

**EFEITO DA TEMPERATURA SOBRE O PERÍODO DE INCUBAÇÃO,
PERÍODO LATENTE E PRODUÇÃO DE ESPOROS DE *Amphobotrys ricini*
EM FRUTOS DE MAMONEIRA**

ANGÉLICA TALITA AVELINO DO NASCIMENTO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

**CAMPINA GRANDE-PB
FEVEREIRO DE 2014**

**EFEITO DA TEMPERATURA SOBRE O PERÍODO DE INCUBAÇÃO,
PERÍODO LATENTE E PRODUÇÃO DE ESPOROS DE *Amphobotrys ricini*
EM FRUTOS DE MAMONEIRA**

ANGÉLICA TALITA AVELINO DO NASCIMENTO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Agrárias da Universidade Estadual da Paraíba / Embrapa Algodão, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciências Agrárias / Área de Concentração: Agrobioenergia e Agricultura Familiar.

Orientador: Prof. Dr. Dartanhã José Soares

**CAMPINA GRANDE-PB
FEVEREIRO DE 2014**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL-UEPB

N244e Nascimento, Angélica Talita Avelino do.
Efeito da temperatura sobre o período de incubação, período latente e produção de esporos de *Amphobotrys ricini* em frutos de mamoneira. [manuscrito] / Angélica Talita Avelino do Nascimento. – 2014.
45 f.

Digitado.
Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias), Centro de Ciências Humanas e Agrárias, Universidade Estadual da Paraíba, 2014.

“Orientação: Prof. Dr. Dartanhã José Soares, Embrapa Algodão”.

1. Doenças de plantas. 2. Mamoneira. 3. Mofo cinzento. I. Título.

21. ed. CDD 633.85

**EFEITO DA TEMPERATURA SOBRE O PERÍODO DE
INCUBAÇÃO, PERÍODO LATENTE E PRODUÇÃO DE ESPOROS
DE *Amphobotrys ricini* EM FRUTOS DE MAMONEIRA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Agrárias da Universidade Estadual da Paraíba / Embrapa Algodão, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciências Agrárias / Área de Concentração: Agrobioenergia e Agricultura Familiar.

Aprovada em 14 de FEVEREIRO de 2014.

Banca Examinadora:



Prof. Everaldo Paulo Medeiros (D.Sc., Química Analítica) - Embrapa Algodão



Profª. Luciana Cordeiro do Nascimento (D.Sc., Fitopatologia) - Universidade Federal da Paraíba



Prof. Dartanhã José Soares (D.Sc., Fitopatologia) - Embrapa Algodão
Orientador

Ao meu amor eterno Thaís Avelino Garcez

DEDICO

*A minha família,
A minha amada mãe,
Ao meu orientador Dartanhã,
por todos os seus ensinamentos.
Sem vocês eu não teria conseguido.*

OFEREÇO

AGRADECIMENTOS

Ao Deus todo poderoso pela dádiva da vida, pela chance de poder realizar meus sonhos e por me proporcionar a cada dia momentos de felicidade e sabedoria, a Ele minha gratidão eterna.

Aos meus genitores José Vicente e Bernardete Avelino, pela graça de vida.

Ao meu “Pai” Joseildo Belermino e Mãe Bernadete Avelino que uniram forças para garantir meus estudos e sempre estiveram dispostos a me ajudar a crescer acadêmico e espiritualmente.

Ao meu noivo Samir Santos por sua dedicação, paciência, compreensão e força nas dificuldades e nos prazeres da vida.

A minha filha querida, Thaís Avelino que com sua inocência soube compreender a minha ausência em alguns momentos de sua vida. Filha, você é o motivo do meu levantar e caminhar todos os dias. A ela meu amor eterno.

Aos meus amados irmãos Andreza, Andréa e Alex por seus grandes incentivos e toda família que diante deste se dispuseram a compreensão de meus novos passos.

Ao Professor Dr. Dartanhã José Soares, pela oportuna orientação, por seu exemplo de dedicação e amor naquilo que faz, sou muito grata principalmente pelo conhecimento adquirido diante de seus sábios ensinamentos e grata por tê-lo como professor/orientador.

A UEPB e a coordenação da Pós-Graduação em Ciências Agrárias pela oportunidade de estudo e pelo aprendizado.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Ciências Agrárias Germano, Roseane Cavalcanti, Pedro Dantas, Liziane Maria, Napoleão Esberard (in memoriam), Carlos Alberto e Dartanhã José Soares, obrigada pelos ensinamentos que foram de grande valia para meu crescimento profissional.

Ao pesquisador da Embrapa Algodão M.Sc. Wirton Macedo Coutinho, pela colaboração.

Aos professores Liziane Maria e Carlos Alberto Domingues da Silva, por participarem da banca examinadora deste trabalho, por meio de colaborações com críticas construtivas e sugestões que engrandeceram este trabalho final.

À Embrapa Algodão, por permitir a utilização dos recursos do laboratório de Fitopatologia, para as análises necessárias a feitura desta dissertação.

A Capes, pela concessão da bolsa de estudo.

Aos funcionários do laboratório de Fitopatologia da Embrapa Algodão, Juarez (JuJu) e Jacilane Fernandes (Lane) pela contribuição e ensinamentos no desenvolvimento dos ensaios realizados e pelo carinho e atenção recebida deles.

Aos colegas de curso Talita, Gessica, Allisson, Demétrios, Alexandre, Katia, Ewerton, Yuri, Vitor, Vandeir e demais pela força, coleguismo e motivação.

Aos colegas estagiários do laboratório de Fitopatologia Monalisa, Waleska, Natália, Daniele e Maresa pelas palavras, incentivos e ajuda em alguns ensaios montados. Saudades!

A todos que me ajudaram direta e indiretamente no desenvolvimento da minha pesquisa.

Ninguém vence sozinho... OBRIGADA A TODOS!

“Ainda que eu falasse as línguas dos homens e dos anjos, e não tivesse amor, seria como o metal que soa ou como o sino que tine”.

“E ainda que tivesse o dom de profecia, e conhecesse todos os mistérios e toda a ciência, e ainda que tivesse toda a fé, de maneira tal que transportasse os montes, e não tivesse amor, nada seria.”

I Co 13:1,2

SUMÁRIO

RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 Importância econômica	3
2.2 Etiologia	4
2.3 Processo infeccioso e sintomatologia	5
2.4 Ciclo da doença, epidemiologia e gama de hospedeiro	6
2.5 Fatores climáticos	8
2.6 Componentes monocíclicos e desenvolvimento de epidemias	9
3. METODOLOGIA.....	11
3.1 Obtenção dos isolados de <i>Amphobotrys ricini</i>	11
3.2 Preparo das suspensões de esporos	12
3.3 Obtenção e inoculação dos frutos de mamoneira	12
3.4 Incubação	12
3.5 Condução dos ensaios	13
3.6 Avaliações	13
3.7 Análises estatísticas	13
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	15
5. CONCLUSÕES.....	23
REFERÊNCIAS.....	24

LISTA DE TABELAS

TABELA 1.	Isolados de <i>Amphobotrys ricini</i> oriundos da Coleção de Culturas de Microrganismos Fitopatogênicos da Embrapa Algodão.....	11
TABELA 2.	Período de incubação (PI), período latente (PL) e produção de esporos (ESP) de <i>Amphobotrys ricini</i> em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu, mantidos por sete dias, sob diferentes temperaturas em atmosfera saturada.....	16
TABELA 3.	Período de incubação (PI), período latente (PL) e produção de esporos (ESP) de <i>Amphobotrys ricini</i> em frutos destacados de mamoneira, cultivar IAC Guarani, mantidos sob diferentes temperaturas em atmosfera saturada.....	16

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1.** Relação entre período de incubação de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada..... 17
- FIGURA 2.** Relação entre período latente de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada..... 18
- FIGURA 3.** Relação entre a produção de esporos de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada..... 19

RESUMO

NASCIMENTO, Angélica Talita Avelino. M.Sc. Universidade Estadual da Paraíba / Embrapa Algodão. Fevereiro de 2014. **Efeito da temperatura sobre o período de incubação, período latente e produção de esporos de *Amphobotrys ricini* em frutos de mamoneira.** Dartanhã José Soares (Orientador).

A mamoneira (*Ricinus communis* L.) é uma espécie oleaginosa tropical, sendo o óleo extraído de suas sementes um dos mais versáteis da natureza e com inúmeras aplicações industriais. Como todas as espécies de plantas cultivadas ela está sujeita a diversas doenças. Dentre as doenças que ocorrem na cultura da mamoneira, o mofo cinzento, causado pelo fungo *Amphobotrys ricini*, é considerado uma das mais destrutivas, sendo responsável por perdas de até 100% da produção. Para o desenvolvimento de epidemias é necessário, além do patógeno e do hospedeiro suscetível, que as condições climáticas sejam favoráveis ao desenvolvimento da doença. Dentre os fatores climáticos que afetam o desenvolvimento das doenças de plantas, a temperatura é considerada muitas vezes o mais relevante, uma vez que afeta diretamente a duração do período de incubação e do período latente. Contudo, para o patossistema *R. communis* x *A. ricini*, até o momento não havia sido investigado o efeito dessa variável sobre duração do período latente (PL), período de incubação (PI) e tampouco sobre produção de esporos (ESP) do fungo. Dessa forma, frutos verdes de mamoneira das cultivares BRS Paraguaçu e IAC Guarani foram colhidos, desinfestados em álcool e hipoclorito de sódio e então inoculados com uma suspensão de 2×10^5 esporos.mL⁻¹ de *A. ricini*. Após inoculação os frutos foram acondicionados em caixas de acrílico e mantidos sob diferentes temperaturas por um período de sete dias. Foram avaliadas as temperaturas variando de 16 a 32 °C. As avaliações do PI e PL foram feitas por meio da inspeção visual a cada oito horas, enquanto que a ESP foi avaliada ao final do período de sete dias, por meio da lavagem dos frutos em solução de álcool 50%. O fungo foi capaz de infectar os frutos de mamoneira, ou seja, completar o PI, tanto nas temperaturas de 16 °C quanto a 32 °C. No entanto, nas temperaturas de 31 e 32 °C o fungo não foi capaz de completar o PL durante o período de condução do ensaio. Os menores períodos de incubação e latente foram observados nas

temperaturas de 24 e 25 °C. Sendo que nessas temperaturas foram observados os maiores valores de ESP, que variam entre 1,35 à 3,28 x 10⁶ esporos por mL. Em temperaturas acima de 31 °C a ESP foi considerada nula uma vez que o fungo não foi capaz de completar o PL. A relação entre a temperatura e PI, PL e ESP foi descrita com base em equações quadráticas, com r^2 variando de 0,85 a 0,99. Com base nas derivadas de primeira ordem das equações de regressão a temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo ficou situada entre 22 e 26 °C.

