

Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais
Secretaria de Estado de Agricultura, Pecuária e Abastecimento
Governo de Minas Gerais

Manejo de doenças de fruteiras de clima temperado, subtropical e tropical

EPAMIG Empório

Vitrine de Tecnologias



O espaço EPAMIG Empório tem a proposta de aproximar colaboradores, visitantes e a sociedade das tecnologias produzidas pela Empresa. No EPAMIG Empório estas tecnologias estão disponibilizadas na forma de produtos para aquisição, demonstração e difusão de informações.

EPAMIG Empório - Vitrine de Tecnologias

Avenida José Cândido da Silveira, 1647
União - 31170-495 - Belo Horizonte - MG
Tel.: (31) 3489-5000 - www.epamig.br

EPAMIG Empório - Cândido Tostes

Rua Tenente Luiz de Freitas, 116
B. Santa Terezinha - 36045-560 - Juiz de Fora - MG
Tel.: (32) 3225-5852 - epamigilct@epamig.br

Conheça os produtos com TECNOLOGIA EPAMIG

Queijos

Os produtos têm a qualidade e tradição do Instituto de Laticínios Cândido Tostes, referência na América Latina.



Cafês de Qualidade

Cafê 100% Arábica, constituído como um blend de variedades nas versões Séries Ouro e Bronze.

Vinhos Finos e Espumantes

As pesquisas da EPAMIG propiciaram um grande avanço no cultivo de uvas e na fabricação de sucos, vinhos finos e espumantes de qualidade com terroir mineiro.



Azeite Extravirgem

O azeite EPAMIG, o primeiro tipo extravirgem produzido no Brasil, tem se destacado em eventos nacionais e internacionais de gastronomia e atraído a atenção de chefs e apreciadores.

Publicações

A EPAMIG divulga ao público as tecnologias geradas por suas pesquisas através de publicações técnicas, com destaque para o Informe Agropecuário, uma das principais revistas do gênero no país.



SECRETARIA DE
AGRICULTURA
PECUÁRIA E
ABASTECIMENTO





Apresentação

A fruticultura apresenta papel de destaque no cenário agrícola nacional. São diversas as espécies frutíferas produzidas no Brasil, viabilizadas pela diversidade climática da extensa área territorial. Como exemplo, citam-se os cultivos de maçã, pera, uva e rosáceas de caroço predominantes na Região Sul; citros, abacate, caqui e figo na Região Sudeste; maracujá e anonáceas na Região Nordeste. Entretanto, tem-se verificado nos últimos anos a expansão dos cultivos de fruteiras em áreas até então atípicas, como é o caso da viticultura no Vale do São Francisco, como resultado do avanço tecnológico.

As tecnologias aplicadas nos cultivos frutícolas, aliadas à preservação ambiental, têm propiciado a produção de frutas de qualidade para um mercado cada vez mais exigente, inclusive o internacional. O sistema de Produção Integrada de Frutas (PIF), que preconiza a produção em consonância com princípios socialmente justos, economicamente viáveis e ecologicamente corretos, tem-se consolidado neste setor.

O manejo de doenças das fruteiras exige a aplicação de técnicas criteriosas que visam tanto a eficácia do controle quanto a qualidade da fruta e do ambiente. Práticas culturais, associadas à utilização de fungicidas, geralmente são recomendadas, porém alguns entraves ainda persistem e precisam ser corrigidos, como a reduzida opção ou até mesmo ausência de produtos registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), para o controle de doenças de algumas espécies frutíferas.

São apresentadas nesta edição as principais técnicas de manejo de doenças de fruteiras de clima temperado, subtropical e tropical de importância econômica no Brasil. Os aspectos sintomatológicos, etiológicos, epidemiológicos e o controle são descritos de forma prática e sucinta, visando dar aporte ao manejo eficiente das doenças, mantendo a qualidade da produção e do ambiente, respeitando o produtor e o consumidor.

Mário Sérgio Carvalho Dias
Alniusa Maria de Jesus

Informe Agropecuário

Uma publicação da EPAMIG

v. 37, n. 291, 2016

Belo Horizonte, MG

Sumário

EDITORIAL	3
ENTREVISTA	4
Doenças do abacateiro <i>Vicente Luiz de Carvalho, Miriã Cristina Pereira Fagundes, Adelson Francisco de Oliveira, Lair Vitor Pereira e Alniusa Maria de Jesus.....</i>	7
Doenças das anonáceas <i>Nilton Tadeu Vilela Junqueira, Keize Pereira Junqueira e Marcelo Fideles Braga</i>	15
Doenças do caqui <i>Otniel Freitas-Silva, Maristella Martineli e Ariane Castricini</i>	27
Doenças dos citros <i>Katia Cristina Kupper, Luriany Pompeo Ferraz, Aline Caroline da Silva e Helvecio Della Coletta Filho</i>	36
Doenças da figueira <i>Mário Sérgio Carvalho Dias e Alniusa Maria de Jesus</i>	54
Doenças da macieira e da pereira <i>Leonardo Araujo, Hugo Agripino de Medeiros, Mateus Silveira Pasa e Fábio Nascimento da Silva</i>	61
Doenças das rosáceas de caroço <i>Lucas da Ressurreição Garrido</i>	75
Doenças da videira <i>Maria Angélica Guimarães Barbosa, Débora Maria Sansini Freitas, Pedro Martins Ribeiro Júnior e Diógenes da Cruz Batista</i>	86
Doenças do maracujazeiro <i>Mário Sérgio Carvalho Dias, Alniusa Maria de Jesus e Maria Geralda Vilela Rodrigues</i>	99

ISSN 0100-3364

Informe Agropecuário	Belo Horizonte	v. 37	n. 291	p. 1-108	2016
----------------------	----------------	-------	--------	----------	------

© 1977 Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais (EPAMIG)

ISSN 0100-3364

INPI: 006505007

CONSELHO DE PUBLICAÇÕES

Rui da Silva Verneque

Trazilbo José de Paula Júnior

Marcelo Abreu Lanza

Juliana Carvalho Simões

Vânia Lúcia Alves Lacerda

COMISSÃO EDITORIAL DA REVISTA INFORME AGROPECUÁRIO

Trazilbo José de Paula Júnior

Marcelo Abreu Lanza

Vânia Lúcia Alves Lacerda

EDITORES TÉCNICOS

Mário Sérgio Carvalho Dias e Alnusa Maria de Jesus

CONSULTORES TÉCNICO-CIENTÍFICOS

Maria Geralda Vilela Rodrigues, Ariane Castricini, Heloisa Mattana Saturnino (EPAMIG Norte) e Inêz Pereira da Silva (Bolsista FAPEMIG/EPAMIG)

PRODUÇÃO E DISTRIBUIÇÃO

DEPARTAMENTO DE INFORMAÇÃO TECNOLÓGICA

EDITORA-CHEFE

Vânia Lúcia Alves Lacerda

DIVISÃO DE PRODUÇÃO EDITORIAL

Fabriciano Chaves Amaral

REVISÃO LINGÜÍSTICA E GRÁFICA

Maria Lourdes de Aguiar Machado, Marlene A. Ribeiro Gomide e Rosely A. R. Battista Pereira

NORMALIZAÇÃO

Fátima Rocha Gomes e Maria Lúcia de Melo Silveira

PRODUÇÃO E ARTE

Diagramação/formatação: *Ângela Batista P. Carvalho, Fabriciano Chaves Amaral e Maria Alice Vieira*

Coordenação de Produção Gráfica

Ângela Batista P. Carvalho

Capa:

Ângela Batista P. Carvalho

Contato - Produção da revista

(31) 3489-5075 - dpit@epamig.br

DIVISÃO DE PROMOÇÃO E DISTRIBUIÇÃO DE INFORMAÇÃO TECNOLÓGICA

Rosineila Maria Alves

Publicidade:

Décio Corrêa
(31) 3489-5088 - deciorcorrea@epamig.br

Impressão: *EGL Editores Gráficos Ltda.*

Circulação: *Outubro 2016*

Informe Agropecuário é uma publicação bimestral da Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais EPAMIG

É proibida a reprodução total ou parcial, por quaisquer meios, sem autorização escrita do editor. Todos os direitos são reservados à EPAMIG.

Os artigos assinados por pesquisadores não pertencentes ao quadro da EPAMIG são de inteira responsabilidade de seus autores.

Os nomes comerciais apresentados nesta revista são citados apenas para conveniência do leitor, não havendo preferências, por parte da EPAMIG, por este ou aquele produto comercial. A citação de termos técnicos seguiu a nomenclatura proposta pelos autores de cada artigo.

O prazo para divulgação de errata expira seis meses após a data de publicação da edição.

AQUISIÇÃO DE EXEMPLARES

Divisão de Promoção e Distribuição de Informação Tecnológica

Av. José Cândido da Silveira, 1.647 - União

CEP 31170-495 Belo Horizonte - MG

Telefax: (31) 3489-5002

www.informeagropecuario.com.br; www.epamig.br

publicacao@epamig.br

CNPJ (MF) 17.138.140/0001-23 - Insc. Est.: 062.150146.0047

Assinatura anual: 6 exemplares

DIFUSÃO INTERINSTITUCIONAL

Dorotéia Resende de Moraes e Maria Lúcia de Melo Silveira

Biblioteca Professor Octávio de Almeida Drumond

(31) 3489-5073 - biblioteca@epamig.br

EPAMIG Sede

Informe Agropecuário. - v.3, n.25 - (jan. 1977) - . - Belo Horizonte: EPAMIG, 1977 - .
v.: il.

Bimestral

Cont. de Informe Agropecuário: conjuntura e estatística. - v.1, n.1 - (abr.1975).

ISSN 0100-3364

1. Agropecuária - Periódico. 2. Agropecuária - Aspecto Econômico. I. EPAMIG.

CDD 630.5

O Informe Agropecuário é indexado na
AGROBASE, CAB INTERNATIONAL e AGRIS

Governo do Estado de Minas Gerais
Secretaria de Estado de Agricultura,
Pecuária e Abastecimento

Governo do Estado de Minas Gerais
Fernando Damata Pimentel
Governador

Secretaria de Estado de Agricultura, Pecuária e Abastecimento
João Cruz Reis Filho
Secretário



Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais

Conselho de Administração

João Cruz Reis Filho *Maria Lélia Rodriguez Simão*
Rui da Silva Verneque *Marco Antonio Viana Leite*
Maurício Antonio Lopes *Lígia Maria Alves Pereira*
Antônio Nilson Rocha *Amarildo José Brumano Kalil*
Glênio Martins de Lima Mariano *Marcílio de Sousa Magalhães*
Neivaldo de Lima Virgílio *Reginério Soares Faria*

Conselho Fiscal

Márcio Maia de Castro *Júlio César Aguiar Lopes*
Larissa Gonçalves da Matta *Marcílio de Sousa Magalhães*
Kleber Villela Araújo

Presidência

Rui da Silva Verneque

Diretoria de Operações Técnicas

Trazilbo José de Paula Júnior

Diretoria de Administração e Finanças

Enilson Abraão

Gabinete da Presidência

Maria Lélia Rodriguez Simão

Assessoria de Assuntos Estratégicos

Beatriz Cordenonsi Lopes

Assessoria de Comunicação

Fernanda Nívea Marques Fabrino

Assessoria de Contratos e Convênios

Eliana Helena Maria Pires

Assessoria de Informática

Silmar Vasconcelos

Assessoria Jurídica

Valdir Mendes Rodrigues Filho

Assessoria de Processos Institucionais

Janaína Gomes da Silva

Auditoria Interna

Lúcio Rogério Ramos

Departamento de Gestão de Pessoas

Regina Martins Ribeiro

Departamento de Informação Tecnológica

Vânia Lúcia Alves Lacerda

Departamento de Infraestrutura e Logística

José Antônio de Oliveira

Departamento de Orçamento e Finanças

Weterson de Araújo Pinto

Departamento de Pesquisa

Marcelo Abreu Lanza

Departamento de Suprimentos

Mauro Lúcio de Rezende

Departamento de Transferência de Tecnologias

Juliana Carvalho Simões

Instituto de Laticínios Cândido Tostes

Claudio Furtado Soares

Instituto Técnico de Agropecuária e Cooperativismo

Luci Maria Lopes Lobato e Francisco Olavo Coutinho da Costa

EPAMIG Sul

Rogério Antônio Silva e Marcelo Pimenta Freire

EPAMIG Norte

Polyanna Mara de Oliveira e Josimar dos Santos Araújo

EPAMIG Sudeste

Marcelo de Freitas Ribeiro e Adriano de Castro Antônio

EPAMIG Centro-Oeste

Marinalva Woods Pedrosa e Waldênia Almeida Lapa Diniz

EPAMIG Oeste

Daniel Angelucci de Amorim e Irenilda de Almeida

Manejo integrado de doenças e qualidade das frutas

No Brasil se produz grande variedade de frutas, oriundas tanto de cultivos permanentes quanto de temporários, o que garante oferta diversificada e constante durante todo o ano. Mesmo com o desenvolvimento da fruticultura no País, o consumo médio nacional de frutas é de cerca de 33 kg/habitante/ano, muito abaixo do recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), que é de 100 kg/habitante/ano. A área plantada com frutíferas no Brasil contempla 1.034.708 ha com frutas tropicais, 928.552 ha com frutas subtropicais e 151.732 ha com espécies de clima temperado.

A diversidade climática é determinante de todo o processo produtivo, possibilitando o plantio de fruteiras tropicais, subtropicais e temperadas, mas ocorrências extremas impactam negativamente a produção. Verões longos, com excesso de chuvas, podem ocasionar aumento na incidência de muitas doenças e pragas, exigindo controles fitossanitários em demasia. A baixa qualidade dos frutos afetados pelas doenças e a presença de resíduos de produtos químicos podem reduzir o consumo e as exportações das frutas.

A produção de frutas de qualidade depende de práticas adequadas de manejo, de controle de pragas e doenças e do avanço de novas tecnologias desenvolvidas pela pesquisa agropecuária. O manejo dos pomares com o sistema de Produção Integrada de Frutas (PIF) é um bom exemplo, pois tem possibilitado a produção de frutas de qualidade e, ao mesmo tempo, reduzido o impacto ambiental negativo da atividade. O PIF surgiu com o intuito de atender à necessidade de obter um sistema de produção agrícola sustentável, que possa proporcionar segurança ao produtor e ao consumidor, possibilitando rentabilidade e credibilidade ao sistema de produção de frutas, produzidas com tecnologia.

Nesta edição do Informe Agropecuário são descritas as principais doenças que acometem fruteiras de clima temperado, subtropical e tropical, produzidas tanto para o abastecimento do mercado interno, quanto para exportação e de grande relevância nos sistemas de produção. As tecnologias desenvolvidas ou adaptadas na prevenção e controle das doenças, por meio do manejo integrado, visam ao aumento de produtividade e melhorias na qualidade das principais frutas produzidas no Brasil.

Tenham todos excelente leitura!

Rui da Silva Verneque
Presidente da EPAMIG

Pesquisa e tecnologia para prevenção e controle de doenças



A engenheira-agrônoma Lilian Amorim é graduada pela Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ-USP), com mestrado em Fitopatologia pela Universidade Paris XI (França), e doutorado em Fitopatologia pela ESALQ-USP. É editora do Manual de Fitopatologia (volumes I e II), que já se encontra na quinta edição, publicado em 2016. Orienta alunos de iniciação científica, mestrado e doutorado, principalmente nos temas epidemiologia e controle de doenças de plantas. Lilian Amorim é professora do Departamento de Fitopatologia e Nematologia da ESALQ-USP, desde 1988. Leciona as disciplinas Fitopatologia, a alunos de graduação em Engenharia Agrônômica, e Fitopatologia Geral e Controle Químico de Doenças de Plantas, a alunos do Programa de Pós-Graduação em Fitopatologia. Nos últimos anos tem coordenado projetos de pesquisa com financiamento de agências de fomento, como a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp) e o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), dedicados à epidemiologia e ao controle de doenças de plantas frutíferas. Nesta entrevista, Lilian Amorim destaca a importância da prevenção de doenças, especialmente em fruteiras, pela sanidade e qualidade da fruta, bem como pelo grande apelo visual exigido pelo consumidor.

IA - *Qual o impacto causado pelas doenças na fruticultura nacional?*

Lilian Amorim - É difícil generalizar, haja vista o grande número de espécies frutíferas cultivadas no Brasil e a ampla gama de patógenos que incide sobre essas culturas. Há exemplos de importantes epidemias que devastaram completamente algumas culturas frutíferas no passado, como foi o caso da tristeza-dos-citros, na década de 1930, que provocou a morte de 90% das plantas cítricas brasileiras. Mais recentemente, doenças graves em algumas frutíferas também tiveram importante impacto econômico e social em regiões produtoras, como a vassoura-de-bruxa do cacaueteiro, na Bahia, e o Huanglongbing dos citros, em São Paulo. Essas doenças provocaram importante mudança nas áreas de culti-

vo, tanto do cacaueteiro quanto dos citros, com abandono da atividade por parte de pequenos agricultores. Além desses casos extremos, anualmente as doenças causam danos diretos e indiretos à fruticultura, seja pela redução na quantidade e na qualidade da produção, seja pelo incremento nos custos de produção, em virtude da necessidade de controle. Uma peculiaridade das culturas frutíferas que as distingue de cereais, por exemplo, é o valor agregado ao aspecto do produto final. O consumidor valoriza frutos sem imperfeições, e qualquer mancha, mesmo que superficial, deprecia o produto. Dessa forma, a estratégia para o controle das doenças em frutíferas baseia-se na prevenção da infecção, em grande parte alcançada com o uso contínuo de defensivos agrícolas. Em algumas frutíferas

perenes, como é o caso da videira, a aplicação continuada de fungicidas ao longo dos anos pode ter impacto ambiental, com acúmulo desses produtos em níveis indesejáveis nos solos. No Brasil e no mundo, o acúmulo de cobre nos solos ocupados por vinhedos tem levado os produtores a tomar medidas de remediação para recuperar a qualidade desses solos.

IA - *Quais as consequências do uso inadequado de defensivos na fruticultura?*

Lilian Amorim - O uso inadequado dos defensivos pode trazer consequências em diferentes níveis: ao aplicador, intoxicações ocorrem como consequência do contato com o produto em doses excessivas ou por períodos prolongados

sem o uso de equipamento de proteção individual (EPI); ao ambiente, as consequências são o acúmulo de ingrediente ativo no solo e a contaminação da água; ao consumidor, o risco de consumo continuado de produtos com resíduos além dos limites toleráveis; e à própria prática de manejo, a inviabilização de uso de determinado ingrediente ativo decorrente da seleção de isolados patogênicos resistentes.

IA - *A ausência ou o número reduzido de defensivos registrados para controle de doenças em algumas fruteiras é um entrave no manejo das doenças?*

Lilian Amorim - Sem dúvidas. Uma das recomendações básicas para o controle químico de doenças em fruteiras é a rotação de ingredientes ativos com modos de ação distintos, a fim de impedir a seleção de isolados patogênicos resistentes. O reduzido número de defensivos registrados para as culturas impede que essa prática seja adotada.

IA - *Qual o papel da pesquisa no manejo de doenças das fruteiras? Quais os principais avanços nas últimas décadas?*

Lilian Amorim - A pesquisa tem auxiliado o manejo de doenças de fruteiras em vários aspectos: na determinação precisa do agente etiológico e de seu rol de hospedeiros; na caracterização das várias fases do ciclo da doença; na determinação das variáveis climáticas favoráveis ao desenvolvimento de epidemias; na determinação da sensibilidade dos patógenos aos defensivos agrícolas; na caracterização de mecanismos de defesa da planta; no desenvolvimento de variedades resistentes, dentre outros. De modo geral, boas estratégias de controle só podem ser aplicadas quando há compreensão do comportamento epidemiológico das doenças. Por exemplo, foi graças ao conhecimento recente

acumulado sobre a epidemiologia do Huanglongbing dos citros que a estratégia de manejo regional da doença pôde ser estabelecida. Grandes avanços no manejo das doenças foram observados nas últimas décadas. Eu destacaria, dentre outros, o manejo do ambiente, como, por exemplo, o uso de coberturas plásticas em morangueiro e em videira, que contribui para reduzir os períodos de orvalho e, conseqüentemente, a infecção pelos patógenos; o uso de defensivos em mistura ou com rotação de princípios ativos, para evitar a seleção de isolados patogênicos resistentes; o uso de programas de previsão de doenças, como é o caso da podridão-floral-dos-citros no Sudoeste paulista, que limita as aplicações de fungicidas aos períodos críticos de infecção pelo patógeno; o uso de embalagens com atmosfera modificada ou com aditivos, que permite prolongar o período de prateleira dos frutos.

IA - *Qual é a sua avaliação sobre o Manejo Integrado de Doenças (MID) de fruteiras no Brasil?*

Lilian Amorim - O termo “Manejo Integrado” foi cunhado por entomologistas e é definido como “a utilização de todas as técnicas disponíveis dentro de um programa unificado, de tal modo a manter a população de organismos nocivos abaixo do limiar de dano econômico”. Embora muito utilizado na Fito patologia, o termo Manejo Integrado não segue a definição original, restringindo-se à sentença inicial “a utilização de todas as técnicas disponíveis dentro de um programa unificado de controle”. Com essa definição em mente, é praticamente impossível fazer uma avaliação do atual panorama do MID de fruteiras no Brasil, pois acrescenta-se, ao grande número de culturas e de seus patógenos, grande variedade de sistemas de produção. Há, no entanto, várias tentativas para a divulgação do manejo integrado em diferentes programas brasileiros. Os Programas

de Produção Integrada de Frutos (PIF), iniciados no Brasil na década de 1990, constituem importante avanço para a adoção do MID em várias culturas, das quais a macieira foi a pioneira.

IA - *O MID pode contribuir para a produção de frutas de qualidade?*

Lilian Amorim - Sem dúvidas, principalmente considerando-se que produção de qualidade preza não apenas a aparência do produto comercializado, mas também a segurança alimentar e a sustentabilidade da atividade frutícola. Nesse contexto, o MID, com a utilização de diferentes táticas de controle, contribui para a redução de resíduos de defensivos nos frutos e para a garantia de produção a longo prazo, minimizando as chances de aparecimento de isolados patogênicos resistente aos fungicidas.

IA - *Quais os principais entraves relacionados com o manejo de doenças de fruteiras para a certificação?*

Lilian Amorim - O manejo de doenças para fins de certificação exige dos produtores rigorosa documentação, em que estejam registradas informações sobre todas as aplicações de agrotóxicos, discriminadas por talhão (no campo e em pós-colheita), incluindo, dentre outros, data de aplicação, produto utilizado e nome do aplicador. Também há necessidade de sinalização nos talhões e do respeito às Boas Práticas Agrícolas (BPA). Adaptar-se a essa legislação é um dos entraves à certificação. Além disso, recomenda-se realizar análises de resíduos pelo produtor. No entanto, essas análises, além de caras, são realizadas por um pequeno número de laboratórios e estão disponíveis a um pequeno número de ingredientes ativos. Não me parece razoável recomendar que essa tarefa seja de responsabilidade do produtor.

■ Por Vânia Lacerda



Conte sempre com a Emater-MG!

A Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Estado de Minas Gerais (Emater-MG), primeira do setor criada no Brasil, em 1948, é hoje a maior da América Latina, presente em 790 dos 853 municípios do Estado.

Ao longo dos seus quase 68 anos de atuação, a Emater-MG se tornou referência no auxílio ao produtor rural, fazendo a ponte para o acesso a diversas políticas públicas, como: Programa de Aquisição de Alimentos (PAA), Programa Nacional de Alimentação Escolar (Pnae), que ampliam os mercados para os produtos da agricultura familiar, e Pronaf, que disponibiliza crédito rural.

A Emater-MG também atua na qualificação do trabalho, da gestão e dos produtos do campo, com programas, como: Certifica Minas Café, Pró-Genética, Circuito Frutificaminas e Queijo Minas Artesanal, além de primar sempre pela sustentabilidade.

Procure um escritório local ou acesse o site:
www.emater.mg.gov.br



SECRETARIA DE
AGRICULTURA,
PECUÁRIA E
ABASTECIMENTO



Doenças do abacateiro

Vicente Luiz de Carvalho¹, Miriã Cristina Pereira Fagundes²,
Adelson Francisco de Oliveira³, Lair Vitor Pereira⁴, Alnusa Maria de Jesus⁵

Resumo - A importância econômica do abacateiro não se resume apenas na qualidade nutritiva da polpa. O elevado conteúdo de gordura que pode ser extraído da polpa é boa fonte de azeite comestível, se comparado a um bom azeite de oliva. A polpa também pode ser usada no tratamento de beleza facial, como máscara e confecção de sabões. No Brasil, apesar de a produção de abacate ter registrado queda nos últimos anos, se comparado à década de 1990, as pesquisas mostram ampliação de uso da polpa. O abacateiro, apesar de ser uma planta considerada rústica, pode ser atacado por várias doenças infecciosas, que ocasionam prejuízos ao produtor. Normalmente, essas doenças são causadas por vários microrganismos, mas principalmente por fungos, podendo inviabilizar a produção de abacate. O diagnóstico correto das doenças, por meio de sintomas e sinais e das condições que determinam sua ocorrência, é primordial para o sucesso das medidas de controle ou prevenção.

Palavras-chave: Abacate. Doença. Manejo. Controle.

Avocado diseases

Abstract - The economic importance of the avocado is not only due to the nutritional quality of the pulp. The high fat content of the pulp is a good source of edible oil, as good as the olive oil. The pulp can also be used in the facial beauty treatment (masks and soaps). In Brazil, although the avocado production has declined in recent years in comparison with the 1990s, the use of avocado pulp increased. Although the avocado tree is considered a rustic plant, it can be attacked by various pathogens (especially fungi) that cause significant losses. It is important to achieve the appropriate disease diagnosis and know the favorable climatic conditions in order to prevent and control the diseases.

Keywords: Avocado. Plant disease. Disease management. Disease control.

INTRODUÇÃO

O Brasil é o terceiro produtor mundial de abacate (*Persea americana* Miller), com produção, em 2013, de 157,5 mil toneladas (FAO, 2014). O consumo interno per capita, em 2008, foi de 301 g (IBGE, 2016). O abacateiro é cultivado em todo o território nacional, onde o estado de São Paulo ocupa o primeiro lugar em produção, com, aproximadamente, 80 mil toneladas em uma área de 4.234 ha, seguido pelos estados de Minas Gerais e Paraná, que apresentam produção em torno de 41,3 mil

toneladas e 16 mil toneladas, respectivamente (IBGE, 2015).

Diferentemente de alguns países da América Central e da América do Sul, como o Peru, onde os abacates são consumidos como alimentação básica, no Brasil, o consumo é principalmente in natura ou com leite e açúcar.

Além do consumo da polpa, das folhas como chá dentre outros, as pesquisas vêm confirmando a excelente qualidade do azeite de abacate, com características semelhantes às do azeite de oliva.

Com o aumento das áreas plantadas no Brasil nos últimos anos, em paralelo crescem também os problemas decorrentes das doenças que podem diminuir ou até mesmo inviabilizar a produção.

Embora seja classificado como planta de clima subtropical, o abacateiro adapta-se às mais diversas condições climáticas, o que permite seu cultivo em várias regiões do País. Esta condição favorece consideravelmente o ataque de muitas doenças, que, mesmo com pequenas mudanças do clima de uma região

¹Eng. Agrônomo, M.Sc., Pesq. EPAMIG Sul, Lavras, MG, vicentelc@epamig.ufla.br

²Eng. Agrônoma, M.Sc., Doutoranda Fitotecnia, Bolsista CAPES/UFLA, Lavras, MG, miria.agro@yahoo.com.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Sul /Bolsista FAPEMIG, Lavras, MG, adelson@epamig.ufla.br

⁴Eng. Agrônomo, M.Sc., Pesq. EPAMIG Sul /Bolsista FAPEMIG, Lavras, MG, lair@epamig.br

⁵Bióloga, Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, alnuzia@epamig.br

para outra, vão propiciar um ou outro microrganismo.

Portanto, este artigo tem o objetivo de disponibilizar algumas informações práticas para um diagnóstico correto das principais doenças do abacateiro, facilitando seu controle.

GOMOSE

Phytophthora cinnamomi

A gomose ou podridão-radicular é considerada a principal e mais destrutiva doença do abacateiro, por afetar plantas de todas as idades, sendo fator limitante ao cultivo (SANTOS, 2014). A podridão-das-raízes está presente tanto nos viveiros quanto em pomares já estabelecidos. A doença é caracterizada por declínio lento, que leva à morte das plantas severamente atacadas (BESOAIN et al., 2005). Na Califórnia, dados demonstram que a perda anual é em torno de 30 milhões de dólares (HARDHAM, 2005).

Esta doença tem como agente causador o fungo, oomiceto, *Phytophthora cinnamomi* Rand. Este patógeno habita

naturalmente os solos e caracteriza-se por produzir esporângios e zoósporos (esporos assexuais). Na fase sexuada, os oósporos constituem a estrutura de resistência do fungo. As condições ideais para o desenvolvimento da doença são umidade elevada no solo e temperatura entre 21 °C e 30 °C (BORGES; MELO, 2011). Temperaturas acima de 33 °C inibem o desenvolvimento do fungo, enquanto aquelas entre 9 °C e 12 °C reduzem a incidência da doença (PICCININ; PASCHOLATI, DIPIERO, 2005). O fungo é disseminado por mudas contaminadas, tornando difícil o seu controle.

