

DOENÇAS DO VIRUS DO MOSAICO E DO VIRUS LISTRADO CASTANHO DA MANDIOCA EM AFRICA:

Guia comparativo de sintoma e etiologias

R.J. Hillocks & J.M. Thresh

Natural Resources Institute, University of Greenwich
Chatham Maritime, Kent ME4 4TB, UK

INTRODUÇÃO

As culturas de propagação vegetativa são susceptíveis ao ataque de vírus e a mandioca (*Manihot esculenta crantz*) não é uma exceção à regra. Pelo menos 17 diferentes tipos de viroses da mandioca já foram descritas das quais 8 ocorrem em Africa (Thresh *et al.*, 1994). A maior atenção em Africa foi em viroses que causam mosaico e o listrado castanho da mandioca, assunto desta publicação. Relativamente, pouca atenção foi dada às outras viroses da mandioca e às doenças que elas causam. Existe informação limitada sobre a sua distribuição e nenhuma sobre os efeitos no desenvolvimento ou rendimento. Estas são deficiências sérias e enfatizam a inadequada atenção dada àquela que, embora questionável, é a mais importante cultura alimentar em Africa.

DOENÇA DO MOSAICO DA MANDIOCA (CMD)

Distribuição

A doença do Mosaico da mandioca (CMD), foi descrita pela primeira vez em 1894 naquilo que é hoje a Tanzania. A doença foi depois reportada em muitos outros países da Africa Oriental, Ocidental e Central. Agora sabe-se que esta doença ocorre em todos os países de Africa que cultivam mandioca e nas ilhas vizinhas bem como na India e Srilanca. Um relatório de 1931 sobre esta doença na Indonésia refere que ainda não foi confirmada e o CMD na América do Sul é causado por um vírus completamente diferente. Existem grandes diferenças entre regiões no concernente à total prevalência do CMD e na severidade dos danos causados. Informações disponíveis a partir de prospecções e diagnóstico das perdas de produções estão sumarizadas por Thresh *et al.* (1997), que estima as perdas em Africa entre 15-20%. Isto é equivalente a 15-28 milhões de toneladas comparado com a última estimativa de produção da FAO para 1996 em 85 milhões de toneladas.

Agente Causador

Desde que o CMD foi pela primeira vez descrito assumiu-se como sendo um vírus o seu agente causador, na ausência de qualquer agente patogénico visível. Este ponto de vista era consistente com os resultados de primeiros estudos que indicavam que a doença era transmitida pelo vector mosca branca. Contudo, prova de etiologia viral nunca tinha até então sido obtida senão nos anos 70 e 80 altura em que inoculações de seiva em hospedeiros herbáceos foram um sucesso e estirpes de vírus assim obtidos foram purificados e caracterizados. Depois de alguma incerteza inicial foi demonstrado que as estirpes causavam CMD. Postulados de Koch foram concretizados e as várias estirpes de Africa e India eram conhecidas como estirpes de um vírus do grupo geminivirus designado por vírus do mosaico da mandioca. Estudos Subsequentes levaram ao reconhecimento de várias distintas viroses.

- Vírus do mosaico africano da mandioca (ACMV)
- Vírus do mosaico da Africa Oriental da mandioca (EACMV)

- Virus do mosaico Indiano da mandioca (ICMV)
- Virus do mosaico Sul Africano da mandioca (SACMV)

Algo que aparenta ser um híbrido combinado entre ACMV e EACMV tem sido reportado em Uganda, Kenia e Sudan e designado 'Ugv'. As diferentes viroses tem propriedades muito semelhantes e são todos membros da recém criada família: Geminiviridae; Genus; Begomovirus (Tipo membro do Virus do Mosaico dourado do feijão). Cada uma das geminivirose do Mosaico da Mandioca (CMGs) pode causar CMD e há evidência segundo a qual combinações de virus provoca mais danos que simples infecções.