Palavras-chave: *Botryotinia ricini*, componentes monocíclicos, mofo cinzento, epidemiologia, *Ricinus communis*

ABSTRACT

NASCIMENTO, Angélica Talita Avelino. M.Sc. Universidade Estadual da Paraíba / Embrapa Algodão. Fevereiro de 2014. **Effect of temperature on the incubation period, latent period and spore production of *Amphobotrys ricini* on castor fruits.** Dartanhã José Soares (Orientador).

Castor plant (*Ricinus communis* L.) is a tropical oilseed species. The oil extracted from its seeds is regarded one of the most versatile of nature because of its many industrial applications. Like all species of cultivated plants *R. communis* is affected by several fungal diseases. Among those, the gray mold, caused by the fungus *Amphobotrys ricini*, is considered one of the most destructive, accounting for losses of up to 100 % of production. For the development of epidemics is necessary, beyond the pathogen and susceptible host, the occurrence of favorable climatic conditions for disease development. Among the climatic factors that affect the development of plant diseases, the temperature is often considered one of the most important, since it directly affects the duration of the incubation and latent periods. However, for the pathosystem *R. communis* x *A. ricini*, the effect of this variable on the duration of the latent period (LP), incubation period (IP), or on the spore production (SP) of the fungus had not been investigated so far. Thus, green fruits of castor varieties BRS Paraguaçu and IAC Guarani were harvested, surface sterilized in alcohol and sodium hypochlorite and then inoculated with a suspension of 2×10^5 spores per mL of *A. ricini*. After inoculation, the fruits were disposed on acrylic boxes and kept under different temperatures for seven days. Temperatures ranging from 16 to 32 °C were evaluated. The PI and PL evaluations were made by visual inspection every eight hours, while the SP was evaluated at the end of seventh day, by washing the fruits in a 50% ethanol solution. The fungus was able to infect the castor fruits, i.e. complete its IP, both at 16 °C and 32 °C. However, at temperatures of 31 and 32 °C, the fungus was not able to complete the PL during the trial. The shorter incubation and latent periods were observed at 24 and 25 °C. At this same temperatures the highest values of SP, ranging from 1.35 to 3.28×10^6 spores per mL, were observed. At temperatures above 31 °C SP was considered null once the fungus has not

able to complete the PL. The relationship between temperature and PI, PL and SP was described based on quadratic equations, with r^2 ranging from 0.85 to 0.99. Based on the first order derivative of the regression equations the optimum temperature for the development of the fungus ranged between 22 and 26 °C.

Keywords: *Botryotinia ricini*, epidemiology, gray mold, monocyclic components, *Ricinus communis*

1. INTRODUÇÃO

O mofo cinzento, causado pelo fungo *Amphobotrys ricini*, é considerado uma das principais doenças da mamoneira, tanto no Brasil como em outros países onde essa oleaginosa tem sido cultivada (SOARES, 2012).

Essa doença foi constatada pela primeira vez nos EUA (GODFREY, 1919; 1923), e posteriormente em Cuba, Brasil, Bulgária, Colômbia, Alemanha, Jamaica, Austrália, Polônia, Rhodésia (atual Zimbábue), União Soviética (atual Rússia), Nigéria, Tailândia, Coreia do Sul e China (GONÇALVES, 1936; ESURUOSO, 1966; KOLTE, 1995; SANUAMOANGG, 1996; HONG et al., 2001; YU et al., 2012).

O mofo cinzento está presente em praticamente todos os estados brasileiros e sua importância cresce à medida que se intensifica a exploração da cultura da mamoneira, principalmente nas regiões onde as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença (ARAÚJO et al. 2007; FREIRE et al. 2007).

Uma vez que o fungo ataca principalmente as inflorescências e os frutos, a ocorrência do mofo cinzento afeta diretamente a produção da cultura (SOARES, 2012). Os primeiros sintomas são pequenas manchas de tonalidade azulada nas inflorescências e nos frutos em desenvolvimento. Dependendo das condições climáticas, p. ex. longos períodos com alta umidade relativa e temperaturas próximas a 25 °C, observa-se a exsudação de pequenas gotas de coloração amarelada. As flores e bagas jovens infectadas tornam-se amolecidas pelo profuso crescimento fúngico, a princípio de coloração cinza e posteriormente oliváceo. Abundante esporulação do patógeno é observada nesta fase (BATISTA et al., 1996; DANGE et al., 2005; ARAUJO et al., 2007; SOARES, 2012).

Sabe-se que o mofo cinzento da mamoneira é uma doença policíclica, ou seja, o patógeno completa vários ciclos de vida em um mesmo ciclo do hospedeiro, e que condições climáticas de alta umidade e temperaturas próximas a 25 °C são favoráveis ao desenvolvimento da doença. A temperatura é, geralmente, considerada o fator do ambiente que mais influencia a severidade e a incidência das doenças de plantas (RIBEIRO do VALE et al., 2004). Isso porque, dentre os

componentes monocíclicos, o período de incubação e o período latente, dependem fundamentalmente da temperatura (RIBEIRO do VALE et al., 2004), no entanto não existem estudos a respeito do efeito das variáveis ambientais, principalmente temperatura, sobre os componentes monocíclicos do agente causal do mofo cinzento da mamoneira (SOARES, 2012).

Assim sendo, objetivou-se, no presente trabalho, elucidar aspectos básicos referentes à biologia de *A. ricini*, principalmente no que concerne a determinação de seus componentes monocíclicos, observando a influência da temperatura sobre a duração do período de incubação e do período latente, e sobre a produção de esporos em frutos destacados de mamoneira.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Importância econômica

A mamoneira (*Ricinus communis* L.) é uma planta oleaginosa pertencente à família Euphorbiaceae, originária do continente africano e cultivada em diferentes países do mundo, principalmente em regiões semiáridas (MATOS, 2007). Sua importância reside no alto valor econômico de seu óleo em virtude de suas inúmeras aplicações industriais (SANTOS et al., 2007).

O Brasil é o terceiro maior produtor dessa oleaginosa, com 160 mil hectares plantados, ficando atrás apenas da China, com 200 mil, e da Índia com 840 mil hectares (FREITAS et al., 2010).

A região Nordeste é considerada a principal produtora, responsável por mais de 90% da área plantada nas safras 2008/2009 e 2009/2010, sendo o estado da Bahia o maior produtor nacional com aproximadamente 65% da produção. Nos estados produtores da região Nordeste, a produtividade média da mamoneira é de 543 Kg.ha⁻¹, enquanto nos estados do Sudeste, principalmente São Paulo e Minas Gerais, é de 1.268 Kg.ha⁻¹ (CONAB, 2010). De acordo com dados da CONAB (2012), entre as safras 2010/2011 e 2011/2012, observou-se um acentuado decréscimo da área plantada, produtividade e produção total, principalmente na região nordeste, onde tais reduções foram da ordem de 38,5%, 71,2% e 82,2%, respectivamente. Mesmo assim a cultura da mamoneira representa uma das principais atividades de vários municípios do oeste da Bahia (CONAB, 2012).

A mamoneira é considerada uma planta rústica, devido principalmente a sua capacidade de crescer nos mais variados ambientes, entretanto, como toda planta cultivada em larga escala, a mamoneira está sujeita ao ataque de pragas, principalmente insetos e fungos. Dentre as doenças causadas por fungos, o mofo cinzento, merece destaque, devido a sua natureza altamente destrutiva, uma vez que afeta principalmente as inflorescências e frutos da mamoneira, afetando assim diretamente a produtividade da cultura (SOARES, 2012).

O mofo cinzento da mamoneira foi constatado pela primeira vez nos EUA, sendo inicialmente investigado por H.E. Stevens e Flora W. Patterson, que suspeitavam que o fungo em questão fosse uma provável espécie nova de *Botrytis* sp. infectando inflorescências e frutos de mamona. Este fungo, até então desconhecido pela ciência, causou sérios prejuízos em lavouras de mamona, no verão de 1918, na Flórida e em outros estados do sul dos EUA, com perdas de até 100% da produção em alguns locais (GODFREY, 1923). Nesta mesma época, este fungo foi relatado em Cuba, e posteriormente no Brasil Bulgária, Colômbia, Alemanha, Jamaica, Austrália, Polônia, Rhodésia (atual Zimbábue), União Soviética (atual Rússia), Nigéria e, mais recentemente, na Tailândia, Coréia do Sul e China Central (GONÇALVES, 1936; ESURUOSO, 1966; KOLTE, 1995; SANUAMOANGG, 1996; HONG et al., 2001; YU et al., 2012).

Na Índia, o maior país produtor de mamona, esta doença é encontrada em poucos estados e é considerada problemática apenas em Andhra Pradesh e Tamil Nadu, ao Sul, onde as condições climáticas são mais favoráveis ao seu desenvolvimento (KOLTE, 1995) Em Andhra Pradesh, no ano de 1987, esta doença ocorreu de forma epidêmica e causou sérios prejuízos (DANGE et al., 2005).

No Brasil, o mofo cinzento foi inicialmente detectado no estado de São Paulo, em abril de 1932, mas apenas entre abril e maio de 1936, em função das perdas ocasionadas que este passou a ser considerado importante e lhe foi dada a devida atenção (GONÇALVES, 1936).

O mofo cinzento está presente em praticamente todos os estados brasileiros e sua importância aumenta à medida que se intensifica a exploração da cultura da mamoneira, principalmente nas regiões onde as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença (ARAÚJO et al., 2007; FREIRE, et al., 2007). Isto se deve principalmente ao fato de que agente causal do mofo cinzento afeta as estruturas reprodutivas da mamona, as quais dão origem as sementes e, por serem estas o produto final do cultivo da mamoneira, qualquer que seja o nível de ataque deste patógeno, este afetará diretamente a produtividade e conseqüentemente, a rentabilidade da cultura (SUSSEL et al., 2009; SOARES, 2012).

2.2 Etiologia

O agente etiológico do mofo cinzento da mamoneira é o fungo *Botryotinia ricini* (Godfrey) Whetzel, cujo anamorfo recebe o nome de *Amphobotrys ricini* (N.F. Buchw.) Hennebert. Este fungo pertence à família Sclerotiniaceae (Helotiales, Ascomycota) e caracteriza-se por apresentar escleródios negros, plano-convexos, alongados, que dão origem a apotécios eretos, de cor

marrom clara a marrom-castanha, com pedicelos longos (GODFREY, 1923; WHETZEL, 1945; HENNEBERT, 1973).