O parasitismo de *P. cinnamomi* pode-se desenvolver nas plantas de qualquer idade. Os sintomas começam nas raízes não suberizadas, o que causa interrupção na absorção de água e nutrientes minerais e resulta na morte de grande número de radículas, deixando-as escuras e quebradiças e levando-as à morte. Como resultado da ação do patógeno, ocorre fendilhamento nos tecidos abaixo da casca e necrose no local. Na parte aérea, os sintomas característicos da doença são amarelecimento generalizado, seguido de queda das folhas, levando à seca de ramos do ponteiro

(BORGES; MELO, 2011). Observam-se, também, diminuição do crescimento das folhas e murcha. Quando a doença está em estádios mais avançados, verifica-se a presença de frutos pequenos (SANTOS, 2014) antes da morte da planta (BORGES; MELO, 2011).

A planta atacada exibe exsudação branca cristalina na casca do tronco, próxima às fendas enegrecidas (Fig. 1) (SALATA; SAMPAIO, 2008). A gomose é de difícil controle, pois é notada somente em estágio avançado. As estratégias de controle indicadas para o manejo da gomose são porta-enxertos tolerantes; aquisição de mudas sadias; remoção de restos culturais; manutenção do nível ideal de nitrogênio, pH, cálcio e fósforo; ferimentos nas raízes e nos troncos das árvores devem ser evitados, pois servem como porta de entrada para patógenos (BORGES; MELO, 2011).

Salata e Sampaio (2008) alertam que, como medida curativa de controle, o ideal é realizar a remoção dos tecidos infectados, protegendo o local com pasta à base de fungicida cúprico. Sugerem também evitar



Figura 1 - Sintomas de ataque de gomose

NOTA: A - Com exsudação próxima do colo; B - Planta morta por gomose.

solos pesados e mal drenados e plantio acima do nível do solo. Os restos vegetais, tanto do viveiro como das plantações, devem ser eliminados, para reduzir fonte de inóculo (BRASIL, 2016). A adição de cobertura morta auxilia no controle da doença, pois esta favorece a população de organismos antagonistas a *P. cinnamomi* no solo, inibindo seu desenvolvimento, por causa do efeito antibiótico produzido pelo saprófita sobre a população do patógeno (SANTOS, 2014).

Alguns porta-enxertos tolerantes à gomose são indicados, tais como: Barr Duke; Duke; D9; Thomas; Toro Canyon; Borchard; Topa Topa; G-6; G1033; Martin Grande; G755a; G755b; G755c; UCR 2007; UCR 2008; UCR 2022; UCR 2023; UCR 2053 e G-755.

PODRIDÃO-DAS-RAÍZES

Rosellinia necatrix

Os patógenos que parasitam o sistema radicular estão dentre os principais problemas responsáveis pela queda na produtividade das culturas de interesse alimentar (HILLOCKS; WALLER, 1997). O agente causador da podridão-nas-raízes-do-abacateiro é o fungo ascomiceto *Rosellinia necatrix*, com características saprófitas e facultativas. Seu desenvolvimento dá-se por meio de condições favoráveis, tais como umidade relativa (UR) e temperaturas entre 14 °C e 17 °C em solos recém-desmatados (AGARWALA; SHARMA, 1971), onde é encontrado em restos de troncos, raízes mortas e/ou matéria orgânica (MO) (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005).

Os sintomas característicos da doença são amarelecimento foliar, murcha e lesões semelhantes à deficiência nutricional. Tais sintomas demoram a ser observados, levando meses ou anos para provocar a morte da planta. A seca dos ponteiros, principalmente do lado das raízes afetadas, é evidenciada por uma podridão branca logo abaixo da casca (SALATA; SAMPAIO, 2008). As medidas preven-

tivas de controle são evitar plantio em áreas recém-desbravadas; não realizar o plantio em solos úmidos; não provocar ferimentos nas raízes durante o manejo e eliminar restos vegetais do pomar. O controle indicado para a podridão-radicular é usar porta-enxertos resistentes.

CERCOSPORIOSE

Cercospora purpurea e *Cercospora perseae*

A cercosporiose é um problema fitossanitário de grande impacto para a perseicultura da América Latina e da Flórida. A doença foi relatada primeiramente na África do Sul, por Broderick, Pretorius e Freaan (1974). No Brasil, são relatados dois agentes causais para a Cercosporiose: *Cercospora purpurea* e *Cercospora perseae*, o primeiro até então restrito ao estado de São Paulo. A doença é disseminada principalmente pelos ventos, fato pelo qual os frutos são atacados desde os estádios iniciais. A incidência desta doença ocorre de forma gradativa na primeira metade do período chuvoso. O pico da doença incide nos meses de junho e julho (BORGES; MELO, 2011). O fungo sobrevive nas infecções foliares e nos restos de cultura.

O abacateiro atingido por *Cercospora* apresenta frutos com lesões deprimidas, de coloração marrom e bordos defini-

dos. Com a evolução da doença, essas lesões tendem a causar fissuras, o que possibilita o ataque de outros patógenos, podendo provocar queda dos frutos e da produção (BORGES; MELO, 2011). A esporulação do patógeno dá-se em condições de alta umidade e apresenta-se na forma de alguns pontos acinzentados no centro das lesões. O tamanho dessas lesões pode variar de 3 a 6 mm de diâmetro (Fig. 2).

Nas folhas surgem lesões angulares, de coloração marrom ou cinza, com halo clorótico, que coalesce provocando o rasgamento do limbo foliar (BORGES; MELO, 2011). Essas lesões variam de 1 a 3 mm de diâmetro, em formato angular, e são visíveis em ambas as faces das folhas.

A doença incide nas variedades mais tardias, e a cultivar Wagner tende a ser a mais suscetível. Os frutos atacados caem, principalmente quando a infecção atinge a região do pedúnculo, apresentando lesões circulares, pequenas e ligeiramente deprimidas (SALATA; SAMPAIO, 2008), com coloração escura e tamanho que varia de 1 a 5 mm de diâmetro.

O porte das plantas dificulta o controle químico (BORGES; MELO, 2011). Porém, quando necessário, deverão ser realizadas aplicações com os fungicidas listados no Quadro 1.



Figura 2 - Sintoma de cercóspera no fruto

QUADRO 1 - Alguns fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento para o controle de doenças do abacateiro - 2016

Nome técnico	Nome comercial	Indicação	Dose	Carência	Classe toxicológica	Início e intervalo de aplicação
Hidróxido de cobre	Tutor	A, B, C	1,5 – 3,0 kg/ha	-	IV	Aplicação antes da florada
Oxicloreto de cobre	Cupraviz Azul	A, B, C	240 g/100 L de água	7	IV	Primeira aplicação antes da florada, mais duas ou três após a formação dos frutos com intervalos de 20 dias.
	Cobox	A, B	200 g/100 L de água	7	IV	Iniciar as aplicações no aparecimento dos primeiros sintomas, repetindo de duas a seis vezes com intervalos de 10 a 30 dias.
	Cup 001	A, B	200 g/100 L de água	-	IV	Iniciar as aplicações no aparecimento dos primeiros sintomas, repetindo de duas a seis vezes com intervalos de 10 a 30 dias.
	Fungitol verde	A, B	220 g/100 L de água	7	IV	Nas mudas enviveiradas, aplicar no aparecimento das folhas. No campo, a primeira aplicação deverá ser feita antes da florada, mais duas ou três após a formação dos frutos com intervalos de 10 a 15 dias.
	Ramexane 850 PM	A	200 g/100 L de água	-	IV	Aplicação preventiva
	Reconil	A, B, C	400 g/100 L de água	-	IV	Nas mudas enviveiradas, iniciar as aplicações no aparecimento das folhas. Em plantas adultas, fazer uma aplicação antes da florada e mais duas a três após a formação do fruto, repetindo com intervalos de 10 a 15 dias.
	Recop	A, B	200 g/100 L de água	-	IV	Iniciar aplicação aos primeiros sintomas, repetindo de duas a seis vezes com intervalo de 10 a 30 dias.
Óxido cuproso	Cobre Atar Br	A, C, D, E	240 g/100 L de água	-	IV	No viveiro, iniciar no aparecimento das folhas. Em plantas adultas, fazer uma aplicação antes da florada e mais duas a três após a formação do fruto, repetindo com intervalos de 10 a 15 dias.
Mancozebe	Cuprozeb	A	200 g/100 L de água	21	IV	iniciar as aplicações após o florescimento e repetir a cada 15 dias
Dicofenazol	Score	A, C	20 mL/100 L de água	14	I	Iniciar as aplicações no florescimento pleno; reaplicar em intervalos de 14 dias até que os frutos atinjam cerca de 5 cm de diâmetro. Realizar no máximo quatro aplicações por ano.
Tiabendazol	Tecto SC	A	100-400 mL/100 L de água	14	III	Iniciar as aplicações a partir do início da frutificação em toda a parte aérea, reaplicar a cada 15 dias.
Flutriafol	Tenaz 250 SC	A, B	0,5 – 0,7 L/ha	7	III	Aplicar no início do aparecimento dos primeiros sintomas. Para o controle da verrugose fazer aplicação preventiva.
Enxofre (inorgânico)	Sualficanp	D, E, F	600 g/100 L de água	-	IV	Aplicação preventiva ou no início dos primeiros sintomas com intervalos de 10 a 15 dias.
Bicarbonato de potássio (inorgânico)	Kaligreen	F	200 g/100 L de água	-	III	A aplicação deverá promover o contato do produto com o organismo causador da doença.

NOTA: A - Antracnose; B - Cercóspera; C - Verrugose; D - Podridão do fruto; E - Cancro; F - Oídio.

ANTRACNOSE

Colletotrichum gloeosporioides

Dentre as enfermidades de pós-colheita, destaca-se a antracnose, que é causada pelo fungo *Colletotrichum gloeosporioides*, o que ocorre em todos os países produtores de abacate (PRUSKY, KEEN; EAKS, 1983; PEGG et al., 2002; AVILA-QUEZADA; SILVA-ROJAS, 2007). A doença está disseminada em todo o território nacional, apresentando maior incidência em pomares onde o manejo não é realizado adequadamente e a nutrição é inadequada. Existe grande dificuldade no controle de *C. gloeosporioides*, pela falta de especificidade do fungo, podendo este patógeno ocasionar grandes perdas na cultura (FREEMAN; KATAN; SHABI, 1998; PERES et al., 2002).

A água é um dos fatores importantes para a germinação e infecção por *C. gloeosporioides* (BEDENDO, 1995; MONTEIRO, 2002), sendo seu crescimento favorecido por temperaturas entre 20 °C e 25 °C (SOARES; LOURENÇO; AMORIM, 2008; MORAES, 2009). O patógeno sobrevive em restos culturais, e a disseminação ocorre por meio de vento e chuva (SALOMÃO; SIQUEIRA, 2007).

C. gloeosporioides é um fungo que afeta todos os órgãos da planta. Porém, seus danos são mais contundentes nos frutos, sendo que estes só apresentam os sintomas quando maduros, pois o patógeno permanece em forma de infecção latente nos frutos verdes (BINYAMINI; SCHIFFMANN-NADEL, 1972).

As folhas, flores e ramos também podem ser afetados pela doença, porém, sem causar maiores danos à cultura (BORGES; MELO, 2011). As folhas, quando infectadas, apresentam manchas necróticas escuras, com bordas definidas e formatos irregulares, de tons marrons. Nos ramos, além da necrose, o patógeno pode levar à seca de ponteiros (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Na casca dos

frutos surgem manchas escuras circulares, com pequenas pontuações, também de coloração escura (Fig. 3), que tendem a evoluir, atingindo parte do fruto ou necrosando-o completamente (BORGES; MELO, 2011). A polpa, quando atingida, apresenta coloração escura. Após a formação de lesões, observa-se uma massa gelatinosa sobre estas, a qual contém os conídios do fungo, sendo esta a fonte de inóculo que dissemina o patógeno para outras áreas (SALATA; SAMPAIO, 2008). Este patógeno também ataca as panículas florais, causando seca e abscisão e/ou até queda prematura de frutos.

As perdas causadas pela antracnose chegam à ordem de 40%. A melhor maneira de controlar a doença é por meio de medidas preventivas. Realizar pulverizações com fungicidas protetores antes do começo da floração e do desenvolvimento dos frutos, com repetidas aplicações ao longo do ciclo, reduz a doença em pré e pós-colheita. Existem programas de previsão da doença com base na temperatura e na duração da umidade sobre as folhas que ajudam a

estabelecer o momento mais apropriado para as pulverizações.

O tratamento pós-colheita pode ser realizado por meio de pulverização de fungicidas protetores (Quadro 1), ou pela imersão dos abacates em água a 55 °C por 5 minutos, ou, ainda, uma combinação de ambos, mas, neste caso, a temperatura deve ser reduzida para 53 °C - 52 °C. O tratamento por imersão em banho frio de fungicida é muito usado, mas é menos eficiente (BRASIL, 2003).

Outra medida de controle indicada para reduzir a incidência da doença é realizar adubações equilibradas, conciliadas com podas de limpeza anuais, e eliminar restos vegetais da lavoura. Também recomenda-se evitar ferimentos nos frutos durante a colheita e pós-colheita, bem como a retirada do pedúnculo no momento da colheita (BORGES; MELO, 2011).

VERRUGOSE

Sphaceloma perseae

A verrugose é causada por *Sphaceloma perseae*, sendo considerada uma das prin-



Figura 3 - Sintomas de antracnose nos frutos em vários estádios

cipais enfermidades da cultura, visto que ataca principalmente a parte com valor econômico, o fruto. Além disso, pode causar danos nas folhas (SALATA; SAMPAIO, 2008). A doença é também conhecida como sarna-do-abacateiro.

As condições ideais para o desenvolvimento da doença são temperatura e umidade elevadas (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005).

Tecidos jovens são mais suscetíveis à verrugose. Dessa forma, os frutos tornam-se resistentes, quando atingem cerca da metade de seu tamanho máximo (SALOMÃO; SIQUEIRA, 2007). Os sintomas são observados nos frutos jovens, formando cicatrizes de cor parda que se distribuem no sentido longitudinal (SALATA; SAMPAIO, 2008). Borges e Melo (2011) verificaram que os sintomas iniciais são pequenas pontuações eruptivas que aumentam e coalescem (Fig. 4) sem que a infecção ultrapasse a casca.

Nas folhas severamente atacadas, formam-se pequenas pontuações arredondadas, de cor chocolate, quando localizadas no limbo, e sutilmente alongadas, quando ocorrem nas nervuras. Esse ataque severo nas folhas leva à redução da área fotossintética, podendo até, em casos mais extremos, haver o rompimento do limbo foliar (PEGG et al., 2002). Segundo Solo-

mão e Siqueira (2007), existem algumas cultivares resistentes indicadas para o controle da doença, tais como: Pollock, Waldin, Booth e Linnda.

O controle químico deverá ser realizado com aplicação de fungicida em três períodos distintos: no início da floração, no final do florescimento e três a quatro semanas depois da emissão das flores. Os fungicidas recomendados encontram-se no Quadro 1. Recomendam-se, também, medidas preventivas, como a poda e a limpeza de ramos secos.

MURCHA-DE-VERTICILLIUM

Verticillium albo-atrum

A murcha-de-Verticillium é a única doença vascular que, atualmente, atinge o abacateiro. A doença é causada pelo fungo *Verticillium albo-atrum*, e seu desenvolvimento ocorre, principalmente, em solos úmidos. Este patógeno penetra nas plantas por meio de ferimentos nas raízes para realizar seu parasitismo (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Para garantir seu parasitismo *V. albo-atrum* sobrevive no solo e em plantas hospedeiras (SALATA; SAMPAIO, 2008). A doença pode ser encontrada em quase todos os tipos de solos. No entanto, a murcha-de-Verticillium é considerada de pouca

importância. A forma de disseminação do fungo dá-se, principalmente, por meio de mudas contaminadas.

A murcha-de-Verticillium pode ser confundida com a murcha provocada por *Phytophthora* (BERNAL E.; DÍAZ D., 2008). Entretanto, a podridão das raízes, causada por *Phytophthora*, pode levar a planta à morte, o que dificilmente ocorre com plantas acometidas pela murcha-de-Verticillium, as quais podem até se recuperar e ter desenvolvimento normal (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Nesse caso, cabe ressaltar que, para um diagnóstico seguro, é necessário realizar análises em laboratório (AGRIOS, 2005).

O principal sintoma é a murcha da planta, que pode ser parcial ou total, observada tanto nos ramos, como nas folhas. Após a murcha, as folhas escurecem e caem facilmente (SALATA; SAMPAIO, 2008). Pode ocorrer também a seca das brotações mais novas e seca dos ponteiros, o que leva à manifestação de um sintoma secundário, o surto de novas brotações. Com a evolução da doença, pode-se observar descoloração nos vasos do xilema das raízes e ramos (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005).

Uma das principais opções de manejo da doença é o uso de variedades de porta-



Figura 4 - Sintomas de verrugose nos frutos

NOTA: A - Sintomas iniciais e avançados; B - Sintomas avançados da doença.

enxertos resistentes, principalmente as do grupo mexicano. Segundo Salata e Sampaio (2008), a realização de podas dos ramos afetados, a aeração do solo e a aplicação de fungicidas cúpricos podem solucionar o problema com a doença. Já Salomão e Siqueira (2007) alertam que os plantios em solos pesados, mal drenados e cultivados anteriormente por solanáceas devem ser evitados. Recomendam, também, a utilização de mudas de boa qualidade e sanidade e a eliminação de plantas infectadas.

OÍDIO

Oidium persicae

O oídio mostra-se muito severo, pois parasita todas as partes da planta jovem, como as folhas, os ramos e os frutos, quando o agente causal encontra condições favoráveis. O patógeno causador da doença é o fungo *Oidium persicae*, que apresenta como uma de suas características ser ectoparasita, ou seja, sobrevive na parte exterior de seu hospedeiro. O desenvolvimento do fungo é facilitado por temperaturas moderadas (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005) e UR elevada (DONADIO, 1995), no entanto, é prejudicado por chuvas constantes.

Inicialmente, observam-se manchas cloróticas na superfície das folhas (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Essas manchas são pequenas, circulares, com cerca de 0,5 cm de diâmetro. Concentram-se na face superior da folha e são recobertas por uma leve massa branca referente às frutificações do fungo (SALATA; SAMPAIO, 2008). Posteriormente, toda a folha fica branca e pulverulenta e, com a evolução da doença, ocorrem necrose e deformação do limbo foliar, podendo incidir conseqüentemente, em desfolha (BORGES; MELO, 2011).

A indicação para o controle da doença é o uso de produtos à base de enxofre (Quadro 1), e fazer as aplicações nas horas mais amenas do dia, para evitar fitotoxicidade.

CANCRO E PODRIDÃO-DE-FRUTOS

Dothiorella gregaria

Dothiorella gregaria, que apresenta capacidade saprofítica, é o fungo responsável pelo cancro e a podridão-dos-frutos. As condições ideais para que a doença ocorra são umidade elevada e MO. Os danos causados por *D. gregaria* podem ser confundidos com a antracnose ou ocorrer em associação com esta doença (DARVAS, 1978).

Piccinin, Pascholati, Di Piero (2005) descrevem que, na parte vegetativa do abacateiro, são observados fendilhamento e escamamento, além da presença de uma massa branca pulverulenta. Nos frutos, a podridão manifesta-se com pequenas pontuações marrom-púrpura que, com a evolução da doença, aumentam, tomando todo o órgão. Quando o patógeno invade a polpa do abacate, provoca coloração escura e odor desagradável. *D. gregaria* pode infectar o pedúnculo e levar à queda prematura dos frutos.

Os sintomas de cancro acontecem ocasionalmente e somente em algumas cultivares. As variedades guatemalenses são mais suscetíveis à ação desse patógeno (HALMA; ZENTMYER, 1953). Já as cultivares mexicanas usadas como porta-enxertos são mais resistentes a *D. gregaria*.

Recomenda-se plantar em locais bem drenados e sem excesso de MO. Recomenda-se, também, eliminar as partes da planta infectadas e árvores em produção que apresentem sintomas da doença. A remoção e a queima das folhas caídas embaixo das árvores contribuem para a redução da pressão de inóculo dentro do pomar. Pulverizações com fungicidas cúpricos (Quadro 1) também reduzem a severidade da doença.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da importância da cultura, há poucos relatos de pesquisa desenvolvida no Brasil com relação à descrição e ao controle das principais doenças do abacateiro,

se comparado a outros países da América Central e da América do Sul. No entanto, as doenças estão presentes nos pomares, causando sérios prejuízos aos produtores. A falta de incentivo para a perseicultura e para a formação de pesquisadores nesta disciplina, em editais direcionados nas fontes financiadoras para o desenvolvimento de pesquisas, talvez seja um dos gargalos que limitam o conhecimento.

AGRADECIMENTO

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (Fapemig) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pelo apoio recebido em projetos de pesquisa.

REFERÊNCIAS

- AGARWALA, R.K.; SHARMA, V.C. Epidemiology and control of root rot disease of apple threes caused by *Dematophora necatrix*. **Proceedings of the Indian National Science Academy**, v.37, n.5B, p.285-290, 1971.
- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 5th ed. Amsterdam: Elsevier, 2005. 922p.
- AVILA-QUEZADA, G.; SILVA-ROJAS, H.V.; TELIZ-ORTIZ, D. First report of the anamorph of *Glomerella acutata* causing anthracnose on avocado fruits in Mexico. **Plant Disease**, v.91, n.9, p.1200, Sept. 2007.
- BEDENDO, I.P. Ambiente e doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v.1, p.331-341.
- BERNAL E., J.A.; DÍAZ D., C.A. Generalidade del cultivo. In: BERNAL E., J.A.; DÍAZ D., C.A. (Comp.). **Tecnología para el cultivo del aguacate**. Rionegro, Antioquia, Colombia: CORPOICA, 2008. p. 10-83. (CORPOICA. Manual Técnico, 5).
- BESOAIN, X. et al. Efecto del periodo de inundación en el desarrollo de la tristeza del palto (*Persea americana*), causada por *Phytophthora cinnamomi*. **Ciencia e Investigación Agraria**, v.32, n.2, p.97-103, mayo/agosto 2005.
- BINYAMINI, N.; SCHIFFMANN-NADEL, M. Latent infection in avocado fruit due to *Colletotrichum gloeosporioides*. **Phytopathology**, v.62, n.6, p.592-594, June 1972.

BORGES, M.H.C.; MELO, B.A. **Cultura do abacateiro**. Uberlândia: UFU-Instituto de Ciências Agrárias, [2011]. Disponível em: <<http://www.fruticultura.iciag.ufu.br/abacate.html#3aspectosbotanicos>>. Acesso em: 1 jun. 2011.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários**. Brasília, [2016]. Disponível em: <http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 22 jan. 2016.

BRODRICK, H.T.; PRETORIUS, W.J.; FREAN, R.T. **Avocado diseases**. [S.l.: s.n.]. 1974. (Farming in South Africa. Avocado Series, H10).

DARVAS, J. M. Stem end rot and other postharvest diseases. **South African Avocado Growers' Association Yearbook**, v.2, p.49-51, 1978.

DONADIO, L.C. **Abacate para exportação: aspectos técnicos da produção**. 2.ed. rev. e ampl. Brasília: EMBRAPA-SPI, 1995. 53p. (FRUPEX. Publicações Técnicas, 2).

FAO. FAOSTAT. **Agriculture: production – aguacates**. Roma: FAO, 2014. Disponível em: <<http://faostat3.fao.org/browse/Q/QC/S>>. Acesso em: 5 dez. 2015.

FREEMAN, S.; KATAN, T.; SHABI, E. Characterization of *Colletotrichum* species responsible for anthracnose diseases of various fruits. **Plant disease**, v.82, n.6, p.596-605, June 1998.

HALMA, FF.; ZENTMYER, G.A. Relative susceptibility of Guatemalan and Mexican varieties to *Dothiorella* canker. **California Avocado Society Yearbook**, v.38, p.156-158, 1953.

HARDHAM, A.R. *Phytophthora cinnamomi*. **Molecular Plant Pathology**, v.6, n.6, p.589-604, Nov. 2005.

HILLOCKS, R.J.; WALLER, J.M. (Ed.). **Soil-borne diseases of tropical crops**. Wallingford: CAB, 1997. 452p.

IBGE. **Pesquisa de Orçamentos Familiares**. Rio de Janeiro, [2016]. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=3048&z=p&o=14&i=P>>. Acesso em: 4 fev.2016.

IBGE. SIDRA. **Produção Agrícola Municipal**. Rio de Janeiro, [2015]. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=1613&z=t&o=1&i=P>>. Acesso em: 5 dez. 2015.

MONTEIRO, J.E.B. de A. **Microclima e ocorrência de ramulose no algodoeiro**

em diferentes densidades populacionais. 2002. 654f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba. 2002.

MORAES, S.R.G. **Infecção e colonização de *Colletotrichum gloeosporioides* em goiabas e infecção de *Colletotrichum acutatum* em folhas de citros**. 2009. 114f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba. 2009.

PEGG, K.G. et al. Foliar, fruit and soil diseases. In: WHILEY, A.W.; SCHAFFER, B.; WOLSTENHOLME, B.N. (Ed.). **The avocado: botany, production and uses**. Wallingford: CAB, 2002. cap.12, p.299-338.

PERES, N.A.R. et al. Identification and characterization of *Colletotrichum* spp. affecting fruit after harvest in Brazil. **Journal of Phytopathology**, v.150, n.3, p.128-134, Mar. 2002.

PICCININ, E.; PASCHOLATI, S.F.; DI PIERO. Doenças do abacateiro. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Ceres, 2005. v.2, p.1-14.

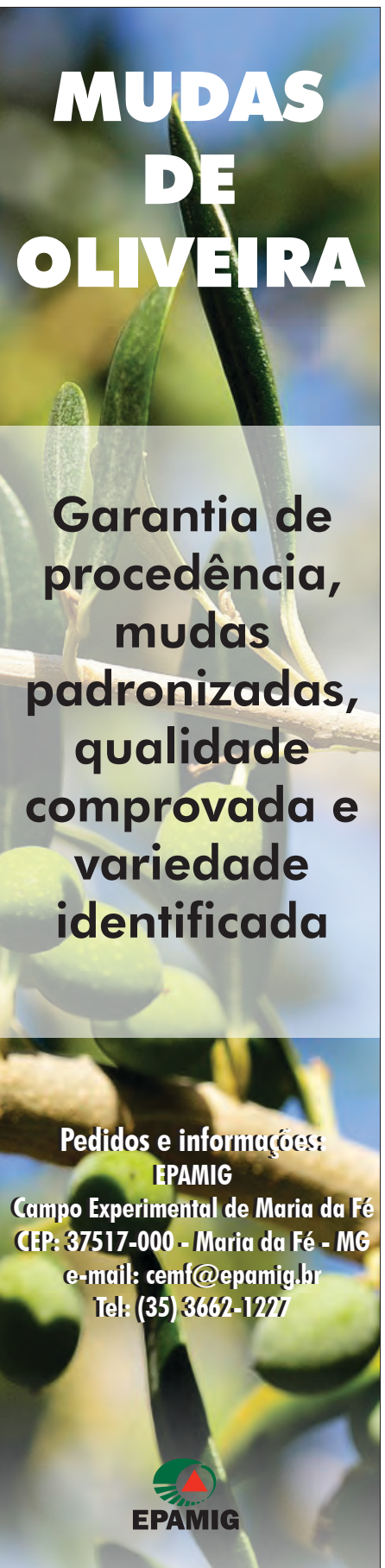
PRUSKY, D.; KEEN, N.T.; EAKS, I. Further evidence for the involvement of a preformed antifungal compound in the latency of *Colletotrichum gloeosporioides* on unripe avocado fruits. **Physiological Plant Pathology**, v.22, n.2, p.189-198, Mar. 1983.

SALATA, M.; SAMPAIO, A.C. **Abacate: aspectos técnicos da produção**. São Paulo: UNESP, 2008. 239p.

SALOMÃO, L.C.C.; SIQUEIRA, D.L. de. Abacate (*Persea americana* Mill.). In: PAULA JÚNIOR, T.J. de; VENZON, M. (Coord.). **101 culturas: manual de tecnologias agrícolas**. Belo Horizonte: EPAMIG, 2007. v.1, p.19-28.

SANTOS, N.T. dos. **Manejo da vegetação intercalar para obtenção de cobertura morta na cultura do abacateiro visando minimizar os danos causados por *Phytophthora cinnamomi***. 2014. 93p. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2014.


SOARES, A.R.; LOURENÇO, S.A.; AMORIM, L. Infecção de goiabas por *Colletotrichum gloeosporioides* e *Colletotrichum acutatum* sob diferentes temperaturas e períodos de molhamento. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.33, n.4, p.265-272, jul./ago. 2008.



MUDAS DE OLIVEIRA

Garantia de procedência, mudas padronizadas, qualidade comprovada e variedade identificada

Pedidos e informações:
EPAMIG
 Campo Experimental de Maria da Fé
 CEP: 37517-000 - Maria da Fé - MG
 e-mail: cemf@epamig.br
 Tel: (35) 3662-1277



Doenças das anonáceas

Nilton Tadeu Vilela Junqueira¹, Keize Pereira Junqueira², Marcelo Fideles Braga³

Resumo - Espécies anonáceas, como gravioleira, pinheira ou ateira e atemoira podem ser acometidas por várias doenças em diferentes estádios de desenvolvimento. Folhas, caules, flores, brotações e frutos são os principais alvos para as doenças. Geralmente, as doenças mais importantes são causadas por fungos durante o florescimento e a frutificação. Podem ocorrer também murchas ou podridões-de-raízes causadas por nematoides e patógenos do solo. Antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*), murcha ou podridões-de-raízes (*Rhizoctonia solani*, *Cylindrocladium clavatum*, *Phytophthora* sp., *Pythium* sp., *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica*) cancos (*Albonectria rigidiuscula*) e podridão-de-frutos (*Botryodiplodia theobromae*) são as doenças mais importantes. Por outro lado, a podridão-parda-do-fruto (*Rhizopus stolonifer*) provoca perdas expressivas na produção de graviola.

