulus (Emeritus)**, *University of California, Riverside, CA, EUA*
- Kanungnit Reanwarakorn**, *Kesetsart University, Kamphaeng Saen, Nakhon Pathom, Tailândia*
- David Riley**, *University of Georgia, Bugwood.org*
- Flavia Ruiz**, *Erievew Inc., Leamington, Ontario, Canadá*
- Inmaculada Ferriol Safont**, *University of California, Davis, CA, EUA*
- Craig Sandlin**, *Syngenta, Woodland, CA, EUA*
- Yuan-Min Shen**, *Taichung District Agricultural Research and Extension Station, Bugwood.org*
- Ed Sikora**, *Auburn University, Bugwood.org*
- L. Emilio Stefani**, *University of Modena and Reggio Emilia, Reggio Emilia, Itália*
- L. M. Suresh**, *International Maize and Wheat Improvement Center, Nairobi, Kenya*
- Testi Valentino**, *Consorzio Fitosanitario Provinciale di Parma, Parma, Itália*
- Gary Vallad**, *University of Florida, Gulf Coast Research and Education Center, Wimauma, FL, EUA*
- Bruce Watt**, *University of Maine, Bugwood.org*
- Jon Watterson**, *Davis, CA, EUA*
- Bill Wintermantel**, *U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Salinas, CA, EUA*
- Tom Zitter**, *Cornell University, Ithaca, NY, EUA*

ÍNDICE

DOENÇAS BACTERIANAS

Cancro-bacteriano.....	10
Pinta-bacteriana	11
Mancha-bacteriana	12
Talo-oco ou Podridão-mole	13
Murcha-bacteriana	14
Necrose da medula	14

DOENÇAS FÚNGICAS E CAUSADAS POR OOMICETOS

Cancro-da-haste	18
Antracnose	19
Podridão-olho-de-veado.....	20
Podridão-parda da Raiz	21
Tombamento	22
Pinta-preta.....	23
Murcha de Fusarium.....	24
Mancha-de-estenfilio.....	25
Bolor Cinzento	26
Requeima do tomateiro	27
Mancha-de-clasdoporium	28
Oídio	29
Septoriose ou mancha-de-septória.....	30
Mancha-alvo.....	31
Murcha-de-verticílio.....	32
Mofo-branco	33

DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATOIDES

Meloidogyne	36
-------------------	----

DOENÇAS VIRAIS

Criniviroses	40
Cucumber mosaic virus	41
Doenças causadas por Geminivirus (Begomovirus) ..	42
Doenças causadas por Potyvirus	43
Potato virus Y	44
Tobacco Etch Virus (TEV)	44
Afídeos	45
Moscas-brancas.....	45
Tripes.....	45

FATORES ABIÓTICOS

Necrose autógena.....	48
Pústulas necróticas	49
Mancha-dourada.....	50
Zebramento das hastes	51
Frutos zebrados	52
Ombro-preto	53
Cara-de-gato.....	54
Injúria causada por frio.....	55
Rachaduras.....	56
Edema	57
Manchas no amadurecimento	58
Síndrome da folha pequena	59
Frutos ocos.....	60
Prateamento	61
Queima-de-sol.....	62
Ombro-amarelo.....	63
Cicatrizes em zíper	64
Cloudy spot.....	65
Podridão apical	66
Deficiências e toxicidades	67
Lesões causada por pesticidas	70

ETIMOLOGIA DESCONHECIDA

Planta Cega	74
-------------------	----

Glossário	76
Referências.....	78

A photograph of a tomato field with many plants. Some tomatoes are green and unripe, while others are red and ripe. The plants are supported by stakes and are growing in a field with straw mulch. A semi-transparent green box is overlaid on the right side of the image, containing a list of bacterial diseases in Portuguese.

DOENÇAS BACTERIANAS

CANCRO-BACTERIANO

PINTA-BACTERIANA

MANCHA-BACTERIANA

TALO-OCO OU PODRIDÃO-MOLE

MURCHA-BACTERIANA

NECROSE DA MEDULA

AGENTE CAUSADOR:

Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas podem aparecer em cotilédones ou folhas jovens como pequenas manchas coloridas, expandindo-se até 1 – 2 mm de diâmetro, mas isso não é comum. Dependendo do nível inicial de infecção, as plantas jovens podem murchar e morrer. À medida que as plantas infectadas amadurecem e formam frutos, a murcha pode ocorrer unilateralmente ou nas folhas de base em um lado de uma folha. Este sintoma é conhecido como murcha unilateral e é muito característico do cancro-bacteriano. Inicialmente, as plantas podem murchar temporariamente durante a parte mais quente do dia e, posteriormente, se recuperar sob condições mais amenas. As folhas podem exibir regiões com coloração cinza esverdeada do tecido afetado, um sintoma mais comumente observado em cultura protegida. A infecção secundária se manifesta como uma necrose começando nas bordas dos folíolos e evoluindo para a parte interna e é conhecida como “queima”. É possível que ocorra o desenvolvimento de raízes adventícias. À medida que a doença progride, ocasionalmente, cancrios com uma coloração que varia de amarela a marrom, se formam longitudinalmente nas hastes e pecíolos, daí o nome da doença. Por vezes, é possível espremer um exsudato bacteriano amarelo da extremidade cortada de um caule infectado. O corte longitudinal da haste revela uma descoloração vascular que varia de marrom-amarelada a castanho-avermelhado, chagando a marrom-escuro; o tecido da medula pode se deteriorar posteriormente. O tecido vascular que se estende do pedúnculo até o fruto pode apresentar uma descoloração marrom-amarelada, particularmente em culturas protegidas. O sintoma secundário do fruto no campo começa como pequenas manchas brancas que se expandem assumindo uma cor castanho-claro, com erupções no centro, rodeadas por um halo branco. Essas lesões são conhecidas como “olho-de-perdiz” e podem atingir 3 – 6 mm de diâmetro. Em culturas protegidas, o fruto pode exibir uma aparência similar a de uma rede.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A infecção geralmente ocorre através das feridas no tecido vegetal, mas também pode ocorrer através de estômatos, hidatódios ou das raízes. Esta bactéria demonstrou sobreviver por até cinco anos em associação com detritos de plantas, podendo também sobreviver em plantas daninhas, plantas voluntárias de tomate e na semente. A propagação secundária ocorre por respingos de água, equipamentos contaminados, ferramentas e atividades através das quais as plantas são manipuladas (por exemplo, enxertos, podas, cultivo, colheita). Temperaturas moderadas (18 – 24 °C) e umidade relativa superior a 80% favorecem o desenvolvimento da doença. Condições de umidade do solo ótimas para o crescimento das plantas, bem como a luz de baixa intensidade e os altos níveis de nutrientes (especialmente o nitrogênio), também facilitam o desenvolvimento da doença. Os sintomas tendem a ser mais severos em solos arenosos.

CONTROLE:

Semeie apenas sementes testadas e certificadas como livres de Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis. Na produção de mudas, use apenas meios de cultivo esterilizados a vapor e bandejas de plástico rígido, que podem ser limpas e higienizadas de forma mais eficaz do que as de isopor. Inspeção as mudas regularmente para detectar sintomas de cancro-bacteriano. Evite plantar tomates em campos onde C. michiganensis subsp. michiganensis tenha sido detectada nos últimos cinco anos ou onde tomates, ou outras culturas solanáceas (por exemplo, pimenta ou berinjela), tenham sido cultivadas nos últimos três anos. Use estacas e fitilhos novos. Faça a descontaminação dos equipamentos entre os campos. Evite irrigação por aspersão; use preferencialmente a irrigação por gotejamento. Evite realizar atividades no campo quando as plantas estiverem molhadas. No final da safra, os detritos da cultura devem ser completamente arados. Em cultura protegida, implemente um amplo programa de saneamento para equipamentos, ferramentas e pessoal. Controle o ambiente em estufa para evitar a formação de orvalho nas plantas. Remova os resíduos de poda. Não faça interplântio; ao invés disso, limpe e desinfete completamente as instalações de produção entre as culturas. Não reutilize meios de cultura.

AGENTE CAUSADOR:

Pseudomonas syringae pv. tomato (foram identificadas duas raças, 0 e 1).

DISTRIBUIÇÃO:

Raça 0 – Em todo o mundo

Raça 1 – Bulgária, Canadá, Itália, Sérvia e Estados Unidos

SINTOMAS:

Esta bactéria pode atacar as folhas, caules, pecíolos, flores e frutos. Os sintomas foliares aparecem na forma de manchas que variam de marrom-escuro a preto, muitas vezes circundadas por um halo amarelo. Estas lesões podem apresentar formas circulares ou angulares e podem ter uma aparência gordurosa. As lesões também podem se formar nas bordas das folhas onde as gôticulas da gutação se acumulam. As grandes áreas do tecido das folhas tornam-se necróticas à medida que as lesões se fundem. Lesões pretas, ovais e alongadas podem ocorrer nas hastes e pecíolos. Geralmente, as lesões dos frutos são superficiais e permanecem pequenas (1 mm) e de forma semelhante a respingos, mas ocasionalmente podem ser maiores e aprofundadas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas entre frias e moderadas (13 – 25 °C) e chuva ou irrigação por aspersão. Normalmente, um dia de umidade contínua da folha é suficiente para que a doença se desenvolva. As operações de transplante criam um ambiente propício para a pinta-bacteriana devido às altas densidades de plantas e à irrigação por aspersão. Sob estas condições, os sintomas podem ser expressos na operação de transplante ou

continuar sem ser detectados até após o transplante, quando a chuva ou airrigação por aspersão promoverão o desenvolvimento e disseminação da doença. Esta bactéria pode sobreviver em muitas culturas e plantas daninhas. Embora a semente infestada possa gerar um surto, a transmissão por sementes geralmente é menos importante.

CONTROLE:

Plante variedades resistentes à raça 0, que carreguem gene Pto, para o controle eficaz da pinta-bacteriana quando a raça 0 estiver presente. Atualmente, não existe resistência à raça 1 implantada em germoplasma comercial. As operações de transplante devem implementar um programa abrangente de higienização e pulverização de bactericida. Pulverizações de cobre aplicadas precocemente como proteção podem reduzir a incidência e a gravidade da doença nas operações de transplante e no campo. Evite a irrigação por aspersão; sempre que possível, deve-se usar a irrigação por sulco ou por gotejamento. Controle as plantas daninhas e voluntárias de tomates nos campos e no entorno e incorpore restos culturais após a colheita.



Clorose marginal e necrose de um folíolo.



Lesões de cor marrom-escuro com halos cloróticos.



Folíolo com lesões de pintas típicas.

AGENTE CAUSADOR:

Xanthomonas euvesicatoria
(sinônimo = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* raça 1)
Xanthomonas vesicatoria
(sinônimo = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* raça 2)
Xanthomonas perforans
(sinônimo = *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* raças 3 e 4)
Xanthomonas gardneri

DISTRIBUIÇÃO:
Em todo o mundo

SINTOMAS:
Os sintomas foliares aparecem em forma de manchas circulares escuras, com aspecto encharcado, com menos de 3 milímetros de diâmetro. Essas manchas tornam-se angulares e as superfícies podem ter um aspecto gorduroso, com centros translúcidos e bordas pretas. Os centros dessas lesões logo secam e se quebram, e halos amarelos podem surgir ao redor das lesões. Durante períodos de alta umidade (alta pluviosidade, nevoeiro ou orvalho), as folhas se tornarão cloróticas e, por fim, secarão. A doença pode se propagar afetando todas as partes aéreas da planta, com lesões tendendo a ser mais numerosas na folhagem jovem. A infecção do fruto começa como pequenas manchas, pretas e ressaltadas, que podem ser circundadas por um halo branco com aparência gordurosa. As lesões dos frutos geralmente aumentam de quatro a cinco milímetros de diâmetro e sua coloração pode ser marrom-escura com bordas elevadas e centros afundados, na cor bege

ou bordas levantadas em cor bege e centros afundados com coloração marrom-escura. As lesões nos frutos geralmente têm aparência de escamas ou cortiça.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Essas bactérias podem sobreviver em restos de culturas, plantas voluntárias, plantas daninhas e semente. A irrigação por aspersão pode resultar na rápida disseminação desta doença em operações de transplante. No campo, a infecção geralmente ocorre através de feridas, como as que são causadas por insetos, por areia levada através do vento e chuva e por pulverização de alta pressão. Temperaturas quentes (24 – 30 °C) combinadas com fortes chuvas ou irrigação por aspersão favorecem o desenvolvimento da doença.

CONTROLE:
Semeie apenas sementes que foram testadas e certificadas como livres dessas bactérias e certifique-se de que os transplantes estejam livres de doenças. Pulverizações de cobre podem fornecer níveis moderados de proteção, embora patótipos resistentes ao cobre tenham se tornado mais comuns. Evite irrigação aérea. Faça rotação com culturas não hospedeiras e controle as plantas daninhas e as plantas voluntárias. Boas práticas de saneamento, incluindo a limpeza de equipamentos e a aragem em todos os restos vegetais imediatamente após a colheita, podem reduzir as perdas em virtude desta doença. É importante saber qual raça de mancha-bacteriana é predominante em uma área, pois, variedades de tomate resistentes podem estar disponíveis.

AGENTE CAUSADOR:

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*
Pectobacterium carotovorum subsp. *brasiliensis*

DISTRIBUIÇÃO:

Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*: Em todo o mundo
Pectobacterium carotovorum subsp. *brasiliensis*: Brasil, China, Colômbia, Israel, Holanda, Polônia, África do Sul, Coreia do Sul, EUA (Flórida)

SINTOMAS:

O Talo-oco ou Podridão-mole manifesta-se como a murcha em plantas com frutos verdes maduros prontos para a colheita. Cortes transversais na haste geralmente revelam que o tecido da medula apodreceu e já não está presente. A haste está oca. A superfície da haste fica viscosa em razão da bactéria causadora da podridão-mole que destrói a medula. O talooco também pode se manifestar com lesões cuja coloração varia de marrom-escuro a preta nas superfícies da haste. Essas lesões podem se propagar rapidamente ao longo das hastes. Posteriormente, a epiderme e os tecidos vasculares se rompem revelando uma haste oca.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A *Pectobacterium carotovorum* é uma bactéria onipresente que possui uma ampla gama de hospedeiros entre os vegetais. A *Pectobacterium carotovorum* pode sobreviver por longos períodos no solo e em resíduos de plantas e água. Tanto os tomates cultivados em campo como em

estufas podem desenvolver o talo-oco. O manejo de tomates cultivados em treliças ou em culturas protegidas é muito diferente daquele aplicado para tomates para processamento ou para tomates destinados ao mercado de produtos frescos que não são cultivados em treliças ou estacas. A cultura de tomates em treliça ou de tomates cultivados em cultura protegida requer atividades (por exemplo, podas, amarras e estacas) que podem criar feridas que permitem que *P. carotovorum* infecte e se espalhe pela cultura. A propagação da *P. carotovorum* ocorre através de chuvas, água de irrigação, ferramentas, equipamentos, por trabalhadores e insetos. Em instalações de cultura protegidas, a *P. carotovorum* demonstrou sobreviver sob as calhas da cobertura e é espirrada sobre as plantas através da água contaminada. As condições de cultivo em culturas protegidas que favorecem o talo-oco são a alta umidade relativa e a umidade livre sobre as plantas.

CONTROLE:
Implemente um programa abrangente de saneamento para trabalhadores, ferramentas, equipamentos e instalações para tomates cultivados em estufa e em campo. Evite trabalhar com plantas quando a folhagem estiver molhada, e remova plantas infectadas, resíduos de podas e resíduos de cultura. Em operações de culturas protegidas, crie uma circulação de ar adequada para reduzir a umidade relativa.



Manchas foliares e clorose.



Lesões em fruto verde.



Corte transversal através de um tronco doente.



Fruto infectado por *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*.