Seus ascos são cilíndricos, com ápice levemente espessado, com oito ascósporos, elipsóides, asseptados, bigutulados e hialinos. As paráfises são abundantes, filiformes, septadas e hialinas (GODFREY, 1919). Em sua fase anamórfica o fungo apresenta conidióforos cilíndricos, eretos, levemente pigmentados, bifurcados em um ângulo agudo na metade superior e com ramos secundários dicotômicos e quase simétricos. Sua conidiogênese é poliblastica-sincrônica e seus conídios são globosos, unicelulares e levemente pigmentados (GODFREY, 1919; HENNEBERT, 1973; LIMA et al., 2008).

2.3 Processo infeccioso e sintomatologia

Amphobotrys ricini não apresenta a capacidade de penetrar no hospedeiro por meio de aberturas naturais, como estômatos. Por outro lado, o fungo pode penetrar diretamente a cutícula, tanto por ação mecânica, quanto por enzimas hidrolíticas, provavelmente enzimas pécticas e celulolíticas, as quais decompõem os tecidos e iniciam o processo de infecção (GODFREY, 1923; ORELLANA; THOMAS, 1962). Após romper a cutícula, o fungo rapidamente coloniza os tecidos do hospedeiro levando a uma completa desorganização dos mesmos.

O fungo ataca principalmente as inflorescências e os frutos, em praticamente todas as fases de desenvolvimento que antecedem a maturação (GODFREY, 1923; GONÇALVES, 1936; DANGE et al., 2005; ARAUJO et al., 2007; SOARES, 2012). Os primeiros sintomas são pequenas manchas de tonalidade azulada nas inflorescências e nos frutos em desenvolvimento (ARAUJO et al., 2007). Dependendo das condições climáticas observa-se a exsudação de pequenas gotas de coloração amarelada (BATISTA et al., 1996; DANGE et al., 2005; SOARES, 2012). As flores e bagas jovens infectadas tornam-se amolecidas pelo profuso crescimento fúngico, a princípio de coloração cinza e posteriormente oliváceo. Abundante esporulação do patógeno é observada nesta fase (SOARES, 2012).

Quando a infecção atinge as sementes ainda verdes e em formação estas usualmente apodrecem, porém em infecções tardias, quando as sementes já estão desenvolvidas estas normalmente se tornam chochas apresentando descoloração do tegumento e perda de massa (DANGE et al., 2005). Dependendo do estágio que aconteceu a infecção, as sementes das cápsulas infectadas com a doença, podem apresentar redução do teor de óleo ou necrose completa, chegando a perdas de produção acima de 50% (SUSSEL et al., 2009).

A deposição e início do processo de colonização das inflorescências são favorecidos pelo grande número de nectários presente nestas estruturas, disponibilizando açúcares que podem ser aproveitados pelo patógeno, como já observado em patossistemas que envolvem *Botrytis* spp. (SUSSEL et al, 2009). Outras partes da planta, como folhas, pecíolos e caule, também podem ser infectados, devido principalmente à queda e deposição de material infectado oriundo das inflorescências. Nas folhas, as lesões são irregulares variando muito de tamanho, podendo coalescer e causar a queima do limbo foliar. Nos pecíolos e caules são formadas lesões necrosadas e deprimidas que podem ocasionar o anelamento dos mesmos, com consequente seca e morte a partir do ponto de infecção (BATISTA et al., 1996; DANGE et al., 2005; SOARES, 2012).

2.4 Ciclo da doença, epidemiologia e gama de hospedeiros

O patógeno sobrevive no solo ou em restos de cultura na forma de escleródios. Sob condições propícias os escleródios podem dar origem às estruturas sexuadas do fungo que seriam responsáveis pelas infecções iniciais (GODFREY, 1923). No entanto, embora seja plausível que os ascósporos possam atuar como fonte de inóculo inicial, dificilmente observa-se a formação das estruturas sexuadas em condições tropicais, de modo que não se sabe ao certo qual o papel dos ascósporos no ciclo da doença (SOARES, 2012).

Godfrey (1923) afirma que o fungo é transmitido via semente, e estas serviriam também como de fonte de inóculo inicial. Contudo, esta questão ainda carece de estudos mais detalhados para saber se realmente o patógeno é transmitido pela semente, ou seja, se é capaz de infectar a planta a partir da semente que a originou, ou se este é apenas veiculado junto às sementes as quais serviriam como agentes de dispersão a longas distâncias, principalmente mediante o comércio de sementes (SOARES, 2012).

Em condições de clima tropical é provável que a principal fonte de inóculo inicial sejam plantas asselvajadas ou espontâneas de mamoneira que ocorrem em áreas adjacentes as de cultivo (GONÇALVES, 1936). Ao infectar as primeiras inflorescências o fungo produz abundante esporulação, permitindo então vários ciclos de reinfecção, uma vez que este fungo é facilmente disseminado pelo vento, respingos de água e por insetos (DANGE et al., 2005; SOARES, 2012).

São poucos os estudos desenvolvidos visando determinar os aspectos epidemiológicos desta doença. Godfrey (1923) menciona que temperaturas em torno de 25 °C e alta umidade relativa são altamente favoráveis ao desenvolvimento do mofo cinzento. Essa informação tem sido

exaustivamente repetida em praticamente todas as publicações sobre o assunto (GONÇALVES, 1936; KIMATI, 1980; LIMA; SOARES, 1990; MASSOLA JR ; BEDENDO, 1997; BATISTA et al., 1998; MELHORANÇA ; STAUT, 2005; ARAÚJO et al., 2007). Alguns estudos complementares têm confirmado que temperaturas próximas a 25 °C são favoráveis ao desenvolvimento do fungo (SUASSUNA et al 2003; SUSSEL, 2008; DANTAS et al., 2012). Sussel et al (2009) observou que os isolados de *A. ricini*, oriundos de diferentes locais do Brasil, apresentaram-se adaptados a faixas de temperatura de 14 a 28 °C, independente da sua origem.

As temperaturas mínima e máxima para o desenvolvimento do fungo em meio de cultura artificial foram determinadas como sendo de 12 °C e 35 °C, respectivamente (GODFREY, 1923). Entretanto, o fato do fungo ser capaz de se desenvolver sob essas temperaturas, em condições artificiais, não significa que o mesmo seja capaz de causar epidemias no campo, quando da prevalência dessas temperaturas extremas. Por exemplo, sob temperaturas abaixo de 20 °C o mofo cinzento da mamoneira foi pouco expressivo e altamente dependente de longos períodos de alta umidade relativa (SUSSEL, 2008).

A doença apresenta um padrão de distribuição aleatório, compatível com aquele esperado para patógenos disseminados pelo vento, porém, caso haja alta pluviosidade, a doença passa a apresentar um padrão de distribuição agregado, típico daqueles dispersos por respingos de água (SUSSEL, 2008). Além disso, de acordo com o mesmo autor, o progresso doença ajustou-se ao modelo logístico dose-resposta, ou seja, a medida que se aumenta a pressão do inóculo, tem-se um aumento da incidência e da severidade da doença, indicando a necessidade de redução ou eliminação das fontes de inóculo inicial do fungo, de modo a retardar ou reduzir o desenvolvimento da epidemia.

Inicialmente suspeitava-se que *A. ricini* possuísse uma estreita gama de hospedeiros (GODFREY, 1923). Inoculações artificiais mostraram que o fungo era extremamente dependente de alta umidade e não era capaz de causar doença, nos mesmos níveis de severidade observados na mamoneira, quando inoculados em outros hospedeiros, dentre estes alguns pertencentes à família Euphorbiaceae. Este mesmo autor menciona que não foram encontradas plantas de outras espécies apresentando sintomas de infecção natural nas proximidades de áreas de cultivo de mamoneira severamente afetadas pela doença.

No entanto, desde a década de 1980, vários relatos de infecção natural deste fungo em outros membros da família Euphorbiaceae têm sido feitos, incluindo tanto espécies daninhas, quanto ornamentais, como por exemplo, *Caperonia palustris* (WHITNEY; TABER, 1986), *Euphorbia supina* (HOLCOMB et al., 1989; RUSSO; ROSSMAN, 1991), *E. milli* (SANOAMUANG, 1996), *E. pulcherrima* (HOLCOMB; BROWN, 1990), *E. heterophylla* e *E. hirta* (BARRETO ;

EVANS, 1998), *E. inarticulata* (ALWADIE; BAKA, 2003), *Acalypha hispida* e *Jatropha podagrica* (LIMA et al., 2008), *A. australis* (YU et al., 2012), *A. wilkesiana* (COUTINHO et al., 2012) e *A. herzogiana* (DUARTE et al., 2013). Além destes relatos de infecções sob condições naturais, testes envolvendo inoculações artificiais têm demonstrado que este patógeno possui uma ampla gama de hospedeiros dentro da família Euphorbiaceae (KUMAR et al., 2007), incluindo plantas de interesse econômico como, por exemplo, a mandioca (*Manihot utilissima*) (HOLCOMB et al., 1989; LIMA et al., 2008).

2.5 Fatores climáticos

O ambiente interfere no desenvolvimento de uma epidemia por influenciar as várias fases do ciclo de vida do patógeno enquanto este interage com fases específicas do desenvolvimento do hospedeiro (CAMPBELL; MADDEN, 1990). Temperatura, molhamento foliar e umidade relativa são consideradas as variáveis climáticas mais importantes para o desenvolvimento de doenças da parte aérea (AGRIOS, 2004; RIBEIRO DO VALE et al., 2004).

Embora o binômio temperatura/umidade relativa seja muito importante para o desenvolvimento de epidemias de patógenos da parte aérea, a temperatura é considerada, na maioria das vezes, o fator mais importante. O período de incubação e o período latente dependem fundamentalmente da temperatura, enquanto que a umidade relativa apresenta, normalmente, apenas um efeito aditivo, que é dependente do patógeno (RIBEIRO DO VALE et al.; 2004).

A influência da temperatura na quantificação dos componentes monocíclicos como período latente, frequência de infecção, período infeccioso e produção de esporos tem sido estudada em diversos sistemas patógeno-hospedeiro, já que esses dados são de grande utilidade na construção de modelos de simulação de epidemias (ZADOKS; SCHEIN, 1979).

A temperatura interfere tanto nos processos iniciais de infecção, como nos processos de colonização e reprodução do patógeno (AGRIOS, 2004; RIBEIRO DO VALE et al. 2004).