Palavras-chave: Graviola. Pinha. Ata. Cherimólia. Atemoia. Doenças. Manejo. Controle.

Annonaceae diseases

Abstract - Annonaceae species such as soursop, custard apple and atemoya can be affected by various diseases at different plant development stages. Leaves, stems, flowers, shoots and fruits are the main attacked organs. Generally, the most important diseases are caused by fungi during the flowering and fruiting. Wilt and root rot can be caused by nematodes and other soil pathogens. Anthracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*), wilt or root rots (*Rhizoctonia solani*, *Cylindrocladium clavatum*, *Phytophthora* sp., *Pythium* sp., *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica*), cankers (*Albonectria rigidiuscula*) and fruit rots (*Botryodiplodia theobromae*) are the most important diseases. Brown rot (*Rhizopus stolonifer*) causes significant losses in the soursop production.

Keywords: Soursop. Custard apple. Cherimoya. Atemoya. Plant diseases. Disease management. Disease control.

INTRODUÇÃO

No Brasil, as espécies da família das anonáceas, tais como gravioleira, ateira, atemoira e cherimoleira, são acometidas por várias doenças que podem afetar folhas, ramos, raízes, flores e frutos, em diferentes etapas de desenvolvimento. De maneira geral, as doenças de maior importância são causadas por fungos durante o florescimento e na frutificação. Na verdade, os fungos são responsáveis por até 63% de perdas de frutos de gravioleira em campo (JUNQUEIRA et al., 1996, JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003) e de 90%, na pós-colheita (NIETO-ANGEL, SÃO JOSÉ; SOUZA, 1998), ao passo que nematoides da espécie *Pratylenchus coffeae*,

principal agente causal da morte súbita da gravioleira, vêm provocando danos consideráveis na Região Nordeste (FREIRE; MARTINS; CARDOSO, 2011).

Em fruteira-do-conde ou ateira, assim como em atemoira e cherimoleira, a antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*), seguida pela cancrose e podridão-de-raízes, causa prejuízos expressivos em todos os pomares do mundo (ANDRÉS-AGUSTÍN; REBOLLAR-ALVITER, 1996; JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003; JUNQUEIRA; JUNQUEIRA, 2014).

Desse modo, serão destacadas as principais doenças que afetam estas espécies de anonáceas, seus agentes causais e as medidas de controle.

Não são relatados grandes prejuízos decorrentes do ataque por bactérias ou vírus, que são outros grupos de microrganismos causadores de doenças.

PRINCIPAIS DOENÇAS

Junqueira, Cunha e Junqueira (2003) e Junqueira e Junqueira (2014) descrevem e ilustram várias doenças que podem ocorrer na gravioleira, ateira, atemoira e cherimoleira, desde a sementeira até a pós-colheita. Algumas doenças, como antracnose, podridões-de-frutos e doenças de raízes, são comuns nessas quatro anonáceas e, na maioria das vezes, são causadas por patógenos do mesmo gênero ou espécie.

¹Eng. Agrônomo, D.Sc. Fitopatologia, Pesq. EMBRAPA Cerrados, Planaltina, DF, nilton.junqueira@embrapa.br

²Eng. Agrônoma, D.Sc. Fitopatologia, Pesq. EMBRAPA Produtos e Mercado, Brasília, keize.junqueira@embrapa.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc. Genética e Melhoramento de Plantas, Pesq. EMBRAPA Cerrados, Planaltina, marcelo.fideles@embrapa.br

Antracnose

Colletotrichum gloeosporioides Penz.

A antracnose ou podridão-negros-frutos é considerada a doença mais importante dessas anonáceas, chegando a provocar de 53% a 70% de perdas de frutos, quando ocorrem chuvas prolongadas durante a floração e a formação de frutos. Aparece em todos os países que cultivam anonáceas. Incide, preferencialmente, nos tecidos jovens de folhas, ramos, flores e frutos.

Esta doença é causada pelo fungo *Colletotrichum gloeosporioides* Penz., que, na forma perfeita ou sexuada, corresponde ao fungo *Glomerella cingulata* (ston.) Spauld e Scherenk. Esse fungo sobrevive de um período ambiental favorável para outro, em ramos secos, lesões antigas, frutos e partes afetadas remanescentes no chão, sobre os quais esporula quando há calor e umidade. A disseminação é feita principalmente pelo vento e por respingos de chuva. A umidade é o principal fator determinante da gravidade da doença. Longos períodos de chuva e de dias encobertos, bem como o orvalho noturno intenso, são condições favoráveis ao desenvolvimento da doença. Alta umidade, aliada a temperaturas noturnas de 20 °C a 24 °C, adubações inadequadas ou ataque de

pragas, favorecem a doença. A antracnose encontra-se disseminada em todas as regiões produtoras da graviola, no continente americano.

Em pinheira ou fruteira-do-conde, os sintomas são caracterizados nas folhas por manchas de coloração pardo-escura ou preta, com o centro mais claro, de contorno irregular, distribuídas por todo o limbo foliar. As folhas ficam deformadas e, em ataques mais severos, ocorre o desfolhamento. As lesões, inicialmente, são pequenas, mas, com o passar do tempo, podem atingir mais de 1 cm de diâmetro. Nos ramos, são encontradas lesões alongadas, deprimidas, que podem provocar a morte das ponteiros.

Nas flores aparecem manchas circulares, de coloração castanho-escura (Fig. 1), que impedem o vingamento e provocam quedas expressivas.

Os frutos podem ser atacados em qualquer estágio de desenvolvimento. Nos frutos jovens ocorre escurecimento de toda a superfície, queda e mumificação. Em frutos desenvolvidos, que estão iniciando o amadurecimento, ou nos maduros, causa uma podridão escura, de rápida evolução (Fig. 2), inutilizando-os para o consumo ou para a comercialização (RIBEIRO, 1992; MORALES; MANICA, 1994; FREIRE; CARDOSO, 1997; JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003).

Segundo Bonaventure (1999), Tokunaga (2000) e Takahashi (2008), a antracnose é considerada a doença mais importante da parte aérea da atemoleira e da cherimoleira. Na brotação nova, compromete o desenvolvimento da planta; nas fases de florescimento e frutificação, ataca o pedúnculo, ocasionando a queda de flores e frutos. Andrés-Agustín e Rebollar-Alviter (1996) relatam que a incidência dessa doença em frutos de cherimólia, em algumas regiões do México, pode variar de 50% a 70%. Sua incidência nas brotações novas compromete o desenvolvimento da planta. Nas fases de florescimento e frutificação ataca o pedúnculo, provocando a queda de flores e frutos. No Brasil, Bonaventure (1999) e Tokunaga (2000) consideram a antracnose como a doença de maior expressão econômica para a cherimoleira.

Nos frutos, os sintomas iniciais são caracterizados por pequenas manchas escuras na casca. Com o tempo, as lesões aumentam de tamanho, podendo coalescer e atingir toda a superfície do fruto, às vezes provocando rachaduras profundas na casca. Os frutos mais novos ou em fase de desenvolvimento, quando não caem, tornam-se escuros e mumificados (KAVATI, 1992; JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003).

Em condições de alta umidade relativa (UR) ou em períodos com chuvas prolon-



Nilton Junqueira

Figura 1 - Sintomas de antracnose em flores de pinheira



Nilton Junqueira

Figura 2 - Sintomas de antracnose em fruto e folhas de pinheira

gadas, sobre as lesões escuras ou em frutos mumificados surge uma pigmentação de coloração rosa-amarelada, que é a frutificação (acérvulo) do patógeno, pronto para uma nova infecção. Os frutos com diâmetro igual ou superior a 6 cm tornam-se mais resistentes à infecção, mas, em períodos com chuvas prolongadas e temperaturas em torno de 22 °C, pode ocorrer infecção que provoca manchas na casca. Essas manchas tendem a se concentrar nas proximidades do pedúnculo, por causa do maior acúmulo de água ou umidade nessa parte do fruto.

Nos ramos mais novos podem ocorrer lesões escuras, alongadas ou circulares, que prejudicam o crescimento do ramo ou da planta nova em campo ou em viveiro. Nas folhas podem ocorrer lesões escuras, com formato irregular, que provocam deformações e queda. As flores tornam-se escuras e caem. Geralmente, em períodos de alta umidade, ocorre intensa queda de flores e baixo índice de vingamento de frutos.

Em gravioleira, a antracnose ataca folhas, brotações novas, flores e frutos de qualquer idade, causando a morte de ramos, enxertos, queda de frutos e flores. Segundo estudos realizados por Junqueira, Cunha e Junqueira (2003), esta é a doença que provoca maiores prejuízos na gravioleira em sua fase de frutificação. Nieto-Angel, São José e Souza (1998) relatam que a antracnose foi a responsável por 90% de perda de frutos de gravioleira na Bahia.

Os sintomas caracterizam-se pela formação de lesões necróticas escuras e irregulares nas folhas e nas brotações novas e pela morte dessas brotações ou ramos ponteiros. Quando as condições climáticas são muito favoráveis, o fungo pode atacar botões florais, frutos de qualquer idade e até causar a morte de ponteiros.

Quando ataca frutos novos, estes tornam-se escuros, mumificados e permanecem na planta por algum tempo. Em frutos desenvolvidos, na casca, podem ocorrer lesões geralmente circulares, escuras, profundas, que coalescem e provocam

rachaduras. Sobre essas lesões pode ser visualizada uma massa rosa, que é a frutificação do fungo (Fig. 3). Quando a infecção ocorre em frutos mais jovens, as lesões individuais podem aumentar rapidamente de tamanho, tornando-se profundas, podendo atingir até 15 cm de diâmetro. Em mudas formadas por enxertia, o patógeno pode atacar o ponto de ligação enxerto/porta-enxerto, reduzindo drasticamente a taxa de pegamento da enxertia ou provocando a morte dos enxertos.

Em pinheira, atemoleira e cherimoleira, recomenda-se eliminar galhos secos e frutos mumificados do pomar; fazer podas periódicas, para tornar as copas mais abertas e mais ventiladas e fazer pulverizações preventivas com fungicidas à base de oxicleto de cobre (2 g/L) intercalado com mancozebe (2 g/L) a intervalos semanais durante o período chuvoso e, se necessário, a cada 20 ou 30 dias durante o período da seca. Fungicidas à base de difenoconazol, tebuconazol e estrobilurina são eficazes. No entanto, não estão registrados para usos em anonáceas. É importante ressaltar que a primeira pulverização deve ser feita a, aproximadamente, 15 dias do início da florada. Os fungicidas à base de cobre não devem ser aplicados durante a florada, pois

podem provocar quedas intensas de flores e frutinhas, principalmente se aplicados nas horas mais quentes do dia. Outros fungicidas, como tiabendazol, clorothalonil e tiofanato metílico também são eficazes.

Em gravioleira, como medidas de controle, recomenda-se efetuar tratamentos culturais; controlar pragas e adubações adequadas; eliminar ramos e frutos doentes ou secos do pomar; realizar poda de limpeza, para retirar os ramos secos da planta.

Caso a doença esteja atacando a folhagem ou os ramos das plantas, deve ser controlada por aplicações à base de oxicleto de cobre a 0,15%, intercaladas com tebuconazol, difenoconazol ou estrobilurina a intervalos de 7 a 10 dias durante o período chuvoso, e de 15 a 20 dias durante o período seco. Aplicações com mancozebe a 0,24% e tiofanato metílico a 0,14% também controlam bem a doença. Fungicidas à base de difenoconazol, tebuconazol e estrobilurina também são eficazes no controle da antracnose. No entanto, esses produtos não estão registrados para uso em anonáceas.

No caso de maior incidência da doença em flores e frutos, como geralmente vem acontecendo, recomenda-se que as aplicações sejam dirigidas, isto é, que sejam

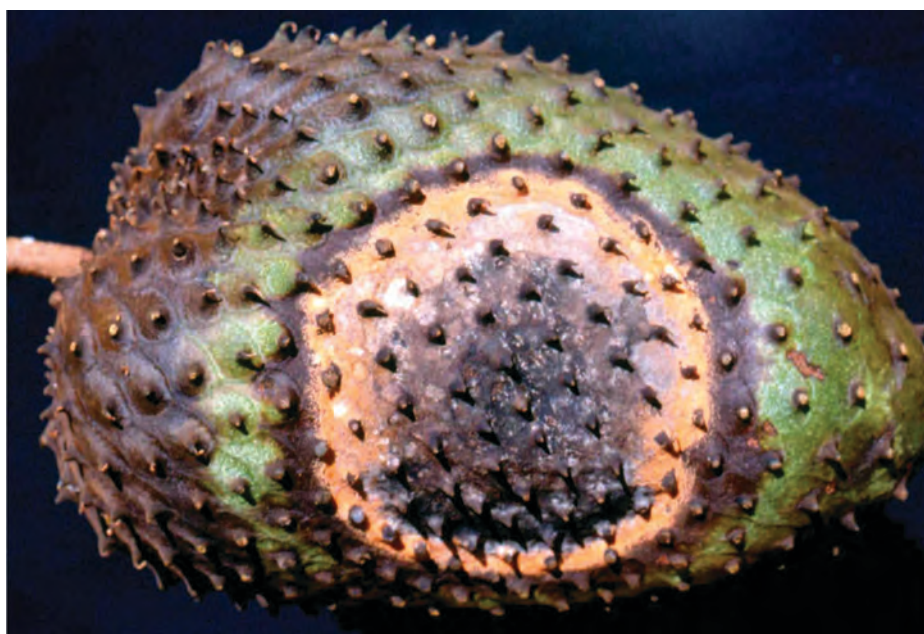


Figura 3 - Sintomas de antracnose em graviola

realizadas diretamente sobre os frutos e as flores. Nesse caso, pulverizadores costais com bicos acoplados em hastes longas são ideais para essa operação.

Em locais de incidência da broca-do-fruto e/ou da semente, recomenda-se o controle dessas pragas antes da aplicação de fungicidas, pois tais pragas provocam ferimentos nos frutos que servem de portas de entrada para fungos.

Podridão-de-raízes

Rhizoctonia solani, *Pythium* sp., *Phytophthora* spp., *Cylindrocladium clavatum* e nematoides da espécie *Pratylenchus coffeae*

Também conhecida como podridão-do-colo, a podridão-de-raízes é doença de grande expressão econômica no estado de São Paulo e Cerrados do Distrito Federal, Minas Gerais e Goiás. Nas áreas de Cerrado, há pomares de pinha e gravioleira que foram totalmente destruídos por podridão-de-raízes. Esta doença afeta o colo e as raízes das plantas de anonáceas cultivadas, que acabam morrendo. No Nordeste, Freire, Martins e Cardoso (2011) constataram o nematoide *P. coffeae* associado a necroses e escurecimento do tecido de raízes e morte de pinheira e gravioleira.

Os agentes causais desta doença são os fungos *Rhizoctonia solani*; *Cylindrocladium clavatum*; *Phytophthora* sp.; *Pythium* sp. e *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica*. Este último também pode causar mumificação de frutos da parte baixa da copa. A incidência da doença em mudas é favorecida pelo excesso de água durante a irrigação, excesso de sombreamento do viveiro, recipientes ou saco de polietileno com poucas perfurações ou com má drenagem e/ou contendo substratos com muita matéria orgânica (MO) ou solo muito argiloso.

Em campo, a podridão-de-raízes é favorecida pelos plantios em solos mal drenados, por excesso de esterco nas covas, por períodos chuvosos prolongados aliados a temperaturas inferiores a 22 °C e, em muitos casos, por mudas infectadas que

foram levadas dos viveiros. Nos plantios do Distrito Federal, a maior incidência tem sido observada nos meses de fevereiro e março, época em que os períodos prolongados de chuva ocorrem acompanhados de temperaturas mais baixas.

Os sintomas desta doença, inicialmente, são caracterizados pela redução do tamanho e perda da coloração original da folhagem, que adquire uma tonalidade verde-pálida. Plantas de qualquer idade podem ser atacadas. As plantas param de crescer e emitem poucas brotações. Os frutos apresentam tamanhos reduzidos e caem antes mesmo de chegar ao ponto de colheita. Em seguida, ocorre a murcha das brotações mais novas e um amarelecimento generalizado das folhas mais velhas, que secam e caem posteriormente. Em estado inicial da doença, na região do colo ou coleto da planta, podem ser observadas rachaduras ou manchas escuras que atingem a região do câmbio. Com o tempo, as lesões aumentam de tamanho e progridem em direção às raízes, que se tornam escuras e podres. A planta seca completamente.

Em viveiros, os sintomas iniciais induzidos são caracterizados pelo aparecimento de lesões (manchas escuras) ou de um fendilhamento da casca na região do coleto ou logo acima. As mudas param de crescer, as folhas novas ficam pequenas e retorcidas. Abaixo do coleto, observa-se podridão da casca ou escurecimento do tecido, que pode estender-se para todo o sistema radicular. Como consequência, a planta não brota e tomba com facilidade, ficando sujeita a amarelecer e morrer depois de um determinado tempo. As mudas que não chegam a morrer no viveiro, se levadas ao plantio definitivo, não se desenvolvem e, posteriormente, morrem.

As seguintes medidas de controle são recomendadas:

- a) evitar a contaminação das mudas em viveiro, eliminando os excessos de água e sombreamento;
- b) usar substratos mais leves nos recipientes, sempre que possível, reduzindo a quantidade de esterco;

- c) usar, de preferência, solos menos argilosos na composição desse substrato;
- d) evitar que os sacos de polietileno fiquem no chão, pois os respingos de água que tocam o solo são os principais disseminadores desses fungos;
- e) usar, de preferência, substratos esterilizados ou comerciais;
- f) não levar mudas contaminadas do viveiro para o plantio definitivo, as quais devem ser eliminadas;
- g) evitar o plantio em solos rasos ou mal drenados ou muito argilosos. Se isso não for possível, recomenda-se fazer o plantio em camalhões e nunca deixar que água de chuva ou de irrigação acumule no pé da planta;
- h) evitar o excesso de água durante a irrigação, principalmente nas regiões onde o período seco coincide com o período mais frio do ano. Isso se deve ao fato de as temperaturas mais baixas favorecerem o desenvolvimento da doença e reduzirem a evapotranspiração;
- i) manter os emissores a, no mínimo, 70 cm do coleto das plantas em caso de irrigação por gotejamento;
- j) usar porta-enxerto de condessa (*Annona reticulata*) para pinheira e atemoleira, visto que este apresenta maior resistência à doença.

Entretanto, segundo Kavati (1992), mesmo utilizando o porta-enxerto de condessa, não se têm obtido resultados totalmente satisfatórios quanto à eliminação da doença em pomares de ateira. Quanto ao uso da condessa como porta-enxerto para atemoleira, segundo Kavati (1992), após dois a três anos, a incompatibilidade entre as duas espécies torna-se bastante visível, pelo maior desenvolvimento do cavalo em relação ao diâmetro do cavaleiro. Segundo este autor, é comum que, nesta fase, ocorram rachaduras superficiais no cavalo, que fica com aspecto escamoso e, às vezes, ocorre a morte do cavaleiro. Aparentemen-

te, o porta-enxerto de condessa apresenta um grau de tolerância superior à ateira em relação à podridão-de-raízes. Porém, essa doença ainda pode ocorrer mesmo em atemoleira enxertada em condessa.

Por outro lado, Kavati (1992) afirma que o porta-enxerto de condessa produz atemoleiras excessivamente vigorosas e grandes, tornando-se suscetíveis a quebras. Outra espécie de potencial que vem mostrando resistência a essa doença nas condições do Distrito Federal é o biribá amazônico (*Rollinea mucosa*) (JUNQUEIRA et al., 2003), mas, com exceção da gravioleira, essa espécie não tem sido estudada como porta-enxerto para atemoleira e outras anonáceas.

Zacaroni et al. (2014) estudaram, durante 14 anos, várias espécies de anonáceas como porta-enxertos para a gravioleira, como o biribá (*Annona mucosa* Jacq. sinonímia *Rollinea mucosa*), araticum ou falsa-graviola (*Annona montana* Macfad.), graviola tipo “Morada” pé-franco (*Annona muricata* L.) e araticum-do-cerrado (*Annona crassiflora* Mart.). Esses autores verificaram que melhores resultados foram obtidos em porta-enxerto de biribá (acesso CPAC-Bi 01), com enxertia efetuada a 30 ou 60 cm de altura, seguido pelo porta-enxerto de *A. muricata*, enxertado com o genótipo CPAC-GR-06, atualmente

registrado no Registro Nacional de Cultivares (RNC) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) como cultivar BRS Cerradina. Plantas enxertadas em biribá tiveram produtividades três vezes maiores que as gravioleiras pé-franco não enxertadas e os menores índices de mortalidade. Verificaram, também, que plantas enxertadas em biribazeiro não foram afetadas pela podridão-de-raízes e pela broca-do-coleto (*Heilipus* spp.), principais pragas da gravioleira. Essas pragas, por atacarem raízes e coleto, predispõem as gravioleiras ao ataque da podridão-de-raízes, por causarem ferimentos.

Podridão-seca-do-fruto e podridão-seca-dos-ramos

Botryodiplodia theobromae,
sinonímia *Lasiodiplodia*
theobromae

O agente causal destas podridões é o fungo *Botryodiplodia theobromae* Pat. É um fungo oportunista ou secundário que, para causar doença, necessita de algum ferimento para penetrar no interior dos tecidos da planta. Por essa razão, qualquer tipo de estresse, seja nutricional, hídrico, causado por pragas e doenças ou por fitotoxidez de defensivos agrícolas, torna as plantas e/ou frutos altamente vulneráveis

ao ataque deste fungo. *Botryodiplodia theobromae* sobrevive como saprófita em ramos e frutos secos deixados no pomar, e em outros restos de cultura. Possui vários hospedeiros entre plantas cultivadas e nativas. Ocorre em todo o continente americano, em várias plantas cultivadas.

Estas podridões podem afetar flores, botões florais, frutos, ramos e galhos de gravioleira, pinheira, atemoleira e cherimoleira de qualquer idade. Estresses hídricos, adubações desequilibradas e deficiência nutricional acentuada, fitotoxidez por defensivos, alta pressão nos pulverizadores e ataques de pragas, tornam as plantas vulneráveis ao ataque do fungo, que necessita de algum tipo de ferimento para penetrar no interior dos tecidos. No caso de podridão-seca-dos-frutos, uma vez no interior do tecido, o fungo progride rapidamente, provoca manchas pretas em frutos desenvolvidos e causa seca, queda de flores e de frutos jovens. Nas flores e frutos novos, a doença provoca seca, morte e a queda destes. Nos frutos desenvolvidos, o patógeno pode penetrar por aberturas naturais entre os frutinhos, pelo pedúnculo ou por ferimentos causados pelas pragas ou por outros tipos de ferimentos. Ao atingir a polpa do fruto, o fungo desenvolve-se rapidamente, causando o escurecimento de toda a superfície do fruto (Fig. 4 e 5).



Nilton Junqueira



Nilton Junqueira

Figura 4 - Sintomas de podridão-seca em pinha

Figura 5 - Sintomas de podridão-seca em graviola

Nessas condições, o fruto torna-se impré-
stável para o consumo, pois a polpa fica
dura, escura e com sabor desagradável. O
fruto atacado pode permanecer na planta
por algum tempo ou cair no momento em
que o fungo atingir o pedúnculo. Quando
os frutos atacados permanecem no solo,
desenvolve-se em suas superfícies (cascas)
um micélio (mofo) preto ou cinza-escuro.
Na fase de pós-colheita, a doença caracte-
riza-se pelo aparecimento de lesões escuras
na casca do fruto e escurecimento da polpa,
tornando esta com sabor desagradável e
imprestável.

Em plantas adultas, a podridão-seca-
dos-ramos inicia-se nos ramos superiores,
progredindo no sentido do ápice para a
base, até atingir o tronco e o coleto da
planta. Nas partes atacadas, observa-se
necrose escura na casca de ramos e caules
de plantas jovens. Em plantas adultas e
lenhosas, a necrose (escurecimento) pode
ocorrer entre a casca e o câmbio. Em se-
guida, os ramos ou plantas atacadas secam
e morrem. Em mudas, a doença inicia-se
causando um escurecimento no ponto de
ligação (inserção) do enxerto com o porta-
enxerto. Em seguida, a doença progride no
sentido ascendente e/ou descendente entre
o câmbio e a casca, causando o escureci-
mento da casca.

A podridão-seca-dos-ramos afeta
com mais frequência as partes aéreas das
plantas. Segundo Ribeiro (1992) e Freire e
Cardoso (1997), o sintoma mais caracte-
rístico em pinheira é uma seca descendente,
geralmente nos ramos jovens, provocando
um discreto amarelecimento das folhas, as
quais secam e caem. Os ramos afetados
ficam desfolhados e com uma coloração
marrom-clara a marrom-escuro. As lesões
podem-se localizar no caule da planta, na
forma de canchros secos e com depressões
de coloração escura e com rachaduras.

A disseminação desse patógeno pode
ser feita pelo próprio homem, por vento,
chuva e por insetos que penetram nas flores
e frutos. Nas condições do Distrito Federal,
a maior incidência e severidade da doença
ocorre em plantios não irrigados durante o

período da seca, certamente em decorrên-
cia do estresse causado pela baixa umidade
e déficit hídrico.

Para o controle destas podridões,
deve-se evitar qualquer tipo de estresse
à planta, causado por ataque de pragas,
adubação inadequada ou déficit hídrico.
Aconselha-se escolher o método de enxer-
tia adequado. Nas regiões de Cerrado, o
método “garfagem no topo em fenda cheia”
tem favorecido a incidência da doença. O
método “garfagem à inglesa simples” tem
oferecido melhores índices de pegamento
e de sobrevivência da muda. Em casos de
ocorrência da doença, se ainda não houve
o anelamento de troncos, recomenda-se
raspar superficialmente a lesão e pincelar o
ferimento com uma pasta à base de fungi-
cidas. Fazer os tratos culturais e adubações
adequadas. Controlar adequadamente as
brocas do tronco, fruto e semente. Evitar o
ferimento do tronco durante os tratos cultu-
rais. Fazer podas de limpeza, eliminando-
se os galhos secos, plantas mortas e frutos
velhos, caídos ou remanescentes. Após a
poda, pulverizar os cortes com fungicidas
à base de cobre e calda bordalesa a 1%.
Durante as pulverizações, tomar cuidado
para não haver excesso de pressão no
pulverizador, a fim de não ferir os frutos.

Nos casos em que a planta já esteja do-
ente, sugere-se a limpeza das áreas doentes
com o auxílio de uma faca ou facão bem
afiado. Em seguida, as partes descobertas
devem ser protegidas com pasta bordalesa,
repetindo-se o tratamento mensalmente,
até que nenhuma lesão seja visível e os te-
cidos de cicatrização iniciem sua formação
(FREIRE; CARDOSO, 1997).

Murcha-de-Phytophthora

Phytophthora nicotinae var.
parasitica

A murcha-de-Phytophthora é uma
doença disseminada nos estados de São
Paulo, Goiás, Minas Gerais e Distrito Fede-
ral. No Cerrado, o índice de mortalidade de
pinheiras adultas em pomares implantados
em solos mais argilosos e com problemas
de drenagem está em torno de 12%. Em

solos mais arenosos, esse índice reduz para
a faixa dos 2% de mortalidade. A doença
manifesta-se também em atemoleiras e
graviroleiras.

Em São Paulo, a doença é causada por
Phytophthora nicotinae var. *parasitica*,
enquanto em Goiás e no Distrito Federal, o
fungo *Phytophthora* sp. não foi ainda iden-
tificado em nível de espécie. A incidência
desta doença é favorecida pelos plantios
em solos mal drenados, excesso de esterco
nas covas e por períodos chuvosos prolon-
gados, aliados a temperaturas inferiores a
22 °C. Nos plantios no Cerrado de Goiás,
em Minas Gerais e no Distrito Federal,
a maior incidência tem sido observada
nos meses de fevereiro e março, época
quando os períodos prolongados de chuva
ocorrem acompanhados de temperaturas
mais baixas.

Em solos naturalmente com pH mais
elevado, entre 6,0 e 7,0, ou nos solos de
calcários, ou naqueles ricos em MO, os
índices de incidência desta doença são
muito baixos, quando comparados aos dos
solos ácidos.

Os sintomas iniciais da doença
manifestam-se na forma de uma discreta
descoloração das folhas, as quais assumem
uma cor verde-clara, perdem o brilho e, em
seguida, tornam-se cloróticas. Uma murcha
incipiente surge antes que as folhas come-
cem a secar. As folhas mortas permanecem
presas à planta. Na parte subterrânea, as
raízes exibem sintomas de necrose e es-
curecem. As lesões podem atingir o colo
da planta, chegando acima da linha do solo
(Fig. 6). Plantas de qualquer idade podem
ser afetadas.

A murcha-de-Phytophthora é de difí-
cil controle, em virtude de ser detectada
somente quando as necroses do sistema
radicular e do colo já se encontram insta-
ladas, tornando ineficaz qualquer medida
curativa para salvar as plantas.