AGENTE CAUSADOR:

Ralstonia pseudosolanacearum
(sinônimo = filótipo *Ralstonia solanacearum* I e patótipos III)

Ralstonia pseudosolanacearum
(sinônimo = filótipo *Ralstonia solanacearum* II e patótipos II)

Ralstonia syzygii subsp. *indonesiensis*
(sinônimo = filótipo *Ralstonia solanacearum* patótipos IV do tomate)

DISTRIBUIÇÃO:

Ralstonia pseudosolanacearum: África, Ásia
Ralstonia solanacearum: Caribe, América Central, América do Norte
Ralstonia syzygii subsp. *indonesiensis*: Indonésia

SINTOMAS:

O início da doença ocorre com o declínio das folhas inferiores, sendo seguido pelo murchamento de plantas inteiras. Não há amarelecimento foliar associado a essa doença que causa a murcha. Um corte longitudinal da haste revela uma descoloração vascular que varia de amarelo a marrom-claro que pode tornar-se marrom-escuro ou deixar a haste completamente oca à medida que a doença progride. Um método de diagnóstico rápido e simples para essas espécies de *Ralstonia* seria colocar uma haste recentemente cortada em um copo com água. Um fluxo branco e lácteo de bactérias escorrerá da haste.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O complexo de espécies *Ralstonia solanacearum* possui uma gama hospedeira com mais de 200 espécies de plantas que podem ser infectadas e nas quais pode sobreviver. Esses agentes patogênicos também podem sobreviver no solo onde infectam raízes através de feridas naturais causadas pela formação de raízes secundárias ou por feridas causadas por transplante, práticas de cultivo ou alimentação de nematódeos. Insetos mastigadores também podem transmitir essas espécies de *Ralstonia*. Estas bactérias podem ser espalhadas através da água da chuva ou irrigação superficial, no solo em equipamentos de cultivo e através de transplantes de plantas doentes. O clima quente (29 – 35 °C) ou muito quente (36 – 40 °C) e a alta umidade do solo favorecem o desenvolvimento da Murcha-bacteriana.

CONTROLE:

Quando possível, evite terras com histórico de Murcha-bacteriana. Certifique-se de que os transplantes são livres de doença e cultive variedades híbridas com resistência a Murchabacteriana ou faça enxerto em porta-enxertos resistentes. Faça transplante em canteiros elevados, administre o teor de umidade do solo, inclusive fazendo a drenagem da água para longe das raízes, e controle as plantas daninhas que podem servir como hospedeiras assintomáticas dessas bactérias para reduzir a incidência e gravidade da Murcha-bacteriana. A fumigação ou a solarização do solo e o cultivo de cobertura ou a rotação de culturas para espécies não hospedeiras podem reduzir a incidência de Murcha-bacteriana em algumas situações.

AGENTE CAUSADOR:

Pseudomonas cichorii
Pseudomonas corrugata
Pseudomonas fluorescens
Pseudomonas mediterranea
Pseudomonas viridiflava

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas foliares começam com o amarelamento e murcha das folhas mais jovens nas partes superiores da planta. À medida que a doença avança, surgem lesões nas hastes cuja coloração pode ser marrom-escuro ou preta, o que pode causar murchamento e levar à morte da planta caso o tronco inferior seja afetado. Um corte longitudinal de uma lesão da haste pode revelar a descoloração marrom-escura da medula e tecidos vasculares. As hastes podem conter cavidades ocas ou segmentadas. As raízes adventícias geralmente se desenvolvem ao longo das hastes onde o tecido da medula é afetado.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Embora a necrose da medula ocorra em tomates cultivados em campo, ela tem mais importância quando ocorre na cultura protegida. Os surtos de doenças foram associados a temperaturas amenas durante a noite e dias quentes, alta umidade e fertilização excessiva por nitrogênio. O início dos sintomas ocorre frequentemente quando os frutos atingem o estágio verde maduro, especialmente se as plantas são vegetativas demais. Essas bactérias sobrevivem de forma variável como agentes patogênicos em hospedeiros alternativos, em restos de tomate no solo e como epífitas em espécies hospedeiras e não hospedeiras. A disseminação dessas bactérias ocorre através de respingos de chuva e água de irrigação, por ferramentas e equipamentos de poda contaminados e pelas mãos dos trabalhadores durante a colheita.

CONTROLE:

Implementar um programa abrangente de higiene para os trabalhadores e desinfetar ferramentas de poda e outros equipamentos para minimizar a propagação da doença. Evite trabalhar com as plantas quando estiverem molhadas, pois os trabalhadores podem facilmente espalhar bactérias para plantas adjacentes. Nas produções de cultura protegidas, evite práticas que favoreçam o maior crescimento vegetativo, como excesso de nitrogênio e alta umidade.



Planta jovem murchando em razão da infecção por *Ralstonia pseudosolanacearum*.



A redução da produtividade pode chegar a 100% quando a pressão da doença é alta.



Folhas cloróticas e murchas e lesões da haste.



Raiz adventícia da lesão da haste.



DOENÇAS FÚNGICAS E CAUSADAS POR OOMICETOS

CANCRO-DA-HASTE
ANTRACNOSE
PODRIDÃO-OLHO-DE-VEADO
PODRIDÃO-PARDA DA RAIZ
TOMBAMENTO
PINTA-PRETA
MURCHA DE FUSARIUM
MANCHA-DE-ESTENFÍLIO
BOLOR CINZENTO
REQUEIMA DO TOMATEIRO
MANCHA-DE-CLASDOPORIUM
OÍDIO
SEPTORIOSE OU MANCHA-DE-SEPTÓRIA
MANCHA-ALVO
MURCHA-DE-VERTICÍLIO
MOFO-BRANCO

AGENTE CAUSADOR:

Alternaria alternata f. sp. lycopersici

DISTRIBUIÇÃO:

EUA (Califórnia)

SINTOMAS:

Os sintomas podem ocorrer em todas as partes aéreas das plantas do tomateiro. Cancros de coloração marrom-escura que são frequentemente associados com os locais da ferida formam-se nas hastes. Esses cancros desenvolvem anéis concêntricos à medida que aumentam. Partes podres, secas de cor marrom se desenvolvem com nervuras marrons se estendendo até o tecido da medula acima e abaixo dos cancros. Uma toxina produzida por *Alternaria alternata f. sp. Lycopersici* se move dos cancros da haste para as partes superiores das plantas afetadas, matando o tecido foliar intervenal. À medida que essa doença progride, ocorre a ondulação das bordas e a senescência da folha. Muitas vezes, os cancros da haste acabam por envolver a haste, o que leva à morte da planta. Os sintomas dos frutos aparecem inicialmente como pequenas manchas cinzentas que depois se ampliam e tornam-se escuras e afundadas com anéis concêntricos característicos. Por vezes os sintomas não estão presentes nos frutos verdes maduros; no entanto, os sintomas podem se desenvolver rapidamente com o amadurecimento em trânsito.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A *Alternaria alternata f. sp. lycopersici* pode sobreviver no solo e nos restos de cultura por mais de um ano. As feridas da haste criadas durante a poda permitem a entrada deste fungo nas plantas; no entanto, a infecção também ocorre na ausência de feridas. A chuva, a irrigação aérea e o orvalho favorecem o desenvolvimento do Cancro-da-haste. Os conídios que esporulam dos cancros são facilmente disseminados através do vento iniciando a infecção em outras plantas.

CONTROLE:

O uso de variedades resistentes controla efetivamente essa doença. Os fungicidas não apresentaram boa eficácia contra *A. alternata f. sp. lycopersici*.

AGENTE CAUSADOR:

Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis

DISTRIBUIÇÃO:

Colletotrichum coccodes

Colletotrichum dematium

Colletotrichum gloeosporioides

SINTOMAS:

Pode ocorrer infecção dos frutos, caules, folhas e raízes, sendo que as infecções dos frutos e raiz são mais graves. Embora o fruto verde seja prontamente infectado, os sintomas não aparecem até os frutos amadurecerem. As lesões iniciais são profundas, circulares e desenvolvem anéis concêntricos à medida que se expandem. Os centros de lesão ficam esbranquiçados e muitos microescleródios escuros se desenvolvem dentro das lesões. Em períodos de clima úmido, inúmeros conídios se desenvolvem formando massas viscosas, de cor de salmão e com aspecto gelatinoso nas superfícies das lesões. As raízes infectadas desenvolvem lesões de cor marrom com o desenvolvimento de microescleródios nas raízes. O *Colletotrichum coccodes* é mais comumente associado aos sintomas do fruto e é a única espécie de Colletotrichum associada à podridão da raiz com pontos pretos. A infecção da raiz é comumente associada à outra doença comum ao tomate cuja contaminação ocorre através do solo que é a Podridão-parda da raiz, causada por *Pyrenochaeta lycopersici*. A infecção das folhas raramente representa um problema e é caracterizada por pequenas lesões circulares com halos amarelos ao seu redor.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Estes fungos geralmente são considerados patógenos fracos; no entanto, eles têm uma ampla gama de hospedeiros (mais de 65 espécies de plantas) e podem sobreviver no solo em tecidos de plantas em decomposição por vários anos. A umidade livre e temperaturas entre 10 e 30 °C favorecem a infecção do hospedeiro. Quanto mais tempo as superfícies dos frutos permanecerem molhadas devido à chuva ou à irrigação aérea, maior a gravidade da doença. Os conídios e microescleródios infectam o tecido do hospedeiro diretamente em contato com solo infestado ou são disseminados para o tecido hospedeiro, através de respingos de chuva e irrigação aérea. Estes fungos penetram diretamente no tecido hospedeiro ou entram através das feridas. A infecção da raiz geralmente ocorre quando os níveis de inóculo fúngico são altos e as plantas sob estresse nutricional devido a condições de cultivo desfavoráveis ou infecção de outro patógeno, especialmente o *P. lycopersici*.

CONTROLE:

Inicie um programa de pulverização de fungicidas no primeiro estágio do fruto verde e continue até a colheita para ajudar a controlar esta doença. Para diminuir ainda mais as perdas consequentes desses fungos, escolha os campos com boa drenagem, evite a lesão da raiz durante o cultivo, remova as plantas daninhas e os resíduos infectados dos campos e aplique um fumigante de amplo espectro entre as safras. Faça rotação com culturas não hospedeiras por dois a três anos para evitar o acúmulo de inóculo no solo.



Clorose intervenal e necrose induzida por toxina.



Lesão de haste com rachaduras.



Lesão de haste com rachaduras.



Lesões profundas e circulares dos frutos.



Lesões profundas e circulares dos frutos.

AGENTE CAUSADOR:

Phytophthora nicotianae var. *parasitica*
Phytophthora capsici
Phytophthora drechsleri

DISTRIBUIÇÃO:

EUA (Califórnia)

SINTOMAS:

As espécies de *Phytophthora* que causam a Podridão-olho-de-veado podem infectar todas as partes de uma planta de tomateiro. Elas podem causar tombamento das mudas, das raízes e podridão da coroa, ferrugem foliar e podridão do fruto. Os sintomas de podridão das raízes são raízes secundárias apresentando grandes lesões, com coloração marrom, profundas e encharcadas, e a raiz primária pode emergir do solo em direção ao caule. À medida que a doença progride, as raízes menores tombam e se deterioram. Um corte longitudinal através da raiz principal revela uma descoloração em tom marrom-chocolate do sistema vascular que se estende por uma curta distância para fora da lesão. As plantas severamente infectadas acabam murchando e morrendo. As folhas infectadas inicialmente desenvolvem lesões encharcadas e com formato irregular e rapidamente tombam e secam. As lesões da haste podem desenvolver-se em qualquer altura das hastes, mas geralmente são encontradas perto da linha do solo. As lesões da haste têm cor verde-escuro e inicialmente encharcadas, até que posteriormente tornando-se secas e escuras. À medida que as lesões da haste se expandem, elas podem envolver completamente as hastes, fazendo

com que o tecido da medula se torne marrom e colapse. Os sintomas nos frutos iniciam como lesões acinzentadas, encharcadas, que se expandem rapidamente, formando anéis concêntricos em cor marrom. A descoloração marrom pode se prolongar até os centros dos frutos, levando os frutos verdes jovens a tornarem-se mumificados, enquanto os frutos maduros apodrecem rapidamente em razão da invasão por organismos secundários.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Estas espécies de *Phytophthora* têm uma gama de hospedeiros relativamente ampla e podem sobreviver no solo e em restos de plantas infestadas por ao menos dois anos. Elas podem ser propagadas através da água de irrigação e equipamentos agrícolas. A infecção inicial é favorecida por níveis moderados de umidade do solo e temperaturas (20 °C). A irrigação excessiva ou a chuva, em combinação com solos pesados ou compactados, favorece o desenvolvimento da doença.

CONTROLE:

Use fungicidas em combinação com práticas culturais para o manejo da Podridão-olho-de-veado. Faça o plantio em canteiros suspensos para promover a drenagem da água para longe das raízes das plantas, evite compactar o solo do campo e campos com solo mal drenado e irrigar por longos períodos para evitar longos períodos de saturação do solo. Faça cobertura ou plante em estacas para liberar frutos do solo. Siga uma rotação de três anos com culturas não hospedeiras.

AGENTE CAUSADOR:

Pyrenochaeta lycopersici

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

As plantas infectadas podem se tornar atrofiadas e, geralmente, perdem o vigor. À medida que a doença progride, as plantas podem apresentar murchamento diurno e desenvolver clorose foliar e desfolhação prematura. Os primeiros sintomas em pequenas raízes são lesões suaves, elípticas com coloração marrom-clara. Este estágio da doença é frequentemente conhecido como podridão radicular. À medida que a doença progride, as raízes primárias e secundárias são infectadas e desenvolvem grandes lesões em cor marrom que incham e racham, dando-lhes uma aparência semelhante à cortiça. As raízes através das quais as plantas se alimentam podem apodrecer por completo e desaparecerem. A raiz primária e a haste acabam se tornando marrom e apodrecem.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Este fungo é patogênico em várias culturas agrícolas, e seus microescleródios podem sobreviver em detritos de solo e de raiz do tomateiro por vários anos. A doença se torna mais grave sob temperaturas amenas do solo (15 – 20 °C) e com umidade do solo relativamente alta; no entanto, patótipos de climas mais quentes foram detectadas como patogênicos com temperaturas do solo entre 26 e 30 °C. A propagação do *Pyrenochaeta lycopersici* ocorre através do cultivo e de equipamentos agrícolas contaminados.

CONTROLE:

A fumigação do solo é o meio mais eficaz para controlar esta doença. O enxerto feito em porta-enxertos resistentes à Podridão-parda da raiz tem sido utilizado de forma eficaz para a produção de tomate em estufa.



Clorose intervenal e necrose induzida por toxina.



Sintomas de Podridão-olho-de-veado em tomate destinado ao mercado de produtos frescos.



Lesões radiculares coalescentes na raiz.



Lesão radicular com rachaduras superficiais.



Edema e rachaduras de uma raiz infectada.

AGENTE CAUSADOR:

Espécie *Pythium*
Espécie *Phytophthora*
Rhizoctonia solani (teleomorfo: *Thanatephorus cucumeris*)
Botrytis cinerea

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Tombamento em pré-emergência: as sementes podem apodrecer antes de germinar ou as mudas podem morrer antes da emergência. Tombamento em pós-emergência: as mudas jovens desenvolvem podridão na coroa; posteriormente, o tecido torna-se mole e contraído, e as plantas murcham e tombam.
Espécie *Pythium* e espécie *Phytophthora*: Os sintomas de tombamento em pré-emergência são lesões com coloração que vai de marrom-escuro ao preto e que se espalham rapidamente por toda a plantação. O tombamento pós-emergência é caracterizado por lesões encharcadas de cor marrom que aparecem pela primeira vez nas raízes e espalham-se até o hipocótilo acima da linha do solo, por fim cercando o hipocótilo e fazendo com que a plântula murche e morra.
Rhizoctonia solani: o tombamento pré-emergência é caracterizado por lesões esbranquiçadas que podem chegar ao tom marrom avermelhado e que se desenvolvem no hipocótilo e com a morte da ponta em crescimento. Os sintomas do tombamento pós-emergência são lesões que se desenvolvem nas raízes e hipocótilo com coloração que vai do marrom avermelhado ao preto, na linha do solo ou abaixo dela. Posteriormente, o hipocótilo se contrai e a muda infectada rapidamente murcha e morre. No entanto, a *Rhizoctonia solani* também pode infectar plantas mais velhas,

pois, à medida que as plantas amadurecem, elas se tornam mais tolerantes à infecção, e as lesões geralmente são restritas ao tecido cortical. *Botrytis cinerea*: o tombamento pós-emergência pode ocorrer em viveiro à medida que os cotilédones se deterioram. Ela é caracterizada por uma descoloração do hipocótilo em tom que varia do bege ao marrom. Caso não seja devidamente controlada logo no início, a presença da *Botrytis cinerea* pode levar a problemas adicionais em todas as partes da planta do tomateiro durante o estágio vegetativo.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Estes fungos são capazes de sobreviver por longos períodos no solo e podem persistir em restos de plantas ou raízes de plantas daninhas. O tombamento tende a ser mais severo sob condições de alta umidade do solo, superlotação, compactação, ventilação fraca e clima frio, úmido e nublado. Em estufas, o tombamento pode ser problemático quando o solo não é completamente pasteurizado ou quando as bandejas de mudas são inadequadamente higienizadas. Respingos de água podem levar o solo infestado por mudas doentes para as saudáveis. A fonte de água pode ser uma causa potencial para a introdução desses patógenos do tombamento em um ambiente protegido ou aberto.