O efeito da temperatura no desenvolvimento de uma doença em particular, após a infecção, depende da combinação específica entre o patógeno e o hospedeiro. A doença se desenvolve mais rapidamente, ou seja, necessita de menor tempo para completar um ciclo de infecção, usualmente quando a temperatura é ótima para o desenvolvimento do patógeno, mas acima ou abaixo do ótimo para o desenvolvimento do hospedeiro (AGRIOS, 2004). Esse fato pode ser facilmente comprovado no caso do mofo cinzento da mamoneira. Enquanto que para o

hospedeiro, a temperatura ótima de desenvolvimento é próxima dos 28 °C (BELTRÃO et al., 2007), para o patógeno a temperatura ótima é próxima dos 25 °C (GODFREY, 1923).

Uma vez que a duração de um ciclo de infecção determina o número de ciclos de infecção e, portanto, o número de novas infecções, ao longo de uma estação de cultivo, fica claro que o efeito da temperatura sobre a prevalência de uma doença numa dada estação é muito grande (AGRIOS, 2004). Adicionalmente, além do efeito direto sobre o patógeno, a temperatura também pode afetar a estrutura genética da célula do hospedeiro favorecendo ou inibindo a expressão de certos genes envolvidos na resistência ou suscetibilidade a doenças (AGRIOS, 2004).

2.6 Componentes monocíclicos e desenvolvimento de epidemias

De modo geral os patógenos podem ser divididos em dois grandes grupos com base no tipo de doenças que eles causam. As doenças consideradas monocíclicas são aquelas que apresentam apenas um ciclo do patógeno durante a estação de cultivo, enquanto aquelas chamadas de policíclicas apresentam vários ciclos do patógeno durante uma estação de cultivo (PARLEVLIET, 1979; BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996). O mofo cinzento da mamoneira pertence ao segundo grupo (SOARES, 2012).

O desenvolvimento de epidemias, das doenças policíclicas, é determinado pela quantidade de inóculo presente no início da epidemia e pela sua taxa de multiplicação, que é descrita pela taxa de infecção aparente, a qual por sua vez é determinada principalmente pela duração do período latente, período de incubação e período infeccioso (PARLEVLIET, 1979). Segundo o mesmo autor, para se reduzir o desenvolvimento de uma epidemia pode-se tanto atuar sobre a quantidade inicial do inóculo, quanto sobre a taxa de multiplicação. Reduzindo-se o inóculo inicial tem-se um atraso no início da epidemia; reduzindo-se a taxa de multiplicação diminui-se a velocidade de desenvolvimento da epidemia.

Embora, quando se considera o conceito de resistência vertical estaríamos atuando sobre o inóculo inicial, a resistência de plantas à doenças usualmente está associada aos fatores que reduzem a taxa de multiplicação do patógeno, uma vez que, a planta em si, não pode atuar diretamente sobre a redução do inóculo inicial. Dentre os componentes que atuam sobre a taxa de multiplicação de doenças policíclicas, os períodos de incubação e latente, e a produção de esporos são os que mais influenciam o desenvolvimento de epidemias (PARLEVLIET, 1979; BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996; RIBEIRO do VALE et al., 2004; HAU; DE VALLAVIEILLE-POPE, 2006).

O período de incubação (PI) é caracterizado pelo tempo decorrente entre a deposição do inóculo e o surgimento dos primeiros sintomas, enquanto que o período latente (PL) é o tempo decorrido entre a deposição do inóculo e o surgimento de novas estruturas reprodutivas do patógeno (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1996). Já a produção de esporos (ESP) nada mais é do que a quantidade de esporos do fungo produzida por unidade de área ou tempo, sendo esta diretamente relacionada a duração do PI e PL.

Os períodos de incubação e latente, bem como a produção de esporos, são importantes fatores que afetam a produção de inóculo, o qual está diretamente relacionado ao desenvolvimento de epidemias, pois quanto maior for a pressão de inóculo, maior é o risco de desenvolvimento de epidemias severas (ZADOCKS, 1972; XU, 1999; XU; ROBINSON, 2000).

A determinação de como os componentes monocíclicos, a exemplo do PI, PL e ESP, são influenciados pelas variáveis ambientais é muito importante por permitir um melhor entendimento do ciclo de vida do patógeno, bem como para determinar as melhores estratégias de manejo do mesmo (PARLEVLIET, 1979; SCHUMANN; D'ARCY). Além disso, de posse de tais informações é possível elaborar sistemas de previsão para alertas do risco de ocorrência de epidemias, bem como para determinar o momento mais adequado para aplicação de fungicidas e dessa forma proporcionar uma redução do número de aplicações e assim um sistema de produção mais sustentável (TRAPERO-CASAS; KAISER, 1992; CARISSE et al. 1993; SOSA-ALVAREZ, et al. 1995; KING et al. 1997; XU; ROBINSON, 200; LOVELL et al. 2004).

3. METODOLOGIA

3.1 Obtenção dos isolados de *Amphobotrys ricini*

Foram utilizados 10 isolados de *A. ricini* provenientes da Coleção de Culturas de Microrganismos Fitopatogênicos da Embrapa Algodão (CCMF-CNPA), especificados na Tabela 1.

Tabela 1. Isolados de *Amphobotrys ricini* oriundos da Coleção de Culturas de Microrganismos Fitopatogênicos da Embrapa Algodão.

Isolado	Hospedeiro		Origem	
	Espécie	Genótipo	Órgão	Local
CCMF-CNPA 171	<i>A. ricini</i>	CNPAM 93-168	Fruto	Campina Grande/PB
CCMF-CNPA 179	<i>A. ricini</i>	BRS Energia	Inflorescência	Campina Grande/PB
CCMF-CNPA 183	<i>A. ricini</i>	BRS Paraguaçu	Fruto	Brasília/DF
CCMF-CNPA 184	<i>A. ricini</i>	Pinhão Borba	Semente	Pindamonhangaba/SP
CCMF-CNPA 187	<i>A. ricini</i>	BRS Energia	Inflorescência	Areia/PB
CCMF-CNPA 220	<i>A. ricini</i>	Silvestre	Fruto	Pindorama/SP
CCMF-CNPA 236	<i>A. ricini</i>	IAC Guarani	Inflorescência	Pindorama/SP
CCMF-CNPA 472	<i>A. ricini</i>	IAC 226	Fruto	Pelotas/RS
CCMF-CNPA 502	<i>A. ricini</i>	CPAC 40	Fruto	Pelotas/RS
CCMF-CNPA 508	<i>A. ricini</i>	Silvestre	Fruto	Viçosa/MG

3.2 Preparo das suspensões de esporos

Para o preparo das suspensões de esporos os isolados pré-selecionados (Tabela 1) foram cultivados individualmente em placas de Petri, contendo meio de extrato de malte-ágar (MEA), e mantidos em câmara de crescimento, durante sete dias, à 25 °C e fotoperíodo de 12 horas. Decorrido esse período, adicionou-se em cada placa de Petri, 10 ml de água destilada esterilizada (ADE) + 0,5% de Tween 20, e com o auxílio de uma alça de Drigalsky, procedeu-se a liberação dos esporos do fungo. Essas suspensões foram então filtradas em camada dupla de gaze, para remoção de fragmentos de micélio, e posteriormente misturadas de forma a obter uma única suspensão, a qual foi então ajustada para a concentração final 2×10^5 esporos.mL⁻¹, com o auxílio de uma câmara de Neubauer.

3.3 Obtenção e inoculação dos frutos de mamoneira

Para a condução dos ensaios frutos de mamoneira das cultivares BRS Paraguaçu e IAC Guarani, com aproximadamente a mesma idade fenológica, entre os estágios V e VII (GREENWOOD; BEWLEY, 1982), foram colhidos, lavados em água corrente e desinfestados por meio da imersão por um minuto em álcool 70% (v/v), seguido de mais um minuto em hipoclorito de sódio 0,5% (v/v), com posterior enxágue em água destilada esterilizada. Após a lavagem e desinfestação os frutos foram deixados para secar ao ar, em temperatura ambiente, sobre bancada por um período aproximado de duas horas.

Após a secagem os frutos foram inoculados com a suspensão de esporos de *A. ricini*, preparada conforme descrito acima, até próximo ao ponto de escorrimento com auxílio de um atomizador manual acionado por bomba de ar comprimido regulada para 1,5 bar de pressão.

3.4 Incubação

Após inoculação os frutos de mamoneira, foram imediatamente acomodados em caixas de acrílico do tipo gerbox e vedados com plástico do tipo parafilme. Cada caixa continha duas camadas de papel de filtro umedecido e uma tela de polietileno para evitar o contato direto dos frutos com o papel umedecido. Em cada caixa foram dispostos quatro frutos de forma equidistante evitando o contato destes com as paredes da caixa e entre si. As caixas foram então mantidas em câmaras de crescimento, sob as diferentes temperaturas, por sete dias.

3.5 Condução dos ensaios

Frutos verdes das cultivares BRS Paraguaçu e IAC Guarani, foram colhidos, lavados, desinfestados e inoculados conforme descrito no item 3.3.

No primeiro ensaio, no qual foram utilizados os frutos da cultivar BRS Paraguaçu foram testadas as temperaturas de 16 °C, 20 °C, 24 °C, 28 °C e 32 °C, enquanto que no segundo ensaio, no qual foram utilizados os frutos da cultivar IAC Guarani, foram testadas as temperaturas de 19 °C, 22 °C, 25 °C, 28°C e 31 °C. Em ambos os ensaios o fotoperíodo foi regulado para 12 horas. A aferição da temperatura dentro das caixas gerbox foi feita com o auxílio de um datalogger tipo Hobo[®].

Os ensaios foram conduzidos em esquema de blocos ao acaso com 5 e 16 repetições, para o primeiro e segundo ensaios, respectivamente, sendo cada repetição composta por uma caixa contendo quatro frutos. No tratamento controle (testemunha) os frutos foram aspergidos apenas com ADE + 0,5% Tween 20.

3.6 Avaliações

Para todos os ensaios as avaliações do PI e PL foram realizadas a partir de 40 horas após a inoculação e consistiram na observação do surgimento dos primeiros sintomas (PI) ou estruturas reprodutivas do fungo (PL) por meio da inspeção visual de cada fruto, de 8 em 8 horas, até completar 7 dias de incubação (168 horas).

As avaliações da produção de esporos (ESP) foram realizadas aos 7 dias após a inoculação e consistiram da lavagem dos 4 frutos, de cada repetição, em 100 mL de álcool 50%. Em seguida, procedeu ao menos duas leituras independentes, para cada repetição, do número de esporos do fungo com o auxílio de uma câmara de Neubauer.