Preventivamente deve-se evitar o plan-
tio de anonáceas em áreas passíveis de
inundação ou encharcamento. Do mesmo
modo, não se deve plantar em covas com
bacias ou depressões, o que faz com que
haja acúmulo de água de chuva ou de

irrigação, asfixiando as raízes. Em pomares irrigados por gotejamento, manter os emissores afastados, no mínimo, a 70 cm do tronco.

Assim, é preciso preparar adequadamente o solo, aplicando os corretivos necessários de forma que atendam às exigências das anonáceas quanto ao pH, MO e nutrientes.

No estado de São Paulo, esta doença vem sendo minimizada com o uso de porta-enxertos de condessa (*Annona reticulata*), os quais têm-se comportado como tolerantes à murcha-de-Phytophthora (KAVATI, 1992). O beribazeiro amazônico (*Rollinia mucosa*) vem-se comportando como resistente à murcha-de-Phytophthora, à podridão-de-raízes e à broca-do-coleto da gravioleira no Distrito Federal (JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003). No entanto, os índices de pegamento da enxertia nessa espécie têm sido baixos.

Cancrose

Albonectria rigidiuscula

A cancrose é um tipo de cancro que aparece com frequência em pinheira, atemoleira e cherimoleira. Nestas três frutíferas, a doença é causada pelo fungo *Albonectria rigidiuscula* (Berk. & Br.) Ross. & Sam., que tem como sua forma imperfeita ou anamórfica o fungo *Fusarium decemcellulare* Brick. Este fungo tem outros nomes, como *Calonectria rigidiuscula* (Berk & Br.) Sacc. e *Nectria rigidiuscula* (ROSSMAN et al., 1999). *Albonectria* desenvolve, sobre os tecidos doentes, um estroma contendo ascomata (frutificação do fungo), caracterizado por pontuações isoladas ou agregadas em grupos de até 30, com aproximadamente 0,25 mm em diâmetro e 0,30 mm em altura, de cor branca ou amarelada, que podem ser vistas após os períodos chuvosos.

As plantas jovens podem morrer e, nas adultas, acarretam rachaduras longitudinais e deformações nos galhos que, com o tempo, podem matá-la ou torná-la inútil. É uma das doenças de grande expressão para a cultura da pinha nos Cerrados de Goiás, Minas Gerais e Distrito Federal. Acredita-se que algum tipo de estresse causado pela falta de água e altitude elevada esteja favorecendo a incidência desta doença.

Inicialmente, observam-se áreas de tecidos dilatados em ramos mais desenvolvidos e troncos. Essas dilatações podem ser observadas mais frequentemente nas axilas de ramos. Com o passar do tempo, surgem pequenas rachaduras sobre essas áreas dilatadas (Fig. 7), as quais aumentam rapidamente de tamanho e expõem o lenho. Nos cancros, em estado adiantado, observa-se que tanto a casca como o lenho encontram-se escurecidos e a seiva não circula, causando a morte da planta.



Nilton Junqueira

Figura 6 - Sintomas de podridão-de-raízes em pinheira



Nilton Junqueira

Figura 7 - Sintomas de cancrose em pinheira

A infecção inicial é feita por conídios ou esporos do seu anamorfo, o *F. decemcelulare*, ou por ascósporos de *Albonectria*. A penetração desse patógeno nas plantas ocorre por aberturas naturais nas axilas de ramos, por ferimentos causados por pragas, danos mecânicos causados por ventos, tratos culturais ou por estresses hídricos, excesso de adubos e/ou de defensivos e escaldaduras. Após a penetração do fungo, ocorre a morte dos tecidos e uma reação imediata da planta, fazendo com que ocorram rachaduras e levantamento da casca, formando-se o cancro. Não sendo mais capaz de colonizar tecidos, em decorrência de uma reação da planta e por estar mais velho, o *Fusarium* passa a produzir a sua fase sexuada ou perfeita, ou seja, transforma-se em *Albonectria*. Esta caracteriza-se por ser uma forma de resistência que sobrevive por longo período, transformando-se numa fonte de inóculo primário, para reinfetar novamente a planta num próximo período favorável à infecção.

O manejo da doença pode ser realizado por meio das seguintes medidas:

- a) manter as plantas adubadas e com tratos culturais adequados;
- b) evitar estresses hídricos e controlar adequadamente as pragas;
- c) podar as plantas, para permitir melhor aeração e diminuir a umidade dentro da copa. Após a poda, pincelar os cortes com uma pasta cúprica, ou pulverizar a planta com calda bordalesa a 3% ou oxiclureto de cobre a 1%;
- d) evitar podar a planta durante o período chuvoso ou quando estiver molhada;
- e) fazer o controle adequado de plantas daninhas;
- f) evitar ferimentos nos ramos ou no tronco, principalmente durante o período chuvoso.

Em casos de ocorrência da doença, se ainda não houve o anelamento de troncos, recomenda-se raspar superficialmente a área lesada e pincelar o ferimento com uma

pasta de fungicidas à base de cobre. Caso já tenha havido anelamento da planta ou do ramo, sugere-se podar as partes afetadas.

Cancro-depressivo ou cancrose-da-gravioleira

Phomopsis sp.

A doença cancro-depressivo ou cancrose, também denominada casca-preta, foi constatada em plantios de gravioleira localizados nas Regiões Centro-Oeste, Nordeste e Norte do Brasil (JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003). Afeta plantas de todas as idades, mas é mais frequente e mais severa em plantas com até 1 ano de idade. Dentre as doenças da gravioleira que atacam tronco, raízes, ramos ou folhas, a cancrose é a que causa maiores danos econômicos. Nos Cerrados, vem causando um índice de até 7% de mortalidade de plantas com até 3 anos de idade.

O cancro-depressivo é causado pelo fungo *Phomopsis* sp., um patógeno secundário ou oportunista, que sobrevive em plantas mortas ou ramos secos de gravioleiras. A doença torna-se mais forte no período da seca, que coincide com os períodos de temperaturas baixas e ventos mais fortes. O patógeno pode penetrar através de ferimentos causados por poda de ramos, estresse causado por frio, deficiências hídrica e nutricional e ataque de pragas. No entanto, a principal porta de entrada desse fungo tem sido as aberturas naturais (axilas de ramos), sobretudo as cicatrizes deixadas no tronco, pelo secamento natural de ramos basais.

Em plantas adultas, os sintomas iniciais são caracterizados pelo aparecimento de um exsudato preto nas axilas na intersecção de ramos ou galhos ou no próprio tronco, às vezes formando grandes manchas visíveis a longas distâncias. Geralmente, no local dos exsudatos, podem-se observar rachaduras e um escurecimento do tecido sob a casca (Fig. 8). É importante ressaltar que galhos ou ramos atacados pela broca-do-tronco também liberam exsudatos pretos. No entanto, sob esses exsudatos, existem orifícios redondos por onde a larva libera excrementos e raramente estes

sinais ocorrem em axilas ou intersecções de galhos (Fig. 9).

Em plantas jovens, esta doença normalmente ataca os ramos e o tronco das plantas, causando uma depressão na casca, que pode ser facilmente visualizada, às vezes com rachaduras. Sob a casca deprimida, podem ser observadas lesões escuras que circundam o tronco, apodrecendo a casca e o câmbio. Quando o ambiente favorece o patógeno, a doença progride tanto no sentido do colo para os galhos, como dos galhos para o colo, causando total escurecimento dos tecidos sob a casca. Dessa forma, o fluxo de seiva é totalmente bloqueado, o que causa a morte da planta ou do ramo afetado. Qualquer parte do tronco, inclusive o coleto e ramos podem ser atacados. Quando o cancro ocorre acima do coleto, às vezes as plantas rebrotam. Em estádios mais avançados da doença, ocorrem a seca e a morte da planta.

É uma doença de controle difícil, por causa das dificuldades para visualizar os sintomas na fase inicial. Geralmente, os sintomas só se tornam visíveis em estádios avançados da doença, fase em que o controle não é mais possível. Dessa forma, as seguintes medidas de controle preventivo devem ser aplicadas:

- a) podar todos os ramos da base das plantas quando estas atingirem 1 m de altura e, imediatamente, pincelar a pasta recomendada para o controle da broca-do-tronco;
- b) manter as plantas adubadas adequadamente e evitar estresses hídricos;
- c) pulverizar ou pincelar, no início das chuvas, o tronco/caule e axilas dos ramos com sinais (manchas pretas), a cada 15 e 20 dias, com fungicidas à base de cobre ou tiofanato metílico;
- d) podar e destruir todos os galhos secos existentes no pomar;
- e) raspar superficialmente toda a parte lesionada (escura), caso a doença já esteja estabelecida;
- f) pincelar o local com pasta à base de cobre ou tiofanato metílico.



Nilton Junqueira

Figura 8 - Sinais de manchas ou exsudatos pretos de cancro-depressivo em tronco de gravioleira



Nilton Junqueira

Figura 9 - Perfurações causadas pela broca-do-tronco em gravioleira

Podridão-parda-dos- frutos da gravioleira

Rhizopus stolonifer

A podridão-parda-dos-frutos da gravioleira é uma doença de grande expressão econômica. Afeta flores e frutos de qualquer idade, porém ocorre com mais frequência nas fases de colheita e pós-colheita. Esta doença foi relatada e descrita pela primeira vez no Distrito Federal, onde, atualmente, vem provocando prejuízos expressivos, por causar a queda e apodrecer frutos no campo e na pós-colheita (JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003). Segundo Nieto-Angel, São José e Souza (1998), no estado da Bahia, esta doença vem provocando perdas de 50% a 70% de frutos na pós-colheita.

A doença é causada pelo fungo *Rhizopus stolonifer* Sac., que sobrevive de um ano para o outro em frutos secos, caídos ou remanescentes. Além da graviola, este fungo ataca também flores e frutos de jaqueira.

Os sintomas iniciam-se a partir do pedúnculo, local de penetração do fungo, ou a partir de perfurações causadas por brocas. Quando a penetração ocorre naturalmente através do pedúnculo, a doença atinge primeiramente a parte central do fruto, causando a podridão-parda-da-polpa. Posteriormente, ao atingir a casca, esta adquire uma coloração pardo-escuro. Em períodos de alta umidade, o fungo desenvolve-se sob a epiderme da casca atacada, formando crostas descontínuas e esbranquiçadas, que são o micélio (Fig. 10). Quando o fruto atacado é aberto ou ferido, observa-se, após 24 horas, o crescimento de estruturas similares a pelos, de coloração cinza, que são frutificações do patógeno. Posteriormente, o fruto pode-se desintegrar ou mumificar-se totalmente.

Quando a penetração do fungo ocorre por perfurações de brocas, as lesões de coloração pardo-escuro progridem do ferimento para as demais partes do fruto.

No pomar, a disseminação do patógeno pode ser feita por vento, respingos de chuva, por ação do homem e de insetos, principalmente pela broca-da-semente (*Bephrateloidea muculicollis*).

Geralmente, o patógeno penetra através do pedúnculo, mas os ferimentos ou perfurações no fruto, feitos por ação da broca-da-semente, são as principais portas de entrada para o fungo. A doença pode ocorrer em qualquer estação do ano, mas é mais frequente durante o período chuvoso.

Fungicidas tiofanato metílico, chlorothalonil + tiofanato metílico e mancozebe não foram eficazes no controle dessa doença em flores e frutos de gravioleira (JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003).

Dessa forma, como medidas preventivas, recomenda-se controlar adequadamente as brocas da semente e do fruto e evitar a permanência, no pomar, de frutos doentes, secos e mumificados, que servem como fonte de inóculo primário da doença.



Nilton Junqueira

Figura 10 - Sintomas de podridão-parda em graviola

Podridão-preta-do-fruto da gravioleira

Phytophthora sp.

No Brasil, a podridão-preta-do-fruto da gravioleira foi constatada pela primeira vez em 1991, em plantios no Distrito Federal (GRAMACHO; BEZERRA; JUNQUEIRA, 2001; JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003). Na Colômbia, Costa Rica e Venezuela, esta doença já assume importância econômica. Atualmente, para as condições brasileiras, assume importância secundária, pelo fato de os pomares de gravioleiras encontrarem-se, em sua maioria, implantados nas Regiões Norte e Nordeste do País, onde as condições climáticas são desfavoráveis à ocorrência desta doença.

O agente causador da podridão-preta-do-fruto da gravioleira é o fungo *Phytophthora* sp., que pode atacar frutos de qualquer idade, em regiões onde ocorrem, durante a frutificação, períodos chuvosos prolongados, aliados a temperaturas entre 18 °C e 22 °C. No Distrito Federal, esta doença ocorreu nos meses de janeiro e fevereiro de 1991 e 1992, época em que essas condições estavam presentes.

Os sintomas da doença são caracte-

rizados, inicialmente, pelo aparecimento de manchas marrom-escuras na casca do fruto, as quais progridem em todos os sentidos. Com o tempo, a casca escurece e apodrece totalmente, tornando o fruto inviável para o consumo. Posteriormente, sobre toda a superfície do fruto, ocorre um crescimento micelial branco, similar a um mofo branco, que são as frutificações e micélios do patógeno. A doença ataca com maior frequência os frutos em fase de pré-maturação.

Como medida de controle preventivo, recomenda-se eliminar frutos doentes do pomar.

OUTRAS DOENÇAS DA PINHEIRA, ATEMOLEIRA E CHERIMOLEIRA

Doenças de origem biótica

Outras doenças de menor expressão econômica para pinheira foram descritas e ilustradas por Junqueira, Cunha e Junqueira (2003).

Pinta-preta

Coniothyrium sp.

Esta doença vem provocando intenso desfolhamento em ateiras cultivadas na

região geoeconômica de Paracatu, MG. Segundo Junqueira, Cunha e Junqueira (2003), os principais sintomas observados nas folhas são lesões necróticas, escuras, circulares, medindo até 2 cm de diâmetro. Sobre essas lesões, podem ser observadas várias pontuações escuras com menos de 0,3 mm, que são os ascostromas ou estruturas de frutificação do fungo. Em uma mesma folha, podem ocorrer várias lesões que geralmente coalescem e provocam a queda das folhas.

A doença é causada por um fungo da família Phaeosphaeriaceae, ordem Pleosporales, que tem como seu anamorfo, o fungo *Coniothyrium* sp. Uma doença com sintomas semelhantes, tendo como agente causal o fungo *Coniothyrium bergii*, foi descrita em ateira, na Região Nordeste, em 1967. Outra doença com sintomas similares atribuídos ao fungo *Ophiodothella annonae* foi relatada por Freire, Martins e Cardoso (2011), no Ceará.

O controle desta doença vem sendo feito de forma satisfatória com pulverizações de fungicidas usados para o controle da antracnose e de outras doenças da parte aérea da pinheira.

Rubelose

Corticium sp.

De acordo com Junqueira, Cunha e Junqueira (2003), os sintomas iniciais da Rubelose são caracterizados pela redução do tamanho das folhas mais novas, perda da coloração original da folhagem, que adquire um tom verde-pálido. Com o tempo, as folhas murcham, secam e permanecem presas ao galho por um certo período. Posteriormente, o galho seca. No local da infecção ou de penetração do patógeno, que pode ser no tronco ou nos ramos, observa-se, inicialmente, uma área lesada com pequenas rachaduras na casca e exsudação de goma. Essas lesões progridem rapidamente, tanto no sentido do ápice como para a base do tronco ou ramo. As rachaduras aumentam de tamanho, a casca se rompe e a epiderme se ergue. Sob as partes erguidas, surge uma massa micelial

laranja-clara que ocupa toda a superfície lesada. Mais tarde, esse micélio, ainda sob o súber, ocupa toda a extensão dos galhos mais grossos e do tronco. Posteriormente, surge grande quantidade de cistídios com até 2 mm de comprimento por 1 mm na base, mas basídios não foram vistos.

Como medida de controle, recomenda-se podas periódicas, para manter a copa mais aberta e mais ventilada. Caso a doença já esteja estabelecida, recomenda-se a poda dos galhos afetados.

Queima-do-fio

Pellicularia koleroga

É uma doença que ataca principalmente a folhagem de plantas adultas na região Amazônica. Em alguns casos, chega a causar danos expressivos, sendo necessária a aplicação de fungicidas. Além de anonáceas cultivadas, como gravioleira, atemoleira e pinheira, este fungo ataca também várias outras plantas cultivadas e nativas. É uma doença de importância secundária, exceto na Amazônia, região úmida em certas épocas do ano.

Tombamento-das-mudas ou damping-off

Rhizoctonia solani e *Fusarium* spp. *Pythium* sp.

É uma doença que se restringe às condições de sementeira, tanto no período pré como em pós-emergência. Sua ocorrência deve-se a situações de alta umidade, alto teor de MO, sombreamento excessivo e semeadura densa associados à presença dos patógenos.

Mancha-de-*Cylindrocladium quinquesepatum*

Os principais sintomas são manchas foliares escuras, de contorno celular. Com o passar do tempo, a doença pode causar desfolhamento total da planta. Para controle, recomenda-se o mesmo tratamento indicado para a antracnose.

Mancha-amarela-das-folhas

O agente causal é um *Rhabdovirus*, da família Rhabdoviridae. Segundo Freire e Cardoso (1997), os sintomas desta virose são caracterizados pela presença de manchas amareladas, difusas, sem contornos definidos, dispersas sobre o limbo foliar, quase sempre causando sua distorção. É comum o clareamento das nervuras. Plantas adultas infectadas exibem nítido declínio, com folhas menores e progressivas, com diminuição da produtividade. Esta doença também pode afetar a gravioleira.

Manchas-de-alga

Cephaleurus mycoidea

Os sintomas são caracterizados por manchas circulares, de cor alaranjada a ferrugínea, com 2 a 10 mm de diâmetro.

Cercosporiose

Cercospora annonae

A cercosporiose afeta apenas folhas, raramente assumindo alguma importância econômica, quando infecções mais severas podem determinar alguma desfolha. Além da gravioleira, o patógeno pode infectar a ateira, a cherimólia, a condessa e outras espécies do gênero *Annona*. Pulverizações com os fungicidas indicados para a antracnose são eficazes no controle desta doença.

Ferrugens

No estado de São Paulo já foram encontradas folhas de cherimoleira atacadas de forma severa por *Phakopsora neocheimoliae*, representando a primeira ocorrência desse fungo no Brasil (FERRARI et al., 2004). Em 2011, Freire, Martins e Cardoso (2011) constataram infecção severa de *Batistopsora crucis-filii* em plantios comerciais de pinha e de atemoia, na Chapada do Apodi, Ceará e nos demais estados do Nordeste.

Verrugose

Elsinoe annonae Bitan. & Jenk.

Esta doença vem sendo observada com frequência em cherimólia no Distrito

Federal. De acordo com Andrés-Agustín e Rebollar-Alviter (1996), a verrugose ocorre na América Central, Brasil e Venezuela.

Os sintomas desta doença são caracterizados pela formação de um tecido corticoso, de coloração marrom-clara sobre a casca dos frutos, podendo ocupar mais de 50% da superfície do fruto, às vezes com rachaduras profundas (JUNQUEIRA; CUNHA; JUNQUEIRA, 2003). Os sintomas podem ser confundidos com aqueles causados por tripes e vaquinhas, que raspam a casca.

Nematoide

A espécie *Radopholus similis* foi encontrada no estado do Ceará, causando a morte de plantas adultas de fruteira-do-conde (PONTE, 1984, apud FREIRE; CARDOSO, 1997). O nematoide cavernícola, *Radopholus similis*, é um endoparasita obrigatório, que provoca lesões profundas nas raízes de fruteira-do-conde. De acordo com Freire, Martins e Cardoso (2011), o nematoide *P. coffeae* está associado ao escurecimento e à necrose de raízes de pinheira no Ceará. Esses autores listam, ainda, outros nematoides associados a raízes de anonáceas.

Doenças de origem abiótica (distúrbios fisiológicos)

Rachadura dos frutos

Corresponde a um distúrbio fisiológico e está relacionado com a ocorrência de chuvas durante a formação e desenvolvimento dos frutos, normalmente após um veranico.

Deformação do fruto

A principal característica deste distúrbio é a má-formação dos frutos, que reduz o seu valor de mercado. Sendo um fruto composto e dependente de agentes polinizadores, o fruto de anonáceas, em geral, só se torna perfeito quando todos os óvulos que derem origem aos frutinhos forem fertilizados eficientemente. Assim, caso um ou mais desses óvulos não sejam fecundados, ocorre a deformação do fruto.

OUTRAS DOENÇAS DA GRAVIOLEIRA

Mancha-zonada

Sclerotium coffeicolum

É uma doença comum na Região Norte e não causa danos expressivos.

Mancha-das-folhas

Scolecotrichum sp. ou *Phoma* sp.

Provoca manchas nas folhas que, posteriormente, transformam-se em lesões escuras e necróticas. Por se tratar de doença de importância secundária, não se recomendam medidas de controle.

Mela ou murcha

Sclerotium rolfsii

A mela ou murcha afetam mudas de gravioleiras. Por serem transmitidas por solo contaminado, sugere-se, como principal medida de controle preventivo, não utilizar solos de áreas que estejam ou tenham sido, nos últimos quatro anos, cultivados com amendoim, girassol e feijão. Os sintomas, segundo Junqueira, Cunha e Junqueira (2003), são caracterizados pela murcha, seguida de morte da planta. Posteriormente, na região do coleto, surge um crescimento micelial branco, tipo um mofo, que forma um grande número de estruturas esféricas brancas ou amareladas, medindo, aproximadamente, 1 mm de diâmetro, que são os esclerócios.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de inúmeras doenças já terem sido relatadas nas diversas espécies de anonáceas, poucas são as referências recentes de pesquisas em etiologia e controle de doenças de importância econômica para estas culturas. Um reflexo disso é que, mesmo após décadas do início dos estudos envolvendo estas espécies e os agentes causais das suas principais doenças, ainda há, no Brasil, poucos produtos registrados no MAPA para controle de doenças de anonáceas. Nesse sentido, embora este artigo

tenha apontado alguns ingredientes ativos que se têm mostrado eficazes no controle de algumas doenças de anonáceas, é importante que sempre sejam utilizados produtos comerciais com registro no MAPA para a cultura, nas dosagens indicadas pelo fabricante. Recomenda-se, também, que sempre seja consultado um engenheiro-agrônomo, para realizar um diagnóstico in loco e seguir a indicação dos produtos mais adequados para o controle das doenças no pomar.

REFERÊNCIAS

- ANDRÉS-AGUSTÍN, J.; REBOLLAR-ALVITER, A. **El cultivo de la chirimoya (*Annona cherimola* Mill.) en el estado de Michoacán**. Texcoco, México: Universidad Autónoma Chapingo, 1996. 62p.
- BONAVENTURE, L. **A cultura da cherimóia e de seu híbrido a Atemóia**. São Paulo: Nobel, 1999. 182p.
- FERRARI, J.T. et al. Ocorrência e controle da ferrugem em cherimóia no estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.71, n.1, p.95-98, 2004.
- FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J.E. Doenças das anonáceas. In: SÃO JOSÉ, A.R. et al. **Anonáceas: produção e mercado** (pinha, graviola, atemóia e cherimóia). Vitória da Conquista: UESB, 1997. p.196-213.
- FREIRE, F. das C.O.; MARTINS, M.V.V.; CARDOSO, J.E. **Doenças emergentes da ata ou pinha (*Annona squamosa* L.) no estado do Ceará**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria de Alimentos, 2011. 4p. (Embrapa Agroindústria de Alimentos. Comunicado Técnico, 169).
- GRAMACHO, K.P.; BEZERRA, J.L.; JUNQUEIRA, N.T.V. *Phytophthora* sp. em espécies da família Anonaceae. In: LUZ, E.D.M.N. et al. (Ed.). **Doenças causadas por *Phytophthora* no Brasil**. Campinas: Rural, 2001. p.91-99.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; CUNHA, M.M.; JUNQUEIRA, K.P. Doenças e pragas de anonáceas. In: MANICA, I. et al. **Frutas anonáceas: ata ou pinha, atemóia, cherimóia e graviola: tecnologia de produção, pós-colheita e mercado**. Porto Alegre: Cinco Continentes, 2003. v.1, p.387-440.
- JUNQUEIRA, N.T.V.; JUNQUEIRA, K.P. Principais doenças de anonáceas no Brasil: descrição e controle. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.36, p.55-64, 2014. Número especial 1.
- JUNQUEIRA, N.T.V. et al. **Graviola para exportação: fitossanitários**. Brasília: EMBRAPA-SPI, 1996. 67p. (FRUPEX. Publicações Técnicas, 22).
- KAVATI, R. O cultivo da atemóia. In: DONADIO, L.C.; MARTINS, A.B.G.; VALENTE, J.P. (Ed.). **Fruticultura tropical**. Jaboticabal: FUNEP, 1992. p.69-70.
- MORALES, C.F.; MANICA, I. Moléstias e pragas. In: MANICA, I. (Coord.). **Fruticultura: cultivo das anonáceas: ata, cherimóia, graviola**. Porto Alegre: EVANGRAF, 1994. p.78-91.
- NIETO-ANGEL, D.; SÃO JOSÉ, A.; SOUZA, S.E. Perdas na pré e pós-colheita de graviola no estado da Bahia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 15., 1998, Poços de Caldas. **Resumos...** Frutas: este mercado vale ouro. Lavras: UFLA: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1998. p.400.
- RIBEIRO, I.J.A. Principais doenças de algumas frutíferas tropicais. In: DONADIO, L.C.; MARTINS, A.B.C.; VALENTE, J.P. **Fruticultura tropical**. Jaboticabal: FUNEP, 1992. p.247-268.
- ROSSMAN, A.Y. et al. Genera of Bionectreaceae, Hypocreaceae, and Nectriaceae (Hypocreales, Ascomycetes). **Studies in Mycology**, v.42, p.1-248, 1999.
- TAKAHASHI, L.M. **Identificação de *Colletotrichum gloeosporioides* de atemoia (*Annona cherimola* x *Annona squamosa*), por meio de caracterização patogênica, cultural e morfológica**. 2008. 43f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrônomicas, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2008.
- TOKUNAGA, T. **A cultura da atemóia**. Campinas: CATI, 2000. 80p. (CATI. Boletim Técnico, 233).
- ZACARONI, A.B. et al. Desempenho agrônomo de gravioleira (*Annona muricata* L.) sobre diferentes espécies de porta-enxertos. **Cadernos de Agroecologia**, v.9, n.3, 2014. Resumos do IV Seminário de Agroecologia do Distrito Federal e Entorno, Brasília, 2014.

Doenças do caquizeiro

Otniel Freitas-Silva¹, Maristella Martineli², Ariane Castricini³

Resumo - As principais doenças que acometem a cultura do caquizeiro são causadas por fungos e conhecidas como cercosporiose ou mancha-angular-das-folhas, antracnose, mofo-cinza ou podridão-da-flor, pestalozia e queima-dos-fios. Em pós-colheita também são relatadas podridões causadas por fungos. Não há registro de produtos químicos para controle ou erradicação de todos os patógenos. Portanto, o conhecimento de medidas preventivas e de práticas culturais é importante para reduzir perdas que já são significativas. O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) também registra doenças como a galha-da-coroa e o nematoide espiralado, ambas, respectivamente, provocadas por bactéria e fitonematoide.

Palavras-chave: *Diospyros*. Caqui. Doença. Manejo. Controle.

Persimmon diseases

Abstract - The main diseases affecting persimmon are caused by fungi: *Cercospora* leaf spot or angular leaf spot, anthracnose, gray mold or flower rot, *Pestalotia* canker and burning. Post-harvest rots are also frequently caused by fungi. There is no fungicide registered in the Ministry of Agriculture, Livestock and Supply (MAPA) for control or eradication of persimmon pathogens. Therefore, preventive measures and cultural practices are important to reduce losses. Bacteria causing crown gall and spiral nematode have also been reported by MAPA.

Keywords: *Diospyros*. Khaki. Plant disease. Disease management. Disease control.

INTRODUÇÃO

O caquizeiro pertence ao gênero *Diospyros*, da família Ebenaceae, e possui quatro espécies de importância comercial, dentre as quais a *Diospyros kaki* é a representante mais importante. Originário da China, teve maior desenvolvimento comercial no Japão, onde é considerado um fruto tradicional há séculos. No Brasil, o caquizeiro foi introduzido no início do século 20, por imigrantes japoneses. Entretanto, a expansão desta cultura ocorreu somente a partir de 1920, com maior expressão na Região Sudeste, com a chegada dos imigrantes japoneses, que trouxeram outras cultivares e técnicas de produção (VIEITES, 2012).

São Paulo, Rio Grande do Sul, Paraná e Rio de Janeiro são os Estados brasileiros

com maior produção de caqui, segundo Pereira e Kavati (2011).

A cultura do caqui apresenta diversos problemas fitossanitários, o que reduz a produtividade e a qualidade da produção, segundo Pereira e Yanagisawa (2004). A cercosporiose (*Cercospora kaki*), também conhecida como mancha-angular-das-folhas; a antracnose (*Colletotrichum horii*); o mofo-cinza ou podridão-da-flor (*Botrytis cinerea*); a pestalozia (*Pestalotiopsis* spp.) e a queima-dos-fios (*Ceratobasidium* sp.) são doenças constatadas por produtores, técnicos e pesquisadores envolvidos com a cultura. Além dos fungos, há problemas com bactérias, como *Agrobacterium tumefaciens*, que causa a galha-da-coroa-e-raiz, e aqueles desencadeados por nematoide, como

nematoide espiralado (*Helicotylenchus dihystra*).

