Растителна защита
електронно списание за растителна защита
семена, торове и земеделие
ISSN 2815-522X

Podridão negra em culturas crucíferas – uma das doenças mais perigosas

доц. д-р Катя Василева, Институт по зеленчуковите култури "Марица" – Пловдив

Data 17.10.2026 | **Número** 10/2026 | **ISSN** 2815-522X | **Idioma** PT
www.plant-protection.com/article/2490?lang=pt



A podridão negra é reconhecida como a doença bacteriana mais significativa da couve e de outras culturas da família Brassicaceae, devido à sua ampla distribuição, alta agressividade e perdas econômicas significativas. O agente causador da doença é a bactéria Xanthomonas campestris pv. campestris. A infecção pode começar em praticamente qualquer estágio do desenvolvimento da planta — desde a germinação da semente infectada até a maturidade completamente desenvolvida. A doença pode permanecer latente por semanas, o que dificulta o diagnóstico precoce e permite a disseminação despercebida dentro da cultura. Além das sementes infectadas, a doença também se dissemina a partir do solo, resíduos vegetais, bem como de diversos fatores naturais e mecânicos, como vento, insetos, respingos de água, chuva ou maquinário agrícola. Palavras-chave: podridão negra, bactéria, família Brassicaceae A podridão negra é uma das doenças bacterianas mais graves e destrutivas das culturas da família Brassicaceae, distribuída em todas as zonas agroclimáticas do mundo (Singh and Dhar, 2011). Afeta tanto culturas olerícolas como a couve, a couve-flor, o brócolis, o nabo e a rabanete, quanto espécies crucíferas selvagens que servem como reservatório do patógeno. Isso torna a doença particularmente difícil de controlar, pois as fontes de infecção frequentemente estão localizadas fora das áreas cultivadas. O agente causador Xanthomonas campestris pv. campestris (Pammel) Dowson é uma bactéria transmitida por sementes, gram-negativa e aeróbica, caracterizada por alta adaptabilidade, significativa diversidade de raças e capacidade de penetração sistêmica nos tecidos vasculares. A doença foi descrita como "uma das mais devastadoras" para culturas crucíferas, com perdas em regiões gravemente afetadas chegando a até 30% da produtividade (Preethi & Umesha, 2025). Em condições favoráveis — chuvas intensas, alta umidade e temperaturas entre 25 e 30°C — a doença torna-se ainda mais prejudicial e leva a perdas significativas (Vega Álvarez et al., 2021). A infecção pode ocorrer em qualquer estágio do desenvolvimento da planta — desde a germinação de sementes infectadas até a maturidade. A principal via de disseminação é através de sementes infectadas, onde mesmo níveis mínimos da bactéria podem levar a epidemias (Liu et al., 2022). Este é um problema particular na produção de mudas, onde um grande número de