Estes resultados foram apenas obtidos recentemente em estudos levados a cabo pelo Scottish Crop Research Institute, Dundee, e em outros lugares conforme descrito em recente Publicações (Harrison *et al.*, 1997; Thresh *et al.*, 1998 a; Rey e Thompson, 1998). Não são ainda conhecidas todas as implicações pois é necessária uma informação adicional sobre a distribuição das diferentes viroses e da interacção entre elas. Entretanto, em Africa ou Asia é normal referir-se ao CMD como sendo causado por CMGs.

Não há justificação para se referir a doença em separado como sendo Indiana, da Africa Ocidental, Africana ou Sul Africana o que pode criar uma confusão desnecessaria e incertezas dadas as limitadas facilidades existentes em muitas partes de Africa para a detenção e caracterização de virus ou viroses presentes em plantas afectadas por Mosaico.

Sintomas

Os sintomas do CMD ocorrem sob a forma caracteristica de mosaico da folha que afecta descretas areas e é determinado no estagio precoce do desenvolvimento da folha (Fig.1). As áreas cloróticas não se expandem completamente de modo que o stress resultante de numa expansão desigual das folhas ou brotos causa máformação e distorção. As folhas severamente afectadas tornam-se pequenas em tamanho, deformadas e torcidas com áreas amarelas separadas por áreas de uma cor verde normal. As plantas ficam raquíticas e as novas folhas caem (Storey e Nichols, 1938, Cours, 1951).

A clorosis das folhas pode ser amarelo pálido ou quase branca com pouca verdura ou apenas mais pálido do que o normal. As áreas cloróticas são geralmente bem demarcadas e variam em tamanho relativamente às da folheta completa para pequenas manchas ou nódoas. As pequenas folhas(folhetas) podem apresentar um desenho de Mosaico uniforme ou o desenho do mosaico pode estar localizado em pequenas áreas que ficam sempre nas bases das mesmas. Distorção, redução no tamanho da folheta, e atrofiamento geral aparecem como efeito secundário associado aos sintomas severos.

Os sintomas variam de folha para folha, de rebento para rebento e de planta para planta, mesmo dentro da mesma variedade e estirpe de virus na mesma localidade. A variação nos sintomas pode ser por causa das diferenças nas estirpes de virus, a sensibilidade do hospedeiro, idade da planta e factores ambientais tais como, fertilidade do solo, disponibilidade em humidade do solo, radiação e em particularmente a temperatura. As temperaturas baixas geralmente aumentam o aparecimento de sintomas enquanto que as temperaturas altas restringem-nos.

Algumas folhas situadas entre as afectadas podem parecer normais e aparentar recuperação. Este comportamento depende da temperatura ambiental e da resistência da planta hospedeira. Contudo os sintomas podem aparecer nas plantas recuperadas

quando as condições ambientais forem favoráveis para o aparecimento de sintomas . As primeiras folhas produzidas por uma estaca afectada, não apresentam, às vezes, sintomas, e são seguidas de folhas severamente afectadas mas ha tendência de diminuir os sintomas com a idade das plantas, principalmente nas variedades resistentes. Os sintomas tendem a reaparecer no desenvolvimento das axilas depois da remoção das pontas dos rebentos e este procedimento é as vezes adotado rotineiramente para aumentar a expressão dos sintomas em ensaios de resistência.

Transmissão e Propagação

CMGs são disseminados nas estacas usadas rotineiramente como propagação vegetativa. Eles são também transmitidos pela mosca branca *Bemisia tabaci* Gennadius. Outras duas espécies de mosca branca (*Bemisia afer* Priesner & Hosny e *Aleurodicus dispersus* Russel) também infectam a mandioca em Africa e India, mas ainda não foram testadas como possíveis vectores. A disseminação através de estacas pode causar a introdução de CMD para novas áreas e ser responsável pela ocorrência de doença nas áreas onde ha pouca ou nenhuma propagação pela mosca branca. A propagação entre plantas é através da mosca branca e pode ser rápida nalgumas áreas, como demonstrado pelas experiências na Costa de Marfim, Nigéria e Uganda.