Em pós-colheita, os danos mais frequentemente relatados na literatura são causados por *Alternaria*, *Botrytis*, *Cladosporium*, *Colletotrichum* spp., *Mucor*; *Penicillium*, *Phoma* e *Rhizopus*.

Este artigo traz uma abordagem das principais doenças que afetam a cultura do caquizeiro.

CERCOSPORIOSE

Cercospora kaki Ellis & Everhart

A cercosporiose, também conhecida como mancha-angular-das-folhas, tem sido considerada a principal doença foliar do caquizeiro em vários países, como Japão,

¹Eng. Agrônomo, Dr., Pesq. EMBRAPA Agroindústria de Alimentos, Rio de Janeiro, RJ, otniel.freitas@embrapa.br

²Eng. Agrônoma, Dra., Prof.^a UNIMONTES - Depto. Ciências Agrárias, Campus Janaúba, Montes Claros, MG, maristellamartineli@yahoo.com.br

³Eng. Agrônoma, Dra., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, ariane@epamig.br

Austrália, Estados Unidos e Brasil. Esta doença causa a queda precoce de folhas, diminuindo o vigor das plantas e provocando o amadurecimento prematuro dos frutos do caquizeiro, sendo responsável pela queda de produção no ano seguinte.

O agente causal da cercosporiose é o fungo *Cercospora kaki* Ellis & Everhart, da subdivisão Deuteromycotina. O fungo apresenta frutificação na superfície foliar; estroma globular pardo-escuro; fascículos muito densos; conidióforos oliváceos uniformemente coloridos e estreitos no ápice; conídios oliváceos frequentemente curvados, de base obcônica a obconicamente truncada, ápice obtuso a redondo. A sobrevivência do fungo durante o inverno ocorre nas folhas caídas, que servirão de inóculo inicial durante o período vegetativo do caquizeiro (BASSANEZI; AMORIM, 2005).

Os sintomas típicos são manchas angulares, delimitadas pelas nervuras e distribuídas por toda a superfície foliar. Com o aumento da severidade, ocorre a desfolha da planta que, muitas vezes, fica apenas com os frutos pendurados. O fungo sobrevive nas folhas caídas, que servem de inóculo primário para a infecção do próximo ciclo. A cultivar Fuyu é mais sensível que a 'Rama Forte' e a 'Giombo' (BIASI, 2016).

No controle, como tratamento de inverno, preconiza-se a aplicação de calda sulfocálcica, na proporção 1:9 partes de água, considerando-se a concentração da solução matriz em 32 °Bé e a concentração desejada da calda em 4 °Bé (TEIXEIRA, 2016). Teixeira (2016) verificou que a calda sulfocálcica foi eficiente no controle da cercosporiose e da antracnose do caquizeiro, atuando na diminuição das estruturas de resistência dos fungos (fonte de inóculo). Ao controlar essas doenças fúngicas, obteve-se aumento da produtividade, da margem de lucro e melhoria da qualidade do produto colhido.

O controle químico pode ser realizado por meio de três a quatro pulverizações após o início da frutificação com tebuconazol (triazol) + trifloxistrobina (estrobilurina) (BRASIL, 2016).

ANTRACNOSE

Colletotrichum horii B. Weir; P.R. Johnst. (2010)

De acordo com Blood, Rozwarka e De Mio (2015), embora o caquizeiro seja conhecido pela rusticidade, vigor e produtividade, no Paraná, a produção apresentou redução de 36,65%, entre 2006 e 2011. Segundo relatos de produtores, essa redução de produção pode ser decorrente da queda de frutos imaturos provocada pela antracnose.

O agente causal da antracnose ou mancha necrótica é o patógeno mais importante do caquizeiro, segundo Lourenço Junior, Leite e De Mio (2014), e causa danos elevados à produção de frutos em diversas regiões produtoras brasileiras. O patógeno também está amplamente disperso nas regiões produtoras da Ásia, Oceania (WEIR; JOHNSTON, 2010), Europa e América (BASSANEZI; AMORIM, 1997).

A antracnose é causada por espécies do gênero *Colletotrichum* e, em maior relevância, por *Colletotrichum horii* B. Weir; P.R. Johnst. (2010) (BLOOD; ROZWALKA; DE MIO, 2015).

De acordo com Weir e Johnston (2010), após 12 dias de incubação, isolados provenientes do Japão, com 55-60 µm de diâmetro, apresentaram colônias de aparência uniforme, micélio baixo, de cor cinza-pálido, felpudo. Os conídios desenvolveram-se em toda a colônia, formando massa viscosa, de cor laranja, principalmente próxima à superfície do ágar, mas também entre o micélio aéreo. Os conidiomas compreendem grupos de hifas compactas cilíndricas, com células globosas de mais ou menos 3,5 a 5 mm de diâmetro, com paredes escuras e ligeiramente espesso. As cerdas são espalhadas com 50-80 (-140) µm de comprimento, 6-8 µm de diâmetro, em cerdas basais alargadas, com diminuição gradual para um ápice arredondado, de parede espessa e escura.

As células conidiogênicas apresentam paredes escuras, de formato cilíndrico, 8-15 × 3,5-5 µm de diâmetro. A espessura

da parede apresenta reforço no único ponto apical conidiogênico. O tamanho dos conídios varia entre 13-23 × 4-5,5 µm, de diâmetro com término arredondado ou cilíndrico, alguns podem apresentar-se um pouco afinados em direção à base. Isolados da Nova Zelândia e China podem ter o diâmetro dos conídios um pouco maior, chegando a 68-73 µm após 12 dias. As colônias apresentam micélio aéreo escasso ou denso a cottonoso, cinza-pálido a cinza-esverdeado, às vezes com pequenos aglomerados de coloração cinza-escura na superfície do micélio. Os conídios de cor alaranjada alojam-se numa matriz gelatinosa. A margem da colônia pode ser regular ou irregularmente recortada.

Os apressórios são geralmente uniformes, curto-cilíndricos, alguns irregularmente lobados, com dimensões que variam entre 9,5-13,5 × 6-8,5 µm.

De acordo com Xie et al. (2010), a antracnose é uma doença destrutiva para caquizeiros, e o fungo infecta galhos jovens, folhas (pecíolos e nervuras) e frutos, provoca lesões que levam à desfolha, podridão e queda dos frutos (ZHANG; XU, 2005). Quando o sintoma com lesões nos galhos é significativo, o crescimento da planta é afetado e paralisado com a morte desta, dentro de dois ou três anos. Os primeiros sintomas de antracnose aparecem na primavera, como manchas escuras, ovais ou elípticas ou como pequenas pintas nos galhos recém-formados.

As manchas apresentam-se com uma nítida linha de demarcação entre o tecido doente e o tecido assintomático. Massas de conídios de cor laranja-pálido são frequentemente produzidas no centro da lesão. Sob condições favoráveis, as lesões adjacentes podem coalescer, aumentando em tamanho, até que todo o ramo seja infectado. Entretanto, as lesões podem permanecer latentes em condições desfavoráveis mas, neste caso, o fungo ainda continua ativo dentro do xilema, resultando em colapso com rachadura longitudinal e rompimento do galho. A queda das folhas ocorre quando as lesões desenvolvem-se na base dos pecíolos (XIE et al., 2010).

De acordo com Xie et al. (2010), o patógeno infecta pecíolos e nervuras foliares e produz pontos pequenos, redondos ou ovóides, fundos de cor roxa ou marrom-escuro. A infecção é mais frequente nos galhos maduros do que nos galhos novos. Se um pecíolo está infectado, a folha pode continuar a desenvolver-se e permanece verde por um período prolongado, mas facilmente se desprende com o vento. Segundo De Mio et al. (2015), inoculações com *Colletotrichum horii* causaram manchas necróticas seguidas de desfolha, queima de ramos e gemas em plantas de caqui cultivadas em vaso.

Em relação aos frutos, Blood, Rozwalka e De Mio (2015) verificaram que, em duas safras, ocorreu queda de frutos com sintomas de antracnose entre os meses de janeiro e abril. Esses autores afirmam que *C. horii* é capaz de infectar flores, permanecer latente e promover sintomas de antracnose em frutos imaturos e, mesmo em frutos colhidos sadios, estes podem apresentar sintomas pós-colheita após a incubação.

Os sintomas de antracnose causada por *C. horii* em frutos são descritos pelo Instituto Biológico (2013) como manchas enegrecidas, deprimidas, endurecidas, com forma arredondada no início e, posteriormente, alongadas, com tamanho que variam de 0,2 mm a 2,1 cm de diâmetro e presença de acérvulos negros. No centro da lesão pode ser observada a presença de uma massa rósea, composta por conídios do fungo. Os frutos afetados apresentam maturação precoce, rachaduras, rápido amolecimento da polpa e queda acentuada.

Em condições de seca ou de baixa umidade, ocorre afundamento das lesões, com uma fenda longitudinal no centro (ZHANG, 2008). De acordo com Blood, Rozwalka e De Mio (2015), o fungo pode permanecer latente em frutos verdes e provocar sintomas em frutos imaturos, podendo causar danos em pós-colheita. No campo, para cultivares Fuyu e Kakimel, ocorre queda de frutos sintomáticos entre os meses de janeiro e abril.

Segundo o Instituto Biológico (2013), as medidas de prevenção são: tratamento de inverno, desinfestação de ferramentas utilizadas nos tratos culturais e eliminação de fontes de inóculo. De acordo com Zhang (2008), o efetivo controle da antracnose em caqui envolve a combinação de diferentes estratégias de manejo, incluindo o uso de cultivar resistente e os controles químico e cultural.

O tratamento de inverno deve ser iniciado quando as plantas estiverem em repouso vegetativo, e consiste em:

- a) podar os ramos secos, ladrões, fracos e doentes, para melhor arejamento e insolação das árvores;
- b) eliminar os frutos mumificados, doentes e caídos ao solo, as folhas velhas, além dos ramos podados;
- c) tratar o corte resultante da poda, pincelando com pasta bordalesa ou cúprica;
- d) pulverizar as plantas com calda sulfocálcica ou calda bordalesa, que servem para proteção da planta contra patógenos e pragas, após a limpeza das árvores e do pomar e antes do início do florescimento;
- e) alcançar uniformemente todos os troncos e ramos com a pulverização, para eliminar os esporos remanescentes que não foram retirados com a poda. Com isso, eliminam-se também alguns insetos, preparando a planta para a próxima frutificação.

Para a desinfestação de ferramentas utilizadas nos tratos culturais, deve-se fazer a imersão de todos os instrumentos em solução de hipoclorito de sódio, além da lavagem e da desinfestação dos materiais da colheita.

Na eliminação de fontes de inóculo, devem-se retirar os frutos infectados do pomar e enterrá-los, quando possível.

De acordo com Blood, Rozwalka e De Mio (2015), a antracnose (*C. horii*) na região de Campina Grande do Sul, PR, provocou sintomas em ramos, folhas, flores e frutos, os quais constituem fontes de inóculo durante toda a safra e também entre

as safras. Assim, a eliminação dessas fontes de inóculo e técnicas de controle são medidas essenciais no manejo do pomar, visando à redução da doença. Ainda, segundo esses autores, a queda mais acentuada dos frutos jovens de caqui foi relacionada com a infecção do patógeno em frutos, uma vez que, nos frutos caídos, observou-se sintoma típico de antracnose em época diferente da queda natural de frutos assintomáticos. O patógeno pode permanecer latente em caqui e, nesse caso, expressar sintomas em pós-colheita durante o armazenamento dos frutos colhidos sadios.

Para De Mio et al. (2015), estudos sobre a etiologia e a epidemiologia da antracnose do caqui são necessários para melhorar as estratégias de manejo da doença. Além disso, pesquisas futuras devem investigar os isolados de *C. horii* e suas relações com o hospedeiro.

MOFO-CINZENTO E PODRIDÃO-DA-FLORES

Botrytis cinerea Pers. ex Fr.

De acordo com Brasil (2016), o fungo *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr., causador do mofo-cinza e da podridão-da-flor, tem como fase teleomórfica *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel. A importância destas doenças não se limita somente às perdas em pós-colheita, mas também pela incidência em plantas jovens nos viveiros, debilitando-as. As características gerais destas doenças são o apodrecimento dos frutos e o enfraquecimento das plantas. Ocorrem principalmente, e com maior intensidade, nas regiões de clima úmido e frio. Além do caqui, *B. cinerea* tem múltiplas hospedeiras das mais diversas famílias de plantas.

Em observações em microscópio realizadas por Santos et al. (2008), o fungo apresentou micélio com hifas ramificadas, septadas, marrom-acinzentadas ou marrom-oliváceas. Conidióforos longos, com 1,33-2,80 mm de comprimento e 10-13 µm de diâmetro, eretos, de cor marrom-olivácea, ramificados no ápice,

com células conidiogênicas terminais, dilatadas, formando agregados de conídios em esterigmas curtos. Conídios elipsoides a obovóides, asseptados, com hilo protuberante, ligeiramente acinzentados, medindo 12,45 x 5,55 µm de diâmetro (média de 50 medições). As colônias, ao atingirem a borda da placa de Petri, produziram escleródios escuros medindo 1,70-1,85 mm de comprimento x 0,90-1,69 mm de comprimento.

O sintoma típico das doenças é o aparecimento do mofo-cinza em várias partes da planta, como folhas, brotos, cálices jovens, flores e frutos:

- a) folhas: os sintomas iniciam-se como queimaduras no ápice das folhas e estendem-se até a base e o pecíolo. Nos brotos, as lesões apresentam-se como um escurecimento da epiderme que evolui para manchas deprimidas; se o ataque for nos brotos do ápice das mudas, pode causar a morte do ápice. Em todos os casos, e sob condições favoráveis ao fungo, os tecidos afetados são cobertos por mofo-cinza;
- b) frutos: a infecção pode-se originar no momento da floração e é observada apenas após a abertura do cálice, como pequenos pontos negros irregularmente distribuídos na superfície do fruto. O cálice infectado pode apodrecer, desprender-se e provocar a queda do fruto. Após a colheita, nos frutos armazenados formam-se manchas escuras na epiderme, podendo atingir o mesocarpo, que se torna amarronzado e com uma consistência gelatinosa.

Não há relatos da existência de cultivares de caqui resistentes a *B. cinerea*. Entretanto, devem-se evitar plantações e folhagens muito adensadas e realizar podas de limpeza para a retirada de todos os tecidos infectados, os quais devem ser queimados, para evitar o aumento da fonte de inóculo no pomar. Recomenda-se a pulverização com fungicidas protetores a partir do começo da floração (BRASIL, 2016).

PESTALOTIA

Pestalotiopsis diospyri

Segundo Alves et al. (2011), durante as safras de caqui 'Fuyu' entre 2007 e 2009, foram observados sintomas de cancro em ramos e galhos de plantas de caquizeiro, nos estados de Santa Catarina e do Paraná, no Sul do Brasil. Os cancos resultavam em danos severos e comprometiam a produção. Após o isolamento da margem dos cancos, detectou-se o gênero *Pestalotiopsis* em todas as amostras, tendo sido identificado como *Pestalotiopsis diospyri*.

Condições de umidade elevada e alta temperatura favorecem o desenvolvimento dos sintomas. Os conídios são produzidos em abundância nos acérvulos, podendo ser facilmente disseminados, principalmente pelo vento, insetos e respingos de chuva (KIMATI et al., 2005).

Os isolados de *Pestalotiopsis* obtidos de cancos presentes nas plantas formaram colônias com coloração amarela no centro, sem a massa negra de esporos. Os conídios apresentaram-se retos e ocasionalmente curvados, com cinco células, sendo as medianas verde-oliva ou marrom-escuras e as duas células finais hialinas, com dois ou três apêndices apicais e um basal (ALVES et al., 2011). O comprimento médio dos conídios foi de 28,08 µm; do apêndice apical foi de 19,90 µm; e do apêndice basal, de 7,63 µm.

Testes de patogenicidade foram realizados inoculando conídios de *Pestalotiopsis diospyri*, na concentração de 10⁴ mL, em árvores de caqui 'Fuyu' com 2,5 anos de idade, mantidas em estufas a 25 °C + 2 e 80% de umidade relativa (UR) (ALVES et al., 2011). Os sintomas iniciais foram observados como lesões elípticas e acastanhadas (3,5 mm de diâmetro), com margem definida aos quatro dias após a inoculação. Aos 90 dias, as lesões atingiram 40 mm de diâmetro, deixando os tecidos lenhosos expostos.

Segundo Kimati et al. (2005), a pestalotiose, na maioria das vezes, está associada à antracnose, podendo ser empregados

os mesmos produtos químicos, o que possibilita o controle simultâneo das duas doenças. Entretanto, não existem produtos registrados para o controle de *Pestalotiopsis diospyri* (BRASIL, 2016).

QUEIMA-DO-FIO

Ceratobasidium spp.

De acordo com Souza et al. (2009) a queima-do-fio, também conhecida como mal-do-fio, causada pelo fungo *Ceratobasidium* spp., já foi relatada afetando uma série de culturas no mundo, com distribuição na maioria dos continentes. Isolados de *Ceratobasidium* spp. de caquizeiro e de chá (*Camellia sinensis*), embora filogeneticamente distintos, foram patogênicos para ambas as culturas, além de afetarem cafeeiro e citros. Segundo esses autores, não foram verificados indícios de reação de resistência aos isolados de *Ceratobasidium* spp. para oito cultivares de caquizeiro testadas no estudo ('Pomelo'; 'Taubaté'; 'Rama Forte'; 'Rubi'; 'Fuyu'; 'Giro'; 'Giombo' e 'Fuyhana').

As espécies causadoras da queima-do-fio, em diversas plantas arbóreas, estão agrupadas no gênero *Ceratobasidium*, mais precisamente *C. anceps*, *C. cornigerum* ou *C. noxium* (ROBERTS, 1999). O gênero *Ceratobasidium* é um Basidiomiceto que tem como fase anamórfica (assexual) espécies binucleadas de *Rhizoctonia* (SNEH et al., 1996). Os fungos do gênero *Rhizoctonia* são caracterizados pela não esporulação, micélio com ramificação em ângulo reto de 90 °C, com septação imediatamente e após o ramo, constrição na base da ramificação e septo doliporo (ANDERSON, 1982; ADAMS, 1988).

A doença aparece e desenvolve-se durante a estação chuvosa, com sintomas visíveis nas folhas, ramos e frutos novos. A infecção ocorre na parte inferior dos ramos e avança da base até a extremidade do ramo em forma de cordões finos esbranquiçados, que se ramificam abundantemente pelas folhas, chegando a cobri-las totalmente, formando uma película branca e semitrans-

parente, que se escurece com o tempo. As folhas tornam-se escuras, secam e ficam penduradas no ramo por cordões miceliais (CAVALCANTE; SALES, 2001). Segundo Souza et al. (2009), os sintomas mais severos são queima de folhas e a produção de fios ou cordões miceliais.

Não foram encontradas citações de métodos de controle da queima-do-fio em caqui. Entretanto, medidas preventivas de controle para *C. aniceps* em chá, citadas por Moraes (2013), são: evitar baixadas e terrenos mal drenados, podar e queimar os focos iniciais, evitar a disseminação da doença (colheita) e queimar o material vegetal da poda de entressafra.

GALHA-DA-COROA-E-RAIZ

***Agrobacterium tumefaciens* (Sm. et Townsend) Conn.**

Segundo Brasil (2016), a galha-da-coroa-e-raiz é uma doença cosmopolita e, no Brasil, está presente nas regiões produtoras de caqui do Paraná. Trata-se de uma doença causada pela bactéria *Agrobacterium tumefaciens* (Sm. et Townsend) Conn. Essa bactéria tem três biovars, sendo que os biovars 1 e 2 não provocam lesões nas raízes. Todavia, o biovar 3 tem uma cepa causadora de tumor e uma outra que não induz à formação de tumores. As plantas podem ser fortemente infectadas na sementeira e entrar no pomar com o aspecto de sadias ou podem ser infectadas após adultas, levando, em ambos os casos, a perdas consideráveis.

A doença causa galhas ou tumores moles ou duros em diversas partes da planta e nas raízes, e, em algumas ocasiões, nas partes aéreas, preferencialmente na base ou coroa. No caule, as galhas ocorrem principalmente logo abaixo da superfície do solo, na região basal da planta, no ponto de enxertia ou na união dos brotos. Geralmente, as galhas são arredondadas, com a superfície rugosa e irregular, originando-se como pequenas protuberâncias superficiais, verde-claras ou quase brancas e moles. Com o envelhecimento, tornam-se

escuras e lenhosas, evoluindo até atingir mais de 10 cm de diâmetro, dependendo do vigor, do crescimento da planta e do momento da infecção. Nas raízes, embora existam contradições sobre o efeito da infecção bacteriana, tem-se constatado redução no seu desenvolvimento e no vigor da plântula, quando o ataque acontece em plantas jovens.

Diversas práticas culturais podem ajudar no controle da doença, como:

- a) usar plantas sadias, procedentes de lugares livres da doença ou produzidas sob estritas medidas de controle;
- b) evitar injúrias nas raízes e na base do tronco durante o plantio e capina;
- c) plantar em solos com boa drenagem, adequadamente tratados ou esterilizados;
- d) retirar as plantas doentes do campo, assim que estas sejam detectadas e, se possível, retirar também o solo ao redor da planta e aplicar um fumigante químico na cova;
- e) lavar as ferramentas de corte com sabão ou água sanitária, ou mergulhá-las em álcool e flambá-las regularmente;
- f) realizar rotação de cultura com monocotiledôneas.

A aplicação de uma mistura à base de emulsão de óleo mineral/água, contendo 2,4-xilenol e metacresol, diretamente em cima da galha, tem-se revelado relativamente eficiente no controle de *A. tumefaciens*. Porém, em determinadas ocasiões, as bactérias podem recuperar sua atividade, uma vez que o efeito do composto diminui.

NEMATOIDE ESPIRALADO

Helicotylenchus dihystera

O nematoide espiralado (*Helicotylenchus dihystera*) é um organismo polífago, que possui várias hospedeiras agronomicamente importantes, como banana, batata, tomate, café, citros, cevada, ervilha, feijão e soja, além de muitas plantas daninhas.

Este nematoide está presente no sistema radicular, sendo classificado como ectoparasita e pode sobreviver por vários meses no solo, sem a presença da hospedeira. Sua disseminação ocorre principalmente por enxurradas, água de irrigação e implementos agrícolas. Como práticas culturais, recomenda-se a limpeza das ferramentas e máquinas agrícolas antes de executar trabalhos nas áreas ainda não infestadas (BRASIL, 2016).

DOENÇAS PÓS-COLHEITA

Os fungos são os principais causadores de doenças pós-colheita em frutas. As doenças podem-se iniciar no campo, durante o desenvolvimento da fruta, ou mesmo após a colheita, com a maturação fisiológica (PRUSKY et al., 2013). Dentre os patógenos que causam podridões pós-colheita em caqui, os mais frequentemente relatados na literatura são: *Alternaria*, *Botrytis*, *Cladosporium*, *Colletotrichum* spp., *Mucor*, *Penicillium*, *Phoma* e *Rhizopus* (CIA et al., 2010; BITON et al., 2014; PALOU et al., 2015).

Droby e Lichter (2007) evidenciam que, na pós-colheita, *Botrytis*, um patógeno fúngico, apresenta-se como o mais importante causador de significativas perdas em frutas, hortaliças e plantas ornamentais. Causador da doença podridão-parda-dos-frutos, este patógeno é capaz de atacar diferentes culturas e diferentes modos de infecção, além de ter a capacidade de se desenvolver durante o armazenamento, o transporte e a comercialização. Durante o armazenamento, os primeiros sintomas da doença podem ser a formação de manchas escuras na epiderme, com alteração do mesocarpo, que adquire uma coloração parda, de consistência mole e gelatinosa (BASSANEZI; AMORIM, 1997). Ainda em relação ao *Botrytis*, Reis et al. (2006) reforçam que este patógeno oportunista ataca somente tecidos injuriados ou senescentes. Nesse sentido, tão logo o tecido vegetal amadureça, seu ataque é favorecido, o que justifica sua importância em patologia pós-colheita.

Em caquis, é muito comum o ataque do fungo *Alternaria alternata*, causador da doença mancha-negra-dos-frutos, durante períodos de armazenamento prolongado a baixas temperaturas. Biton et al. (2014) relataram que esta doença resulta no principal fator de redução da qualidade pós-colheita do caqui 'Triunfo', prejudicando o armazenamento do fruto. Segundo esses autores, o fungo infecta o fruto no pomar e pode permanecer quiescente até a colheita ou mesmo ter seu desenvolvimento acionado antes da colheita, em situações de elevada UR do ar ou após chuvas, vindo, posteriormente, a colonizar o pedúnculo do fruto (Fig.1A). Adicionalmente, Prusky et al. (1997) evidenciam que a colonização e a penetração do conídio no pomar podem ser diretamente ou através de ferimentos no tecido vegetal.

Os danos causados pelo fungo *Colletotrichum* spp., agente causal da antracnose, iniciam-se com o aparecimento de manchas deprimidas com, aproximadamente, 1 mm de diâmetro de coloração parda a negra, cujas lesões podem-se desenvolver, atingindo 1 cm (Fig.1B). Tais lesões podem-se agrupar com lesões de tecidos vizinhos e promover manchas em profundidade que podem atingir a polpa e as sementes, causando a podridão total do fruto (BASSANEZI; AMORIM, 2005). O ataque nos frutos causa danos econômicos significativos em países com climas tropicais, subtropicais e em regiões temperadas. Um pomar de caqui com frutos infectados por este patógeno promove perdas no rendimento, reduz a qualidade e acarreta problemas pós-colheita durante o armazenamento dos frutos (FREEMAN; KATAN; SHABI, 1998). Uma das formas de infecção do fruto ocorre através de feridas, o que pode ser minimizado evitando-se ferimentos nas etapas de colheita, seleção e embalagem dos frutos (BASSANEZI; AMORIM, 2005).

As lesões da podridão por *Cladosporium* sp. são associadas a injúrias e caracterizam-se inicialmente pela presença de mofo-branco que, mais tarde evolui, apresentando esporos verde-escuros visíveis a olho nu (CIA, 2000). O fruto é infectado na fase pré-colheita, em condições de umidade (REIS et al., 2006), e o uso de temperaturas de armazenamento a -4 °C é indicado para diminuir o desenvolvimento deste patógeno na pós-colheita (BARKAY-GOLAN, 2001).

Os danos causados pelo fungo *Mucor* ocorrem, principalmente, após a colheita, no transporte, na comercialização em mercados e no armazenamento, quando as condições de umidade são favoráveis (KWON; AHN; PARK et al., 2004). Segundo esses autores, o fungo emerge por meio das injúrias produzidas pelo colapso das células epidérmicas no fruto, pela queda e pelas rachaduras nas frutas amadurecidas do caqui, produzindo assim esporangióforos aéreos e esporângios, que servirão de fonte de inóculo para outros frutos sadios (Fig. 1C).

Os sintomas desta doença ocorrem cronologicamente da seguinte maneira:

- a) as partes infectadas através das injúrias e rachaduras em frutos maduros aparecem como uma mancha aquosa;
- b) amolecimento do tecido do fruto;
- c) as hifas de *Mucor* crescem a partir do local onde ocorreu primeiramente a invasão pelo fungo;
- d) as partes afetadas no fruto são cobertas por um tufo de esporangióforos e esporângios de coloração cinza;
- e) os tecidos infectados pelo fungo desintegram-se, causando uma podridão mole, que libera água para o meio.

As frutas com o sintoma de podridão-mole no armazenamento devem ser descartadas imediatamente.

A podridão-mole, causada pelo fungo *Rhizopus*, uma doença pós-colheita muito comum, é destrutiva em frutos de caqui (Fig. 1D). Assim como ocorre em tomates frescos, a infecção ocorre na colheita, no manuseio e no transporte de caquis, podendo contaminar os frutos adjacentes sadios rapidamente (RAMOS-GARCÍA, 2012).

Segundo CIA (2000), a podridão-mole inicia-se com uma mancha circular aquosa, e a casca se desfaz com facilidade. Rapidamente, o patógeno se desenvolve formando um mofo-branco com esporangiósporos cinzas a pretos na superfície. Cia (2000) acrescenta, ainda, que o tecido afetado da fruta torna-se mole, aquoso, liberando um sumo com forte odor ácido ou fermentado e, em pouco tempo, toma outras frutas adjacentes. No Brasil, as condições de alta pluviosidade durante o período de desenvolvimento e maturação dos frutos e o manuseio inadequado durante a colheita e a pós-colheita aumentam a incidência deste patógeno, podendo vir a limitar a comercialização dos frutos (CIA, 2010).

Quanto ao aspecto fitopatológico, o uso de embalagens inadequadas pode acarretar perdas por danos mecânicos, principal via de penetração de agentes patogênicos, que causam deterioração e perda do alimento, como observado na Figura 2.