CONTROLE:

Melhorar a drenagem e a regulação da umidade para evitar a saturação do solo reduz o tombamento. Drenagens de solo com fungicidas e tratamentos de sementes são disponibilizados para auxiliar no manejo do tombamento. A rotação com culturas de cereais e fumigação ou solarização do solo podem reduzir o tombamento no campo. Use misturas de solo pasteurizadas em viveiros.

AGENTE CAUSADOR:

Alternaria tomatophila
Alternaria solani

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas podem ocorrer nas folhas, hastes e frutos e geralmente aparecem primeiro em folhas mais velhas como lesões irregulares, escuras e necróticas. Estas lesões se expandem à medida que a doença progride e ao final desenvolvem anéis pretos concêntricos, que dão às lesões da pinta-preta uma aparência de placa-alvo. As lesões foliares geralmente são circundadas por uma área clorótica. Se a folha apresentar múltiplas lesões, ela ficará amarela e se deteriorará. A desfolhação completa das plantas pode ocorrer sob condições favoráveis ao desenvolvimento da doença. As lesões podem aparecer com a formação de áreas de cor marrom-escura, alongadas e profundas nas hastes e pecíolos. O desenvolvimento da lesão na linha do solo pode resultar na podridão do colo que pode envolver as hastes. As lesões de frutos geralmente ocorrem na extremidade do cálice e são escuras, coriáceas e profundas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A *Alternaria tomatophila* e a *A. solani* geralmente sobrevivem de uma safra para a outra em detritos de plantas no solo. Tomates, batatas e plantas daninhas solanáceas voluntárias também podem servir como fontes de inóculo. A infecção e a esporulação ocorrem durante períodos de clima quente (24 – 29 °C), úmido ou chuvoso. Os conídios são disseminados a partir de lesões esporulantes através do vento e da chuva. A Pinta-preta se espalha rapidamente quando as condições favoráveis persistem. Esta doença também pode ser séria em climas áridos quando os períodos de orvalho são frequentes ou quando a cultura é irrigada por aspersão.

CONTROLE:

Um programa de pulverização de fungicidas combinado com um sistema de previsão da Pintapreta é o meio mais eficaz para controlar esta doença. Use técnicas de saneamento de campo, como rotação de culturas e controle de plantas daninhas, e revolva ou remova os restos de culturas anteriores para reduzir a gravidade da doença.



Tombamento causado por *Phytophthora* sp.



Lesões elípticas de haste causadas por *Alternaria solani*.



Lesões circulares e coalescentes da Pinta-preta.

AGENTE CAUSADOR:

Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici
Foram descritas três raças.

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

As mudas infectadas se atrofiam e as folhas e os cotilédones mais antigos ficam amarelos e murcham. As mudas gravemente infectadas frequentemente morrem. Em plantas mais velhas, os sintomas começam com um amarelamento das folhas mais antigas no conjunto de frutos. Muitas vezes os sintomas são caracterizados por um amarelamento unilateral de uma folha ou rama. Posteriormente, ramos inteiros ficam amarelos criando uma aparência de “bandeira amarela” no campo. As folhas afetadas murcham e morrem, embora permaneçam presas à haste. As plantas afetadas geralmente se tornam atrofiadas e podem exibir murchidão diurna durante os dias ensolarados. Uma descoloração característica em tom vermelho amarronzado do tecido vascular se desenvolve em plantas afetadas e pode ser observada se o tronco principal for cortado longitudinalmente ou quando um ramo é retirado do tronco principal. A descoloração vascular pode se estender por toda a haste principal e galhos laterais ou até mais.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O *Fusarium oxysporum f. sp. Lycopersici* pode sobreviver no solo por vários anos e é propagado por máquinas agrícolas durante o cultivo. Este fungo também pode ser propagado através de restos de plantas infectadas e por água de irrigação. A infecção ocorre através de feridas radiculares causadas por cultivo, formação de raízes secundárias e alimentação de nematódeos. A doença se desenvolve rapidamente quando as temperaturas do solo são quentes (28 °C). A Murcha de Fusarium é reforçada por altos níveis de micronutrientes e de fósforos e nitrogênio de amônia.

CONTROLE:

Atualmente, três raças de *F. oxysporum f. sp. lycopersici* são reconhecidas sendo designadas como raça 1, 2 e 3 nos Estados Unidos e como raça 0, 1 e 2 na Europa. O uso de variedades resistentes é a forma mais eficaz de controlar a Murcha de Fusarium. Desinfete completamente o equipamento antes de levá-los de campos infestados para campos limpos.

AGENTE CAUSADOR:

Stemphylium botryosum f. sp. lycopersici
Stemphylium lycopersici
Stemphylium solani

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

As lesões foliares aparecem na forma de pequenas manchas em tonalidades que variam entre o amarronzado e o preto. Essas lesões transformam-se em lesões angulares cuja coloração varia entre o acinzentado e o marrom, com cerca de três milímetros de diâmetro. Em geral, uma área clorótica circunda essas lesões. As lesões acabam por secar e o tecido no centro das lesões se racham. Quando inúmeras lesões se desenvolvem nas folhas, folhas inteiras tornam-se cloróticas e caem, o que pode levar à desfolhação. Os frutos e hastes do tomateiro não são afetados por esses fungos.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Esses fungos podem sobreviver no solo e em detritos vegetais de um ano para o outro. Além disso, as plantas voluntárias do tomateiro, bem como outras culturas solanáceas e plantas daninhas, podem servir como fontes de inóculo. Os transplantes infectados também podem ser uma importante fonte de inóculo. Os conídios esporulam de folhas infectadas e se espalham através do vento e de respingos de água. O

clima quente e úmido ou simplesmente úmido é favorável ao desenvolvimento da doença. A mancha-de-estenfilio também pode se desenvolver em regiões áridas quando os períodos de orvalho são longos ou se a cultura é irrigada por aspersão.

CONTROLE:

O uso generalizado de variedades resistentes reduziu a importância desta doença. Use fungicidas para controlar a mancha-de-estenfilio se a variedade que está sendo cultivada for suscetível a esta doença. Remova os resíduos de planta e assegure a ventilação adequada nos canteiros de mudas.



Tombamento causado por *Phytophthora sp.*



Descoloração vascular.



Feixes vasculares descoloridos na axila



Lesões com bordas escuras e centros esbranquiçados.

AGENTE CAUSADOR:

Botrytis cinerea (teleomorfo: Botryotinia fuckeliana)

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O Botrytis cinerea pode infectar todas as partes aéreas dos tomates e normalmente penetra através de feridas. Nas hastes, as infecções iniciais aparecem na forma de lesões elípticas e encharcadas. Essas lesões se desenvolvem sob alta umidade gerando um bolor acinzentado que pode envolver e matar as plantas. As lesões da haste muitas vezes apresentam bandas concêntricas. As infecções das folhas geralmente começam em pontos lesionados, que evoluem para lesões em forma de “V” que são cobertas com esporulação de fungos cinzentos. O Botrytis cinerea Botrytis cinerea normalmente infecta a extremidade do cálice do fruto de onde pode se espalhar rapidamente, formando lesões esporulantes com coloração que varia entre o cinza e o marrom, posteriormente transformando-se em uma podridão aquosa. A mancha-fantasma, um sintoma incomum do fruto, é caracterizada por pequenos anéis, cujas cores variam de branco a amarelo pálido ou verde, que se desenvolvem em frutos verdes ou vermelhos. Os anéis da mancha-fantasma surgem quando o B. cinerea infecta o fruto, mas o desenvolvimento da doença é interrompido quando os frutos são expostos à luz solar direta e sob altas temperaturas. As manchas fantasma reduzem a qualidade de mercado.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O Botrytis cinerea tem uma ampla gama de hospedeiros. Ele é um saprófito eficiente e pode sobreviver no solo e em resíduos de plantas infectadas por longos períodos sob a forma de esclerócios. É considerado um parasita fraco e geralmente infecta os tecidos das plantas através de feridas. Quando a umidade é adequada, são produzidas massas cinzentas de esporos fúngicos, que são prontamente disseminadas através do vento. O tempo nublado, frio e úmido é propício para o desenvolvimento da doença. O espaçamento reduzido entre as plantas e a baixa ventilação podem levar a graves problemas de bolor cinzento.

CONTROLE:

Reduza as perdas causadas por esta doença com um programa de pulverização de fungicida apropriado. Permita que as plantas tenham ventilação adequada através da poda e posteriormente aplique fungicida às feridas causadas durante a poda. Implemente um programa de saneamento forte que inclua a remoção oportuna de resíduos de podas dos sistemas de produção de tomate em estufa e em campo para o mercado de produtos frescos.

AGENTE CAUSADOR:

Phytophthora infestans

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O primeiro sintoma de requeima do tomateiro é uma dobra dos pecíolos das folhas infectadas. As lesões da folha e da haste se manifestam como manchas grandes, irregulares, esverdeadas e encharcadas. Essas manchas aumentam e tornando-se marrom com aspecto de papel. Durante o tempo úmido, a Phytophthora infestans crescerá e esporulará a partir das lesões nas superfícies abaxiais das folhas. A ferrugem da folhagem pode ocorrer rapidamente durante períodos úmidos e quentes. Campos inteiros podem sofrer extensos danos foliares e dos frutos. As lesões em frutos manifestam-se em forma de manchas grandes, firmes, irregulares de cor verde amarronzado. As superfícies das lesões dos frutos são ásperas e gordurosas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A Phytophthora infestans pode sobreviver em tomates e batatas voluntários e em hortas domésticas, em pilhas de batatas descartadas e em plantas daninhas solanáceas, a partir das quais são produzidos esporângios que podem ser transportados por longas distâncias através das tempestades. O clima frio e úmido favorece o desenvolvimento

desta doença. Sob estas condições, a doença progride rapidamente e, em alguns dias, pode destruir um campo de tomates maduros. Os tomates cultivados em ambientes de cultura protegida (estufa, túnel alto) também estão sujeitos à infecção por requeima do tomateiro. O desenvolvimento da doença pode progredir ainda mais rapidamente em culturas protegidas em relação ao campo aberto. A Phytophthora infestans requer apenas alta umidade para a infecção, enquanto muitas outras doenças requerem também umidade da folha para que a infecção ocorra.

CONTROLE:

Implemente um sistema de previsão de requeima do tomateiro em conjunto com um programa de pulverização eficaz para controlar requeima do tomateiro. Evite plantar em terras previamente cultivadas com batatas ou perto de um campo de batatas, visto que o P. infestans também é um patógeno da batata. Em cultura protegida, a manutenção de uma umidade mais baixa dificultará a infecção e o desenvolvimento da doença.



Lesão necrótica em forma de V com esporulação.



Frutos encharcados com esporulação das anteras que ainda estão presas ao fundo da flor.



Lesão necrótica em forma de V com esporulação.



Lesão necrótica em forma de V com esporulação.



Cortes transversais de frutos infectados vermelhos e verdes.

AGENTE CAUSADOR:

Passalora fulva (sinônimo = Fulvia fulva);
Cladosporium fulvum
Foram descritas cinco raças.

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O Passalora fulva geralmente infecta as folhas; no entanto, as hastes, as flores e os frutos também podem ser infectados. Os sintomas inicialmente aparecem em uma área com coloração que vai de verde-claro a amarelada na superfície adaxial de folhas mais velhas. Isso coincide com o desenvolvimento de massas de conídios de cor verde-oliva na superfície abaxial das folhas. À medida que a doença progride, as folhas mais baixas tornam-se amarelas e caem. É possível que a extremidade do cálice da fruta infectada desenvolva uma podridão de cor negra e coriácea. Embora esta doença ocorra no campo, ela é principalmente um problema em estufas onde se propaga rapidamente sob condições favoráveis.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O Passalora fulva é um saprófito eficiente e pode sobreviver como conídios e esclerócios no solo e em restos vegetais durante ao menos um ano. Os conídios são rapidamente dispersos através do vento e da chuva. A disseminação também pode ocorrer através das roupas e equipamentos dos trabalhadores. A alta umidade relativa (90%) e temperaturas moderadas (24 °C) são condições ideais para o desenvolvimento da doença; no entanto, a doença pode ocorrer sob temperaturas entre 10 e 32 °C. A mancha-de-clasdoporium não se desenvolverá se a umidade relativa for inferior a 85%.

CONTROLE:

Implemente um programa de pulverização de fungicidas. Em estufas, crie movimentação adequada do ar e aquecimento para reduzir a umidade relativa a menos de 85%. Quando possível, cultive variedades resistentes; porém, a extrema diversidade deste fungo muitas vezes torna difícil o cultivo de uma variedade resistente a todas as raças de *P. fulva* presentes em uma região.

AGENTE CAUSADOR:

Leveillula taurica (anamorph: *Oidiopsis sicula*)
Oidium neolycopersici
Oidium lycopersici

DISTRIBUIÇÃO:

Leveillula taurica: Em todo o mundo
Oidium neolycopersici: Em todo o mundo
Oidium lycopersici: Austrália, EUA (Califórnia)

SINTOMAS:

Leveillula taurica: os sintomas iniciais se manifestam na forma de lesões em cor verde-claro nas superfícies das folhas superiores. Por fim, uma esporulação fúngica semelhante a um pó fino forma-se nas superfícies das folhas inferiores. Sob condições ideais, em ambas as superfícies foliares poderá haver a formação de massas brancas e pulverulentas de conídios. À medida que a doença progride, as lesões tornam-se necróticas; se a doença for grave, folhas inteiras morrerão. As plantas afetadas podem desfolhar, resultando em perdas de rendimento e pequenos frutos queimados pelo sol. *Oidium neolycopersici* e *O. lycopersici*: A doença aparece pela inicialmente com pequenas áreas circulares de crescimento fúngico esbranquiçado com esporulação ocorrendo principalmente nas superfícies das folhas superiores. À medida que as lesões esporulantes aumentam, o tecido foliar subjacente torna-se amarelo, posteriormente tornando-se marrom e enrugado. A esporulação que normalmente ocorre nas superfícies das folhas superiores distingue o *Oidium* do *Leveillula*, que normalmente esporula nas

superfícies das folhas mais baixas. Quando a infecção é grave, massas pulverulentas de conídios cobrem as superfícies de folhas inteiras, bem como os pecíolos e os cálices; contudo, os frutos permanecem não infectados. O *Oidium neolycopersici* foi relatado em tomate cultivado em campo, mas é principalmente um problema para a produção de cultura protegida.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

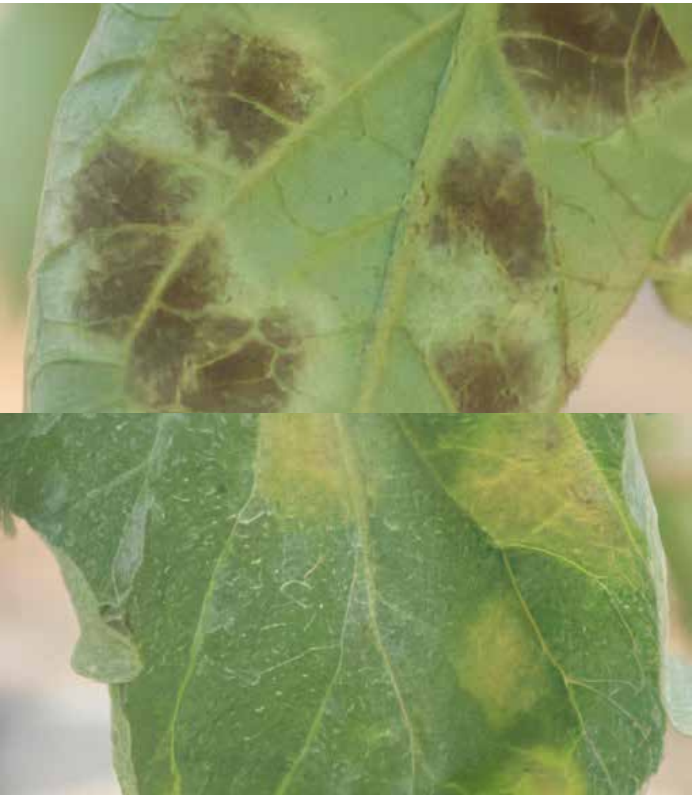
Leveillula taurica: este fungo tem uma ampla gama de hospedeiros nos quais pode sobreviver e se espalhar para os tomates. Os conídios do leveillula taurica podem percorrer longas distâncias levados por correntes de ar e podem germinar sob uma umidade relativa baixa (52-75%). O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas quentes (> 27°C); porém, os conídios do *L. taurica* podem germinar entre 10 e 32°C. *Oidium neolycopersici* e *O. lycopersici*: as condições ideais para o desenvolvimento da doença são a baixa intensidade de luz e temperaturas entre 20 e 27°C acompanhadas de alta umidade relativa (85-95%). No entanto, assim como ocorre com o *L. taurica*, a infecção pode ocorrer com baixa umidade relativa (50%).