plantas é cultivado em espaço limitado e a infecção pode se espalhar rapidamente. O patógeno também é transmitido através de solo contaminado, resíduos vegetais, vento, insetos, aerossóis, água de irrigação, chuva e maquinário agrícola (Vicente and Holub, 2013). Xanthomonas campestris pv. campestris sobrevive em resíduos vegetais por até dois anos, o que ressalta a importância de boas práticas de higiene e manejo adequado de resíduos vegetais. As bactérias geralmente entram através de hidatódios nas margens das folhas — aberturas naturais através das quais as plantas exsudam água. Os hidatódios representam uma espécie de "ponto fraco" no tecido foliar, pois estão diretamente conectados ao sistema vascular e não possuem barreiras contra patógenos tão eficazes quanto a epiderme. Quando gotas de água da chuva ou irrigação estão presentes nas folhas, as bactérias se movem facilmente em direção a essas aberturas e penetram nos tecidos. Isso explica por que os primeiros sintomas frequentemente aparecem nas bordas das folhas — a zona onde os hidatódios são mais numerosos e mais ativos. O patógeno também pode penetrar através de ferimentos causados por maquinário, insetos, animais, chuva ou vento. Mesmo danos microscópicos à epiderme são suficientes para permitir a entrada das bactérias. Durante chuvas intensas ou granizo, o risco de infecção aumenta acentuadamente, pois lesões mecânicas em folhas e caules criam numerosos pontos de entrada. Insetos que se alimentam do tecido foliar também facilitam a penetração, transportando bactérias para estômatos e ferimentos. Após a penetração, as bactérias se espalham intercelularmente, colonizando primeiro o mesofilo — o tecido responsável pela fotossíntese. Nesta fase inicial, a infecção frequentemente permanece despercebida, pois a planta ainda é capaz de compensar danos locais. Gradualmente, no entanto, o patógeno alcança o sistema vascular, onde se multiplica intensamente e causa rápida disseminação sistêmica. No xilema, as bactérias produzem exopolissacarídeos e enzimas que obstruem os vasos vasculares e perturbam o movimento da água. Simultaneamente, observam-se colapso do xilema, disseminação da bactéria para células parenquimáticas circundantes, morte celular e formação de cavidades. Essas cavidades frequentemente são preenchidas com exsudato bacteriano, que aparece como gotículas amareladas quando cortado. Em clima úmido e quente, a infecção se desenvolve extremamente rapidamente. A alta umidade facilita o movimento das bactérias na superfície foliar, e o calor acelera sua divisão — em condições ótimas, a população pode dobrar em menos de uma hora. Portanto, sintomas visíveis podem aparecer em questão de horas, especialmente em plantas jovens cujos tecidos são mais macios e mais suscetíveis à penetração sistêmica. Os sintomas são altamente característicos e incluem (Figura 1): • manchas cloróticas grandes, frequentemente em forma de V, na periferia das folhas, direcionadas para a nervura central; • escurecimento das nervuras e vasos vasculares nas folhas, pecíolos e caule; • nanismo, crescimento unilateral e queda prematura das folhas; • murcha sistêmica e escurecimento dos tecidos internos; • em nabo e rabanete — podridão seca das raízes carnudas; • em couve e couve-flor — descoloração e podridão das cabeças. Em corte transversal, observam-se tecidos vasculares escurecidos, gotículas amarelas de exsudato e cavidades preenchidas com bactérias. As áreas infectadas frequentemente são atacadas secundariamente por bactérias causadoras de podridão mole, que destroem os tecidos e produzem um odor desagradável. Isso deteriora ainda mais a qualidade do produto e o torna impróprio para consumo ou armazenamento. Figura 1. Podridão negra em folhas de couve Numerosas raças patogênicas de Xanthomonas campestris pv. campestris foram relatadas em diferentes espécies de Brassica. Inicialmente, Vicente et al. (2001) identificaram seis raças (1–6). Posteriormente, Fargier and Manceau (2007) adicionaram mais três (7–9), e recentemente duas novas raças — 10 e 11 — foram descritas em Portugal (Cruz et al., 2017). Atualmente, onze raças fisiológicas são conhecidas, sendo as raças 1 e 4 as mais agressivas e mais amplamente distribuídas (Lema et al., 2012a; Vicente and Holub, 2013). A resistência à podridão negra é poligênica e envolve mecanismos complexos de defesa celular e bioquímica (Deng et al., 2023). Abordagens genômicas — sequenciamento de genoma completo, análise multilocus e genômica comparativa — permitem uma melhor compreensão da evolução, patogenicidade e distribuição de diferentes cepas. Esse conhecimento apoia programas de melhoramento e acelera o desenvolvimento de variedades resistentes. Agentes curativos eficazes são escassos, portanto o manejo é predominantemente preventivo. O controle da podridão negra baseia-se em uma combinação de abordagens higiênicas, agrotécnicas, biológicas e de melhoramento, visando limitar as fontes primárias de infecção e reduzir as condições favoráveis ao desenvolvimento do patógeno. As medidas mais importantes incluem: • uso de sementes e mudas livres de bactérias — este é um elemento-chave, pois a transmissão por sementes é o