Martineli (2014) testou uma nova opção de embalagem para transporte de caquis e comparou o efeito desta nova embalagem com as demais (papelão e caixa k) sobre a redução do desenvolvimento de podridões pós-colheita de frutos de caqui 'Mikado' e 'Rama Forte'. A nova embalagem desenvolvida pela parceria entre Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa)/ Instituto Nacional de Tecnologia/ Instituto de Macromoléculas e patenteada⁴ é

⁴Patente PII102806-8 (Pedido de Patente de Invenção); BR 3020130021025 (Pedido de Desenho Industrial); MU9101220-1 (Pedido de Patente de Modelo de Utilidade); 020110126204 (Pedido de Patente Modelo de Utilidade); BR 30 2013 001482 7 (Pedido de Desenho Industrial) e BR 30 2013 001495 9 (Pedido de Desenho Industrial).

composta de uma estrutura termoinjetada de polietileno reciclado, com 10% de fibra de bucha associada à bandeja de polipropileno, termomoldada no formato exclusivo para frutos de caquis, visando à redução de perdas durante o transporte e manuseio (pela manutenção da qualidade) e conse-

quente valorização dos produtos. Além disso, agrega design inovador com apelo ecológico, pela utilização de polímeros recicláveis e fibras vegetais, quando comparada às tradicionais caixas de madeira e de papelão (Fig. 2). Essa autora observou ainda redução na incidência de fungos pós-

colheita, promovida pela nova embalagem (pela manutenção da qualidade) em frutos de caqui 'Rama Forte' (Gráfico 1).

Na Figura 2, observam-se as injúrias causadas pela caixa de madeira no momento da retirada dos frutos desta embalagem.



Figura 1- Doenças pós-colheita de caqui

NOTA: Figura 1A - *Alternaria alternata*. Figura 1B - *Colletotrichum* spp. Figura 1C - *Mucor* sp. Figura 1D - *Rhizopus* spp.



Figura 2 - Embalagens para caqui

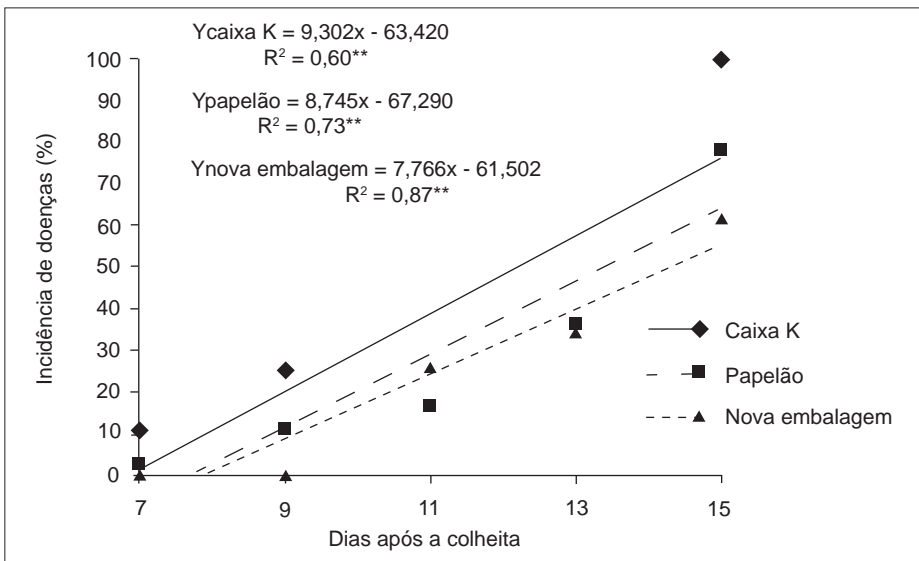


Gráfico 1 - Incidência de doenças em frutos de caqui 'Rama Forte' em diferentes embalagens e armazenados à temperatura média de 20 °C e umidade relativa (UR) 75%.

DOENÇA CAUSADA POR ADISCISO KAKI

Algumas doenças do caqui, de ocorrência em pré e pós-colheita, ainda não são encontradas no Brasil. Uma delas provoca pintas necróticas nas folhas, ramos e frutos do caquizeiro, podendo causar o desfolhamento completo da planta. O agente causal

desta doença é *Adisciso kaki*, ascomiceto, isolado e identificado no Japão (YAMAMOTO; TANAKA; OHTAKA, 2012). Este fungo é caracterizado por apresentar ascas pequenos, obclavados, com ascos cilíndricos, contendo um aparelho apical amiloide. Os ascósporos são hialinos, com um septo submediano.

REFERÊNCIAS

ADAMS, G.C. *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani*), a species complex of wide host range. **Advances in Plant Pathology**, London, v.6, p.535-552, 1988.

ALVES, G. et al. First report of *Pestalotiopsis diospyri* causing canker on persimmon trees. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.33, n.3, p.1019-1022, Sept. 2011.

ANDERSON, N.A. The genetics and pathology of *Rhizoctonia solani*. **Annual Review Phytopathology**, Canadá, v.20, p.329-347, Sept. 1982.

BARKAI-GOLAN, R. **Postharvest diseases of fruits and vegetables: development and control**. Amsterdam: Elsevier, 2001. 418p. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=nTHyo3k2h3MC&oi=fnd&pg=PP1&dq=cladosporium+diseases+persimmon+fruit&ots=DOxmmLN5qK&sig=3qJnMUye_Wvva0CIEOXbNA6Os#v=onepage&q=cladosporium%20diseases%20persimmon%20fruit&f=false>. Acesso em: 15 maio 2016.

BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L. Doenças do caquizeiro (*Diospyros kaki* L.). In: KIMATI, H. et al. (Ed.) **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p.215-222.

BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L. Doenças do caquizeiro (*Diospyros kaki* L.). In: KIMATI, H. et al. (Ed.) **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. p.209-213.

BIASI, L.A. **Cultura do caquizeiro**. Ponta Grossa: UFGP, [2007]. Disponível em: <<http://pitangui.uepg.br/departamentos/defito/labiovegetal/Caqui.pdf>>. Acesso em: 15 abr. 2016.

BITON, E. et al. Control of alternaria black spot in persimmon fruit by a mixture of gibberellin and benzyl adenine, and its mode of action. **Postharvest Biology and Technology**, v.94, p.82-88, Aug. 2014.

BLOOD, R.R.Y.; ROZWALKA, L.C.; DE MIO, L.L.M. Antracnose do caquizeiro causada por *Colletotrichum horii*: incidência em ramos, folhas, flores e frutos em campo. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.37, n.2, p.335-345, abr./jun. 2015.

- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT**: Sistemas de Agrotóxicos Fitossanitários. Brasília, [2016]. Disponível em: <http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 19 maio 2016.
- CALVACANTE, M. de J.B.; SALES, F. de. **Ocorrência da queima-do-fio (*Pellicularia koleroga*) em cafezais em Rio Branco**. Rio Branco: Embrapa Acre, 2001. 2p. (Embrapa Acre. Comunicado Técnico, 135).
- CIA, P. Doenças de pós-colheita em frutas (caqui, maracujá-doce e nêspera). In: REUNIÃO ITINERANTE DE FITOSSANIDADE DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 3., 2000, Mogi das Cruzes. **Anais...** [São Paulo: Instituto Biológico, 2000]. p.120-129. Disponível em: <<http://www.biologico.sp.gov.br/rifib/III%20RIFIB%20anais.PDF#page=100>>. Acesso em: 19 maio 2016.
- CIA, P. et al. Quitosana no controle pós-colheita da podridão mole em caqui 'rama forte'. **Bragantia**, Campinas, v.69, n.3, p.745-752, 2010.
- DE MIO, L.L.M. et al. Twig blight and defoliation caused by *Colletotrichum horii* in persimmons in Brazil. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.37, n.1, p.256-260, Jan./Mar. 2015.
- DROBY, S.; LICHTER, A. Post-harvest *Botrytis* infection: etiology, development and management. In: ELAD, Y. et al. (Ed.). **Botrytis: biology, pathology and control**. Dordrecht: Springer, 2007. p.349-367.
- FREEMAN, S.; KATAN, T.; SHABI, E. Characterization of *Colletotrichum* species responsible for anthracnose diseases of various fruits. **Plant disease**, v.82, n.6, p.596-605, June 1998.
- INSTITUTO BIOLÓGICO. **Antracnose**: nova espécie ameaça a cultura do caqui. São Paulo, 2013. Disponível em: <<http://www.biologico.sp.gov.br/imagens/folderes/caqui.pdf>> Acesso em: 20 abr. 2016.
- KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. 663p.
- KWON, J.H.; AHN, G.H.; PARK, C.S. Fruit soft rot of sweet persimmon caused by *Mucor piriformis* in Korea. **Mycobiology**, v.32, n.2, p.98-101, June 2004.
- LOURENÇO JUNIOR, V.; LEITE JUNIOR, R.P.; DE MIO, L.L.M. **Antracnose do caqui-zeiro no Paraná**. Londrina: IAPAR, 2014. 19p. (IAPAR. Informe da Pesquisa, 159).
- MARTINELLI, M. **Estudo de uma nova opção de embalagem para transporte e comercialização de caquis (*Diospyrus kaki*, L.) cv. Mikado e Rama-Forte**. 2014. 177p. Tese (Doutorado em Ciências) – Instituto de Química, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2014.
- MORAES, W.S. **Doenças do chazeiro**. [S.l.]: Ebah, [2013]. Aula em PDF do curso de Engenharia Agrônoma na UNESP, sobre algumas doenças que atacam a cultura do chá. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAAelGQAC/doencascha>>. Acesso em: 20 maio 2016.
- PALOU, L. et al. Incidence and etiology of postharvest fungal diseases of Persimmon (*Diospyros kaki* Thunb. cv. Rojo Brillante) in Spain. **Plant Disease**, v.99, n.10, p.1416-1425, Oct. 2015.
- PEREIRA, F.M.; KAVATI, R. Contribuição da pesquisa científica brasileira no desenvolvimento de algumas frutíferas de clima subtropical. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.33, n.1, p.92-108, out. 2011. Número especial.
- PEREIRA, R.A.; YANAGISAWA, S.S. **PIF – Caqui/SP**: grade de agroquímicos – uso emergencial de agroquímicos para cultura de caqui. Brasília: MAPA, 2004. 22p. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/GRADEAGROQUIM.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2016.
- PRUSKY, D. et al. Effect of modified atmosphere for control of black spot, caused by *Alternaria alternata*, on stored persimmon fruits. **Phytopathology**, v.87, n.2, p.203-208, Feb. 1997.
- PRUSKY, D. et al. Quiescent and necrotrophic lifestyle choice during postharvest disease development. **Annual Review of Phytopathology**, v.51, p.155-176, Aug. 2013.
- RAMOS-GARCÍA, M. et al. Use of chitosan-based edible coatings in combination with other natural compounds, to control *Rhizopus stolonifer* and *Escherichia coli* DH5 α in fresh tomatoes. **Crop Protection**, v.38, p.1-6, Aug. 2012.
- REIS, A. et al. Controle genético. In: OLIVEIRA, S.M.A. de et al. (Ed.). **Patologia pós-colheita**: frutas, olerícolas e ornamentais tropicais. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2006. cap.7, p.191-226.
- ROBERTS, P. *Ceratobasidium noxium* (Donk). In: INDEX FUNGORUM. Richmond, 1999. p.48.
- SANTOS, A.F. dos et al. Ocorrência do mofo cinzento causado por *Botrytis cinerea* em grevílea. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.33, n.5, p.386-387, set./out. 2008.
- SNEH, B. et al. **Rhizoctonia species**: taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control. Dordrecht: Kluwer, 1996. 578p.
- SOUZA, E.C. et al. Patogenicidade cruzada de *Ceratobasidium* spp. do caquizeiro (*Diospyros kaki*) e do chá (*Camellia sinensis*) e reação de cultivares de caqui ao patógeno. **Summa Phytopathology**, Botucatu, v.35, n.1, p.9-14, jan./fev. 2009.
- TEIXEIRA, A.J. **Utilização de calda sulfocálcica na cultura do caquizeiro**. Rio de Janeiro: EMATER-RIO - Espaço do Agricultor Familiar, [2016]. Disponível em: <http://www.espacodoagricultor.rj.gov.br/pdf/frutas/Calda_sulfocalcica_no_caquizeiro.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2016.
- VIEITES, R.L. Caqui. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.34, n.3, p.653-955, set. 2012.
- WEIR, B.S.; JOHNSTON, P.R. Characterisation and neotypification of *Gloeosporium kaki* Hori as *Colletotrichum horii* nom. nov. **Mycotaxon**, v.111, p.209-219, Jan./Mar. 2010.
- XIE, L. et al. Biology of *Colletotrichum horii*, the causal agent of persimmon anthracnose. **Mycology: an international journal on fungal biology**, Abingdon, v.1, n.4, p.242-253, 2010.
- YAMAMOTO, J. et al. Black leaf spot of Japanese persimmon (*Diospyros kaki*): a new disease caused by *Adisciso kaki* sp. nov. **Journal of General Plant Pathology**, v.78, n.2, p.99-105, Mar. 2012.
- ZHANG, J.Z. Anthracnose of persimmon caused by *Colletotrichum gloeosporioides* in China. **The Asian and Australasian Journal of Plant Science and Biotechnology**, Isleworth, v.2, n.2, p.50-54, 2008.
- ZHANG, J.Z.; XU, T. Cytological characteristics of the infection in different species, varieties and organs of persimmon by *Colletotrichum gloeosporioides*. **Mycosystema**, v.24, n.1, p.116-122, 2005.

Doenças dos citros

Katia Cristina Kupper¹, Luriany Pompeo Ferraz², Aline Caroline da Silva³,
Helvecio Della Coletta Filho⁴

Resumo - A cultura dos citros é uma das principais atividades econômicas ligadas à agropecuária no estado de São Paulo. Está sujeita a várias doenças provocadas por bactérias, fungos e vírus que afetam a produção, causando danos econômicos expressivos. Ocorrem também doenças de etiologia ainda desconhecida, que provocam danos severos nas plantas chegando a inviabilizar o cultivo.

Palavras-chave: Citricultura. Doença. Bactéria. Fungo. Vírus. Pós-colheita.

Citrus diseases

Abstract - The citrus production is one of the main economic activities related to agriculture in the state of São Paulo. Citrus species are susceptible to various diseases caused by bacteria, fungi and viruses, which reduce production and cause significant economic losses. The etiology of some diseases that severely attack the plants remains unknown.

Keywords: Citrus production. Plant disease. Bacterium. Fungus. Virus. Post-harvest.

INTRODUÇÃO

A cultura dos citros está sujeita a várias doenças bacterianas, fúngicas, virais, bem como de etiologias desconhecidas. As doenças cítricas, cujo agente causal está relacionado com as bactérias, são: o cancro-cítrico, clorose-variegada-dos-citros (CVC) e o Huanglongbing (HLB). Embora em número reduzido, quando comparada a doenças fúngicas ou virais, essas doenças acarretam sérios prejuízos à citricultura, chegando a inviabilizar a atividade.

O controle é estritamente cultural, e a prevenção da entrada do agente causal no processo produtivo é a etapa fundamental. Sendo assim, após o estabelecimento dessas doenças na unidade de produção, o controle passa a ser físico, pela eliminação de parte ou da totalidade da planta contaminada. O controle de insetos-vetores, quando aplicado, também é essencial no processo de manejo das doenças bacterianas.

As doenças fúngicas, como a podridão-floral-dos-citros, mancha-preta e mancha-marrom-de-alternaria, em condições favoráveis para ocorrências, requerem grande número de pulverizações com fungicidas, o que acarreta prejuízos ao ambiente e aumentos nos custos de produção.

Dentre as doenças fúngicas que ocorrem na pós-colheita, os bolores e a podridão-azeda estão entre as mais importantes, em termos econômicos, diminuindo não apenas a quantidade de frutos comercializados, mas também a sua qualidade. Com relação às doenças virais, a leprose-dos-citros é a que mais onera os custos de produção, uma vez que o manejo é feito quase que exclusivamente com acaricidas para o controle do vetor.

São apresentadas as principais doenças dos citros, com ênfase nos aspectos etiológicos, sintomatologia e manejo.

CANCRO-CÍTRICO

Xanthomonas axonopodis pv. *citri*

A primeira constatação do cancro-cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) no Brasil deu-se no município paulista de Presidente Prudente, no final da década de 1950 (ROSSETTI, 1977) e, no mesmo ano, foi encontrado no estado do Paraná (LEITE JUNIOR, 2003). Desde sua introdução no estado de São Paulo, a Secretaria da Agricultura e Abastecimento (SAA) e o Fundo de Defesa da Citricultura (Fundecitrus) vêm atuando na erradicação desta doença, com resultados expressivos. Porém, recentemente, com o abrandamento da legislação, que suportava a erradicação do cancro-cítrico em São Paulo, e a interrupção do convênio SAA/Fundecitrus, a incidência da doença no Estado vem crescendo, passando de 0,14% de talhões con-

¹Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. IAC - Centro de Citricultura Sylvio Moreira, Cordeirópolis, SP, katia@centrodecitricultura.br

²Bióloga, Bolsista CAPES/Doutoranda UNESP - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, SP, luriany@hotmail.com

³Bióloga, M.Sc., Bolsista FAPESP/Projeto PIPE, Araras, SP, silvaaline1289@gmail.com

⁴Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. IAC - Centro de Citricultura Sylvio Moreira, Cordeirópolis, SP, helvecio@centrodecitricultura.br

taminados, em 2009, para 0,44%, em 2010. Experiências negativas de locais onde a erradicação foi abandonada, facilitando o estabelecimento definitivo da bactéria, são exemplificadas no Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Mato Grosso do Sul e Mato Grosso, assim como no estado da Flórida, Estados Unidos (LEITE JUNIOR, 2003).

São conhecidos cinco tipos de cancro-cítrico, diferenciados basicamente pelos sintomas que produzem e pela patogenidade em diferentes hospedeiros:

- a) cancro-cítrico-asiático ou cancrose A: causado por *X. axonopodis* pv. *citri*;
- b) cancro-cítrico B ou cancrose B: ocorre somente na Argentina, Paraguai e Uruguai, é mais agressivo em limões e lima ácida 'Galego'. É causado por *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*;
- c) cancrose-do-limoeiro 'Galego' ou cancrose C: restrito a algumas regiões do estado de São Paulo, afeta principalmente a lima ácida 'Galego'. É causada pela *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*;
- d) cancrose D: ocorre no México, ataca somente folhas e ramos de lima ácida 'Galego'. Suspeita-se que seja causada por *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*;
- e) mancha-bacteriana-dos-citros: endêmica em viveiros de citros da Flórida, EUA; ataca, principalmente, citrumelos. É causada por *X. axonopodis* pv. *citrumelo*.

X. axonopodis pv. *citri* é uma bactéria Gram-negativa, no formato de bastão, e pode viver, num breve período, em vida livre sobre restos vegetais ou sobre o solo.

Os sintomas de cancro-cítrico podem ser vistos em toda a parte aérea da planta. Nas folhas jovens, as lesões são, no início, levemente eruptivas (salientes) nas duas faces, puntiformes e de coloração creme na superfície do tecido afetado. Essas erupções tornam-se pardas com o passar

do tempo, geralmente circundadas por um halo amarelo. O centro das lesões velhas é corticoso, duro e lignificado, podendo haver a formação de rugas concêntricas. As folhas são suscetíveis entre 14 e 21 dias, que é o tempo necessário para sua expansão completa. Folhas com múltiplas infecções, portanto, tendem a apresentar lesões do mesmo tamanho, em virtude de as infecções terem ocorrido, praticamente ao mesmo tempo. Frutos são suscetíveis entre 60 e 90 dias após a queda das pétalas e, ao contrário das folhas, podem apresentar lesões de diferentes tamanhos, uma vez que mais de um ciclo de infecção é possível (Fig. 1). Os frutos sintomáticos podem cair antes de atingir a maturação. Lesões em ramos são corticosas, salientes, de coloração creme e, geralmente, encontradas apenas em variedades muito suscetíveis (LEITE JUNIOR, 2003).

Nas condições do estado de São Paulo, o controle do cancro-cítrico é feito por meio dos princípios de exclusão e de erradicação, medidas que mantêm esta doença sob controle no parque citrícola paulista. O uso de mudas sadias é o primeiro passo dentro desses princípios. Desinfestações

de materiais de colheita (escadas, sacolas e caixas) com detergente bactericida, uso de arco rodolúvel na propriedade e impedimento de trânsito de veículos adentrando nos pomares são medidas importantes dentro do princípio de exclusão, somado ao uso de quebra-ventos. Nas regiões onde a doença já é endêmica, como Paraná, Argentina e Flórida, os princípios de erradicação não são utilizados, dando lugar ao manejo. O princípio do manejo envolve medidas integradas, que visam diminuir a incidência da doença na área. O controle químico vale-se de pulverizações de cúpricos, para proteção das brotações novas, e de inseticidas, para controle da larva-minadora, que favorece a ocorrência da doença.

CLOROSE-VARIEGADA-DOS-CITROS

Xylella fastidiosa ssp. *Pauca*

X. fastidiosa ssp. *Pauca* causa em citros, especificamente, em laranjeiras doce, a doença conhecida como CVC ou amarelinho, tendo o postulado de Kock

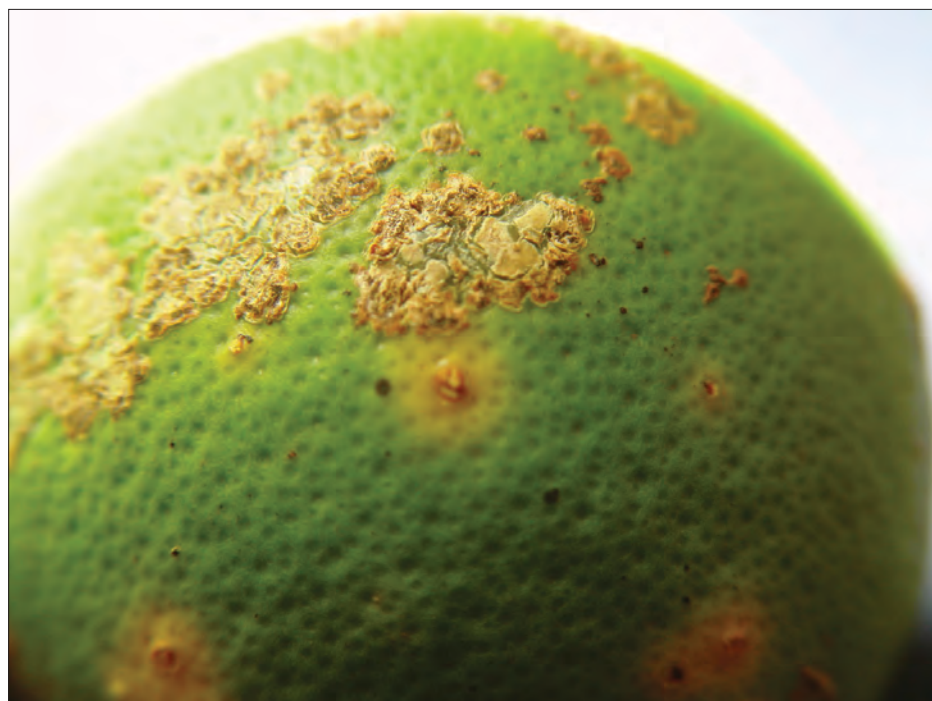


Figura 1 - Sintomas de cancro-cítrico em fruto

sido cumprido em 1993 (CHANG et al., 1993) e confirmado, posteriormente, em 1994 (HARTUNG et al., 1994).

A CVC é uma das mais importantes doenças citrícolas do Brasil e, principalmente, do estado de São Paulo. Essa importância é atribuída não só aos danos ocasionados pela CVC à cultura, mas também pelos avanços proporcionados, por exemplo, pela mudança na produção de mudas cítricas, que era realizada em um ambiente aberto, sujeito a infecções de uma série de doenças, para um ambiente protegido.

X. fastidiosa ssp. *Pauca* é uma bactéria Gram-negativa, pertencente ao subgrupo gamma das eubactérias. São bastonetes de tamanhos variáveis, imóveis, sem flagelos, não pigmentados e estritamente aeróbicos. As células são encontradas embebidas em uma densa matriz composta provavelmente de polissacarídeos e com a parede celular ondulada, característica comum da espécie (CHAGAS; ROSSETTI; BERETTA, 1992). Suas colônias são circulares, discretas, medindo até 0,6 mm de diâmetro após 10 a 15 dias de incubação a 28 °C, podendo alcançar 1,5 mm depois de 30 dias, com variações decorrentes do meio de cultura utilizado.

O que caracteriza a CVC é a colonização dos vasos do xilema pela bactéria, com obstrução parcial ou total à passagem de água. No entanto, a murcha da planta, sintoma característico de uma doença vascular, não é nítida em citros com CVC, a não ser nas horas mais quentes do dia, principalmente, em condições de déficit hídrico.

A transmissão de *X. fastidiosa* planta a planta dá-se por meio dos vetores cigarrinhas. Treze espécies de cigarrinhas são conhecidas como vetores da bactéria entre as plantas de citros, que adquirem e transmitem a bactéria por alimentação no xilema, quer quando adultas, quer quando ninfas, mas só quando adultas conseguem transmiti-la pelo resto da vida (GRAVENA et al., 1997).

Os sintomas da CVC podem ser observados apenas na parte aérea das plantas, principalmente em folhas e frutos, sendo os mais característicos aqueles observados em folhas maduras. As plantas, quando muito afetadas, apresentam um aspecto de debilidade geral, denotado pela coloração amarelada e crescimento reduzido. Nas folhas, o sintoma mais conhecido é constituído de pequenas manchas internerviais amarelas na face superior da folha, com correspondente lesão de coloração parda-

centa na face inferior (Fig. 2A e B), que pode evoluir para lesões necróticas. Os sintomas nos frutos surgem sempre após o aparecimento dos sintomas foliares, e apenas nos ramos já afetados, que apresentam folhas estreitas, amareladas e muitas vezes com deficiência de zinco (Zn). Em condições avançadas, podem aparecer lesões de cor marrom-escuro (tipo queimadura) nos frutos, que ficam endurecidos e com desenvolvimento muito reduzido em relação àqueles normais.

O controle da CVC está apoiado em medidas integradas de manejo, como uso de mudas sadias produzidas sob ambientes protegidos (telado antiafídeo) e oriundas de borbulhas de procedência conhecida; diminuição da fonte de inóculo, por meio da poda de ramos doentes ou de plantas infectadas, e do controle da população de vetores.

HUANGLONGBING

Candidatus Liberibacter spp.

O Huanglongbing ou *greening* dos citros é uma das mais destrutivas doenças de citros que se conhece. Seu nome originou-se de uma expressão chinesa

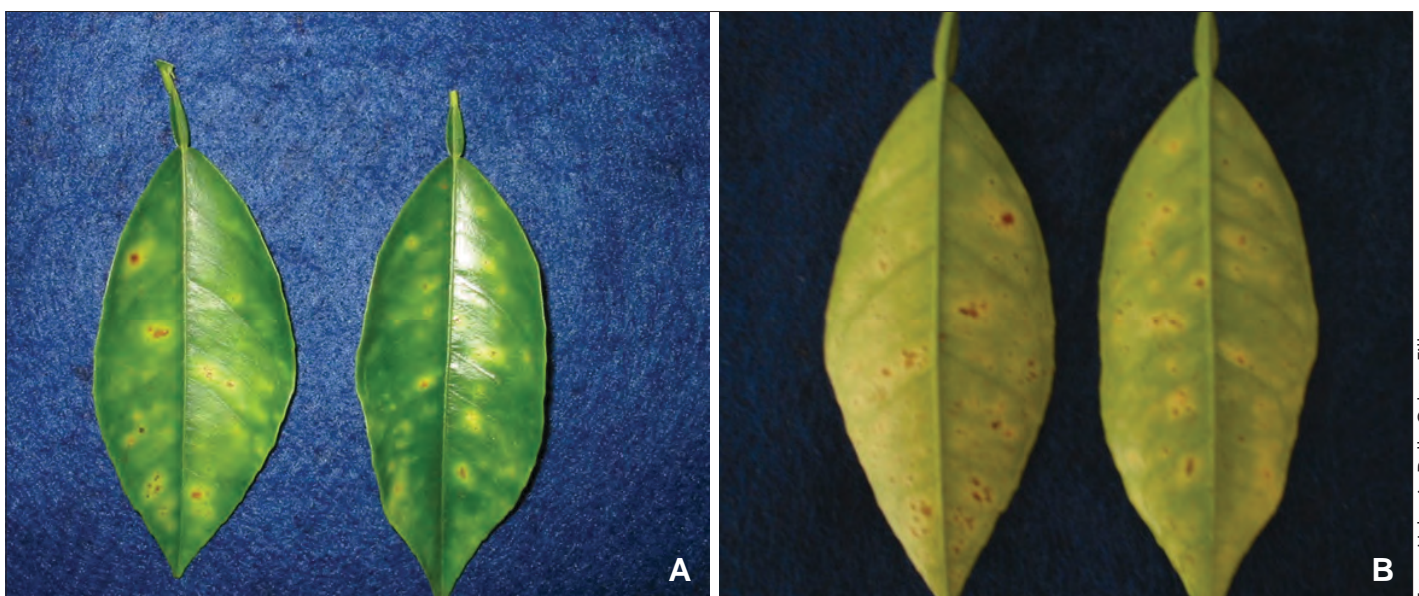


Figura 2 - Sintomas foliares de clorose-variegada-dos-citros (CVC)

NOTA: Figura 2A - Face superior da folha. Figura 2B - Face inferior da folha.

que significa ramo amarelo. Está presente em toda a Ásia, África do Sul, parte da Península Arábica e, mais recentemente, nas Américas do Sul (Brasil – estados de São Paulo, Paraná e Minas Gerais), Central (Cuba, México, Guatemala e Belize) e do Norte (EUA – estados da Flórida, Carolina do Sul, Luisiana, Texas e Califórnia).