Maneio

A metodologia básica para controlar o CMD é através da selecção das estacas de propagação a partir de plantas -mãe sem sintomas. Isto é raras vezes feito preferindo-se dar maior uso ao material proveniente de plantas infectadas; contudo ha uma considerável evidência das vantagens a ganhar dum conceito mais discriminatório e dum procedimento de selecção mais apropriado a adoptar (Thresh *et al.* 1998 b). A selecção é mais fácil e pode ser muito efectiva se as plantas-mãe estiverem a desenvolver vigorosamente e mostrarem sintomas visíveis quando infectadas. Dificuldades podem ocorrer quando as plantas são resistentes e apresentam sintomas não nítidos, ou quando as folhas caem ou são danificadas depois de um período de seca ou ataque de pestes.

Há muito tempo que foi reconhecido que algumas variedades são resistentes ao CMD e toleram pouco ou nenhum dano quando infestadas. Tais variedades foram amplamente utilizadas como testemunha. Contudo elas nem sempre estão disponíveis ou não têm todas as características que os camponeses precisam. Isto explica porque é que as variedades susceptíveis ainda são largamente cultivadas, especialmente nas áreas onde o CMD não prevalece ou não constitui um problema sério, e não há boas razões para adoptar as variedades resistentes ao virus.

Poucos insecticidas são utilizados para controlar a mosca branca e tais medidas são inapropriadas para a cultura de mandioca que é principalmente cultivada para subsistência. Pouca atenção foi dada a outros possíveis métodos de controlo tais como consociação, disposição de plantas ou a manipulação de época de sementeira para diminuir o risco de infecção (Tresh and Otim – Nape, 1994). Tais medidas merecem uma menção na presente pesquisa de métodos integrados de controlo, que procura tornar o mais efectivo possível o uso da fitosanidade e de variedades resistentes.

DOENÇA DO VIRUS DO LISTRADO CASTANHO DA MANDIOCA (CBSD)

Distribuição

CBSD – Foi primeiro descrito por Storey (1936) nos sopés dos montes Usumbara, Tanganica (hoje Tanzania). Nichols, (1950) mais tarde reportou que esta doença era endêmica em todas as zonas do litoral de Africa do Este, que cultivava mandioca, ao Nordeste da fronteira do Kenia a Moçambique e espalhou-se a baixas altitudes em Nyasaland, (actualmente Malawi). As mais recentes pesquisas confirmaram esta distribuição em Tanzania e Malawi (Hillocks *et al*, Legg e Roya, 1998, Sweetmore 1994) mas pouco se sabe sobre esta doença em Moçambique e noutros locais. No Sul de Tanzania, CBSV é comum a altitudes abaixo de 300 m e raro a altitudes acima dos 500 m, onde a distribuição natural parece não ocorrer.

Agente causador

Desde que o CBSV foi pela primeira vez descrito assumiu-se como sendo um vírus o seu agente causador, na ausência de qualquer agente patogénico visível. Este ponto de vista parecia estar confirmado quando a doença foi transmitida através da seiva para uma gama de indicadores de hospedeiros herbáceos por Lister (1959) e em posteriores experimentos de Bock e Guthrie (1976). Nessa altura foram detectados partículas de vírus por meio de um microscópio electrónico numa amostra de folha com sintomas típicos de CBSV que foram enviados para Reino Unido. As partículas eram filamentos alongados e flexíveis com 650-690 μ de comprimento (Lennon *et al.*, 1986) que continha inclusões do tipo “pin-wheel,” típico de potyvirus (Harrison *et al.*, 1995). A etiologia exacta da doença continuou uma matéria de especulação até o trabalho recente da Universidade de Bristol no Reino Unido, onde o gene da capa proteica de CBSV foi clonado e sequenciado. O vírus é agora indicado como sendo membro da família do recém reconhecido genus Impomovirus da Família Potyridae (G. Foster, artigo não publicado). O tipo de membro do genus é do tipo vírus “ mild mottle” de batata doce que é transmitido pela mosca branca.