CONTROLE:

Diversos fungicidas, incluindo o enxofre, podem ser eficazes no controle dessa doença em caso de uma boa cobertura e forem aplicadas em tempo hábil. Bicarbonato inorgânico e o hidróxido cúprico também foram eficazes no controle de oídios.



Frutos encharcados com esporulação das anteras que ainda estão presas ao fundo da flor.



A clorose na superior superfície da folha e a esporulação na superfície inferior da folha.



Leveillula taurica: clorose na superior superfície da folha e a esporulação na superfície inferior da folha.



Oidium neolycopersici: esporulação em pecíolos.

AGENTE CAUSADOR:

Septoria lycopersici

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas aparecem primeiramente com manchas pequenas, escuras e encharcadas nas folhas mais velhas. Posteriormente, os pontos aumentam formando lesões circulares com cerca de cinco milímetros de diâmetro. Essas lesões possuem bordas de cor preta ou marrom com centros cinzentos que são salpicados por pequenos picnídios pretos. As lesões em caules, pecíolos e cálices tendem a ser alongadas com picnídios se desenvolvendo no centro das lesões. Quando a septoriose é grave, as lesões coalescem, as folhas sucumbem e, por fim, as plantas perdem as folhas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A Septoria lycopersici pode sobreviver em restos de culturas anteriores, bem como em vários hospedeiros de plantas daninhas, incluindo a solanaceae, a Solanum carolinense (urtigacavalos), a trombeta e a fisalis. Períodos prolongados de alta umidade relativa (100%) e temperaturas entre 20 e 25 °C favorecem a infecção e o desenvolvimento de doenças. Sob alta umidade, inúmeros conídios exsudam dos picnídios. Os conídios podem então ser espalhados através do vento e respingos de água da chuva ou irrigação aérea, e através das vestimentas e ferramentas dos trabalhadores, dos equipamentos de cultivo e por insetos.

CONTROLE:

Estabeleça um programa de pulverização de fungicidas em conjunto com práticas culturais que reduzam o potencial do inóculo, como a destruição ou remoção de detritos vegetais. Faça rotação com uma cultura não hospedeira por três anos para reduzir perdas causadas por Septoriose.

AGENTE CAUSADOR:

Corynespora cassiicola

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Todas as partes aéreas das plantas de tomateiros podem ser infectadas por Corynespora cassiicola. Os sintomas aparecem inicialmente nas folhas na forma de pequenas lesões que rapidamente se ampliam com o desenvolvimento de lesões com coloração marrom com distintos halos amarelos. Muitas vezes, as lesões se desenvolvem juntas levando ao colapso do tecido da folha infectada. Os sintomas em caules também iniciam na forma de pequenas lesões que rapidamente se ampliam e se alongam, e que podem acabar envolvendo as hastes, resultando em colapso da folhagem acima dos pontos onde as hastes foram envolvidas. Quando a doença é grave, numerosas lesões de folhas e haste se formam nas plantas causando extenso colapso de tecido e, por fim, a morte das plantas. A infecção de frutos não maduros começa com o surgimento de pequenas manchas escuras e profundas que aumentam à medida que a doença progride. Os frutos maduros apresentam grandes lesões circulares em tom acastanhado com centros fissurados. A esporulação fúngica geralmente ocorre a partir dessas lesões.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A Corynespora cassiicola tem uma ampla gama de hospedeiros nos quais sobrevive. A infecção ocorre sob temperaturas entre 16 e 32 °C durante períodos de alta umidade relativamente longos (> 16 horas). Os conídios, que se formam abundantemente nas superfícies de tecidos infectados, são espalhados através do movimento do ar e das chuvas.

CONTROLE:

Inicie um programa de pulverização de fungicidas logo no início do surgimento dos sintomas para reduzir as perdas causadas por mancha-alvo.



Lesões com bordas escuras e centros acinzentados.



Picnídio no centro das lesões da haste.



Lesões com bordas escuras e centros acinzentados.



Lesões grandes, escuras, circulares e esporulantes.



Lesões coalescentes cercadas por clorose.

AGENTE CAUSADOR:

Verticillium albo-atrum
Verticillium dahliae

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

A murcha das folhas mais velhas começa a partir das bordas dos folíolos e progride assumindo uma coloração amarela e então marrom em forma de V. As folhas mais velhas tornam-se amarelas e posteriormente, necróticas. As plantas afetadas atrofiam e não respondem ao fertilizante ou à água, apresentando murchidão diurna em dias ensolarados. Quando a base do tronco principal é cortada na coroa, pode-se observar uma descoloração clara dos tecidos vasculares e da medula. Esta descoloração geralmente não se estende até a haste principal, mas pode estar presente perto das pontas dos brotos quando a doença é severa.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O *Verticillium albo-atrum* e o *V. dahliae* têm amplas gamas de hospedeiros e pode sobreviver em restos de plantas como micélio e microescleródios por vários anos. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas moderadas (21 – 25 °C). Estes fungos penetram nas plantas através de feridas radiculares causadas por cultivo, formação de raízes secundárias e alimentação de nematódeos.

CONTROLE:

Cultive variedades resistentes para reduzir as perdas causadas por Murcha-de-verticílio. A fumigação do solo e a solarização demonstraram reduzir a incidência da doença.

AGENTE CAUSADOR:

Sclerotinia sclerotiorum
Sclerotinia minor

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O *Sclerotinia sclerotiorum* e o *S. minor* podem infectar as folhas, hastes, pecíolos e ocasionalmente os frutos. Inicialmente, lesões encharcadas se desenvolvem nas hastes, subsequentemente provocando amolecimento das áreas infectadas. Normalmente, as lesões da haste apresentam o crescimento de micélio branco. Uma progressiva e leve decomposição dos tecidos externos é seguida por um esvaziamento interno do tecido medular. Grandes áreas dos caules afetados acabam por morrer, secando e assumindo uma coloração acinzentada. Corpos em forma de seixos negros irregulares, denominados esclerócio, desenvolvem-se nas superfícies e no interior das hastes e determinam o diagnóstico para esta doença. O fruto infectado desenvolve lesões acinzentadas que rapidamente se transformam em podridão aquosa com micélio branco e esclerócio que se desenvolvem nas superfícies da lesão.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Estes fungos têm uma ampla gama de hospedeiros nos quais podem sobreviver como esclerócios no solo e em restos de plantas infestadas de uma safra para outra. Os esclerócios são a principal fonte de inóculo para esta doença. Condições de umidade prolongada em razão da alta umidade, chuvas frequentes, orvalho, nevoeiro e temperaturas amenas (16 – 21 °C) favorecem o desenvolvimento da doença. Os meios mais importantes de propagação a longa distância são ascósporos aéreos que emanam dos esclerócios. A movimentação do solo contaminado e a fertilização com estrume de animais alimentados com restos de plantas infectadas são duas formas comuns de propagação de esclerócios e micélio em curto prazo. A água de irrigação também pode espalhar esses fungos nos campos e de um campo para outro.

CONTROLE:

Evite campos nos quais perdas causadas por mofo-branco tenham ocorrido anteriormente. Plante em solo bem drenado, mantenha amplo espaço entre as fileiras e faça irrigação logo no início do dia. Remova os restos de plantas de culturas anteriores. O estrume e coberturas vegetais que possam ser provenientes de locais infectados não devem ser utilizados a menos que sejam esterilizados. Estabeleça uma rotação com culturas não hospedeiras, como milho, pequenos grãos e gramíneas. Faça fumigação do solo ou esterilize com vapor para reduzir o inóculo do solo e aplique fungicidas para reduzir ainda mais as perdas causadas por mofobranco.



Picnídio no centro das lesões da haste.



Foliolo com lesões em forma de V.



Os cortes transversais da haste mostram o tecido vascular doente (à esquerda) e saudável (à direita).



Lesão da haste com micélio branco.



Micélio branco e esclerócios com coloração cinza em frutos infectados.

The background of the slide is a close-up photograph of several tomatoes on a vine. In the foreground, there are three large tomatoes: one on the left is bright red, one in the center is a yellow-orange color, and one on the right is green. Behind them, several more green tomatoes are visible. The leaves of the tomato plant are green and serrated. The overall lighting is bright, highlighting the smooth texture of the tomato skins.

DOENÇAS CAUSADAS POR NEMATÓIDES

MELOIDOGYNE SPP.

AGENTE CAUSADOR:

- Meloidogyne hapla
- Meloidogyne incognita
- Meloidogyne arenaria
- Meloidogyne javanica
- Meloidogyne chitwoodi
- Meloidogyne enterolobii

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os primeiros sintomas aéreos são atrofia, murcha e um aspecto geral com perda da coloração das plantas afetadas. Outros sintomas são a clorose e sintomas característicos de deficiência de nutrientes (por exemplo, superfícies abaxiais das folhas tornando-se roxas, o que pode indicar deficiência de fósforo). Quando as plantas doentes são removidas, edemas irregulares das raízes, conhecidos como galhas ou nós, podem ser facilmente observados. As galhas de *Meloidogyne incognita* tendem a ser maiores e com formato e tamanho mais irregulares quando comparadas com as causadas por *Meloidogyne hapla*, que produz galhas menores, mais discretas e uniformes com raízes laterais que se desenvolvem adjacentes às galhas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A espécie *Meloidogyne* tem uma ampla gama de hospedeiros incluindo muitas culturas agrícolas além das plantas daninhas nas quais podem crescer e sobreviver. A doença é mais grave em regiões onde há uma longa safra de crescimento com um inverno ameno ou ausência de inverno.

Embora a *Meloidogyne* possa causar doenças em muitos tipos de solo, o dano radicular é mais grave em solos leves e arenosos. As temperaturas quentes do solo (27 °C) favorecem o desenvolvimento da doença causada por *M. arenaria*, *M. javanica* e *M. incognita*, enquanto as temperaturas amenas do solo (16 – 20 °C) favorecem o desenvolvimento da doença causada por *M. hapla*. A *Meloidogyne incognita* é, de longe, a espécie de *Meloidogyne* mais amplamente encontrada em todo o mundo.

CONTROLE:

O uso de variedades resistentes é a maneira mais eficaz de controlar a *Meloidogyne*. O gene de resistência mais comum usado no tomate é designado Mi. O gene Mi confere resistência contra *M. arenaria*, *M. incognita* e *M. javanica*, mas não é eficaz contra *M. hapla* e algumas das outras espécies de *Meloidogyne*, o que evidencia a importância da identificação correta das espécies de *Meloidogyne* presentes em uma região ou campo. Variedades de tomate que transportam o gene Mi devem ter seu manejo ser feito através de práticas culturais que reduzem as populações de *Meloidogyne* porque o uso contínuo de va-

riedades resistentes por si só resultará na seleção de nematoides que superam a resistência conferida através do gene Mi. A resistência do Mi pode ser quebrada quando as temperaturas do solo atingem 27 – 33 °C por longos períodos. Outras medidas de controle da *Meloidogyne spp.* são a rotação de culturas com culturas de cobertura (por exemplo, crotalária, *Crotalaria juncea*, anil roxo, *Indigofera hirsuta*) que são hospedeiros pobres em *Meloidogyne* e que conferem altas quantidades de nitrogênio e matéria orgânica para o solo. A rotação de culturas com pequenos grãos pode ajudar em algumas regiões de cultivo de tomate afetados por *Meloidogyne*. A rotação de culturas para espécies de brassica em combinação com a solarização do solo mostrou certa eficácia no controle de *Meloidogyne*. O processo de pasteurização e fumigação do solo, bem como o transplante, bem como o transplante de mudas sem doenças também podem ajudar a reduzir as perdas causadas por nematoide-dasgalhas.



Picnídio no centro das lesões da haste.

DOENÇAS VIRAIS



CRINIVIROSES

CUCUMBER MOSAIC VIRUS

DOENÇAS CAUSADAS POR GEMINIVÍRUS (BEGOMOVÍRUS)

DOENÇAS CAUSADAS POR POTYVIRUS

VETORES COMUNS DE VÍRUS DO TOMATE

AGENTE CAUSADOR:

Tomato chlorosis virus (ToCV)
Tomato infectious chlorosis virus (TICV)

VETORES:

TICV: *Trialeurodes vaporariorum* (mosca-branca de estufa)
ToCV: Bemisia tabaci (mosca-branca de folha prateada)
Trialeurodes abutilonea (mosca-branca)
Trialeurodes vaporariorum (mosca-branca de estufa)

DISTRIBUIÇÃO:

TICV: Ásia, Europa, Oriente Médio, América do Norte, Tunísia
ToCV: Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas que se desenvolvem em plantas afetadas por TICV e ToCV podem ser confundidos com deficiência de magnésio ou nitrogênio, ou mesmo fitotoxicidade causada por pesticidas. Os primeiros sintomas aparecem cerca de três a quatro semanas após a infecção inicial e apresentam o desenvolvimento de manchas cloróticas intervenais em folhas mais velhas enquanto as nervuras da folha permanecem verdes. À medida que os sintomas progridem para as folhas mais jovens, as manchas cloróticas tornam-se brancas ou necróticas, dependendo da variedade, e os tecidos das folhas afetados tornam-se quebradiços. A cor do fruto pode ser afetada. Foram relatadas perdas severas devido ao pobre grupo de conjunto de frutos.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Várias espécies de moscas-brancas transmitem estes dois vírus de forma semi-persistente em cultura protegida. Esses vírus não são transmitidos por semente nem podem ser transmitidos mecanicamente. Uma vez adquirida pela mosca-branca, o vírus permanece infeccioso no corpo do inseto por alguns dias. A propagação do vírus ocorre apenas quando as moscas que transportam o vírus se deslocam das plantas infectadas para plantas saudáveis. A infecção precoce pode resultar em severa perda de rendimento em certas variedades.