3.7 Análises estatísticas

Para todos os ensaios se procedeu a análise de variância e análise de regressão, em função da temperatura, dos dados obtidos utilizando-se o software estatístico SISVAR[®] (FERREIRA, 2011).

Os dados de PI e PL foram expressos em horas, a partir da inoculação, para cada um dos genótipos testados.

Os dados de esporulação foram transformados para $\log(x+1)$, onde x é o número de esporos.mL⁻¹, para melhor atender as pressuposições da análise de variância (ANOVA).

Os gráficos com a plotagem dos dados e ajuste das curvas de regressão foram construídos utilizando o software livre “R”, versão 2.15.2 (The R Foundation for Statistical Computing) e as estimativas de temperatura ótima para PI, PL e ESP foram obtidas por meio da derivada de primeira ordem da equação de regressão ajustada.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram observadas diferenças significativas para todas as variáveis dependentes em função da temperatura.

Para a cultivar BRS Paraguaçu o menor PI foi observado na temperatura de 24 °C, enquanto que o maior PI foi observado na temperatura de 32 °C, o qual foi em média 2,5 vezes maior do que o PI observado na temperatura de 24 °C (Tabela 2 e Figura 1A). A temperatura de 24 °C também foi a que proporcionou o menor PL. Na temperatura de 32 °C o fungo não foi capaz de completar o PL, enquanto que na temperatura de 16 °C o PL foi em média 1,5 vezes maior do que aquele observado na temperatura de 24 °C (Tabela 2 e Figura 2A). A maior produção de esporos (ESP) foi observada na temperatura de 24 °C. Na temperatura de 32 °C a ESP foi considerada zero, uma vez que nessa temperatura o fungo não foi capaz de completar o PL durante o tempo de condução do ensaio. A 20 °C a ESP foi cerca de 1,3 vezes menor que aquela observada na temperatura de 24 °C, já nas temperaturas de 16 e 28 °C a ESP foi mais de trezentas vezes menor do que aquela observada na temperatura de 24 °C (Tabela 2 e Figura 3A).

Para a cultivar IAC Guarani o menor PI foi observado na temperatura de 25 °C, enquanto que o maior PI foi observado na temperatura de 31 °C, o qual foi aproximadamente duas vezes maior do que o PI observado na temperatura de 25 °C (Tabela 3, Figura 1B). A temperatura de 25 °C também foi a que proporcionou o menor PL, enquanto que na temperatura de 31 °C o fungo não foi capaz de completar o mesmo (Tabela 3, Figura 2B). A maior ESP foi observada na temperatura de 25 °C, enquanto que a menor ESP foi na temperatura de 31 °C, a qual foi considerada zero, uma vez que nessa temperatura o fungo não foi capaz de completar o PL. Na temperatura de 19 °C a ESP foi cerca de 10 vezes menor do que aquela observada na temperatura de 25 °C. Contudo, diferentemente do que foi observado em relação a cultivar BRS Paraguaçu, na cultivar IAC Guarani, a ESP a 28 °C foi apenas cerca de 2,5 vezes menor do que aquela observada na temperatura de 25 °C (Tabela 3, Figura 3B).

Tabela 2. Período de incubação (PI), período latente (PL) e produção de esporos (ESP) de *Amphobotrys ricini* em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu, mantidos por sete dias, sob diferentes temperaturas em atmosfera saturada.

Temperatura (°C)	PI (Horas)	PL (Horas)	ESP (esporos.mL ⁻¹)
16	82.8 (±2,4)*	146.0 (±3,2)	4,75 x 10 ³ (±1,7 x 10 ³)
20	76.0 (±2,8)	108.8 (±4,9)	9,52 x 10 ⁵ (±1,3 x 10 ⁵)
24	63.2 (±3,0)	89.2 (±2,8)	1,35 x 10 ⁶ (±1,8 x 10 ⁵)
28	67.2 (±4,3)	96.0 (±4,6)	3.56 x 10 ³ (±7,8 x 10 ²)
32	144.0 (±5,8)	-**	0,0 (±0,0)***

* Valores entre parênteses referem-se ao erro padrão da média; ** O fungo não foi capaz de atingir o PL médio durante o período de condução do ensaio; *** Não foi constada a presença de esporos do fungo nas leituras realizadas.

Tabela 3. Período de incubação (PI), período latente (PL) e produção de esporos (ESP) de *Amphobotrys ricini* em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu, mantidos sob diferentes temperaturas em atmosfera saturada.

Temperatura (°C)	PI (Horas)	PL (Horas)	ESP (esporos.mL ⁻¹)
19	71.1 (±3,3)*	96.3 (±2,1)	3,33 x 10 ⁵ (±9,8 x 10 ⁴)
22	61.1 (±2,3)	82.5 (±2,8)	1,09 x 10 ⁶ (±1,8 x 10 ⁵)
25	57.4 (±1,8)	77.5 (±2,3)	3,28 x 10 ⁶ (±2,7 x 10 ⁵)
28	60.6 (±2,3)	80.8 (±2,5)	1,40 x 10 ⁶ (±1,2 x 10 ⁵)
31	104.1 (±5,1)	-**	0,0 (±0,0)***

* Valores entre parênteses referem-se ao erro padrão da média; ** O fungo não foi capaz de atingir o PL médio durante o período de condução do ensaio; *** Não foi constada a presença de esporos do fungo nas leituras realizadas.

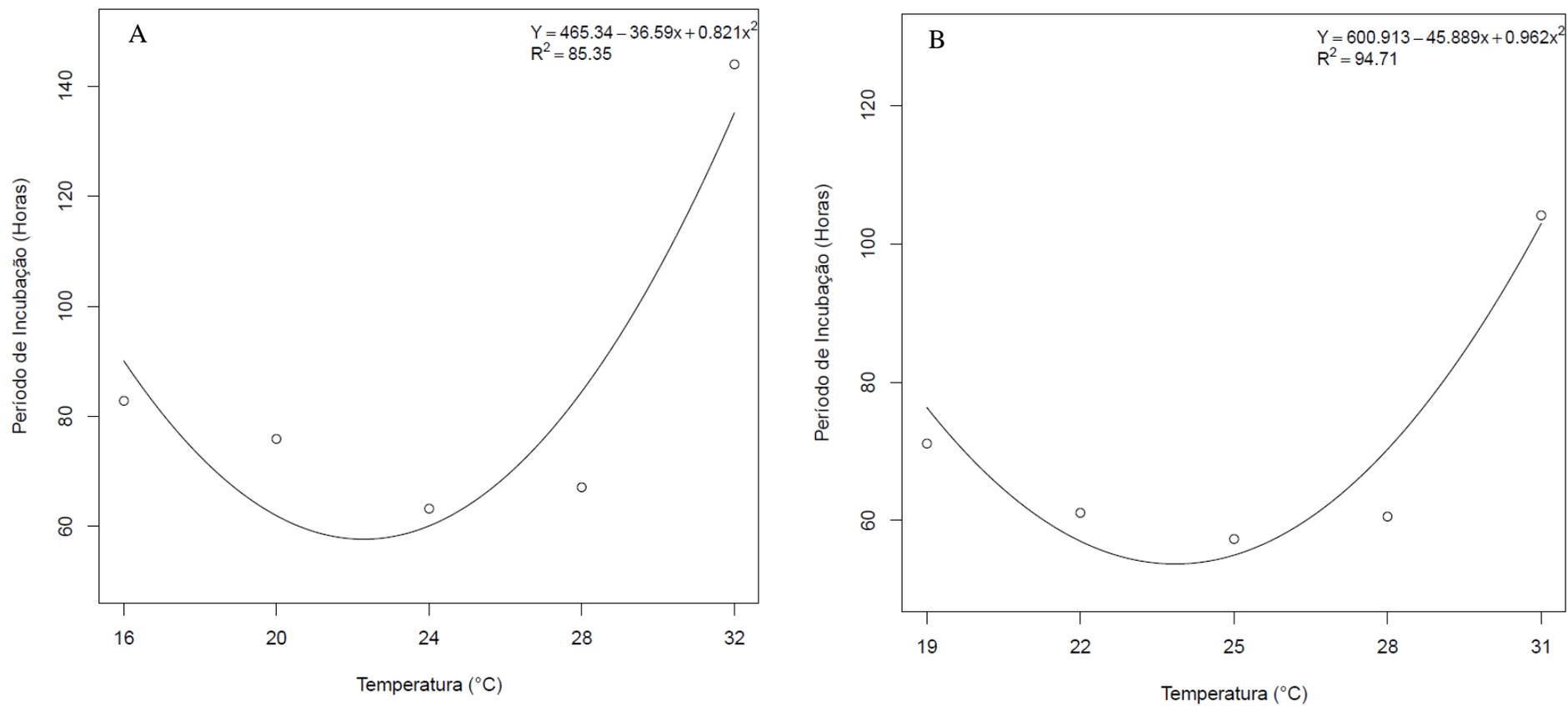


Figura 1. Relação entre período de incubação de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada.