O HLB é causado por uma bactéria que habita o floema da planta hospedeira, transmitida via material de propagação ou por insetos sugadores do floema (psílídeos), conhecida como *Candidatus Liberibacter* sp. O prefixo *Candidatus* é dado pelo fato de a bactéria não poder ser cultivada em meio de cultura, um dos requisitos necessários para a classificação taxonômica definitiva de um microrganismo. A bactéria *Ca. Liberibacter* apresenta suficiente variabilidade genética e biológica, o que permite classificá-la em grupos ou espécies geneticamente distintas. A variante africana, denominada *Ca. Liberibacter africanus*, com seu vetor *Triosiaeritrea*, não suporta temperaturas acima de 28 °C, enquanto que a variante asiática, denominada *Ca. Liberibacter asiaticus*, e seu vetor *Diaphorina citri* podem-se desenvolver em temperaturas

acima de 28 °C (BOVÉ et al., 1974). Do mesmo modo que a africana, a espécie americana denominada *Ca. Liberibacter americanus* não suporta temperaturas acima de 32 °C (LOPES et al., 2009). De maneira geral, o HLB asiático é mais facilmente transmitido por enxertia de borbulha e por psílídeos que o africano e o americano (LOPES; FRARE, 2008).

No Brasil (São Paulo), estão presentes tanto a variante asiática (*Ca. Liberibacter asiaticus*), quanto a americana (*Ca. Liberibacter americanus*), sendo a primeira com ocorrência muito mais prevalente que a segunda.

Os sintomas de HLB são percepções visuais das respostas fisiológicas das plantas afetadas e manifestam-se no limbo foliar, na brotação de ramos, no crescimento e no amadurecimento dos frutos e no próprio desenvolvimento da planta. Em plantas doentes, o floema e o sistema fotossintético são afetados, desencadeando inúmeras alterações na planta. Em brotações novas, é muito comum um amarelecimento geral do ramo doente (Fig. 3A e 3B). Folhas maduras mostram cloroses assimétricas no limbo foliar e são bastante típicas para o reconhecimento de HLB, no Brasil,

em laranjeiras doce (*Citrus sinensis* (L.) Osbeck) (BOVÉ, 2006; CARLOS, 2007).

Plantas doentes possuem ramos sintomáticos, que geram frutos deformados, com necroses amarelo-escuras no albedo e, normalmente, com a maioria das sementes abortada. Em casos severos, toda a planta mostra sinais da doença, que passa a apresentar menor desenvolvimento, quando comparada com uma planta sadia, além do aparecimento de seca de ponteiros, desfolhamento e queda de frutos.

O primeiro e fundamental passo no manejo desta doença é a utilização de mudas sadias e produzidas com borbulhas de procedência conhecida. O segundo passo é a inspeção periódica do pomar, para constatação de plantas doentes e eliminação imediata destas. O terceiro passo é o controle do vetor, o psílídeo, quando constatado. Este passo tem sido efetuado por meio de inseticidas de contato ou sistêmicos, dependendo de cada situação em particular. Normalmente, os produtos de contato têm sido utilizados nos meses mais secos do ano e em plantas adultas. Nos pomares, até o terceiro ano, têm sido indicados produtos sistêmicos aplicados via solo ou tronco.



Figura 3 - Sintomas gerais de Huanglongbing

NOTA: Figura 3A - Amarelecimento geral do ramo doente. Figura 3B - Contraste entre o verde normal dos ramos sem sintomas e o amarelo-pálido dos ramos com ponteiros sintomáticos.

DOENÇAS DO COMPLEXO PHYTOPHTHORA

Phytophthora spp.

Oomicetos são microrganismos eucariotos morfológicamente similares, porém, filogeneticamente muito distantes dos fungos. Dentro desse grupo, o gênero *Phytophthora* inclui mais de 100 espécies (KROON et al., 2012). Dentre as doenças causadas por *Phytophthora* spp. em citros, destacam-se gomose; podridão-de-raízes e radículas; lesões em folhas, brotos novos e hastes; e podridão-parda-dos- frutos, podendo provocar perdas significativas em viveiros e em todas as regiões citrícolas do mundo. *Phytophthora nicotianae* Breda de Haan (sinonímia de *P. parasitica* Dast.) é a espécie mais comum. Ocorre em áreas subtropicais do mundo todo, causando gomose e podridão-de-raiz (GRAHAM; FEICHTENBERGER, 2015). No Brasil, *P. nicotianae* ocorre em mais de 90% dos casos em viveiros e em pomares de citros atingidos pela doença.

Em citros, os danos provocados por *Phytophthora* spp. são estimados de 10% a 30% da produção mundial, uma vez que esses patógenos afetam todas as fases de desenvolvimento da cultura (TIMMER; MENGE, 2000).

O oomiceto do gênero *Phytophthora* apresenta micélio hialino e cenocítico. A temperatura ótima de crescimento micelial é de 30 °C a 32 °C para *P. nicotianae*. Geralmente, os esporângios de *Phytophthora* são de forma globosa, formando, nas extremidades, os esporangióforos. Os esporos são formados com mais frequência nas estações quentes e chuvosas do ano, com grandes variações de umidade. Em condições favoráveis, a produção dos esporângios pode ser repetida várias vezes. Para a epidemiologia das várias doenças provocadas por esse patógeno, a germinação, por meio dos zoósporos, é mais importante do que a germinação direta pelos esporângios. Ao atingirem a superfície radicular ou outras partes da planta, os zoósporos germinam, produzindo hifas que podem

causar a infecção (FEICHTENBERGER et al., 2005).

Os primeiros sintomas da podridão-dopé ou gomose de *Phytophthora* manifestam-se após o ataque do patógeno ao tronco e às raízes principais, produzindo exsudações de goma em lesões de tronco e no colo, em porta-enxertos suscetíveis (Fig. 4). Os tecidos infectados da casca rompem-se, mostrando rachaduras e fendilhamentos longitudinais. Quando as lesões desenvolvem-se, circundando grande parte do caule ou das raízes, a planta entra em rápido declínio por causa da destruição do floema, restringindo o fluxo de seiva elaborada da copa para o sistema radicular, o que provoca a morte da planta (MEDINA FILHO et al., 2003). A infestação por *Phytophthora* em sementeiras pode provocar tombamento, mela ou damping-off de pré ou pós-emergência, sob temperatura e umidade elevadas. A doença desenvolve-se rapidamente, ocasionando morte das plântulas recém-emergidas (SIVIERO et al., 2006).

O uso de mudas sadias, o aumento da matéria orgânica (MO) do solo, a utilização de porta-enxertos resistentes ou tolerantes

e os produtos químicos sistêmicos, tais como Fosetyl-Al e Metalaxyl (produto não registrado no Brasil), são as principais estratégias para controlar as várias doenças causadas por *Phytophthora* (FEICHTENBERGER, 2001).

Recomenda-se que o controle químico de *Phytophthora* em viveiros seja feito com produtos de contato, à base de cobre, evitando-se produtos sistêmicos, como o Fosetyl-Al, uma vez que sua ação é somente inibitória, o que pode mascarar os sintomas em mudas infectadas e acarretar na disseminação da doença. Já no campo, o uso de produtos cúpicos, aplicados após a cirurgia de remoção dos tecidos infectados, inviabilizou-se pelo alto custo e baixa eficiência, dando lugar a aplicações de Fosetyl-Al, via foliar e tronco. Tratando-se de um produto sistêmico, também pode reduzir os níveis de infestação no sistema radicular, cuja eficiência depende de fornecimento hídrico satisfatório às plantas (FEICHTENBERGER, 2001). Contudo, a baixa diversidade de moléculas químicas para controle pode levar ao desenvolvimento de linhagens resistentes do patógeno (GEORGOPOULOS, 2012).



Figura 4 - Sintomas de gomose de *Phytophthora*

PODRIDÃO-FLORAL-DOS-CITROS

Colletotrichum acutatum J.H. Simmonds

A podridão-floral-dos-citros (PFC) é uma doença endêmica em muitas regiões produtoras de clima tropical úmido e subtropical das Américas. Dentre os fatores que podem agravar a severidade da doença, estão a distribuição e a quantidade de chuvas durante o período de florescimento e a presença da doença de anos anteriores. Tais fatores podem provocar perdas na produção de citros em até 100% (FEITCHTENBERGER et al., 2005).

Os primeiros sintomas da doença foram observados em Belize, em 1956 e 1957, mas somente foram relatados no final da década de 1970 por Fagan (1979). No Brasil, a doença foi relatada no Rio Grande do Sul, na década de 1970, por Porto, Rossetti e Dornelles (1979).

Inicialmente, o agente causal da PFC foi descrito como *C. gloeosporioides* (FAGAN, 1979). Nos anos seguintes, Rossetti et al. (1981) relataram a existência de raças patogênicas e não patogênicas, que diferiam quanto às características morfológicas e culturais. Agostini, Timmer e Mitchell (1992) classificaram essas variantes do

fungo em três linhagens: *fast-growinggray* (FGG), *slow-growingorange* (SGO) e *Key lime anthracnose* (KLA). Os testes de patogenicidade revelaram que somente as linhagens SGO e KLA reproduziram sintomas em *Citrus sinensis*, variedade Valência e *C. limettioides*, lima-da-pérsia. Por meio de estudos moleculares, as linhagens patogênicas SGO e KLA foram reclassificadas como *C. acutatum* e a linhagem não patogênica (FGG), como *C. gloeosporioides* (BROWN; SREENIVASAPRASAD; TIMMER, 1996).

C. acutatum apresenta como fase teleomórfica *Glomerella acutata*, o qual produz ascocarpos do tipo peritécio, contendo ascos unitunicados, cilíndricos e levemente clavados em seu interior, os quais contêm os ascósporos unicelulares, hialinos, elipsoides, retos ou ligeiramente curvos (MASSOLA JUNIOR; KRUGNER, 2011).

As epidemias da PFC estão associadas à alta pluviosidade durante o florescimento. *C. acutatum* pode sobreviver, entre as floradas, aderido à superfície das folhas dos citros, na forma de apressório ou na forma de infecções quiescentes (AGOSTINI; TIMMER; MITCHELL, 1992). Na presença de extrato floral, o apressório germina, produzindo hifas e conídios

sem a formação de acérvulo (TIMMER et al., 1994). Para Frare e Amorin (2012), plantas daninhas, comumente presentes em pomares comerciais, podem servir de hospedeiro alternativo do fungo, como fonte de inóculo primário ou secundário. Timmer et al. (1994) relataram que as condições que propiciam a ocorrência de mais de uma florada, e/ou variedades que florescem mais de uma vez por ano, favorecem a ocorrência da doença. Por sua vez, os limões verdadeiros e a lima ácida 'Tahiti' são os mais suscetíveis, seguidos das laranjas-doces, enquanto as tangerinas são as mais tolerantes (FEITCHTENBERGER et al., 2005).

Os sintomas da PFC aparecem como lesões necróticas nas pétalas, de tonalidade marrom ou alaranjada (Fig. 5A), em virtude da esporulação do fungo. Em condições favoráveis, essas lesões desenvolvem-se tão rapidamente, que podem afetar os botões florais ainda fechados, embora as flores abertas sejam mais suscetíveis ao ataque do patógeno. Como resultado da infecção nas flores, os frutos recém-formados caem, deixando os cálices aderidos à planta, estruturas conhecidas popularmente como estrelinhas (Fig. 5B). Os cálices podem permanecer aderidos à planta por até 18 meses (TIMMER et al., 1994).



Figura 5 - Sintomas de podridão-floral-dos-citros

NOTA: Figura 5A - Pétalas. Figura 5B - Cálices retidos.

O controle da PFC baseia-se em um conjunto de medidas práticas, como irrigação, uso de hormônios e utilização de porta-enxertos, os quais contribuem para antecipar o florescimento das plantas que devem merecer atenção especial, além do cuidado com uma adubação equilibrada e eliminação de plantas doentes. O controle químico é difícil e, algumas vezes, inviável, devendo ser iniciado se o histórico de ocorrência da doença e as condições climáticas forem favoráveis. Os fungicidas recomendados são os triazóis (difenconazole, tebuconazole) e as estrobilurinas (piraclostrobina, trifloxystrobina, azoxistrobina). Deve-se tomar cuidado com o uso intensivo de estrobilurinas que podem selecionar estirpes resistentes do fungo. A mistura de trifloxystrobin + tebuconazole é efetiva para o controle da doença (SILVA-JUNIOR et al., 2014). Medidas de controle alternativo têm também sido avaliadas com o uso de *Bacillus subtilis*, *Saccharomyces cerevisiae* e *Trichoderma* spp., como agentes de biocontrole (KUPPER et al., 2012; KLEIN et al., 2013; LOPES et al., 2015).

VERRUGOSE

Elsinoe fawcettii e *Elsinoe australis*

Há dois tipos de verrugose: da laranja-azedada causada por *Elsinoe fawcettii*, que afeta folhas, ramos e frutos, e da laranja-doce, causada por *Elsinoe australis*, que afeta basicamente frutos (WHITESIDE, 1975; CHUNG, 2011). Ambos os agentes causais afetam apenas tecidos novos. Os frutos são suscetíveis até atingir o tamanho aproximado de um quarto do seu diâmetro final, sendo que as lesões serão maiores, quanto mais novo for o fruto no momento da infecção (FEICHTENBERGER et al., 1986).

E. fawcettii Bitancourt e Jenkins (anamorfo: *Sphaceloma fawcettii* Jenkins) e *E. australis* Bitancourt and Jenkins (anamorfo: *S. australis* Bitancourt and Jenkins) pertencem ao reino fúngico, filo ascomycota, classe Dotideomicetos, subclasse

Dotideomicetales, ordem Myriangiales e família Elsinoaceae (TIMMER et al., 1996).

A espécie *E. fawcettii* tem muitos patótipos que variam consideravelmente, de acordo com os hospedeiros atacados; frutas e folhas de várias tangerinas (*Citrus reticulata*) e seus híbridos, grapefruit (*C. paradisi*), limões (*C. limon*) e outras espécies de citros que podem ser afetadas (TIMMER et al., 1996). Esta espécie raramente afeta frutos de laranja-doce, porém, nunca ataca folhas desta variedade de laranja-doce (*C. sinensis*) *E. fawcettii* e *E. australis* (TIMMER, 1974; WHITESIDE, 1975). A verrugose da laranja-doce é bem menos estudada, mas, geralmente, afeta somente frutos desta espécie e de tangerinas (*C. reticulata*) e seus híbridos (JENKINS, 1933). Geralmente limita-se às regiões da América do Sul e nunca foi relatada nos EUA (TIMMER, 1974). As duas espécies *E. fawcettii* e *E. australis* produzem conídios elípticos e hialinos com tamanhos entre 3-4 µm x 4-8 µm. Os conídios podem ser propagados por meio de brotação. *E. fawcettii* também produz conídios de formato alongado e de pigmentação escura sobre as lesões de verrugose, que podem germinar e formar conídios hialinos (WHITESIDE, 1975; TIMMER et al., 1996). As espécies apresentam um crescimento lento em meio de cultura com colônias de pigmentação vermelha ou marrom. As colônias e os pigmentos variam entre os isolados, não fornecendo nenhuma característica confiável para distinguir *E. fawcettii* de *E. australis*.

As lesões em folhas, ramos e frutos são de irregulares e discoides a subglobosas, confluentes, especialmente ao longo das nervuras principais, cor de mel ou canela, papiladas, verrugosas, profundamente fendidas e rachadas quando velhas, maiores que 1 mm de diâmetro. Frutas e brotos jovens podem mostrar distorções e pode ocorrer abscisão de frutas doentes e de folhas, depreciando, assim, a comercialização in natura dos frutos (WINSTON, 1923; SIVANESAN; CRICETT, 1974).

O controle é realizado por meio de

fungicidas, para proteger as partes jovens das plantas. Dentre estes, destacam-se os cúpricos (CHUNG, 2011) e os ditiocarbamatos (mancozebe) (SIDDIQUEE et al., 2011), como fungicidas protetores. Como fungicidas sistêmicos, os mais efetivos são os triazóis e as estrobilurinas (BUSHONG; TIMMER, 2000).

MELANOSE

Diaporthe citri Wolf

A melanose ocorre em várias regiões produtoras de citros do mundo e infecta diferentes espécies ou variedades da cultura. Ocorre tipicamente em laranja-doce (*C. sinensis*), grapefruit (*C. paradisi* Macf) e pomelo (*C. grandis*). Esta doença reduz a qualidade das frutas para mercado, embora não afete sua parte comestível (GOPAL et al., 2014).

A melanose é causada pelo fungo *Diaporthe citri* Wolf, cuja fase anamorfa corresponde a *Phomopsis citri* Fawc. Na fase anamórfica, o fungo forma picnídios globosos em ramos secos. Os picnídios são negros, cônicos ou lenticulares e apresentam ostíolos. Há dois tipos de conídios presentes: conídios alfa, que são hialinos, unicelulares, fusiformes a elipsoidais e bigutulados, e conídios beta, hialinos, unicelulares, filiformes, curvados e, frequentemente, na forma de gancho. Os picnidiósporos são produzidos em grande número no interior de picnídios, formando massas filamentosas denominadas cirros (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997). Os conídios são disseminados pela água de chuva a curtas distâncias e os propágulos são levados aos frutos, folhas ou galhos verdes (KUHARA, 1999).

D. citri é um fungo saprófita, que sobrevive e obtém energia de tecidos mortos de madeira (MONDAL et al., 2007). Peritécio e picnídio são produzidos somente sobre galhos secos e mortos e em frutos afetados pela podridão-do-pedúnculo, doença causada por *P. citri* na pós-colheita dos citros. Os ascósporos são forçosamente descar-

regados e são importantes para a disseminação a longas distâncias (KUCHAREK; WHITESIDE; BROWN, 2000). Pelo fato de peritécios raramente serem formados, os conídios são considerados a principal fonte de inóculo (BACH; WOLF, 1928; KUHARA, 1999).

As infecções de melanose ocorrem em tecidos jovens. O fungo causa manchas circulares pardo-claras, menores que 1 mm de diâmetro, em frutos cítricos, porém, não afeta o rendimento do suco durante o processamento da fruta. O fruto infectado, quando jovem, pode permanecer pequeno ou cair prematuramente. Nas folhas, as lesões são pequenas, elevadas e negras, frequentemente rodeadas por halos amarelados, podendo causar deformação foliar (GOPAL et al., 2014).

Poda de ramos secos e doentes, eliminação e queima dos galhos podados, pincelamento dos cortes com pasta cúprica e pulverizações com fungicidas, como descrito para a verrugose, na fase de 3/4 de pétalas caídas e 28 dias após, são eficientes no controle da melanose.

MANCHA-PRETA-DOS-CITROS

***Phyllosticta citricarpa* (sinonímia *Guignardia citricarpa*)**

A mancha-preta-dos-citros (MPC) foi constatada pela primeira vez em 1892, na Austrália, em frutos de laranjeira 'Valência' (SUTTON; WATERSTON, 1966). No Brasil, os primeiros relatos da doença ocorreram entre os anos de 1939 e 1940 (AVERNA-SACCÁ, 1940), em frutos expostos em uma feira livre, no município de Piracicaba, SP. Atualmente, a MPC encontra-se presente em praticamente todos os municípios de São Paulo e, também, em todos os Estados das Regiões Sul, Sudeste, Centro-Oeste, e em dois Estados da Região Norte (Amazonas e Rondônia) (BALDASSARI; REIS; GOES, 2004; CAIXETA et al., 2005).

A MPC é causada por *Phyllosticta citricarpa* (McAlpine) Van der Aa (*Guignardia citricarpa* Kiely). Este fungo

produz dois tipos de inóculo: conídios e ascósporos (MCONIE, 1964; KOTZÉ, 1981).

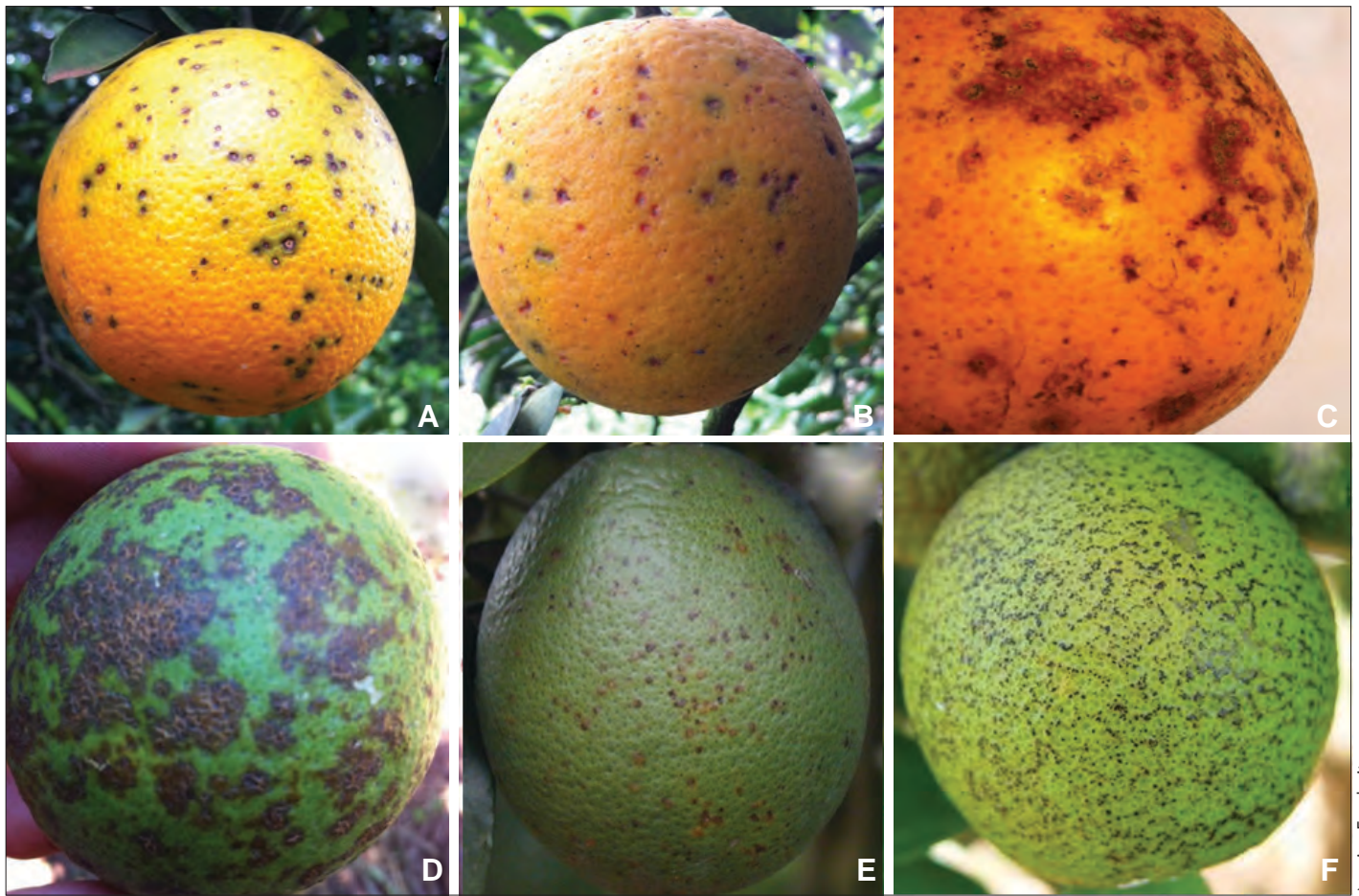
G. citricarpa é um Ascomicota e produz pseudotécios e ascósporos somente em folhas em decomposição no solo, de 40 a 180 dias depois da sua queda (KOTZÉ, 1981). A produção de ascósporos é favorecida pela alternância entre períodos de molhamento e secagem das folhas, condição frequente durante a estação chuvosa do ano. Sua morfologia favorece a disseminação a longa distância pelo ar, ou a curta distância pelos respingos de gotas d'água das folhas caídas no solo, até a superfície de órgãos da parte baixa das plantas (FEITCHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997).

As estruturas de frutificação da forma assexuada (*P. citricarpa*) são representadas pelos picnídios, ou seja, estruturas reprodutivas pequenas, globosas, pretas e semieruptivas, e produtoras de conídios, que são estruturas importantes na disseminação da doença a curta distância, cuja formação ocorre, principalmente, em lesões de frutos maduros, bem como em folhas velhas caídas e, ocasionalmente, presentes em folhas novas, hastes de frutos e ramos mortos (SMITH, 1996). O período crítico para a infecção ocorre após a queda das pétalas e estende-se por até seis meses de desenvolvimento dos frutos (BALDASSARI; REIS; GOES, 2006).

O sintoma mais típico e comum da doença é a mancha preta ou mancha dura (Fig. 6A), que, geralmente, surge quando os frutos iniciam a fase de mudança de cor da casca, levando à maturação externa. As lesões nos frutos são deprimidas, com bordas bem definidas, tendo centro acinzentado e pontos escuros, que constituem as frutificações (picnídios) do fungo. Em frutos verdes, as lesões apresentam um círculo amarelo ao seu redor. Outro sintoma, denominado mancha sardenta (Fig. 6B), ocorre em frutos maduros e em pós-colheita. O sintoma é caracterizado por pequenas lesões de coloração pardo- avermelhadas, levemente deprimidas, com bordas definidas e formato irregular. A mancha virulenta (Fig. 6C) é

resultado da fusão dos diferentes tipos de sintomas. Caracteriza-se pela formação de enormes lesões que podem tomar grandes áreas do fruto no decorrer do desenvolvimento. São escuras ou de coloração marrom, com ou sem frutificações, de formato irregular, podendo ser deprimidas ou não. Geralmente surgem no final da safra, quando os frutos estão maduros e com ocorrência de altas temperaturas. Em frutos ainda verdes, ocorre o sintoma da mancha trincada (Fig. 6D), podendo atingir desde pequenas áreas até quase a totalidade do fruto, sendo este tipo de lesão encontrado sempre associado ao ácaro-da-falsa-ferrugem (*Phyllocoptruta oleivora*). As manchas do tipo falsa melanose (Fig. 6E) normalmente aparecem quando o fruto encontra-se com cerca de 4-5 meses após a queda de pétalas e caracterizam-se pela presença de manchas irregulares, com textura áspera ao tato, de tamanho variado, porém pequenas (2 mm de diâmetro). Nas fases subsequentes, as lesões individualizadas são circundadas por numerosos pontos escuros, constituindo as lesões satélites. A mancha rendilhada (Fig. 6F) ocorre em frutos imaturos na forma de lesões superficiais de textura lisa e sem bordas definidas, possui coloração marrom-escura a clara, aspecto encharcado e corpos de frutificação não estão presentes. Tais lesões podem tomar todo o fruto (GOES, 1998; FUNDECITRUS, 2000).

O controle da MPC baseia-se na adoção de medidas culturais, tais como utilização de mudas sadias; boas condições de nutrição e sanidade das plantas; desinfestação de veículos, máquinas e equipamentos; retirada de restos vegetais e catação de frutas temporárias infectadas; controle de plantas daninhas; utilização de quebra-ventos e irrigação nos períodos secos para evitar queda excessiva de folhas (FUNDECITRUS, 2000); emprego de roçadeiras mecânicas; uso de decompositores das folhas caídas no chão (BELLOTTE et al., 2009), assim como a destruição mecânica dessas folhas por meio de trinchas (SCALOPPI, 2010), para consequente redução na produção de ascósporos (ALMEIDA, 2009). Já para a redução das



Arquivo Fundectirus

Figura 6 - Sintomas de mancha-preta-do-citros

NOTA: Figura 6A - Mancha dura. Figura 6B - Mancha sardenta. Figura 6C - Mancha virulenta. Figura 6D - Mancha trincada. Figura 6E - Mancha de falsa melanose. Figura 6F - Mancha rendilhada.

infecções provenientes de conídios, uma prática agrônômica eficiente é a supressão de galhos secos da planta ou a própria poda destes (GOES; ALMEIDA, 2007).

Além desses cuidados, inclui-se a utilização de fungicidas protetores (cúpricos: oxiclreto de cobre) ou sistêmicos (estrobilurinas: trifloxystrobin e azoxystrobin), isoladamente ou combinados, associados a óleo mineral ou vegetal.

MANCHA-MARROM-DE-ALTERNARIA

Alternaria alternata f. sp. *citri*

O primeiro relato da mancha-marrom de-alternaria (MMA) ocorreu em mandarina 'Emperor', na Austrália, em 1903, e o agente causal foi, inicialmente,

designado como *Alternaria citri* Ellis & N. Pierce (KIELY, 1964). No Brasil, a doença foi diagnosticada em plantas de tangerina 'Dancy' (*C. reticulata*) (GOES; MONTES DE OCA; REIS, 2001). Nos anos subsequentes, sua presença foi observada nos estados de São Paulo, Minas Gerais e Rio Grande do Sul (SPÓSITO et al., 2003), onde a doença vem-se constituindo fator limitante à produção de tangerinas, em especial, do tangor 'Murcot' (*C. sinensis* (L.) Osbeck x *C. reticulata*), em razão de sua alta suscetibilidade.

Dois patótipos distintos do fungo *Alternaria alternata* são conhecidos em citros, por causarem mancha-marrom em folhas e em frutos, cuja distinção tem sido com base nas diferenças de especificidade da produção de toxinas aos seus hospedei-

ros (HST). O patótipo tangerina é específico para tangerinas (*C. reticulata* Blanco), tangelos (*C. reticulata* x *C. paradisi* Macfad.) e tangor (*C. reticulata* x *C. sinensis* (L.) Osbeck), e produz uma toxina específica ao hospedeiro (ACT). O outro patótipo é chamado toxina do limão 'Rugoso' (ACRL), específico para limão 'Rugoso' (*C. jambhiri* Lush) e limão 'Cravo' (*C. limonia*) (TSUGE et al., 2013).