Sintomas

Todas as partes da planta da mandioca podem mostrar sintomas de infecção de CBSV , mas quanto aos aspectos e níveis do síndrome manifestados depende das condições ambientais, estagio de crescimento da planta relativa ao período de infecção e à sensibilidade do cultivar. O mosaico geminivirus da mandioca (C MGs) e o CBSV provocam o amarelecimento da folha, embora o tipo de sintomas causados pelas duas viroses sejam bem distintos quando acontecem separadamente (ver figuras). Os sintomas das folhas podem estar ausentes em plantas infectadas sob certas condições ambientais indefinidas, principalmente no desenvolvimento de novos rebentos depois de uma defolhação induzida pela seca. Nichols (1950) fez a distinção de dois tipos de sintomas foliar associado ao CBSV.

Sintoma foliar (tipo 1) – Amarelecimento aparece primeiro ao longo da margem das nervuras secundárias (Fig.2b.), mais tarde afecta as nervuras terciários o que pode desenvolver-se em manchas cloróticas.

Sintoma foliar (tipo 2) – O amarelecimento não está claramente associado às nervuras mas apresenta-se ligeiramente sob forma de manchas circulares entre as principais nervuras (Fig.2c.). Em estagios avançados do desenvolvimento da doença a maior parte da lâmina pode ser afectada. As folhas afectadas pela doença permanecem ligadas à planta por várias semanas. Durante a estação quente, os sintomas não aparecem nas recém formada folhagem. A presença de sintomas do caule parece ser também variável e pode ser diferente dependendo da cultivar. Eles estão geralmente

presentes num estágio avançado da doença e pode indicar a presença de sintomas radiculares.

Sintomas do caule – (i.) Não estão consistentemente associados à doença, excepto em variedades altamente sensíveis. Em tecidos verdes e jovens do caule lesões de cor púrpura/castanha podem ser observados na superfície exterior onde podem ser vistos como tendo penetrado no cortex ou expondo-se no exterior da casca (Fig. 3c). (ii.) Lesões necróticas nas cicatrizes da folha aparecem depois da queda das folhas devido a senescência normal. Em infecções severas estas lesões desenvolvem-se ao ponto de matar os gomos axilares que se encontram na fase dormente. (iii.) Uma vez os gomos axilares mortos, ocorre um encolhimento geral dos nós e segue-se a morte do tecido do entre-nós de modo que o ramo morre a partir da ponta em direcção a parte baixa causando “die back” (Fig.2d.)

Sintomas radiculares – tem muita característica do CBSD e são a componente mais destrutiva do síndrome.

Os sintomas das raízes normalmente desenvolvem-se depois dos sintomas foliares e o período entre a infecção e o aparecimento de necroses na raiz parece ser dependente do cultivar. Alguns cultivares foram identificados em que tais necroses das raízes não desenvolvem antes dos 8 meses depois da plantação de uma estaca infectada, apesar da presença de claros sintomas foliares (Hillocks *et al*, 1996). Em cultivares bastante sensíveis cujo material de plantação proveio de stocks infectadas, as necroses das raízes podem tornar-se visíveis a partir das 5 meses depois da plantação (Hillocks and Raya, não publicado). Os sintomas nas raízes são variáveis na parte superficial das raízes e podem parecer como contracções radiais e/ou marcas e fissuras na superfície da casca (fig 3a). O tecido a volta dessas marcas é acastanhado ou preto. Por baixo das marcas, o cortex é necrótico. Os sintomas internos são de um amarelo/acastanhado com necroses vivas do tecido contendo o amido (Fig. 3b), por vezes com estrias azuladas/pretas. As bases parecem manter-se discretas, embora em variedades sensíveis quase toda reserva em amido possa estar afectada. Só em fases adiantadas de infecção e quando há invasões de organismos secundários, provoca o definhamento e podridão. Em alguns casos, as raízes parecem saudáveis por fora sem evidências de contracções ou redução de tamanho mas quando se faz um corte tornam-se necróticas (Fig 3C).