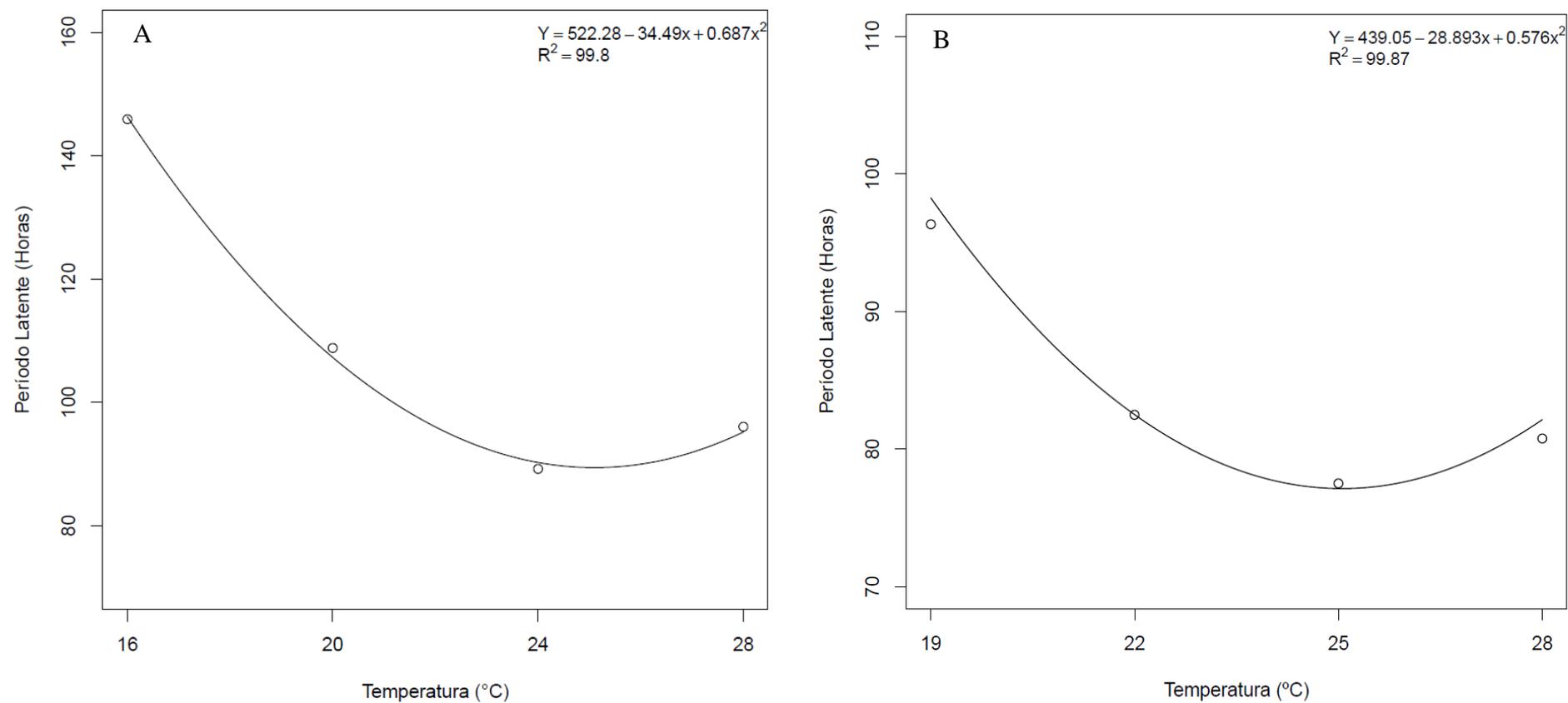


Figura 2. Relação entre período latente de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada.

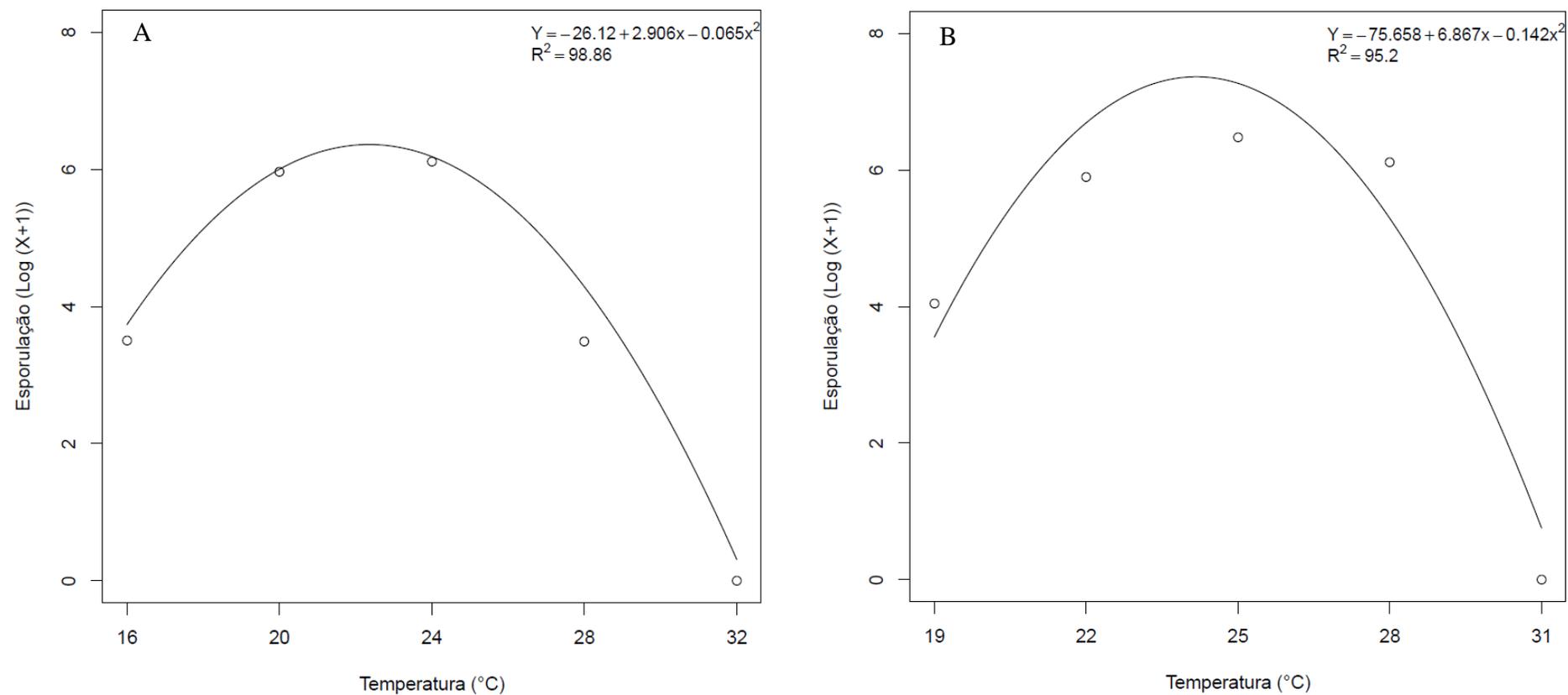


Figura 3. Relação entre a produção de esporos de *Amphobotrys ricini* e temperatura avaliada em frutos destacados de mamoneira, cultivar BRS Paraguaçu (A) e IAC Guarani (B), mantidos por sete dias sob atmosfera saturada.

Por meio da derivada de primeira ordem, das equações de regressão (Figs. 1-3), as temperaturas ótimas estimadas para PI, PL e ESP quando da utilização da cultivar BRS Paraguaçu foram 22,3 °C, 25,1 °C e 22,0 °C, enquanto que para a cultivar IAC Guarani foram 23,9 °C, 25,1 °C e 25,3 °C, respectivamente.

Até o momento não havia estudos da influência da temperatura sobre a duração do PI e PL de *A. ricini*, e os poucos estudos sobre a influência da temperatura na produção de esporos (ESP) haviam sido realizados em meios de cultivo artificiais e não diretamente sobre os tecidos do hospedeiro (GODFREY, 1923; SUSSEL, 2008; BOMFIM et al. 2011).

Os períodos de incubação e latente e a produção de esporos de *A. ricini* foram fortemente influenciados pela temperatura. As temperaturas ótimas, entre 22 e 26 °C, observadas para ocorrer a infecção e esporulação em frutos destacados de mamoneira correspondem a faixa ótima de temperatura para o crescimento micelial e produção de esporos *in vitro* de *A. ricini* (GODFREY, 1923; SUASSUNA et al. 2003; SUSSEL, 2011).

O sucesso do processo de infecção e desenvolvimento de novas estruturas reprodutivas de *A. ricini* em função da temperatura e do período de molhamento, já haviam sido investigado (SUSSEL et al., 2011). Esses autores concluíram que o fungo foi capaz de causar doença em uma ampla faixa de temperatura (15 à 28 °C), porém em temperaturas abaixo de 20 °C o fungo foi altamente dependente de maiores períodos de molhamento.

No presente estudo, foi possível corroborar o fato de que *A. ricini* é capaz de infectar frutos destacados de mamoneira, na faixa de temperatura variando de 16 a 32 °C, porém sob essas temperaturas extremas, o fungo necessitou de um maior período para a expressão dos sintomas e a produção de novas estruturas reprodutivas (Tabela 2 e 3). A 16 °C foram necessários 3,5 dias para completar o PI e aproximadamente 6 dias para completar o PL, enquanto que a 24 °C o PI foi completado em apenas 2,6 dias e o PL em aproximadamente 3,5 dias. Já a 32 °C foram necessários 6 dias para o fungo completar o PI, sendo que o mesmo não foi capaz de completar o PL durante o período de avaliação do ensaio (Tabela 2).

Considerando-se a diferença no número de dias de duração do período latente de *A. ricini* quando este se desenvolve sob temperatura ótima, em comparação com temperaturas sub ou supra ótimas, fica evidente o efeito da temperatura no desenvolvimento de epidemias do mofo cinzento da mamoneira. Quanto maior for o período latente, menor é o número de ciclos do patógeno durante o ciclo da cultura, e conseqüentemente, menores são as chances de desenvolvimento de epidemias severas.

Embora o fungo tenha sido capaz de infectar os frutos sob as temperaturas de 31 e 32 °C, sob tais temperaturas o mesmo não foi capaz de completar o seu ciclo de vida, ou seja, de

produzir novas estruturas reprodutivas, conseqüentemente a produção de esporos nessas temperaturas foi considerada nula (Tabelas 2 e 3). Fato semelhante já havia sido observado em outros patossistemas, como por exemplo no caso de *B. cinerea* e morangueiro, em que à 30 °C esse fungo não foi capaz de esporular sobre folhas mortas (SOSA-ALVAREZ et al. 1995), e para *B. cinerea* e videira, em que o sucesso do processo de infecção em frutos verdes foi altamente dependente da temperatura e, a 30 °C houve uma redução de praticamente 50% do número de frutos infectados quando comparado com a temperatura ótima para o referido patossistema (NAIR; ALLEN, 1993). Contudo, nesse último estudo, os autores não verificaram a influência da temperatura sobre a duração do PI ou PL e nem sobre a produção de esporos, e sim, apenas sobre o sucesso do processo de infecção. Sabe-se que a temperatura, baixa ou alta, pode interferir na maquinaria genética da célula favorecendo ou inibindo a expressão de certos genes envolvidos na resistência ou suscetibilidade à doenças (AGRIOS, 2004), dessa forma o sucesso do processo de infecção, e conseqüentemente, a produção de novas unidades reprodutivas são diretamente influenciados pela temperatura.

Os períodos de incubação e latente de *A. ricini* na cultivar IAC Guarani foram ligeiramente menores do que aqueles observados na cultivar BRS Paraguaçu, sendo que para a variável ESP foi observado um comportamento inverso, ou seja, a produção de esporos foi maior na cultivar IAC uarani do que na cultivar BRS Paraguaçu. Embora tenha sido verificada essa diferença entre as cultivares, o comportamento das variáveis analisadas foi qualitativamente semelhante, ou seja, à medida que se aumenta ou diminui a temperatura, a partir do ponto considerado ótimo para o fungo, o mesmo necessita de um maior intervalo de tempo para completar o PI e o PL, bem como apresenta menor capacidade de esporulação, independente do genótipo do hospedeiro.