principal mecanismo para o surgimento de epidemias. Mesmo uma quantidade mínima de bactérias nas sementes pode levar a infecção massiva na produção de mudas. Portanto, material de semente certificado e testes regulares por métodos moleculares (PCR, Bio-PCR) são críticos para um início seguro do ciclo de produção. • tratamento térmico das sementes em água quente (50°C por 30 min) — este método é um dos poucos comprovadamente eficazes contra Xanthomonas campestris pv. campestris. O calor destrói as bactérias na superfície da semente sem danificar a germinação. O procedimento é particularmente útil para sementes salvas em casa ou quando há suspeita de contaminação. • destruição de resíduos vegetais e observância da rotação de culturas (pelo menos 2 anos sem Brassica) — o patógeno pode sobreviver em resíduos vegetais por até dois anos, tornando o manejo adequado de resíduos crucial. A rotação longa de culturas interrompe o ciclo de vida da bactéria e reduz seu acúmulo no solo. A queima ou aração profunda de resíduos infectados previne infecções secundárias. • evitar irrigação por aspersão — respingos de água facilitam o movimento das bactérias na superfície foliar e facilitam sua penetração através dos hidatódios. Com irrigação por aspersão, o risco de infecção aumenta muitas vezes, especialmente em clima quente. A irrigação por gotejamento é preferível, pois mantém a massa foliar seca e limita a disseminação do patógeno. • controle de plantas daninhas da família Brassicaceae — espécies crucíferas selvagens frequentemente servem como reservatório natural para Xcc. Plantas daninhas como mostarda selvagem, colza ou crucíferas selvagens podem manter a população do patógeno no campo mesmo na ausência de plantas cultivadas. Sua remoção regular reduz o risco de infecção primária. • pulverizações com fungicidas à base de cobre em intervalos de 10 dias para limitar a população bacteriana superficial — preparações de cobre não curam a infecção sistêmica, mas reduzem o número de bactérias na superfície foliar e limitam infecções secundárias. São mais eficazes como parte de uma estratégia integrada e aplicadas preventivamente, especialmente durante períodos de alta umidade. • métodos biológicos — microrganismos antagonistas e indutores de resistência — este é um campo em rápido desenvolvimento. Cepas de Bacillus, Pseudomonas e actinomicetos mostram resultados promissores para suprimir Xcc através de competição, produção de substâncias antimicrobianas ou estimulação da imunidade vegetal. Indutores de resistência ativam mecanismos de defesa da planta, mas ainda estão sendo estudados quanto a doses ótimas, estabilidade e eficácia em campo (Liu et al., 2022). • estratégia de longo prazo: melhoramento de variedades resistentes, apoiado por marcadores moleculares e seleção assistida por genômica — esta é a abordagem mais promissora para a redução sustentável de perdas. A resistência à podridão negra é poligênica, o que dificulta o melhoramento tradicional. As modernas tecnologias genômicas permitem a identificação de QTLs associados à resistência e aceleram a criação de variedades capazes de limitar o desenvolvimento sistêmico do patógeno. No futuro, a edição de genoma e a seleção assistida por marcadores provavelmente se tornarão a principal ferramenta para o controle da doença. A podridão negra continua sendo uma das doenças mais desafiadoras das crucíferas, pois combina alta agressividade, fácil disseminação e a falta de tratamento eficaz. No entanto, a prevenção oportuna, o controle cuidadoso das sementes e boas práticas agrotécnicas reduzem significativamente o risco de epidemias. Abordagens genômicas modernas e programas de melhoramento dão esperança para a criação de variedades resistentes que, no futuro, garantirão uma produção mais estável e segura de culturas de couve. Assim, o combate à podridão negra está gradualmente se transformando de uma tarefa difícil em um processo gerenciável baseado em conhecimento, prevenção e progresso científico.

Referências

[1] Cruz, J., Tenreiro, R., and Cruz, L. (2017). Assessment of diversity of Xanthomonas campestris pathovars affecting cruciferous plants in Portugal and disclosure of two novel X. campestris pv. campestris races. J. Plant Pathol. 99, 403–414. doi: 10.4454/jpp.v99i2.3890

[2] Deng, S., Kong, C., Ma, H., Ji, J., Wang, Y., Zhang, Y., Zhuang, M., Yang, L., Fang, Z., Taranov, V., Artemyeva, A. M., & Lv, H. (2023). Genetic and cellular basis of resistance to black rot caused by Xanthomonas campestris pv. campestris in Brassica rapa. Horticulturae, 11(6), 626.

[3] Fargier, E., and Manceau, C. (2007). Pathogenicity assays restrict the species Xanthomonas campestris into three pathovars and reveal nine races within X. campestris pv. campestris. Plant Pathol. 56, 805–818. doi: 10.1111/j.1365- 3059.2007.01648.x

[4] Lema, M., Cartea, M. E., Sotelo, T., Velasco, P., and Soengas, P. (2012a). Discrimination of Xanthomonas campestris pv. campestris races among strains from northwestern Spain by Brassica spp. genotypes and rep-PCR. Eur. J. Plant Pathol. 133, 159–169. doi: 10.1007/s10658-011-9929-5

[5] Liu, Z., Wang, H., Wang, J., Lv, J., Xie, B., Luo, S., Wang, S., Zhang, B., Li, Z., Yue, Z., & Yu, J. (2022). Physical, chemical, and biological control of black rot of Brassicaceae vegetables: A review. Frontiers in Microbiology, 13, 1023826.

[6] Preethi, S., & Umesha, S. (2025). Comprehensive insights into black rot of crucifers: Pathogen–host dynamics and sustainable control methods. Journal of Plant Diseases and Protection, 132.

[7] Singh, D., and Dhar, S. (2011). Bio-PCR based diagnosis of Xanthomonas campestris pathovars in black rot infected leaves of crucifers. Indian Phytopathol. 64, 506–516

[8] Vega-Álvarez, C., Francisco, M., and Soengas, P. (2021). Black rot disease decreases young Brassica oleracea plants' biomass but has no effect in adult plants. Agronomy 11:569. doi: 10.3390/agronomy11030569

[9] Vicente, J. G., and Holub, E. B. (2013). Xanthomonas campestris pv. campestris (cause of black rot of crucifers) in the genomic era is still a worldwide threat to brassica crops. Mol. Plant Pathol. 14, 2–18. doi: 10.1111/j.1364-3703.2012. 00833.x

[10] Vicente, J. G., Conway, J., Roberts, S. J., and Taylor, J. D. (2001). Identification and origin of Xanthomonas campestris pv. campestris races and related pathovars. Phytopathology 91, 492–499. doi: 10.1094/PHYTO.2001.91.5.492