CONTROLE:

O manejo desses vírus pode ser muito difícil devido a altas populações de vetores, as altas eficiências do vetor que transmitem os vírus e a vasta gama de hospedeiros de vetores e vírus. As práticas químicas e culturais foram os principais métodos utilizados para controlar esses vírus. Embora os inseticidas possam reduzir as populações de moscas-brancas, este método de controle demonstrou-se ineficiente porque as variedades de moscas-brancas ainda transmitem TICV e ToCV antes de morrer em virtude da exposição a um inseticida. Além disso, dentro do tempo necessário para que os sintomas de infecção se expressem (três a quatro semanas), os vírus podem se espalhar extensivamente antes que os sintomas sejam observados. Use telas protetoras contra insetos (malha 50/297 micra) em todas as estruturas de cultura protegida para limitar o acesso de moscas-brancas às estufas. Todos os transplantes devem ser provenientes de viveiros livres de moscas-brancas. Remova todo o material vegetal das estufas após o término da colheita e as mantenha livre de plantas por um período para assegurar a inexistência de moscas-brancas nas estufas.

AGENTE CAUSADOR:

Vírus do Cucumber mosaic virus (CMV)
Vários patótipos foram relatadas.

VETORES:

Aphis gossypii (pulgão-do-melão ou do pulgão-do-algodão)
Myzus persicae (pulgão-verde-do-pessegueiro)
Espécies adicionais de afídeos

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas desta doença variam muito em função do patótipo do vírus. Muitas vezes, o CMV atrofia as plantas do tomateiro dando às plantas afetadas uma aparência espessa. Os sintomas da folha podem variar de leve manchas verdes a clorose ou necrose grave. Algumas patótipos de CMV causam um sintoma severo de estreitamento foliar com as lâminas dos folíolos tornando-se adelgadas ou mesmo consideravelmente diminuídas restando apenas o nervo central do folíolo. Os sintomas de estreitamento foliar podem ser confundidos com os sintomas graves observados com a infecção por ToMV; contudo, com os sintomas de estreitamento foliar causados por CMV, a lâmina do folíolo geralmente é mais suprimida. Os frutos são muitas vezes reduzidos em tamanho e frequentemente ficam deformados.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Este vírus tem uma ampla gama de hospedeiros (800 espécies) podendo ser adquirido por afídeos e transmitido de forma não persistente. O CMV torna-se um problema principalmente quando hospedeiros alternativos infectados sobrevivem durante todo o ano, bem como em estufas onde, uma vez introduzido, pode ser facilmente disseminado entre as plantas por afídeos. O CMV também pode ser transmitido mecanicamente; no entanto, como a partícula do vírus é instável, a probabilidade de transmissão pelos profissionais que trabalham nas estufas e suas ferramentas é muito menor do que no caso de um vírus como o ToMV.

CONTROLE:

Em culturas em estufa, o controle de afídeos pode reduzir em muito a incidência desta doença. Em caso de tomates cultivados em campo, elimine plantas daninhas e plantas ornamentais que abrigam o vírus. Elimine as plantas de tomate infectadas para reduzir a propagação do CMV.



TICV: os sintomas podem ser confundidos com a deficiência de magnésio.



Enrugamento das folhas com lesões cloróticas e necróticas. Afilamento do folíolo.



Enrugamento das folhas com lesões cloróticas e necróticas. Afilamento do folíolo.



Frutos com necrose interna.

AGENTES CAUSADORES (Lista parcial de Begomovirus)	CONFIRMATION NAMES	DISTRIBUIÇÃO
Ageratum enation virus	AEV	Índia
Ageratum yellow vein virus	AYVV	Ásia
Ageratum yellow vein Hualien virus	AYVHuV	China, Taiwan
Chino del tomate virus	CdTV	México, EUA
Croton yellow vein mosaic virus	CYVMV	Índia
Euphorbia mosaic virus	EuMV	América Central, Venezuela
Papaya leaf curl China virus	PaLCuCNV	China
Pepper golden mosaic virus	PGMV	América do Norte
Pepper huasteco	PHV	México, EUA
Pepper huasteco yellow vein virus	PHYVV	América Central
Pepper leaf curl Bangladesh virus	PLCB DV	Índia
Pepper yellow leaf curl Indonesia virus	PeYLCIV	Indonésia
Potato yellow mosaic Panama virus	PYMPV	América Central (Panamá)
Pepper yellow vein Mali virus	PeYVM LV	África Central e Ocidental
Rhynchosia golden mosaic Yucatan virus	RhGMYuV	Equador
Serrano golden mosaic virus	SGMV	México, EUA
Sida golden mosaic virus	SiGMV	EUA (Flórida)
Sinaloa tomato leaf curl virus	STLCV	México, Nicarágua
Texas pepper virus	TPV	México, EUA
Tobacco leaf curl Yunnan virus	TbLCYV	China
Tomato chlorotic mottle virus	ToCMoV	Brasil
Tomato curly stunt virus	ToCSV	África do Sul
Tomato dwarf leaf virus	ToDLV	Argentina
Tomato golden mosaic virus	TGMV	Brasil
Tomato golden mottle virus	ToGM LV	México
Tomato golden vein virus	TGVV	Brasil
Tomato leaf crumple virus	ToCrV	Nicarágua
Tomato leaf curl virus	ToLCV	Ásia, Austrália
Tomato leaf curl Anjouan virus	ToLCAnjV	Ilhas do Oceano Índico
Tomato leaf curl Arusha virus	ToLCAV	África
Tomato leaf curl Bangalore virus	ToLCBV	Índia
Tomato leaf curl Bangladesh virus	ToLCBDV	Ásia
Tomato leaf curl Cebu virus	ToLCCeV	Filipinas
Tomato leaf curl Cameroon virus	ToLCCMV	África Central e Ocidental
Tomato leaf curl China virus	ToLCCNV	China
Tomato leaf curl Comoros virus	ToLCKMV	Ilhas do Oceano Índico

VETOR:

Bemisia tabaci (nome comum = mosca-branca)

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

As plantas infectadas quando jovens podem se tornar espessas e atrofiadas com internódios encurtados e ramos eretos. Os folíolos são muitas vezes pequenos, cloróticos, com a concavidade voltada para cima e têm uma textura coriácea. Outros sintomas característicos do Begomovírus são o enrolamento de folhas, a clorose intervenal de folhas novas e folhas mais velhas com coloração arroxeadada. Em geral, as plantas afetadas seriamente não produzem frutos.

As plantas infectadas posteriormente tendem a desenvolver sintomas menos graves, mas também incluem clorose foliar, curvatura, aborto da flor e falha na produção de frutos. Os frutos que foram produzidos antes da infecção normalmente amadurecem normalmente, mas o número de frutos pode ser drasticamente reduzido.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Os Begomovírus têm uma gama de hospedeiros relativamente ampla que inclui cereais, legumes, vegetais, culturas de fibras (algodão) e plantas daninhas. Os Begomovírus são transmitidos por moscas-brancas de forma circulativa e persistente em regiões temperadas e tropicais do mundo. Cerca de 15-30 minutos de alimentação de msos-

ca-branca podem resultar na transmissão do vírus.

A transmissão mecânica do Begomovirus só foi observada em algumas patótipos. Novos surtos estão associados a grandes populações de moscas-brancas. Os campos de tomate abandonados mais antigos podem continuar sendo uma fonte importante do vírus. Embora variedades resistentes estejam disponíveis e gerem produtos aceitáveis, elas ainda podem agir como veículo para infectar variedades sensíveis recentemente plantadas.

CONTROLE:

O uso de variedades resistentes pode reduzir muito as perdas causadas por Begomovirus. Períodos livres de hospedeiros demonstraram ser uma medida eficaz para controlar o vetor mosca-branca. Programas de pulverização de inseticida não têm sido eficazes. Faça controle das plantas daninhas, incorpore os resíduos da safra imediatamente após a colheita e evite plantar próximo a culturas infectadas por solanum.

Em culturas protegidas, é recomendado o uso de uma tela de malha de 50+/- 297-micra para impedir o acesso de moscasbrancas e afídeos. O uso de ventiladores nas entradas, junto a um programa de higiene abrangente, pode ajudar a reduzir a entrada de insetos.



TYLCV: clorose intervenal e concavidade dos folíolos.



ToYVSV: pronunciado amarelamento da veia.



ToLCNDV: pronunciado amarelamento com encrespamento das folhas.

AGENTES CAUSADORES:

Potato virus Y (PVY)
Tobacco Etch Virus (TEV)

VETORES:

Myzus persicae (pulgão-verde-do-pessegueiro)
Espécies adicionais de afídeos

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas da doença relatados para o tomate variam entre um leve mosqueado e ligeira distorção das folhas até um forte mosqueado e enrugamento das folhas. Em geral, as plantas infectadas com Potyvirus tendem a ter uma aparência espessa e de cor mais clara do que plantas saudáveis. Os frutos são frequentemente reduzidos em tamanho, e podem ser mosqueados e deformados. Internamente, os frutos podem desenvolver necrose que é comumente associada ao amadurecimento irregular. Em geral, quanto mais cedo uma planta é infectada, maior o efeito negativo no crescimento e na produção.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Muitas espécies de plantas daninhas são hospedeiras do Potyvirus, que pode ser transmitido por pelo menos dez espécies de afídeos. Tanto o PVY como o TEV são transmitidos de forma não persistente por afídeos portadores do vírus, que se deslocam para campos de tomate a partir de ervas solanáceas encontradas nas proximidades, pimentas e outros campos de tomate que já estejam infectados. Geralmente, a propagação do vírus é rápida e localizada. Podem ocorrer infecções secundárias causadas por afídeos, ou esses vírus podem ser transmitidos mecanicamente através de estacas, podas e manuseio de plantas infectadas. É comum encontrar plantas infectadas por mais de um Potyvirus. O CMV também está associado a infecções por Potyvirus.

CONTROLE:

Remova as plantas daninhas que podem abrigar o Potyvirus. Evite o cultivo de tomate próximo a culturas de pimenta, porque as pimentas podem ser uma das principais fontes de Potyvirus. A redução da propagação da doença através do controle da população de afídeos é muito difícil e geralmente pouco prática. O uso de coberturas plásticas prateadas pode retardar a infecção por Potyvirus repelindo os afídeos que transmitem esses vírus durante o desenvolvimento precoce da planta. A eficácia das coberturas prateadas diminui quando mais de 60% delas são cobertas por folhagem.

Os afídeos, moscas-brancas, tripses e cigarrinhas estão entre os vetores mais comuns de vírus que causam danos severos em tomates. O modo de transmissão pode ser único para cada combinação de vírus e vetores. A transmissão varia do transporte não persistente ou passivo de partículas virais nas partes externas da boca até as relações internas vírus-vetor mais complexas, características do movimento persistente. Em movimento não persistente, as partículas de vírus são adquiridas durante a alimentação ou sondagem de plantas infectadas e transportadas em partes da boca para o próximo local de alimentação. A transmissão de vírus ocorre em segundos e a transmissibilidade dura de várias horas até um dia. Períodos mais longos de transmissão e inoculação caracterizam a transmissão persistente. O vírus é transmitido durante a alimentação, mas antes que a transmissão possa ocorrer, as partículas devem se mover através do sistema digestivo para as glândulas salivares. Novas infecções ocorrem durante a alimentação quando vetores virulíferos injetam partículas de vírus viáveis através da saliva nas células da planta ou nos tecidos vasculares de plantas saudáveis. Em geral, uma vez infectados, os vetores persistentes podem transmitir vírus durante sua vida adulta.

AFÍDEOS:

Os afídeos são pequenos insetos gregários, em forma de pera. Eles podem colocar ovos e, em climas quentes, reproduzem sem acasalamento. Os afídeos podem se deslocar de uma folha para outra e de uma planta para outra enquanto ninfas sem asas e adultos alados ou sem asas. Os afídeos geralmente invadem os campos quando adultos alados. Uma vez estabelecidos, os afídeos podem ser encontrados nos pontos de crescimento e na parte inferior das folhas mais novas.

Os afídeos podem causar significativos danos ao tomate, causando manchas e clorose em folhas, enrolamento e distorção das folhas e abscisão de flores. Os fungos que causam a fumagina crescem sobre o melado açucarado excretado por afídeos, reduzindo a qualidade do

fruto. Duas pragas de afídeos de tomate comuns são o pulgão-da-batata (*Macrosiphum euphorbiae*), que é grande (3 mm) e de coloração rosa ou verde, e o pulgão-verde-dopessegueiro (*Myzus persicae*), que é menor (1,5 mm) e cuja coloração vai do verde-claro ao verde-escuro.

O número e a diversidade de vírus transmitidos por afídeos excedem em muito os transmitidos por outros vetores. Os afídeos transmitem vírus de forma persistente e não persistente. Não há evidências que sugiram que os vírus sejam passados para a próxima geração através de ovos. Os vírus transportados passivamente pelos afídeos para o tomate podem ser transmitidos em segundos e incluem o Cucumber mosaic virus, o tobacco etch virus e o Alfalfa mosaic virus. Os vírus persistentemente transmitidos por afídeos são o Potato leafroll virus e o *Polerovirus*, nenhum dos quais é um grande problema para o tomate.

MOSCAS-BRANCAS

A mosca-branca das estufas (*Trialeurodes vaporariorum*) e a mosca-branca (Bemisia tabaci, sinônimo = B. argentifolii) são graves pragas de insetos em todo o mundo. A B. tabaci representa um complexo de mais de 35 espécies crípticas [por exemplo, Médio Oriente Ásia Menor 1 (MEAM1: anteriormente denominado biótipo B), Mediterrâneo (MED: anteriormente denominado biótipo Q)] e emergiu como uma praga invasiva que espalha vírus em todo o mundo. Mais de 500 espécies de plantas, incluindo plantas daninhas, vegetais, ornamentais e culturas agrônômicas são atacadas. As moscas-brancas em fase imatura e adultas colonizam a parte inferior das folhas. Os estádios larvais são sedentários, enquanto os pequenos adultos (1 mm) voam a curta distância de uma folha a outra ou de uma planta a outra, ou são transportados pelo vento por quilômetros. Uma vez estabelecida, as populações crescem rapidamente devido a um ciclo de vida de 20 dias ou menos em climas secos e quentes.



TEV: fruto mosqueado.



PVY: mosqueamento da folha.

O clima frio e chuvoso reduz as populações de moscas-brancas. As moscas-brancas alimentam-se do floema e produzem uma substância açucarada (melada) sobre as folhas e frutos. Os fungos da fumagina colonizam a melada, reduzindo a qualidade e produção do fruto. As infestações da mosca-branca também podem retardar o crescimento das plantas e causar a inibição do crescimento e desfolhamento.

Os vírus transmitidos por moscas-brancas são muito importantes nas regiões tropicais e subtropicais, mas não se limitam a essas áreas. No tomate, a B. tabaci é um vetor importante de Begomovirus, como o Tomato yellow leaf curl virus, o Tomato mottle virus, e os numerosos Begomovirus encontrados em todo o México e na América Central e do Sul. A T. vaporariorum transmite o Tomato infectious chlorosis virus, uma nova doença nas regiões de produção de tomate da Califórnia. Estes vírus são transportados de modo persistente ou semi-persistente. Não há evidências que sugiram que esses vírus são passados para a prole de moscas-brancas adultas infectadas.

TRIPES

Cinco espécies de tripses são comumente encontradas no tomate. Os tripses da flor ocidental (*Frankliniella occidentalis*) são nativos do oeste dos EUA, mas foram introduzidos em muitas regiões do mundo. Os tripses de flores (F. tritici), os tripses do tabaco (F. fusca) e os tripses de cebola (*Thrips tabaci*), bem como os tripses da flor ocidental, se alimentam principalmente de flores e frutos pequenos. Os *Heliothrips haemorrhoidalis* são encontrados em estufas em todo o mundo, onde causam danos a uma ampla gama de espécies de plantas ornamentais e vegetais. No tomate, os tripses- *Heliothrips haemorrhoidalis* alimentam-se principalmente da folhagem.

Geralmente, os tripses se reproduzem sem acasalar. As larvas são relativamente inativas, mas os pequenos adultos (<0,5 mm) são alados e móveis. Os adultos vivem até 20 dias e as populações podem au-

mentar rapidamente. A deposição de ovos e a posterior alimentação por larvas causam descoloração, manchas e cicatrizes nos frutos em desenvolvimento.