A constatação de tal fato é de grande importância para o manejo do mofo cinzento da mamoneira, pois a cultivar BRS Paraguaçu foi considerada menos suscetível ao mofo cinzento do que a cultivar IAC Guarani (COSTA et al. 2004; MILANI et al. 2005). Dessa forma, mesmo sem a disponibilidade de cultivares com elevados níveis de resistência, é possível reduzir os riscos de desenvolvimento de epidemias do mofo cinzento por meio da utilização de cultivares com maiores níveis de resistência aliadas a escolha da época de plantio. Tal estratégia permitiria uma redução do número de ciclos do patógeno durante o ciclo da cultura, tanto por meio do prolongamento tanto do período de incubação e do período de latência, como pela redução da capacidade de produção de esporos do fungo.

Sussel et al. (2011) ao estudarem o papel da temperatura e do período de molhamento sobre o desenvolvimento do mofo cinzento concluíram que 28 °C e 72 horas de molhamento

foram as condições mais propícias para o desenvolvimento da doença. Entretanto, nos estudos pioneiros conduzidos por Godfrey (1923), e os dados obtidos no presente estudo demonstram que a temperatura ótima para o desenvolvimento do patógeno está situada entre 22 e 26 °C.

É possível que o resultado obtido por Sussel et al. (2011), no qual a temperatura mais favorável para o desenvolvimento da doença tenha sido 28 °C, possa estar relacionado ao genótipo utilizado, por aqueles autores, uma vez que o mesmo é considerado altamente suscetível. Tal suposição deve-se ao fato de que, no presente estudo, quanto da utilização da cultivar IAC Guarani, que é considerada suscetível ao mofo cinzento, o número de horas para completar o PI e o PL, assim como a média de ESP, nas temperaturas de 25 e 28 °C foram muito semelhantes, demonstrando que o fungo consegue se desenvolver bem em temperaturas de até 28 °C, quando da utilização de genótipos suscetíveis.

Por outro lado, quando da utilização da cultivar BRS Paraguaçu, que apresenta um nível de resistência ao mofo cinzento maior do que aquele observado na cultivar IAC Guarani (COSTA et al. 2004; MILANI et al. 2005), houve uma redução de cerca de trezentos e setenta vezes ESP do fungo na temperatura de 28 °C, quando comparado a ESP à 24 °C (Tabelas 1 e 2, Figura 3). Cabe ressaltar ainda que o único fator limitante ao desenvolvimento do fungo, no presente estudo, foi a temperatura, uma vez que a umidade foi mantida sob saturação constante. Isso nos leva a supor que as diferenças observadas quanto a capacidade de produção de esporos nas temperaturas de 24 e/ou 25 °C e aquela observada à 28 °C, nas diferentes cultivares, devem-se a diferenças quanto ao genótipo do hospedeiro. Outros estudos já demonstraram que a ESP em frutos destacados de mamoneira é influenciada pelo genótipo (SOARES et al. 2010), no entanto, a suposição, aqui levantada, de que possa haver uma interação entre o genótipo do hospedeiro e temperaturas sub ou supra ótimas, que resulte em um efeito sinérgico no qual a capacidade de esporulação do fungo seja afetada, carece de estudos mais detalhados visando sua comprovação.

No presente trabalho foi avaliado o efeito da temperatura constante sobre a duração dos períodos de incubação e latente e, a produção de esporos, no entanto, em condições de campo, além da temperatura não ser constante, outros fatores, como por exemplo, umidade do ar, período de molhamento e radiação solar, podem interferir sobre aqueles componentes. Ainda assim, os dados aqui obtidos são fundamentais para um melhor entendimento de como ocorre o desenvolvimento de epidemias do mofo cinzento da mamoneira. De posse desses resultados será possível definir um melhor zoneamento climático para a cultura, levando em consideração o risco de ocorrência da doença, além de poderem ser utilizados para o desenvolvimento de sistemas de alerta de risco de ocorrência da doença e também para a tomada de decisão para a aplicação de medidas de controle.

5. CONCLUSÕES

O período de incubação, o período latente e a produção de esporos de *Amphobotrys ricini* são influenciados pela temperatura.

A faixa ótima para o desenvolvimento do patógeno está situada entre 22 e 26 °C.

Sob temperaturas abaixo de 20 °C, ou, acima de 28 °C, o fungo necessita um maior intervalo de tempo, quando comparado a faixa ótima, para completar os períodos de incubação e de latência, e apresenta uma redução na produção total de esporos.

Temperaturas constantes superiores a 30 °C restringem o desenvolvimento do patógeno, por inibirem a esporulação do mesmo sobre os tecidos do hospedeiro, embora não impeça sua capacidade de infectar o hospedeiro.

REFERÊNCIAS

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5. ed. Amsterdam: Elsevier, 2004. 922 p.

ALWADIE, H. M.; BAKA. Z. A. M. New records of fungal pathogens of *Euphorbia inarticulate* from Aseer region. **Archives of Phytopathology and Plant Protection**, v. 36, n.3/4, p. 195-209, 2003.

ARAÚJO, A. E.; SUASSUNA, N. D.; COUTINHO, W. M. Doenças e seu Manejo. In: AZEVEDO, D. M. P.; BELTRÃO, E.M. (Ed). **O Agronegócio da Mamona no Brasil**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, v.1, 2 ed. rev. e ampl. 2007. p.283-303.

BARRETO, R. W. EVANS H. C. Fungal pathogens of *Euphorbia heterophylla* and *E. hirta* in Brazil and their potential as weed biocontrol agents. **Mycopathologia**, v.141, p.21-36. 1998.

BATISTA, F. A. S.; LIMA, E. F.; MOREIRA, J. A. N.; AZEVEDO, D. M. P.; PIRES, V. A.; VIEIRA, R. M.; SANTOS, J. W. **Avaliação da resistência de genótipos de mamoneira, *Ricinus communis* L., ao mofo cinzento causado por *Botrytis ricini* Godfrey**. Campina Grande, EMBRAPA-CNPA, 1998, 5 p. (EMBRAPACNPA, Comunicado Técnico, 73).

BATISTA, F. A. S.; LIMA, E. F.; SOARES, J. J.; AZEVEDO, D. M. P. **Doenças e pragas da mamoneira (*Ricinus communis* L.) e seu controle**. Campina Grande, EMBRAPA-CNPA, 1996, 53 p. (EMBRAPA-CNPA, Circular Técnica, 21).

BELTRÃO, N. E. M.; BRANDÃO, Z. N.; NETO, M. S. A.; AMARAL, J. A. B.; ARAUJO, A. E. Clima e solo. In: AZEVEDO, D. M. P.; BELTRÃO, N. E. M. **O agronegócio da mamona no Brasil**. 2 ed. rev. amp. Campina Grande: Embrapa Algodão; Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2007. cap. 3, p. 74-93.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de Plantas Tropicais: Epidemiologia e Controle Econômico**. São Paulo. Ceres. 1996.

BOMFIM, B. S. A.; SANTOS, F. S.; RODRIGUES, C. S.; LOPES, C. M. L.; RÊGO, C. M. Efeito da temperatura no crescimento micelial, esporulação e germinação conidial de *Amphobotrys ricini* no oeste da Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 1539, 2011, Bento Gonçalves/RS. **Anais...** Bento Gonçalves/RS: Controle cultural: 2011. CD-ROM.

CAMPBELL, C. L.; MADDEN, L. V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley, 1990. P. 532.

CARISSE, O.; KUSHALAPPA, A. C.; CLOUTIER, D. C. Influence of temperature, leaf Wetness, and high relative humidity duration on sporulation of *Cercospora carotae* on carrot leaves. **Phytopathology**, v. 83, p. 338-343, 1993.

CONAB. **Indicadores da Agropecuária**. Junho 2010. Disponível em: <http://www.conab.gov.br/conabweb/IA-jun10.pdf>. Acessado em: 10 de junho de 2012.

CONAB. **Acompanhamento da safra brasileira - Grãos**. Nono Levantamento, Junho 2012, Ano XIX, Nº 06. Disponível em: http://www.conab.gov.br/OlalaCMS/uploads/arquivos/12_06_12_16_15_32_boletim_portugues_junho_2012.pdf. Acessado em: 26 de junho de 2012.

COUTINHO, F.; MACEDO, D.M.; BARRETO, R.W. First report of gray mold (*Amphobotrys ricini*) on copperleaf (*Acalypha wilkesiana*) in Brazil. **Plant Disease**, v.98, n.2, p.276. 2012.

COSTA, R. S.; SUASSUNA, T. M. F.; MILANI, M.; COSTA, M. N.; SUASSUNA, N. D. Avaliação de resistência de genótipos de mamoneira ao mofo cinzento (*Amphobotrys ricini*). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MAMONA, 1, 2004, Campina Grande/PB. Energia e sustentabilidade: **Anais...** Campina Grande: Embrapa Algodão, 2004. 1 CD-ROM.

DANGE, S. R. S.; DESAL, A. G.; PATEL, S. I. Diseases of castor. In: SAHARAN. G. S.; MEHTA, N.; SANGWAN, M. S. (Eds). **Diseases of oilseed crops**. New Delhi: Indus Publishing Co. 2005. p. 211-234.

DANTAS, F. V.; ALMEIDA, R. P.; SILVA FILHO, J. L.; SOARES, D. J. Efeito da temperatura sobre os componentes monocíclicos de *Amphobotrys ricini* em frutos destacados de mamoneira. **Tropical Plant Pathology** v.38, suplemento, p.615. 2012.

DUARTE, D. B.; NASCIMENTO, A. T. A.; SOARES, D. J. *Amphobotrys ricini* causing gray mold on *Acalypha herzogiana* in Brazil. **Australasian Plant Disease Notes** v.8, p.133-135, 2013.

ESURUOSO, O. F. A preliminary study on the susceptibility of certain varieties of castor (*Ricinus communis* L.) to inflorescence blight disease caused by *Sclerotinia* (*Botrytis*) *ricini* (Godfrey) Whet. **Nigerian Agricultural Journal** v.3, n.1, p.15-17, 1966.

FERREIRA, D. F. Sisvar: a computer atatistical analysis system. **Ciência e Agrotecnologia**, v.35, p.1039-1042, 2011.