Transmissão e propagação

Storey (1936) mostrou que o agente causador do CBSD era transmissível através de enxerto e as estacas provenientes das plantas afectadas resultam em sintomas nas folhas. Como a mandioca é cultura de propagação vegetativa, a doença é introduzida facilmente nas novas áreas através de material infectado. Na maioria das variedades susceptíveis, nas condições de planície sintomas severos são visíveis logo na fase inicial do estabelecimento da doença.

Storey (1939) acreditava que doença era causada pelo vírus transmitido pelo insecto e o vector provável era mosca branca (*Bemisia sp*). As observações nos ensaios de campo na Tanzania indicam que a maior disseminação verifica-se entre plantas mas ensaios sobre transmissão de populações mistas de *B. Tacaci* e *B. afer* estavam aquém do sucesso.

No Kenia, Bock (1994) também não foi capaz de transmitir CBSD com a mosca Branca, *Bemisia tabaci* (conhecida como sendo transmissora de CMGs), ou através de seis espécies de afídeos.

Lennon *et al.* (1986) refere-se à falta de transmissão de CBSV através do afídio *Myzus persicae* Sulz. Uma segunda espécie de mosca branca, *B. afer* Priesner e Hozny ocorre na África Oriental, ao mesmo tempo que o *B. tabaci*, atingindo elevada densidade populacional em algumas áreas onde a incidência de CBSV é maior (Robertson, 1987). O *B. Afer* era geralmente considerada a espécie de mosca branca menos abundante nas áreas de desenvolvimento da mandioca na África Oriental. Contudo, prospecções conduzidas no Malawi demonstraram que o *B. Afer* era espécie predominante na mandioca na maior parte do país e talvez o principal vector do ACMV (Munthali, 1992). CBSV foi também registado nas margens do Lago Malawi. (Legg e Raya, 1997). Bock (1994 sugeriu que o *B. Afer* é o mais provável candidato e recentes progressos na classificação do agente causador como um Ipomovirus, uma vez mais aponta em direcção da mosca branca como vector. Ensaio sobre transmissão continuaram a realizar-se na Tanzânia e no NRI, no Reino Unido.

Maneio

Como para o CMGs o método básico para o controle do CBSV é a selecção de material de plantação através das plantas mães sem sintomas.

A saúde do material em stock precisa de ser mantida através de contínua selecção e supressão de material infectado que aparece na fase de novos rebentos.

O sucesso deste conceito depende da quantidade de doenças que afectam a mandioca existente à volta e do grau de infestação. Os meios de infestação são desconhecidos para o caso do CBSV e o valor do material de plantação isento de vírus não se pode prever.

Contudo, isto pode ser vantajoso para as áreas de baixa infestação. Para as áreas de alta infestação na zona costeira, a libertação de material de plantação isento de vírus precisa de ser combinada com o uso efectivo de cultivares que manifestam certo grau de resistência. Cultivares locais tais como “Nanchinyaya” a sul da Tanzânia e que parece ser tolerante a infecções e que parece retardar o desenvolvimento de necroses das raízes poderiam ser usadas.

Levantamentos feitos na Tanzânia indicaram que há outros cultivares com variáveis níveis de resistência ou tolerância à infecção do CBSV:

Agradecimentos

Este documento é o resultado de um Projecto financiado pelo Departamento para o Desenvolvimento Internacional do Reino Unido (DFID) para benefícios dos países em desenvolvimento (DFID RNRRS CPP Forest Margins Production system, project No R6765). Os pontos de vista aqui expressos não são necessariamente os do DFID.