Várias espécies de tripses transmitem o tospovirus. As larvas dos tripses adquirem tospovirus após curtos períodos de alimentação e transmitem esses vírus principalmente quando adultos. Ocasionalmente, a transmissão ocorre nas ninfas. Esses vírus não são passados para a próxima geração; no entanto, há algumas evidências que apoiam a replicação no vetor. Os tripses da flor ocidental e os tripses da cebola são os principais vetores do vírus Tomato spotted wilt. Os tripses também podem espalhar vírus transmitidos por pólen durante sua alimentação e foram implicados na propagação do Tomato double virus streak.



Myzus persicae: ninfas do pulgão-verde-do-pessegueiro.



Myzus persicae: ninfas do pulgão-verde-do-pessegueiro.

A photograph of a tomato greenhouse. In the foreground, several large, ripe red tomatoes are visible, some still on the vine and others in a black plastic tray. The background shows rows of tomato plants with green leaves and some unripe green tomatoes. The lighting is bright, typical of a greenhouse environment.

FATORES ABIÓTICOS

NECROSE AUTÓGENA

PÚSTULAS NECRÓTICAS

MANCHA-DOURADA

ZEBRAMENTO DAS HASTES

FRUTOS ZEBRADOS

ESTRESSE AMBIENTAL

OMBRO-PRETO

CARA-DE-GATO

INJÚRIA CAUSADA POR FRIO

RACHADURAS

EDEMA

MANCHAS NO AMADURECIMENTO

SÍNDROME DA FOLHA PEQUENA

FRUTOS OCOS

PRATEAMENTO

QUEIMA-DE-SOL

OMBRO-AMARELO

CICATRIZES EM ZÍPER

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os primeiros sintomas aparecem quando as plantas têm entre seis e dez semanas de idade e se manifestam através do amarelecimento das superfícies das folhas superiores que progridem até chegar a uma necrose. A necrose do tecido tende a ser mais proeminente nas superfícies foliares mais baixas e normalmente começa na extremidade distal dos folíolos. À medida que as lesões coalescem, as folhas tornam-se necróticas e morrem. Normalmente, essa anomalia progride da folhagem mais velha para a folhagem mais nova.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Esta anomalia genética é causada por uma reação incompatível entre um gene (Cf-2) para resistência ao *Passalora fulva*, agente causador da mancha-de-clasdoporium, e um gene de necrose de tecido que causa manchas necróticas na folhagem sob certas condições ambientais.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes a estas anomalias genéticas. Os híbridos de tomate que são heterozigóticos para o gene Pto não desenvolverão o zebramento das hastes.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O primeiro sintoma em frutos verdes é uma pequena lesão, clara ou esbranquiçada, oval ou ligeiramente alongada. À medida que os frutos amadurecem, estas lesões se ampliam e provocam a ruptura da epiderme do fruto, o que dá ao fruto uma aparência necrótica e de cortiça.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Embora essas anomalias ocorram geralmente no mesmo fruto, elas são distintas e a susceptibilidade a ambas é geneticamente hereditária. Acredita-se que o seu desenvolvimento seja mais grave quando os frutos são expostos a altas temperaturas e as plantas e frutos têm crescimento mais rápido. Contudo, ainda é necessário mais trabalho para entender completamente a causa. As variedades de tomate diferem muito em sua susceptibilidade, com algumas variedades desenvolvendo apenas algumas lesões ou mancha-douradas, enquanto outras desenvolvem muitas.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes a estas anomalias genéticas. Os híbridos de tomate que são heterozigóticos para o gene Pto não desenvolverão o zebramento das hastes.



Myzus persicae: adultos alados do pulgão-verde-do-pessegueiro.



Necrose autógena: grave necrose da folha.



Pústulas necróticas: lesões verde-escuro em frutos não maduros.



Pústulas necróticas: lesões necróticas em frutos vermelhos.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O primeiro sintoma em fruto verde não maduro é perceptível através de manchas circulares, verde-escuro, na superfície do fruto. À medida que o fruto amadurece, essas manchas mudam de verde-escuro para um tom esbranquiçado e depois para amarelo dourado em frutos vermelhos maduros.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Embora essas anomalias ocorram geralmente no mesmo fruto, elas são distintas e a susceptibilidade a ambas é geneticamente hereditária. Acredita-se que o seu desenvolvimento seja mais grave quando os frutos são expostos a altas temperaturas e as plantas e frutos têm crescimento mais rápido. Contudo, ainda é necessário mais trabalho para entender completamente a causa. As variedades de tomate diferem muito em sua susceptibilidade, com algumas variedades desenvolvendo apenas algumas lesões ou mancha-douradas, enquanto outras desenvolvem muitas.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes a estas anomalias genéticas. Os híbridos de tomate que são heterozigóticos para o gene Pto não desenvolverão o zebramento das hastes.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas foliares aparecem na forma de manchas pequenas e necróticas ao longo das nervuras dos folíolos em expansão. Posteriormente, as manchas coalescem e os folíolos enrolam-se e morrem. À medida que as lesões da haste se desenvolvem, elas coalescem formando bandas largas, escuras e necróticas, manifestando-se como um padrão anelar concêntrico.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Esta anomalia está associada a variedades de tomate que são homozigóticas para o gene Pto, que confere resistência ao *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* estirpe 0. Esta condição também está ligada à sensibilidade ao fentão, um inseticida.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes a estas anomalias genéticas. Os híbridos de tomate que são heterozigóticos para o gene Pto não desenvolverão zebramento das hastes.



Mancha-dourada: manchas verde-escuro tem frutos verdes não maduros.



Mancha-dourada: manchas esbranquiçadas e amarelo-dourado em frutos vermelhosmaduros.



Zebramento das hastes: haste com leves faixas.



Zebramento das hastes: hastes com padrões anelares concêntricos.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas aparecem na forma de uma série de manchas em tom verdeescuro no fruto, que podem coalescer criando nervuras verdes no fruto. Dependendo da variedade, essas nervuras podem desaparecer à medida que o fruto amadurece.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Embora essas anomalias ocorram geralmente no mesmo fruto, elas são distintas e a susceptibilidade a ambas é geneticamente hereditária. Acredita-se que o seu desenvolvimento seja mais grave quando os frutos são expostos a altas temperaturas e as plantas e frutos têm crescimento mais rápido. Contudo, ainda é necessário mais trabalho para entender completamente a causa. As variedades de tomate diferem muito em sua susceptibilidade, com algumas variedades desenvolvendo apenas algumas lesões ou mancha-douradas, enquanto outras desenvolvem muitas.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes a estas anomalias genéticas. Os híbridos de tomate que são heterozigóticos para o gene Pto não desenvolverão o zebramento das hastes.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O ombro-negro caracteriza-se pela presença de manchas que vão do cinzaescuro ao preto, bem como raias ou lesões de tamanho irregular nos ombros do fruto na área que circunda a cicatriz da haste. As lesões podem ser irregulares ou afundadas, indicandoapodrecimento localizado. As lesões e o crescimento fúngico são atribuídos ao *Alternaria alternata*, um patógeno oportunista que infecta o tecido de frutos expostos às rachaduras do ombro.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Alterações drásticas nas condições ambientais e lesões mecânicas podem levar a rachaduras no ombro. Se frutos verdes maduros com rachaduras de ombro permanecerem no campo e forem sujeitos a temperaturas frias (<10 °C), provavelmente ocorrerá a podridão dos frutos causada por *Alternaria alternata*, o que levará ao desenvolvimento de sintomas do ombro-negro. Embora frutos verdes sejam mais suscetíveis às rachaduras no ombro, tanto os frutos verdes quanto os maduros podem desenvolver o ombro-negro.

CONTROLE:

Evite as rachaduras do ombro do fruto verde. As variedades de tomate frescos no mercado diferem em resposta às condições climáticas favoráveis ao ombro-negro; portanto, para reduzir a incidência dessa anomalia, plante variedades que são menos propensas a rachaduras no ombro ou que amadureçam uniformemente. O excesso de fertilização pode aumentar a gravidade do ombro-negro quando as condições ambientais são propícias para as rachaduras no ombro. Evite que os frutos sofram ferimentos mecânicos.



Mancha-dourada: manchas esbranquiçadas e amarelo-dourado em frutos vermelhosmaduros.



Mancha-dourada: manchas esbranquiçadas e amarelo-dourado em frutos vermelhosmaduros.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas típicos desta anomalia são frutos deformados com áreas e linhas cicatrizadas que geralmente se espalham a partir da extremidade a partir de onde o fruto floresce. A cara-de-gato está frequentemente associada a temperaturas frias durante a floração. Esta anomalia é especialmente importante em tomates frutados e o nível de gravidade depende da variedade.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Sabe-se que o clima frio (<10 °C) durante a floração e o conjunto de frutos favorecem esta anomalia. Além disso, altos níveis de nitrogênio do solo e qualquer distúrbio nas partes da flor durante a antítese podem aumentar a incidência da cara-de-gato.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes para reduzir as perdas causadas por essas duas anomalias. Controle os níveis de nitrogênio do solo e o teor de umidade do solo para tomates cultivados em campo. Em culturas protegidas, administre as temperaturas diurnas e noturnas para reduzir as perdas causadas por cara-de-gato e por rachaduras.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas incluem o escurecimento do tecido, furos ou descoloração da pele e amadurecimento desigual. A susceptibilidade dos frutos aos patógenos de decomposição fúngica aumenta.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Os tomates são altamente sensíveis a injúrias causadas por frio quando expostos a temperaturas entre -1 e 12,5 °C. Tanto o tempo de exposição (por exemplo, duas semanas a 10 °C ou sete dias a 5 °C) quanto a maturidade do fruto podem influenciar a gravidade do dano ao fruto. Os frutos verdes são mais suscetíveis às injúrias causadas por frio do que os frutos maduros. As injúrias causadas por frio também podem ocorrer durante o armazenamento pós-colheita ou durante o trânsito.

CONTROLE:

Em culturas protegidas, mantenha os sistemas de controle climático em boas condições de funcionamento. Certifique-se de que as aberturas de ventilação do telhado funcionem corretamente e que não sejam uma fonte indesejável de ar frio. Assegure a devida manutenção dos sistemas de refrigeração nas instalações de armazenamento póscolheita e em caminhões de transporte de longa distância estejam para minimizar as injúrias causadas por frio.



Cara-de-gato: em fruto verde não maduro.



Cara-de-gato: em frutos vermelhos maduros.



Injúria causada por frio: escurecimento do tecido e furos em frutos produzidos em estufas.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Existem dois tipos de rachaduras no fruto. As rachaduras radiais são uma divisão da epiderme que inicia na ponta do cálice e vai até a extremidade por onde o fruto floresce. As rachaduras concêntricas são uma divisão da epiderme em padrões circulares ao redor do cálice do fruto. Em geral, as rachaduras não ocorrem até que o fruto atinja a maturidade.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A susceptibilidade a rachaduras está relacionada à força e à capacidade de alongamento da epiderme dos frutos. Períodos de crescimento lento do fruto seguidos de crescimento rápido resultante de grandes diferenças entre temperaturas diurnas e noturnas causam rachaduras no fruto. Períodos de baixa umidade do solo, seguidos por fortes chuvas ou irrigação, também causam essa anomalia.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes para reduzir as perdas causadas por essas duas anomalias. Controle os níveis de nitrogênio do solo e o teor de umidade do solo para tomates cultivados em campo. Em culturas protegidas, administre as temperaturas diurnas e noturnas para reduzir as perdas causadas por cara-de-gato e por rachaduras.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Esta anomalia caracteriza-se por uma aparência empolada na superfície das folhas inferiores resultantes de células de proteção rompidas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Esta anomalia ocorre quando as raízes absorvem água mais rapidamente do que pode ser usada pela planta ou transpirada através das folhas. A principal causa são níveis de umidade excessivamente elevados no solo ou no ar. Geralmente, o edema ocorre quando a temperatura do solo está quente e a temperatura do ar está amena. Períodos prolongados de alta umidade favorecem essa anomalia.

CONTROLE:

Em culturas protegidas, reduza a umidade relativa proporcionando ventilação e movimento de ar adequados. Controle a temperatura ambiente noturna para evitar grandes flutuações e o teor de umidade do substrato do solo.



Rachaduras: rachaduras radiais e concêntricas.



Rachaduras: rachaduras radiais e concêntricas.



Edema: crescimento tipo calo na superfície inferior da folha.



Edema: empolamento na superfície inferior da folha.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Também conhecida como amadurecimento desigual. Os primeiros sintomas observados são áreas achatadas, manchadas e de cor marromacinzentado, que se desenvolvem em frutos verdes. À medida que os frutos amadurecem, essas áreas manchadas permanecem cinzentas ou tornam-se amarelas, resultando em um amadurecimento desigual. Quando os frutos são cortados, o tecido vascular marrom-escuro pode ser visto nas paredes dos frutos.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Os fatores ambientais que parecem estar associados a esta anomalia incluem alto teor de nitrogênio do solo, baixo teor de potássio do solo, alta umidade do solo, alta umidade, clima ameno, baixa intensidade luminosa e compactação do solo. Além disso, certas bactérias e o Tobacco mosaic virus podem desempenhar um papel na ocorrência e desenvolvimento das manchas no amadurecimento.

CONTROLE:

Cultive variedades que sejam tolerantes às manchas no amadurecimento.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Esta anomalia se manifesta como clorose intervenal nas folhas jovens. Posteriormente, a gravidade da clorose intervenal em folhas recém-e-mergentes aumentará, mas as nervuras da folha manterão uma cor verde-escuro; os folíolos ficarão distorcidos. O tamanho das folhas recém surgidas também pode ser bastante reduzido. É possível que ocorra a inibição do crescimento da planta devido ao reduzido crescimento terminal. As plantas que apresentam leves sintomas de síndrome da folha pequena ainda podem desenvolver flores e frutos, porém seus frutos terão na maioria das vezes um formato distorcido e rachado, perdendo o valor comercial. O desenvolvimento de sementes fica prejudicado. As plantas com sintomas graves de síndrome da folha pequena normalmente geram flores deformadas e não produzem frutos.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Esta anomalia está associada a condições de campo específicas e a microrganismos específicos do solo. Os sintomas normalmente estão associados ao solo quente, pouca aeração do solo (levando a altos níveis de saturação de água) e pH na faixa neutra a alcalina. Embora a causa exata dessa anomalia seja desconhecida, a hipótese é de que

a condição do solo e os microrganismos que são apoiados na rizosfera desempenham uma função no desenvolvimento de sintomas. Há ainda a hipótese de que os microrganismos na rizosfera das plantas produzam e liberem compostos que são semelhantes em estrutura aos aminoácidos. Estes compostos são absorvidos pelas plantas e os compostos semelhantes a aminoácidos desencadeiam respostas e mudanças morfológicas.

CONTROLE:

Evite campos com pouca drenagem e monitore e otimize a umidade do solo para reduzir a incidência da síndrome da folha pequena. Diminua o pH do solo para ajudar a evitar a ocorrência da síndrome da folha pequena.



Manchas no amadurecimento: amadurecimento desigual.



Manchas no amadurecimento: tecido vascular marrom-escuro nas paredes do fruto.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Normalmente, os frutos afetados têm uma aparência angular e são menos densos do que os frutos saudáveis. O lóculo não se desenvolve completamente, com poucas sementes e pouco gel.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Os fatores que levam a um conjunto pobre de sementes e à formação de gel são temperaturas extremas, altas e baixas, o uso de hormônios de frutos e excesso de umidade do solo. O alto teor de nitrogênio do solo pode agravar o desenvolvimento desta anomalia.

CONTROLE:

Em culturas protegidas, controle a temperatura, a umidade e a nutrição do substrato do solo para reduzir a incidência de frutos ocos.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Esta anomalia também é conhecida como quimera.

As folhas desenvolvem manchas cuja cor vai de cinza-esverdeada à prata, sendo que toda a folha poderá ficar prateada. As folhas podem ser menores e desenvolver bolhas e as hastes podem desenvolver riscas cinza-esverdeadas. As flores podem ficar parcial ou completamente estéreis. Os frutos podem apresentar riscas cinza-esverdeadas que se tornam amarelo pálido na maturidade.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Apesar de não ser bem entendido, o prateamento se manifesta quando as temperaturas caem para abaixo de 18°C. O desenvolvimento do prateamento em culturas protegidas é menor quando as temperaturas noturnas são bem controladas.