FREIRE, E. C.; LIMA, E. F.; ANDRADE, F. P.; MILANI, M.; NÓBREGA, M. B. M. Melhoramento genético. In: AZEVEDO, D.M.P.; BELTRÃO, N.E.M. (Eds). **O agronegócio da mamona no Brasil**. Embrapa Algodão (Campina Grande/PB). 2. ed. rev. e ampl. – Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2007. p. 171-194.

FREITAS, J. B. de; SILVA, A. B. da; PEREIRA, A. W. R.; REGO, S. M. de O.; MENEZES, E. R. de. Cultivo da mamona para biodiesel no Nordeste do Brasil é viável ou não? **VII SEGeT – Simpósio de Excelência em Gestão e Tecnologia – 2010**. Disponível em: <http://www.aedb.br/.../376_Seget%202010%20-...>. Acesso em: 19 de dezembro de 2011.

GODFREY, G. H. *Sclerotinia ricini* n. sp. on the castor bean (*Ricinus communis*). **Phytopathology**, v.9, p.565-567, 1919.

GODFREY, G. H. Gray mold of castor bean. **Journal of Agricultural Research**, v. 23, n. 9, p.679-715 + 13 plates, 1923.

GONÇALVES, R. D. Mofo cinzento da mamoneira. **O Biológico**, v.2, n.7, p.232- 235, 1936.

GREENWOOD, J. S.; BEWLEY, J. D. Seed development in *Ricinus communis* (castor bean) I. Descriptive morphology. **Canadian Journal of Botany**, v. 60, n.9, p. 1751-1760, 1982.

HAU, B.; VALLAVIEILLE-POPE, C. Wind-dispersed diseases. In: COOKE. B. M.; GARETH JONES. D.; COOKE. B. M.; KAYE. B. **The Epidemiology of Plant Diseases**, 2nd eds. Springer, Dordrecht, The Netherlands. P. 387-416. 2006.

HENNEBERT, G. L. *Botrytis* and Botrytis-like genera. **Persoonia**, v. 7, n.2, p.183-204, 1973.

HOLCOMB, G. E.; BROWN, W. L. Basal stem rot of cultivated poinsettia caused by *Amphobotrys ricini*. **Plant Disease**, v. 74, p. 828, 1990.

HOLCOMB, G. E.; JONES, J. P.; WELLS, D. W. Blight of prostate spurge and cultivated poinsettia caused by *Amphobotrys ricini*. **Plant Disease**, v. 73, p. 74-75, 1989.

HONG, S. K.; KIM, W. G.; CHO, W. D.; KIM, H. G. Occurrence of gray mold in castor bean caused by *Botrytis cinerea* and *Amphobotrys ricini* in Korea. **Plant Pathology Journal**, v.17, n.6, p.357-360, 2001.

KIMATI, H. **Doenças da mamoneira**. In: GALLI, F. Manual de Fitopatologia. 2 ed. São Paulo, Agronômica Ceres, 1980. v.2, pp.347-351.

KING, W. T.; MADDEN, L. V.; ELLIS, M. A.; WILSON, L.L. Effects of temperature on sporulation and latent period of *Colletotrichum* spp. infecting strawberry fruit. **Plant Disease**. v.81, p. 77-84, 1997.

KOLTE, S. J. **Castor: Diseases and crop improvement**. Delhi: Shipra Publications. 1995.

KUMAR, A.; REDDY, P. N.; RAO, T. G. N. Host range studies of *Botrytis ricini*, the causal agent of castor grey mold. **Indian Journal of Plant Protection**, v. 35, n.1, p.140-141, 2007.

LIMA, B. V.; SOARES, D. J.; PERREIRA, O. L.; BARRETO, R. W. Natural infection of *Acalypha hispida* and *Jatropha podagrica* inflorescences by *Amphobotrys ricini* in Brazil. **Australasian Plant Disease Notes** v.3, p.5-7, 2008.

LIMA, E. F.; SOARES, J. J. Resistência de cultivares de mamoneira ao mofo cinzento, causado por *Botrytis ricini*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 15, n.1, p.96-98, 1990.

LOVELL, D. J.; HUNTER, T.; POWERS, S. J.; PARKER, S. R.; BOSCH DEN VAN, F. Effect of temperature on latent period of septoria leaf blotch on winter under outdoor conditions. **Plant Pathology**, v.53, p. 170-181, 2004.

MATOS, E. H. da S. F.; **Dossiê Técnico - Cultivo da Mamona e Extração do Óleo**. SBRT, Centro de Apoio ao Desenvolvimento Tecnológico da Universidade de Brasília – CDT/UnB, 29 p, jul. 2007. Disponível em: <[http:// www.sbrt.ibict.br/dossie-tecnico/downloadsDT/MjE3](http://www.sbrt.ibict.br/dossie-tecnico/downloadsDT/MjE3)>. Acesso em: 22 de dezembro de 2011.

MASSOLA JR, N. S.; BEDENDO, I. P. Doenças da mamoneira (*Ricinus communis* L.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. Manual de Fitopatologia, Vol. 2: **Doenças das Plantas Cultivadas**. 3 ed. São Paulo, Agronomica Ceres, 1997, p.497-500.

MELHORANÇA, A. L.; STAUT, L. A. (Eds). **Informações técnicas para a cultura da mamona em Mato Grosso do Sul**. Dourados: Embrapa Agropecuária Oeste, 62p. (EMBRAPA-CPAO, Sistemas de Produção, 8) 2005.

MILANI, M.; NÓBREGA, M. B. M.; SUASSUNA, N. D.; COUTINHO, W. M. **Resistência da mamoneira (*Ricinus communis* L.) ao mofo cinzento causado por *Amphobotrys ricini***. Campina Grande: Embrapa Algodão, 2005. 22p. (Embrapa Algodão. Documentos, 137).

NAIR, N. G.; ALLEN, R. N. Infection of grape flowers and berries by *Botrytis cinerea* as a function of time and temperature. **Mycological Research**, v. 97, n.8, p. 1012-1014, 1993.

ORELLANA, R. G.; THOMAS, C. A. Nature of predisposition of castor beans to *Botrytis*. I. Relation of leachable sugar and certain other biochemical constituents of the capsule to varietal susceptibility. **Phytopathology**, v. 52, n.6, p. 533-538, 1962.

PARLEVLIT, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, v.17, p. 203- 222, 1979.

VALE, F. X. R.; JESUS JÚNIOR, W. C.; ZAMBOLIM, L. **Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas**. Belo Horizonte: editor Pefil, 2004. P. 531.

RUSSO, V. M.; ROSSMAN, A. Y. Occurrence of *Amphobotrys ricini* on prostate spurge in Oklahoma. **Plant Disease**, v. 75, p. 750, 1991.

SANTOS, R. F. dos; KOURI, J.; BARROS, M. A. L.; MARQUES, F. M. Aspectos econômicos do agronegócio da mamona. In: AZEVEDO, D. M. P. de; BELTRÃO, E. de M. (Ed). **O Agronegócio da Mamona no Brasil**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, v.1, 2 ed. rev. e ampl. 2007. p.23-41.

SANOAMUANG, N. First report of gray mold blight caused by *Amphobotrys ricini* on crown of thorns in Thailand. **Plant Disease**, v. 80, p. 223, 1996.

SCHUMANN, G. L.; D' ARCY, C. J. **Essential Plant Pathology**. 2. ed. St. Paul, USA: The American Phytopathological Society, 2010. 369 p.

SOARES, D. J. Gray mold of castor: a review. In: CUMAGUN, C.J.R. **Plant Pathology**. Rijeka: InTech. 2012. p.219-240.

SOSA-ALVARES, M.; MADDEN, L.; ELLIS, M. A. Effects of temperature and wetness duration on sporulation of *Botrytis cinerea* on strawberry leaf residues. **Plant Disease**, v. 79, p. 609-615, 1995.

SUASSUNA, N. D.; ARAÚJO, A. E.; BANDEIRA, C. M.; AGRA, K. N. Efeito de temperatura no crescimento e esporulação de *Amphobotrys ricini* (*Botrytis ricini*). In: CONGRESSO

BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 36, 2003, Uberlândia. Manejo integrado de doenças de plantas: **Anais...** 1 CDROM.

SUSSEL, A. A. B. **Epidemiologia do mofo-cinzento (*Amphobotrys ricini* Buchw.) da mamoneira.** 2008, p. 116. Tese (Doutorado em Fitopatologia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.

SUSSEL, A. A. B.; POZZA, E. A.; CASTRO, H. A. Escala diagramática para avaliação do mofo-cinzento-da-mamoneira. **Embrapa Cerrado**. Planaltina, DF, 2009.

SUSSEL, A. A. B.; POZZA, E. A.; CASTRO, H. A.; LASMAR, E. B. C. Incidência e severidade do mofo-cinzento-da-mamoneira sob diferentes temperaturas, períodos de molhamento e concentração de conídios. **Summa Phytopatologica**, v.37, n.1, p.30-34, 2011.

SCHUMANN, G. L., D'ARCY, C. J. **Essential Plant Pathology**. 2, ilustrada. APS Press, 2010.

TRAPERO-CASAS, A.; KAISER, W. J. Influence of temperature, wetness period, plant age, and inoculum concentration on infection and development of ascochyta blight of chickpea. **Phytopathology**, v.82, p. 589-596. 1992.

WHETZEL, H. H. A synopsis of the genera and species of the Sclerotiniaceae, a family of stromatic inoperculate discomycetes. **Mycologia**, v. 37, p.648- 714, 1945.

WHITNEY, N. G.; TABER, R. A. First report of *Amphobotrys ricini* infecting *Caperonia palustris* in the United States. **Plant Disease**, v. 70, p. 892, 1986.

YU, L.; ZHANG, J.; XU, F.; YANG, L.; LI, G. Q. First report of *Amphobotrys ricini* causing gray mold on *Acalypha australis* in Central China. **Plant Disease** v.96, n.3, p.460. 2012.

XU, X. M. Effects of temperature on the latent period of the rose powdery mildew pathogen, *Sphaerotheca pannosa*. **Plant Pathology**. v.48, n.7, p.662. 1999.

XU, X. M.; ROBINSON, J. D. Effects of temperature on the incubation and latent periods of hawthorn powdery mildew (*Sphaerotheca clandestina*). **Plant Pathology**. v.49, p.791-797. 2000.

ZADOKS, J. C.; SCHEIN, R. D. **Epidemiology and plant disease management**. Oxford: University Press, 1979.

ZADOKS, J. C. Methodology of epidemiological research. **Annual Review of Phytopathology**. v.10, p.253-276. 1972.