CONTROLE:

Cultive variedades que sejam resistentes ao prateamento. Em culturas protegidas, evite choques térmicos na ponta das plantas durante a ventilação das estruturas em crescimento quando cultivar variedades sensíveis.



Frutos ocos: lóculo incompleto e desenvolvimento do gel.



Frutos ocos: lóculo incompleto e desenvolvimento do gel.



Prateamento: pouco desenvolvimento de cores.



Prateamento: folhagem exibindo um matiz prata-verde.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

A Queima-de-sol ocorre no lado do fruto exposto à luz solar direta. Primeiramente surge como uma área enrugada que pode ser suave e em cor mais clara do que o tecido circundante. Após um tempo, esta área desaba e torna-se coriácea. A área afetada pode ficar preta devido à colonização por fungos pretos (por exemplo, as espécies *Alternaria alternata*, *Pleospora lycopersici*, *Stemphylium*). Quando próximos da maturidade frutos se tornam mais sensíveis à Queima-de-sol do que quando não são maduros.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

O fruto exposto repentinamente à luz direta do sol devido à desfolhação a partir de doenças, poda ou ruptura da haste tem maior propensão a desenvolver a Queimade-sol. A Queima-de-sol ocorre quando a temperatura interna do fruto aumenta e o tecido é danificado.

CONTROLE:

Promova uma folhagem abundante e saudável com fertilização adequada e irrigação. Cultive variedades resistentes a doenças e siga um programa eficaz de manejo de doenças e pragas para reduzir perdas devido à Queima-de-sol. Em culturas protegidas, cubra as plantas contra o sol durante o verão, e tenha cuidado no momento da poda e colheita para minimizar a desfolhação e a exposição do fruto à luz solar direta.

AGENTE CAUSADOR:

Estresse ambiental

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Esta anomalia caracteriza-se pelo não amadurecimento completo do ombro do fruto (área adjacente à extremidade do tronco do fruto) que permanece verde ou amarelo, enquanto o resto do fruto amadurece normalmente. Partes do ombro ou toda a área do ombro podem ser afetados. As áreas afetadas pelo Ombro-amarelo podem estar associadas ao tecido branco e endurecido do fruto.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

As variedades que não amadurecem uniformemente são mais suscetíveis às influências ambientais que contribuem para o desenvolvimento desta anomalia do que as variedades que amadurecem uniformemente. Se os frutos maduros estiverem expostos a altas temperaturas ou a níveis elevados de luz solar (devido à cobertura foliar insuficiente), os sintomas de ombro-amarelo podem ser mais evidentes. As plantas que são cultivadas em solo com quantidades inadequadas de potássio disponível também são mais suscetíveis ao Ombro-amarelo.

CONTROLE:

Cultive variedades que amadureçam uniformemente e administre os níveis de potássio disponíveis no solo para reduzir a incidência do Ombro-amarelo.



Queima-de-sol: tomate fresco de mercado.



Ombro-amarelo.

AGENTE CAUSADOR:

Genética

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Uma cicatriz fina, marrom e necrótica que se assemelha a um zíper normalmente se forma na extremidade da haste de um fruto e se estenderá pela parte lateral do fruto, por vezes até a cicatriz da flor. Algumas vezes, mais de uma cicatriz pode se desenvolver em um fruto e, ocasionalmente, as cicatrizes não se estenderão até a cicatriz da haste nem até a cicatriz da flor. A severidade do zíper pode variar de fino até uma cicatriz grossa e pode ser superficial ou profunda, com a cicatriz penetrando no lóculo do fruto.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

As cicatrizes em zíper desenvolvem-se quando as anteras se juntam à parede do ovário de um fruto recém-desenvolvido. Temperaturas amenas e genética vegetal são consideradas fatores que contribuem para esta anomalia.

CONTROLE:

Cultive variedades que não sejam propensas às cicatrizes em zíper. Em culturas protegidas, mantenha temperaturas diurnas e noturnas que sejam adequadas para os frutos.

AGENTE CAUSADOR:

Percevejo Marrom Neártico: Euschistus servus

Percevejo Acrosterno: Acrosternum servus

Maria-Fedida: Nezara viridula

Percevejo-fedorento: Halyomorpha halys

Outras espécies da família *Pentatomiadae* (percevejos fedorentos)

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Geralmente, pontos irregulares de branco a amarelo se desenvolvem logo abaixo da epiderme do fruto em resposta à atividade de alimentação desses percevejos. Essas manchas podem ser numerosas se o nível de alimentação de insetos for alto. Quando a pele do fruto é removida torna-se aparente uma área de células brancas, reluzentes e esponjadas. Quando o fruto fica vermelho, essas áreas assumem uma cor amarelo-claro. Normalmente, a pele apresenta perfuração no centro das áreas afetadas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Quando esses percevejos se alimentam de frutos verdes, eles perfuram a pele e secretam uma enzima que evita o desenvolvimento da cor normal do fruto em amadurecimento. Os percevejos adultos que resistem ao inverno tornam-se ativos na primavera e voam para os campos de tomate a partir de plantas daninhas nas proximidades. As bordas

dos campos de tomate mais próximas das áreas onde se encontram as plantas daninhas são as mais afetadas por percevejos fedorentos. Todos os estágios de crescimento das espécies de percevejos fedorentos podem causar as Cloudy Spots.

CONTROLE:

Estabeleça um forte programa de controle de insetos para reduzir as perdas causadas pela alimentação desses percevejos. Controle as plantas daninhas nas áreas próximas aos campos de tomates.



Cicatrizes em zíper: Fruto com lóculo exposto.



Cicatrizes em zíper: cicatriz necrótica fina e marrom, com pétalas de flores ainda presas.



Percevejos (Maria-fedida) e os sintomas do Cloudy Spot.

AGENTE CAUSADOR:

Deficiência de Cálcio

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

O primeiro sintoma visível é uma área encharcada próximo à cicatriz apical do fruto. Essa área se desenvolve em uma lesão amarronzada, coriácea e afundada. Fungos saprofíticos podem colonizar essas lesões, dando-lhes uma aparência que varia do cinza ao preto e aveludada. Às vezes, uma podridão negra interna do tecido no centro do fruto pode se desenvolver com poucos ou nenhum sintoma externo. Normalmente, frutos verdes não maduros que começaram a crescer são os primeiros a desenvolver os sintomas.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

A podridão apical está associada à insuficiência de absorção de cálcio e períodos alternados de solo seco e úmido. Embora esteja associada a frutos maduros, os frutos jovens de crescimento rápido são mais propensos à deficiência de cálcio. Alterações bruscas e extremas na disponibilidade de água podem induzir variações no crescimento dos

frutos que levam à podridão apical. Estresse associado a danos radiculares, leve seca, salinidade elevada do solo ou excesso de nitrogênio (excesso de amônio) também pode causar a podridão apical. A incidência pode aumentar quando a umidade relativa permanece elevada por períodos prolongados devido à redução da absorção de água pelas plantas.

CONTROLE:

Cultive variedades tolerantes para ajudar a reduzir a ocorrência. Irrigue por gotejamento para fornecer uma quantidade uniforme de água e aplique lima em solos com baixo teor de cálcio. Evite o uso de fontes de amônia ou de excesso de magnésio, pois ambos aumentam a demanda de cálcio pelas plantas e reduzem a disponibilidade de cálcio no solo. Fertilize com nitrato de cálcio as áreas onde a ocorrência da podridão apical é identificada. Irrigue durante os períodos secos e aplique cobertura morta sobre os canteiros de plantas para criar uma umidade de solo mais constante. Evite solos e campos salinos onde a irrigação uniforme é dificultada. Lesões radiculares causadas por danos mecânicos durante o cultivo ou por doenças podem exacerbar a podridão apical e devem ser evitadas.

AGENTE CAUSADOR:

Nutrientes insuficientes ou excessivos

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Os sintomas a seguir são indicativos de possíveis deficiências e toxicidades de nutrientes vegetais. No entanto, para a determinação do teor de nutrientes e o cálculo dos requisitos nutricionais são necessárias análises de nutrientes foliares e do solo.

Nitrogênio (N): Plantas com baixo teor de nitrogênio são menores que o normal e apresentam uma coloração verde-claro, especialmente nas folhas mais baixas. Os frutos são pequenos e suas paredes são finas. O excesso de fertilizante nitrogenado pode queimar as folhas e os frutos, especialmente se aplicado como uma formulação de amônio.

Fósforo (P): As folhas de plantas deficientes são menores que o normal e sua cor é verde-escura. As folhas mais velhas são afetadas primeiramente e, em casos graves, podem sofrer senescência. A toxicidade por fósforo é rara, mas quando ocorre, pode interferir na disponibilidade de cobre e zinco.

Potássio (K): Os sintomas de deficiência de potássio começam nas folhas mais velhas e progridem para as folhas mais jovens. A folhagem desenvolve bronzeamento e/ou queimadura das margens foliares e pode desenvolver clorose. As plantas são menores que o normal e produzem menos frutos. Distúrbios do fruto como Ombro-amarelo, frutos ocos, manchas no amadurecimento, amadurecimento desigual e branqueamento interno podem ser resultado da deficiência de potássio. O excesso de potássio é uma condição rara, mas pode interromper a absorção de outros nutrientes (por exemplo, Mg, Mn, Zn, Fe).



Lesões amarronzadas e coriáceas desenvolvidas em frutos verdes não maduros. Observe a parte encharcada do tecido do fruto imediatamente ao redor de cada lesão.



Corte longitudinal no centro do fruto. Observe que a necrose quase se estende ao lóculo.



Deficiência de nitrogênio: folhagem verde-clar.



Deficiência de potássio: ombro-amarelo.



Deficiência de fósforo.

Cálcio (Ca): A clorose intervenal e a necrose da margem foliar ocorrem nos pontos de crescimento de plantas com deficiência de cálcio. Posteriormente, os pontos de crescimento sucumbem. As folhas podem ficar distorcidas. Os frutos podem desenvolver podridão apical. Não é comum observar toxicidade por cálcio.

Magnésio (Mg): As plantas com deficiência de magnésio desenvolvem clorose intervenal nas folhas mais velhas, que posteriormente progride para as folhas jovens. O tecido intervenal pode apresentar necrose. A toxicidade do magnésio é rara.

Enxofre (S): As folhas mais velhas de plantas com deficiência de enxofre tornam-se espinhosas com tonalidade verde-clara. O excesso de enxofre pode causar um extenso amarelamento das folhas, levando a queimaduras nas bordas das folhas.

Boro (B): Quando o boro é deficiente, as folhas mais velhas ficam amarelas e quebradiças, e os pontos de crescimento necrosam e morrem. As bordas e as folhas das folhas maduras necrosam. O fruto pode desenvolver áreas pardas dispersas. O excesso de boro pode causar amarelamento das pontas das folhas, e então a necrose da folha, que vai das bordas da folha para seu interior.

Cobre (Cu): Inicialmente, as folhas jovens das plantas de tomate com deficiência de cobre desaparecem, e depois desenvolvem uma cor verde-azulada e se enrolam para cima. As plantas gravemente afetadas são atrofiadas e cloróticas. A toxicidade por cobre se manifesta pela clorose e necrose foliar, e pelo crescimento reduzido do broto.

Ferro (Fe): As folhas jovens de plantas de tomate com deficiência de ferro desenvolvem clorose intervenal seguida de amarelamento geral. As nervuras centrais da folha geralmente permanecem verdes. A toxicidade por ferro se manifesta através do crescimento reduzido e da clorose intervenal.

Manganês (Mn): As folhas jovens com deficiência de manganês desenvolvem clorose intervenal seguida de necrose. As nervuras centrais das folhas afetadas permanecem verdes. A toxicidade por manganês se manifesta através de lesões com tonalidades que vão do marrom ao negro nas folhas mais antigas, que depois progridem para as folhas mais jovens.

Molibdênio (Mo): As folhas mais velhas de plantas de tomate com deficiência de molibdênio desenvolvem amarelamento de folhas e necrose marginal, que eventualmente progride para as folhas mais jovens. A deficiência de molibdênio é rara em tomates. A toxicidade por molibdênio também é rara, e ocorre somente após um acúmulo por aplicações contínuas.

Zinco (Zn): Folhas de plantas de tomate com deficiência de zinco engrossam e se enrolam para baixo. Os pecíolos podem se torcer, e as folhas mais velhas desenvolvem clorose com coloração laranja-amarronzado. O excesso de zinco é extremamente tóxico e pode causar a morte rápida da planta.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:
As deficiências nutricionais são mais comuns em solos ácidos ou alcalinos devido à imobilização de nutrientes. As baixas temperaturas, a compactação do solo ou a umidade excessiva do solo também podem afetar a disponibilidade de nutrientes. Os distúrbios nutricionais também podem ser causados por uso excessivo ou desequilibrado de fertilizantes. As doenças vegetais que afetam as raízes das plantas podem induzir sintomas de deficiência de nutrientes devido à redução da absorção de nutrientes.

CONTROLE:
Faça análises de nutrientes foliares e do solo regularmente para identificar as necessidades nutricionais, crie um programa equilibrado de fertilizantes e corrija os desequilíbrios nutricionais. Altere o pH do solo com adição de lima aos solos ácidos ou fertilizantes de enxofre e formadores de ácido aos solos alcalinos para aumentar a disponibilidade de nutrientes.



Deficiência de cálcio:
Podridão apical da parede lateral.



Deficiência de magnésio: clorose intervenal.



Deficiência de enxofre:
as plantas são claras e espigadas.



Toxicidade por manganês: lesões necróticas em tom marrom.



Suspeita de deficiência de ferro: amarelamento da folha.

AGENTE CAUSADOR:

Lesão Causada por Herbicidas

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Lesão causada por herbicidas: Os herbicidas de contato, aqueles que afetam apenas os tecidos com os quais entram em contato, geralmente causam manchas cloróticas ou necróticas em todas as partes das plantas de tomate. Pontos múltiplos podem resultar em deformação dos tecidos afetados.

Os herbicidas sistêmicos, aqueles que são translocados nas plantas de tomate, tendem a causar uma variedade de sintomas, inclusive descoloração. Eles variam desde um amarelamento geral da folhagem até o amarelamento ou necrose dos tecidos no centro da folha, até um amarelamento ou necrose das nervuras da folha, o que pode se expandir para os tecidos intervenais. Os herbicidas sistêmicos também podem causar manchas necróticas, necrose da margem da folha, torção e sangria da folha para cima ou para baixo, bem como deformação leve ou grave e edema de caules e pecíolos. O crescimento da raiz pode ser inibido e as raízes podem se tornar atarracadas.

Os sintomas dos frutos variam desde o desenvolvimento de frutos excessivamente grandes ou pequenos, de forma irregular, até o desenvolvimento de extremidades apicais planas ou com bicos, ou deformações internas.

Especificações por herbicidas:

2,4-D: Pode causar retardamento do crescimento e um novo crescimento pode apresentar deformações. As folhas podem enrolar ou tomar forma de cálice e uma aparência semelhante a um chicote. As folhas, pecíolos e caules podem se retorcer e ficar deformados.

Clomazona: Inibidor de pigmentos vegetais. As folhas desenvolvem um branqueamento ao longo das nervuras da folha.

Glifosato: A lesão se manifesta com um amarelamento na base das novas folhas.

MCPA: Causa malformação da folha e do caule. Os caules podem enrolar, se retorcer e cair, enquanto as folhas podem tomar a forma de cálice e enrugam. O fruto também pode ser deformado.

Trifluralina: O desenvolvimento lateral e secundário da raiz é limitado. As raízes que se formam tendem a ser curtas e atarracadas. Também pode causar edema do caule.

Lesões causadas por inseticidas: Inseticidas geralmente causam necrose da margem foliar ou lesões necróticas na folhagem.

Acefato: Ondulações e necrose intervenal. Aplicações durante altas temperaturas podem causar ondulações e necrose intervenal, especialmente na extremidade distal das novas folhas.

Oxamil: Necrose da margem da folha. Aplicações foliares deste nematocida podem causar a queima das folhas caso o Oxamil não seja enxaguado suficientemente bem da folhagem.

Pilon: As folhas podem apresentar manchas “branqueadas” e queima caso este inseticida seja aplicado sob uma temperatura ambiente alta.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Os pesticidas rotulados para uso em tomate geralmente não causam danos, a menos que sejam aplicados em volumes excessivos, sob altas temperaturas, no estágio errado do crescimento da planta, ou sob condições climáticas desfavoráveis. Alguns herbicidas pré-vegetais podem permanecer ativos no solo o suficiente para causar lesões posteriormente, quando a semente é semeada ou as mudas são transplantadas. Danos causados por acúmulo de herbicidas podem ocorrer quando culturas ou plantas daninhas adjacentes são pulverizadas. Normalmente, o dano causado por acúmulo é mais grave na borda do campo mais próxima da aplicação de pesticidas. Podem ocorrer danos por pesticidas caso o equipamento de pulverização não seja enxaguado cuidadosamente após cada aplicação de pesticidas.

CONTROLE:

Use herbicidas e inseticidas de acordo com as instruções do rótulo, e aplique somente durante condições climáticas adequadas. Armazene os herbicidas e os inseticidas de acordo com as recomendações do rótulo.



Clomazona: branqueamento das nervuras foliares.



2,4-D: deformação e torção das folhas.



Glifosato: clorose na base das folhas novas.



Trifluralina: edema do caule.



Oxamil: necrose da margem da folha.



Acefato: ondulações e necrose intervenal.



Pilon: manchas “branqueadas” nas folhas.

A close-up photograph of several tomatoes on a vine. One tomato in the upper left is green, while others are in various stages of ripening, showing yellow and orange hues. In the foreground, two large, ripe red tomatoes are prominent. The background shows more green foliage and a wooden support stake.

ETIOLOGIA DESCONHECIDA

PLANTA-CEGA-SINÔNIMO = PLANTA SEM BROTO)

AGENTE CAUSADOR:

Etiologia desconhecida

DISTRIBUIÇÃO:

Em todo o mundo

SINTOMAS:

Há relatos de planta-cegas em várias culturas, inclusive de beterrabas, brassicas, berinjelas e pimentas. Este distúrbio é caracterizado pela perda da função do meristema apical nas mudas. As plantas afetadas apresentam crescimento atrofiado, não formam brotos de flores, e as poucas folhas que se formam são grossas e distorcidas. Os caules podem proliferar abaixo do ápice.

CONDIÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA:

Foram observadas mudas cegas com até 12 dias. Inúmeros fatores têm sido relacionados a este distúrbio: temperaturas flutuantes, pouca luz e má nutrição. Os suplementos de nitrogênio e fósforo demonstraram minimizar este problema, porém são necessários estudos adicionais. Algumas regiões de cultivo de tomate (Flórida, EUA) viram um aumento na expressão desse distúrbio durante os meses de produção de tomate no outono.

CONTROLE:

A ocorrência aleatória e a falta de evidências do que desencadeia esse distúrbio tornam difícil a implementação de medidas de controle. Os suplementos de nitrogênio e fósforo demonstraram reduzir este distúrbio, mas são necessários estudos adicionais. Evite irrigação excessiva para evitar que os nutrientes sejam lixiviados da zona radicular e causem estresse nutricional.



2,4-D: deformação e torção das folhas.



2,4-D: deformação e torção das folhas.

GLOSSÁRIO

RESISTÊNCIA INTERMEDIÁRIA: (adj. resistente intermediário)

A capacidade de um cultivar

restringir o crescimento e o desenvolvimento da anomalia ou patógeno específico, mas pode exibir uma maior variedade de sintomas quando comparado com variedades com resistência.

As variedades de plantas resistentes intermediárias ainda apresentarão sintomas ou danos menos graves do que as variedades de plantas suscetíveis quando cultivadas sob condições ambientais semelhantes e/ou pressão de pragas ou patógenos.

INTERVENAL: A área do tecido das folhas limitada por nervuras.

MIP: Manejo integrado de pragas; uma estratégia que se concentra na prevenção no longo prazo de pragas através de uma combinação de técnicas.

AXILA FOLIAR: O ângulo entre a parte superior da folha e a haste.

LESÃO: Uma área afetada em uma planta, bem definida, mas localizada.

LÓCULO: Uma cavidade dentro de um fruto que contém sementes.

MALVA: Plantas da família malvaceae, que inclui o quiabo e o algodão.

MICROESCLERÓDIO: Agregado microscópico e denso de células de hifas com paredes espessas de pigmentação escura, próprio para sobrevivência.

NERVURA CENTRAL: A nervura central ou principal de uma folha.

MOSAICO: Padrões variados de áreas claras e escuras em uma planta muitas vezes causadas por **vírus**.

MOSQUEADO: Áreas claras e escuras irregulares em folhas ou superfícies de frutos sintomáticas de doenças virais.

MICÉLIO: A massa de estruturas finas, microscópicas e semelhantes ao cabelo que formam a parte vegetativa de um fungo.

NECROSE: (adj. Necrótica) Tecido que morre, perdendo sua coloração.

NEMATICIDA: Uma substância que mata ou inibe os nematoides.

NEMATOIDES: Minúsculos parasitas que podem viver em plantas, animais, solo ou água.

TRANSMISSÃO NÃO PERSISTENTE: Espécie de transmissão de um vírus vegetal por insetos em que o vírus é adquirido através do inseto vetor após uma alimentação muito breve e é transmitido às plantas durante um curto período de

alimentação no qual ocorre a transmissão pelo inseto.

NINFA: Estágio juvenil de um inseto.

PASTEURIZAÇÃO: O processo de esterilização parcial por aquecimento a temperaturas controladas para exterminar microrganismos indesejáveis.

PATÓGENO: Um organismo ou agente que pode causar doenças.

PEDICELO: O caule de uma flor ou fruto.

PERCOLAÇÃO: O ato de um líquido passar por pequenos poros.

TRANSMISSÃO PERSISTENTE: A transmissão de um vírus vegetal por insetos em que o vírus é adquirido através do inseto vetor após um longo período de alimentação, durante o qual ocorreu a aquisição e é transmitido para plantas após um longo período de latência, no qual o vírus se reproduz e circula através do sistema digestivo do inseto vetor e nas glândulas salivares. O inseto vetor geralmente permanece infeccioso durante a vida adulta.

PESTICIDA: Qualquer agente químico ou físico que destrua, evite, mitigue ou repila ou atraia pragas.

PECÍOLO: O talo de uma folha.

FLOEMA: O tecido de produção de alimentos de uma planta.

FITOPLASMA: Um organismo pleomórfico, obrigatório e unicelular que não possui uma parede celular. Anteriormente considerado como um organismo semelhante a um micoplasma (MLO).

FITOTÓXICO: Venenoso, prejudicial ou letal para as plantas. Geralmente descreve um produto químico.

MEDULA: Tecido esponjoso no centro de um caule vegetal.

VIVEIRO: Um lugar onde as plantas são cultivadas para serem posteriormente movidas ou transplantadas.

PLASMÍDEO: Pedacos circulares de ‘DNA’ de cadeia dupla, encontrados em certas bactérias e fungos que transportam informações genéticas não essenciais e autorreplicantes.

PÓLEN: Substância fina semelhante ao pó, geralmente amarela, constituída por micrósporos unicelulares em uma planta sementeira.

CULTURA PROTEGIDA: Um sistema de produção vegetal que inclui estruturas como estufas, túneis altos e minitúneis.

PÚSTULA: Uma pequena elevação da epiderme, em forma de bolha, que se forma como esporos fúngicos desenvolvidos e surge no tecido vegetal.

PICNÍDIO: Uma estrutura esférica ou em forma de balão de frutificação assexuada que dá origem a conídios fúngicos.

ESTIRPE: Um grupo subespecífico de agentes patogênicos com propriedades patológicas ou fisiológicas distintas.

RESERVATÓRIO: Plantas que estão infectadas com um organismo causador de doenças e podem servir de fonte de infecção adicional para outras plantas.

RESISTÊNCIA: (adj. Resistente) A capacidade que um cultivar possui de restringir as atividades de um patógeno específico ou inseto-praga e/ou restringir os sintomas e sinais de uma doença, quando comparado às variedades suscetíveis. Variedades com resistência podem apresentar alguns sintomas quando o patógeno específico ou a pressão da praga for grave. Estirpes novas e/ou atípicas do patógeno específico, ou praga podem superar a resistência.

‘RNA’ (ARN): Ácido ribonucleico; uma molécula, encontrada nas células de todos os seres vivos e em alguns vírus, que ajuda a produzir proteínas.

PORTA-ENXERTO: Parte da haste e sistema radicular associado no qual um botão ou broto é inserido por enxerto.

SAPRÓFITA: (adj. Saprofítico) Um organismo que vive em matéria orgânica morta.

SATURAÇÃO: Estar cheio de líquido, geralmente água.

REBENTO: Um broto ou ramo inserido por enxerto.

ESCLERÓCIO: Uma massa compacta de hifas capazes de sobreviver a condições ambientais desfavoráveis.

TRANSMISSÃO POR SEMENTES: Movimento do inóculo de uma semente infectada para uma planta.

DOENÇA TRANSMITIDA POR SEMENTE: O inóculo é realizado ou dentro da semente.

TRANSMISSÃO SEMI-PERSISTENTE: A transmissão de um vírus vegetal por insetos em que o tempo de alimentação para aquisição do vetor que é curto e sem período de latência, não ocorre replicação do vírus no vetor e o vírus pode ser transmitido através do vetor por mais de alguns dias.

SENESCÊNCIA: Envelhecimento.

SÉPALA: Estrutura modificada semelhante a uma folha que é uma unidade do cálice.

DOENÇA TRANSMITIDA ATRAVÉS DO SOLO: Transmissão do inóculo através do solo ou sob sua superfície.

SOLANACEAE: A família das Angiospermas eudicotiledôneas que inclui tabaco, tomate, batata, pimenta, berinjela, tomatillo (*Physalis ixocarpa*) e outros.

SOLARIZAÇÃO: Exposição à luz solar direta para aumento da temperatura do solo em níveis que matam agentes patogênicos.

ESPORO: Uma estrutura reprodutiva de fungos e algumas bactérias.

ESPORULAR: Formar ou produzir esporos.

ESTOMA: Um poro minúsculo em uma folha de planta cercada por um par de células de guarda que regulam sua abertura e fechamento e serve como o local para troca de gás.

PATÓTIPO: Um termo geral que se refere a: (a) isolado; descendente de uma cultura pura de patógeno, (b) uma raça; um de um grupo de isolados semelhantes ou (c) um de um grupo de isolados de vírus que possuem antígenos comuns.

ATROFIA: Um empecilho ou dificuldade de atingir o tamanho adequado.

SUSCEPTIBILIDADE: (adj. Suscetível) A incapacidade das plantas em restringir as atividades de uma praga ou patógeno específico.

SISTÊMICO: Internamente disseminado em toda a planta.

TELEOMORFO: A forma sexual de um fungo.

PLASMÍDEO Ti: Plasmídeo indutor de tumor utilizado para transferir material genético do plasmídeo para células vegetais.

TOLERÂNCIA: (adj. Tolerante) A capacidade das plantas de suportar uma determinada praga, patógeno, pressão ambiental ou estresse químico sem graves consequências para o crescimento, aparência ou rendimento. Uma variedade tolerante sofrerá menos danos do que uma variedade suscetível quando cultivada sob as mesmas condições.

TOXINA: Veneno produzido por um organismo.

TRANSLOCAÇÃO: A transferência de nutrientes ou de um vírus através da planta.

TRANSLUCÊNCIA: Transmitir luz, mas difundindo-a o suficiente para que as imagens fiquem desfocadas.

TRANSPIRAÇÃO: A perda de vapor de água pela superfície das folhas.

TRANSPLANTAR: Retirar ou transferir uma semente jovem de um lugar para outro.

VASCULAR: Tecido condutor (xilema, floema) de uma planta.

VETOR: Um organismo vivo (por exemplo, inseto, ácaro, pássaro, nematódeo, planta, humano) capaz de transmitir um patógeno.

VÍRUS: Agente submicroscópico, muito pequeno, causador de doenças.

ENCHARCADO: Tecido que aparenta estar saturado com água.

XILEMA: O tecido condutor da água de uma planta.

ZONEADO: Destacado das partes adjacentes por uma característica distintiva (tais como anéis concêntricos).



Color Atlas of Post-Harvest Diseases and Disorders of Fruits and Vegetables, Vol. 2.: Vegetables.1992. A. L. Snowdon. CRC Press Inc., Boca Raton, Florida.

Compendium of Tomato Diseases and Pests, 2nd Ed. 2014. J. B. Jones, T. A. Zitter, M. T. Momol and S. A. Miller, eds. APS Press, The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.

Compendium of Tomato Diseases. 1993. J. B. Jones, J. P. Jones, R. E. Stall and T. A. Zitter, eds. APS Press. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota. Crop Protection Compendium. www.cabi.org

Curly Top Identification Handbook. 1977. B. J. Hoyle. University of California Cooperative Extension Publication 4079.

Diagnosis of Mineral Disorders in Plants, Vol. 2. 1983. A. Scaife and M. Turner. Her Majesty’s Stationary Office, London, United Kingdom.

Disease and Pests of Vegetable Crops in Canada. 1994. R. J. Howard, J. A. Garland and W. L. Seaman. The Canadian Phytopathological Society and the Entomological Society of Canada. M.O.M. Printing Ltd., Ottawa, Ontario, Canada. Genomic and Biological Characterization of Tomato necrotic streak virus, a Novel Subgroup 2 Ilarvirus

Infecting Tomato in Florida. 2016. I. E. Badillo-Vargas, C. A. Baker, W. W.

Turechek, G. Frantz, H. C. Mellinger, J. E. Funderburk and S. Adkins. Plant Disease 100:1046–1053.

Glossary of Plant Pathological Terms. 1997. M. C. Shurtleff and C. W. Averre III. APS Press, The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.

Greenhouse Tomatoes, Disease Control. 1973. R. E. Partyka and J. D. Farley. Ohio State University Cooperative Extension Service, SB-16.

Integrated Pest Management for Tomatoes. 1982. University of California, Agricultural Sciences Publication 3274.

Market Diseases of Tomatoes, Peppers and Eggplants. 1968. L. P. McColloch, H. T. Cook and W. R. Wright. USDA Agricultural Handbook No. 28.

Nutritional Deficiencies and Toxicities in Crop Plants. 1993. W. F. Bennett. APS Press. The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota.

Nutritional Disorders in Glasshouse Tomatoes, Cucumbers and Lettuce. 1981. J. P. N. L. Roorda van Eysinga and K. W. Smilde, Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, The Netherlands.

Physiological, Nutritional, and Other Disorders of Tomato Fruit. 2004. S. M. Olson. Document HS954, one of a series of the Horticultural Sciences Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.

Tomato Diseases – Identification, Biology and Control, 2nd Ed. 2012. D. Blancard, ed. Manson Publishing, Ltd., London.

Tomato Diseases and Their Control. 1967. R. E. Webb, J. M. Good and L. L. Danielson. USDA Agriculture Handbook No. 203.

Tomato Diseases in Florida. 1969, J. P. Jones, G. F. Weber and D. G. A. Kelbert. Florida Agricultural Experiment Station Bulletin 731.

Tomato Diseases and Insect Pests. 1967. M. B. Linn and W. H. Luckmann. University of Illinois Cooperative Extension Circular 912.

Vegetable Disease – A Color Handbook. 2007. S. T. Koike, P. Gladders and A. O. Paulus. Academic Press, Burlington, Massachusetts.

Vegetable Diseases and Their Control, 2nd Ed. 1986. A. F. Sherf and A. A. MacNab. John Wiley & Sons.

Data de publicação: XXXX de 20XX

Bayer, Bayer Cross, De Ruiter & Greenhouse Leaf Design®, De Ruiter®, Seminis & Leaf Design® e Seminis® são marcas registradas do grupo Bayer. ©2024 Grupo Bayer. Todos os direitos reservados.