A epidemiologia da MMA tem sido pouco estudada, porém, acredita-se que os conídios sejam produzidos na superfície das lesões nas folhas ainda aderidas nas árvores. De acordo com Solel, Oren e Kinsch (1997), a ocorrência dessas estruturas dá-se em lesões em folhas maduras, e as condições de água livre ou umidade acima de 90% favorecem a esporulação do fungo (TIMMER et al., 1998). A faixa de

temperatura mais propícia para que ocorra a infecção é de 24 °C a 27 °C e 15h a 36h de umidade foliar (CANIHOS et al., 1999).

Os sintomas da MMA ocorrem em ramos, frutos (Fig. 7A), tecidos verdes imaturos ou em fase de crescimento, surgindo, em média, 24 horas após a infecção, expandindo-se pela ação da toxina seletiva ACT, produzida pelo fungo, podendo causar intensa desfolha, em função da necrose das folhas (TIMMER et al., 2003). Os sintomas em folhas jovens caracterizam-se por pequenas manchas de coloração marrom ou preta, circundadas ou não por halos amarelados (Fig. 7B). Em geral, essas lesões ocorrem nas nervuras, provocando deformações e morte dos tecidos, fazendo com que as folhas se curvem lateralmente, sintoma característico dessa doença. Nas brotações novas ocorre um aspecto de requieima no caule com morte dos ponteiros e posterior tendência ao envassouramento, em virtude do superbrotamento (AKIMITSU; PEELVER; TIMMER, 2003).

Os fungicidas protetores cúpricos e ditiocarbamatos são recomendados para

o controle da doença no pomar. Entretanto, como a disseminação do fungo está altamente condicionada às condições ambientais, são necessárias várias aplicações, podendo chegar a um total de quinze, para reduzir a severidade da doença. Os fungicidas sistêmicos que apresentam comprovada ação contra o fungo são as estrobilurinas e os triazóis (TIMMER et al., 2003).

RUBELOSE

Erythricium salmonicolor

A rubelose ou doença rosada dos citros atinge mais de 165 espécies de plantas, como café, eucalipto, seringueira e manga, além de todas as variedades de citros, apresentando maior importância em pomares adensados e sombreados, além de plantas mais vigorosas e adultas. A doença caracteriza-se pela morte de galhos e ramos infectados, desfolha e queda prematura dos frutos, podendo, em ataques severos, ocasionar a morte da planta hospedeira (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997).

O fungo ataca os galhos e produz a morte descendente, formando uma camada de coloração rósea a salmão sobre a casca, com a presença de filamentos, que se tornam esbranquiçados com o tempo por causa do micélio do fungo. A casca apresenta fendilhamentos longitudinais, provocados pela morte dos tecidos (Fig. 8).

O agente causal da rubelose é o fungo *Erythricium salmonicolor* Berk. & Br., que representa a fase sexual do fungo, com produção de basidiósporos. A fase assexuada, denominada *Necator decretus*, é responsável pela produção de conídios (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997). Regiões com alta pluviosidade favorecem a formação dos basidiósporos e, portanto, clima úmido e vento são fatores importantes na disseminação da doença.

Melhorar a aeração das copas, aplicar produtos à base de cobre e podar ramos doentes são as principais medidas de controle.



Figura 7 - Sintomas de mancha-marrom-de-alternaria

NOTA: Figura 7A - Fruto. Figura 7B - Brotações novas.



Figura 8 - Sintomas de rubelose

Arquivo Antonio de Goes

BOLORES DOS FRUTOS CÍTRICOS

Penicillium digitatum e *Penicillium italicum*

Os bolores ocasionados pelos fungos *Penicillium digitatum* Sacc. e *Penicillium italicum* Whem. são os principais causadores de doenças de pós-colheita, e

afetam a maioria das variedades de frutas cítricas (FEICHTENBERGER et al., 2005). A ocorrência destas doenças depende das condições climáticas e da forma de beneficiamento dos frutos, desde a colheita até o consumo, podendo ocorrer durante o transporte e o armazenamento dos frutos cítricos.

A podridão ocasionada por *P. digitatum* aparece com um micélio branco sobre

a superfície do fruto, e quando a lesão alcança um diâmetro de 2,5 cm inicia-se a produção de esporos de coloração verde (Fig. 9A) (FISHER; LOURENÇO; AMORIM, 2008). Já a podridão por *P. italicum*, o micélio branco é coberto com esporos de coloração azul, os quais são produzidos no centro das lesões (Fig. 9B). As lesões do bolor azul diferem das ocasionadas pelo *P. digitatum*, por possuir uma faixa de micélio branca em torno da área de esporulação cercada de uma faixa definida de massa aquosa na casca dos frutos (PLAZA et al., 2003). No estágio final de infecção, os tecidos entram em colapso, caracterizando uma podridão mole que ataca todo o fruto. Em condições de baixa umidade relativa (UR), os frutos ficam com uma aparência seca e mumificada.

Penicillium spp. é um ascomiceto que sobrevive saprofiticamente em pomares e em outros ambientes na forma de conídios. Estes, ao serem disseminados pelo vento, atingem a superfície dos frutos e penetram pelos ferimentos ocasionados por insetos, ou pelo manuseio durante a colheita, o transporte e o beneficiamento.

Em geral, os conídios são produzidos em cadeia (catenulados), contendo pig-

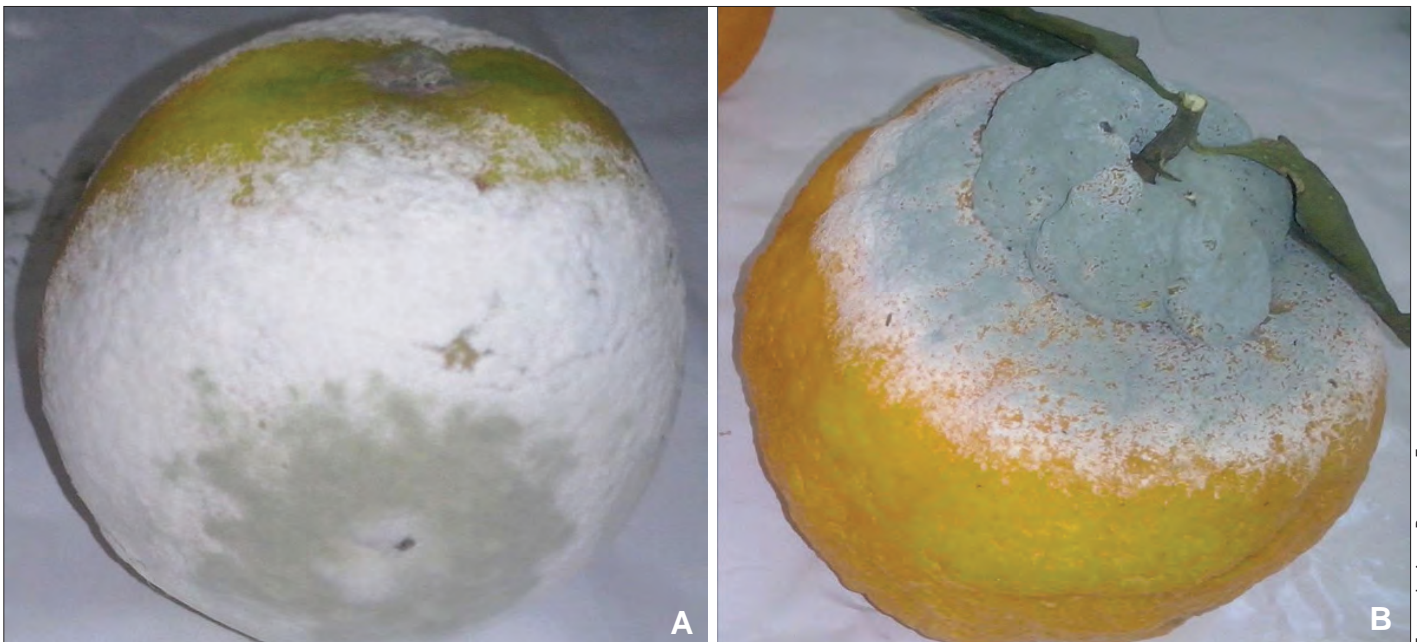


Figura 9 - Sintomas de bolores em frutos

NOTA: Figura 9A - Bolor verde, Figura 9B - Bolor azul.

Fotos: Luriany Pompeo Ferraz

mentos verdes ou azuis e os conidióforos são simples, com terminação penicilada (em forma de pincel, *Penicillus* = pincel em Latim), terminando num grupo de filídes. As hifas são septadas e colonizam o substrato, liberando enzimas que atuam na decomposição das substâncias mais complexas, tornando-as assimiláveis, provocando, assim, a podridão nos frutos. A fase perfeita desse fungo é rara na natureza (LARANJEIRA et al., 2002).

O controle dos bolores é realizado pela utilização de fungicidas do grupo dos benzimidazóis, como carbendazim, thiabendazole ou tiofanato metílico, assim como imazalil e prochloraz. Porém, a exigência dos consumidores por produtos livres de resíduos químicos, com o surgimento de linhagens resistentes de patógenos aos fungicidas recomendados (TORRES et al., 2008), tem estimulado o desenvolvimento de métodos alternativos de controle da doença, utilizando *B. subtilis* e *Saccharomyces cerevisiae* como agentes de biocontrole (KUPPER et al., 2013; MORETTO et al., 2014).

PODRIDÃO-AZEDA-DOS-FRUTOS-CÍTRICOS

Geotrichum citri-aurantii

A podridão-azeda, também conhecida por podridão-ácida, causada pelo fungo leveduriforme *Geotrichum citri-aurantii* (Ferraris) R. Cif. & F. Cif. (sinonímia *Geotrichum candidum* Link) (PLAZA et al., 2003), ocorre em todos os países produtores de citros, e afeta todas as espécies e cultivares, sendo que as variedades de tangerinas geralmente desenvolvem a doença mais rápido que variedades de laranjas ou grapefruits (BROWN, 1979; TALIBI et al., 2011).

Os sintomas iniciais da podridão-azeda são semelhantes aos dos bolores. As lesões aparecem inicialmente encharcadas, com uma coloração amarelo-clara e escura. O fungo produz enzimas extracelulares que degradam a parede celular, desintegrando a casca, de modo que a cutícula é facilmente

deslizada na epiderme, formando camadas enrugadas, com subsequente cobertura do micélio branco ou creme, com aspectos de levedura. O odor azedo, causado pela podridão, costuma atrair as moscas-das-frutas, auxiliando na disseminação do patógeno.

O fungo *G. citri-aurantii* (Ferraris) R. Cif. & F. Cif. (sinonímia *G. candidum* Link) infecta os frutos por meio de ferimentos ou de contato com frutas em decomposição. O desenvolvimento da podridão-azeda depende de UR alta e de temperatura acima de 10 °C, sendo que o progresso da doença é bem mais rápido entre 25 °C - 30 °C, e pH ácido (2,7) (SAVASTANO; FAWCETT, 1929). Além disso, a suscetibilidade dos frutos cítricos pode estar associada à maturação destes, aos longos períodos de armazenamento da fruta e à ocorrência de chuva antes e durante o período de colheita (TOFFANO, 2005).

Os fungicidas guazatinae e propiconazole DMI-triazole têm apresentado eficiência no controle da podridão-azeda, porém não são registrados no Brasil, por conterem vários ingredientes ativos que podem deixar resíduos nos frutos. Portanto, como medidas de controle, são utilizados tratamentos térmicos dos frutos (52 °C), radiação ultravioleta e cuidados com os frutos durante o processamento (WILD, 1992; MCKAY; FÖRSTER; ADASKAVEG, 2012).

PODRIDÃO-PEDUNCULAR

Phomopsis citri e *Diplodia natalensis*

A podridão-peduncular, causada por *Phomopsis citri* Fawc., ocorre quando o fungo penetra na superfície do cálice e no disco floral, permanecendo quiescente até a ocasião da colheita. Todas as espécies de citros são suscetíveis a esta doença, que ocorre em maior quantidade em regiões produtoras de clima tropical e úmido (ROSSMAN et al., 2013).

Já a podridão-peduncular, causada por *Phyalosopora rhodina* (Berk. & Curt)

Cooke, forma anamorfa *Diplodia natalensis* Evans (sinonímia *Botryodiplodia theobromae* Pat.), encontra-se amplamente distribuída, principalmente em locais com elevada precipitação. O desenvolvimento deste tipo de podridão é mais comum após o tratamento com etileno para desverdecimento da casca dos frutos. O tratamento com etileno produz a perda precoce do pedúnculo, facilitando a entrada do fungo (PERES, 2005).

Os fungos penetram nos frutos na região de inserção do pedúnculo, afetando-os após a sua maturação e quando armazenados em temperatura ambiente. A área afetada apresenta coloração marrom-clara, demarcando as áreas de tecidos infectados e sadios (FEICHTENBERGER et al., 1986). No caso do patógeno *D. natalensis*, a podridão progride mais rapidamente na região que separa os gomos, fazendo as manchas terem o formato de dedos. Em condições ótimas para o desenvolvimento dos fungos, desenvolve-se uma camada de micélio sobre a superfície do fruto.

P. citri e *D. natalensis* são fungos saprófitos que completam seu ciclo em ramos mortos. Normalmente, esses fungos não esporulam em fruto infectado. Os conídios são produzidos em maior número que os ascósporos e são dispersos a curtas distâncias pela chuva. Os conídios dissolvidos em água depositam-se sobre o pedúnculo do fruto imaturo, germinam e formam infecções latentes. Normalmente, o fungo invade o fruto depois da colheita, quando o pedúnculo cai, oferecendo uma abertura natural para a penetração. Os ascósporos são transportados pelo ar e são responsáveis pela dispersão a longas distâncias para árvores recém-plantadas. A incidência dessas doenças é muito maior em temperaturas altas e quando os frutos são colhidos precocemente, necessitando do desverdecimento com etileno. Temperatura em torno de 30 °C e UR alta, entre 92% e 96%, são altamente favoráveis para o desenvolvimento das doenças (WHITESIDE; GARNSEY; TIMMER, 1996).

Como medidas de controle, práticas culturais, como queima de ramos secos

das plantas (para redução da quantidade de inóculo no campo, uma vez que o fungo sobrevive e frutifica nesses materiais); cuidados com o manuseio do fruto (evitando a danificação da casca) e armazenamento das frutas em temperaturas abaixo de 10 °C podem retardar o desenvolvimento das doenças. O uso do fungicida imazalil em tratamentos pós-colheita promove controle efetivo dessas doenças (PERES, 2005).

OUTRAS PODRIDÕES

Podridão por *Sclerotinia sclerotiorum*, podridão-cinza (*Botrytis cinerea*) e podridão por *Rhizopus* (*Rhizopus nigricans*)

A podridão em forma de algodão, causada pelo fungo *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Bary, apresenta aspecto de corrosão e flexibilidade dos frutos, seguida de massas similares a um tufo de algodão, nas quais se encontram os escleródios de coloração negra. A infecção pelo fungo acontece somente no campo. O fungo penetra através de ferimentos na superfície do fruto ou pelos esporos encontrados debaixo do cálice ou na flor. A condição ótima para a germinação dos esporos inclui temperaturas médias e umidade superior a 80%.

A podridão-cinza, ocasionada pelo fungo *Botrytis cinerea* (Pers.) ex Fr., inicia-se com uma aparência de podridão em forma de algodão, porém apresenta coloração mais escura (marrom-avermelhada) com aspecto de corrosão. Em seguida, em ambientes mais úmidos, é recoberta com massas de esporos felpudos de coloração cinza. Os esporos do fungo encontram-se tanto na MO, como nas folhas, nas pétalas e nos ramos. O fungo desenvolve-se em temperaturas entre 15 °C e 20 °C. No entanto, em temperaturas mais baixas, ainda mantém-se ativo, embora mais lentamente.

A podridão por *Rhizopus*, causada pelo fungo *Rhizopus nigricans* (Ehreb.), é uma podridão mole, com perda de líquido, onde a casca do fruto adquire coloração marrom. Em temperaturas acima de 10 °C, os frutos são cobertos com micélio abundante, de

coloração esbranquiçada, o que provoca um alongamento das hifas, com pontos pretos na extremidade, que são os esporos.

O controle para essas doenças dá-se por medidas preventivas, tais como: evitar ferimentos e contato dos frutos com o solo; armazenar os frutos em temperatura abaixo de 10 °C e desinfetar caixas e equipamentos de colheitas e de câmeras frias.

LEPROSE-DOS-CITROS

Citrus leprosis virus – cytoplasmic type

A leprose-dos-citros foi relatada pela primeira vez na década de 1930, e ainda pode ser considerada a doença viral de maior importância econômica nos pomares, especialmente, no estado de São Paulo. Nos últimos anos, com novos relatos da doença, tornou-se também preocupante para outros países das Américas, como Argentina, Uruguai, Paraguai, Bolívia, Colômbia, Venezuela, Panamá, Costa Rica, Honduras, Guatemala e México, representando um risco constante, principalmente para os EUA, segundo maior produtor de laranja do mundo, e que há muitos anos não apresentam mais a doença (ALBERTI; KITAJIMA, 2014).

A leprose é causada por vírus distintos, o *Citrus leprosis virus – cytoplasmic type* (CiLV-C) e o CiLV – *nuclear type* (CiLV-N). Ambos apresentam partículas com morfologia baciliforme semelhante e acumulam-se, respectivamente, no citoplasma e no núcleo de células infectadas (ALBERTI; KITAJIMA, 2014). Independentemente do tipo de vírus, a doença está sempre associada à presença de ácaros do gênero *Brevipalpus* (Acari: Tenuipalpidae).

Trabalhos recentes (BEARD et al., 2015; ROY et al., 2015) relatam que *Brevipalpus yothersi* é a espécie que está sempre associada ao vírus da leprose em plantas de *Citrus* spp. com e sem sintomas da doença.

Os sintomas característicos da doença ocorrem na forma de lesões locais cloróticas ou necróticas, lisas ou salientes,

que aparecem entre 15 e 60 dias após a transmissão do vírus pelo ácaro nas folhas, frutos (Fig. 10) e ramos. As lesões são tipicamente circulares, mas podem apresentar morfologia alongada, especialmente quando ocorrem próximas às nervuras foliares. O número de lesões e a época de aparecimento dos sintomas podem causar intensa desfolha na planta e queda prematura de frutos. As lesões nos ramos podem levar ao escamamento da casca e seca, tornando-os improdutivos. Altas infestações de ácaros virulíferos podem levar à diminuição da vida útil e até à morte de plantas mais suscetíveis, especialmente quando são infectadas ainda jovens (BASTIANEL et al., 2010).

A presença do ácaro e a existência de plantas sintomáticas são condições essenciais para a disseminação da leprose nos pomares. Assim, medidas que visam remover ou reduzir as fontes de inóculo na planta e, principalmente, reduzir a população do ácaro, são extremamente desejáveis. Recomenda-se a utilização de mudas livres de vírus e ácaros; eliminação de frutos temporões, caídos e sintomáticos; retirada de todos os frutos da planta durante a colheita; poda de limpeza de ramos afetados; utilização de quebra-ventos, para reduzir a dispersão do vetor; controle da verrugose e larva-minadora, que favorecem o desenvolvimento do ácaro por meio de abrigos nas folhas; inspeções frequentes do ácaro no pomar e controle químico do vetor.



Figura 10 - Sintomas de leprose em fruto

TRISTEZA-DOS-CITROS

Citrus tristeza virus

A tristeza-dos-citros, causada pelo *Citrus tristeza virus* (CTV) foi descrita pela primeira vez na África do Sul. No Brasil, esta doença foi introduzida em 1937, dizimando em torno de dez milhões de plantas enxertadas em laranja 'Azeda' (*Citrus aurantium* L.), porta-enxerto considerado como intolerante ao vírus.

CTV foi descoberto por Meneghini em 1946 e, em estudos posteriores, verificou-se que se tratava de um vírus pertencente ao gênero *Closterovirus*, o qual é transmitido por material propagativo infectado e por afídeos, sendo o pulgão-preto-dos-citros (*Toxoptera citricida Kirkaldy*) o vetor mais importante (BARBOSA; RODRIGUES, 2014).

Em combinações copa e porta-enxerto suscetíveis, o vírus provoca sintomas clássicos, tais como redução do crescimento, do vigor das plantas e do tamanho do fruto; folhas pequenas e com sintomas de deficiência de zinco (clorose), e podridões de raízes, chegando até mesmo à morte da planta. Em porta-enxertos tolerantes, tais sintomas não aparecem; no entanto, pode ocorrer a formação de caneluras (TANAKA, 2009).

Dentre as medidas de controle adotadas, a substituição do porta-enxerto de laranja-azeda pelo limão-cravo (*C. limonia* Osbeck), a limpeza clonal e a premunização ou também denominada proteção cruzada com estirpes fracas do vírus-da-tristeza são as mais efetivas (MÜLLER; TARGON; MACHADO, 1999).

VIROIDES EM CITROS

Exocorte – *Citrus exocortis viroid* e xiloporose (ou cachexia) – *Hop stunt viroid*

De acordo com Eiras et al. (2009), os viroides de citros pertencem à família *Pospiviroidae* e são transmitidos via enxertia e disseminados pela propagação de material contaminado. Duas doenças importantes causadas por viroides em citros são a

exocorte e a xiloporose. No entanto, a partir dos anos 60, graças ao uso de borbulhas de clones nucleares, estas doenças deixaram de ser problemas, embora os descuidos na preparação de mudas e na seleção de borbulhas possam trazer grandes prejuízos.

Em citros, a presença do viroide *Citrus exocortis viroid* (CEVd), agente causal da exocorte, e de *Hop stunt viroid* (HSVd), agente causal da xiloporose, são dependentes da combinação copa/porta-enxerto. Nos países onde o porta-enxerto laranja-azeda foi substituído por *Poncirus trifoliata*, as estratégias para obtenção de matrizes e borbulhas livres de viroides foram implantadas.

As plantas afetadas por exocorte exibem rachaduras longitudinais no tronco, os ramos partem-se facilmente e os mais grossos podem apresentar descascamento e exsudação de goma. Os ramos mais verdes podem apresentar lesões escuras na casca. A xiloporose caracteriza-se por descoloração, exsudação de goma e bronzeamento dos tecidos do floema, fendas e descascamento. Porém, muitas vezes, as infecções destas doenças transcorrem de forma latente, sem a indução de sintomas perceptíveis (EIRAS et al., 2009).

O controle de exocorte e xiloporose dá-se por medidas preventivas. A utilização de material vegetativo de propagação sadio é de fundamental importância. Porém, depende do bom desempenho de outras ações, como: redução do trânsito de materiais propagativos a partir de áreas de ocorrência do patógeno; programas de indexação e certificação de mudas; serviços de quarentena rigorosos, com métodos de detecção que apresentem elevada sensibilidade; acompanhamento das plantas em viveiros e eliminação de plantas infectadas; desinfecção de ferramentas e emprego de variedades de copa e porta-enxerto suscetíveis (EIRAS et al., 2009).

MORTE-SÚBITA-DOS-CITROS

A morte-súbita-dos-citros (MSC) é uma doença de causa desconhecida e pode ser transmitida por enxertia de tecidos

infectados em plantas sadias, os quais afetam pomares de laranjeiras doces (*Citrus sinensis* (L.) Osbeck), como laranja 'Valência', 'Hamlin', 'Natal', 'Westin', 'Pera'; e tangerineiras (*C. reticulata* Blanco), tais como 'Cravo' e 'Ponkan', quando as plantas são enxertadas sobre limoeiro 'Cravo'. A doença surgiu em três municípios do estado de Minas Gerais e quatro do estado de São Paulo. Combinações de porta-enxertos de tangerineiras 'Cleópatra' (*C. reshni* Hort. Ex Tan.) e 'Sunki' (*C. sunki* Hort. Ex Tanaka), *Poncirus trifoliata* (L.) Raf. *Citrumelo* Swingle (*P. trifoliata* (L.) Raf. x *C. paradisi* Macf.) são resistentes aos sintomas da doença (GIMENES-FERNANDES; BASSANEZI, 2001).

De acordo com Bassanezi et al. (2003), a distribuição espacial e temporal das plantas afetadas pela MSC mostrou similaridade com a distribuição das plantas afetadas pelo vírus-da-tristeza-dos-citros, cujo agente transmissor é o afídeo *Toxoptera citricida* Kirk. Esse fato sugere que a doença possa ser causada por uma nova estirpe do vírus-da-tristeza ou por um novo vírus pertencente à família Tymoviridae, e que seja transmitido por um inseto (MACCHERONI et al., 2005).

Os sintomas da MSC compreendem perda de brilho das folhas, ocorrência de poucas brotações, ausência de brotações internas e desfolha. O sistema radicular apresenta raízes podres e mortas, com poucas radículas. No entanto, o sintoma mais característico da doença é o amarelecimento (podendo apresentar-se alaranjado, em alguns casos) nos tecidos internos da casca do porta-enxerto, abaixo da região da enxertia, contrastando com a coloração creme dos tecidos da casca da copa. Os tecidos amarelados correspondem aos vasos do floema que se encontram obstruídos e degenerados (GIMENES-FERNANDES; BASSANEZI, 2001).

Recomenda-se porta-enxertos tolerantes (citrumelo 'Swingle', tangerinas 'Cleópatra' e 'Sunki' ou 'Trifoliata'), quer pela subenxertia das plantas no campo, quer pelo plantio de mudas formadas sobre esses porta-enxertos.

DECLÍNIO-DOS-CITROS

O declínio-dos-citros, com características semelhantes ao *blight* que ocorre na Flórida, desde 1880, foi constatado no Brasil, em 1977 (RODRIGUEZ et al., 1979), afetando laranjeiras enxertadas em limão-cravo e, posteriormente, em limão-volkameriano, citranges ‘Troyer’ e ‘Carrizo’, trifoliatas e outros porta-enxertos (BERETTA et al., 1994). De causa ainda desconhecida, sintomas semelhantes aos do declínio foram reproduzidos pela enxertia de raízes de plantas doentes em plantas sadias, sugerindo que a doença possa ser causada por um agente infeccioso sistêmico (WANG; BRLANSKY, 2013).

Os sintomas geralmente manifestam-se em laranjeiras com quatro ou mais anos de idade, e também em tangerineiras, limeiras ácidas e pomeleiros enxertados sobre porta-enxertos suscetíveis. Os primeiros sintomas geralmente manifestam-se num ramo ou num setor da planta, evoluindo para toda a copa. Plantas afetadas pelo declínio inicialmente apresentam perda do brilho e deficiência de zinco (Zn) nas folhas, ramos ladrões no tronco, florescimentos fora da época habitual, frutos pequenos e declínio das plantas. Internamente, as plantas apresentam obstruções filamentosas nos vasos do xilema e, conseqüentemente, menor translocação de água e nutrientes, causando os sintomas observados na copa. Testes realizados no tronco da copa revelam que as plantas afetadas geralmente apresentam maior teor de Zn e de fenóis e menor absorção de água, que as plantas sadias, sintomas utilizados na comprovação da doença (DERRICK; TIMMER, 2000).

A prevenção ao declínio é feita com o emprego de porta-enxertos considerados tolerantes, como os citrumelos ‘Wingle’, a laranja-caipira e as tangerinas ‘Cleópatra’ e ‘Sunki’. Os porta-enxertos limão-rugoso, limão-cravo, trifoliata e citrange ‘Carrizo’ são muito suscetíveis e as plantas neles enxertadas podem manifestar sintomas a

partir de cinco anos de idade. Laranjeiras enxertadas em laranjas-doces, laranja-azedada e tangerina ‘Cleópatra’ são menos suscetíveis, com o aparecimento dos sintomas em plantas com idade superior a 15 anos.

AGRADECIMENTO

À Dra. Valdenice Moreira Novelli e ao Dr. Jorgino Pompeu Junior, pesquisadores do Centro de Citricultura Sylvio Moreira do Instituto Agrônomo de Campinas (IAC), pelas informações atualizadas sobre as doenças leprose e declínio-dos-citros.

REFERÊNCIAS

- ALBERTI, G.; KITAJIMA, E.W. (Ed.). Anatomy and fine structure of *Brevipalpus mites* (Tenuipalpidae) - economically important plant-virus vectors: part 1 - an update on the biology and economical importance of *Brevipalpus mites*. **Zoologica**, Stuttgart, v.160, p. 1-10, May 2014.
- AGOSTINI, J.P.; TIMMER, L.W.; MITCHELL, D.J. Morphological and pathological characteristics of strains of *Colletotrichum gloeosporioides* from citrus. **Phytopathology**, v.82, n. 11, p. 1377-1382, Nov. 1992.
- AKIMITSU, K.; PEELVER, T.L.; TIMMER, L.W. Molecular, ecological and evolutionary approaches to understanding alternaria diseases of citrus. **Molecular Plant Pathology**, v. 4, n. 6, p. 435-436, Nov. 2003.
- ALMEIDA, T.F. de. **Mancha preta dos citros**: expressão dos sintomas em frutos pela inoculação com conídios e controle do agente causal (*Guignardia citricarpa*). 2009. 66f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Jaboticabal, 2009.
- AVERNA-SACCÁ, R. Pústulas pretas sobre laranjas doces produzidas pelo *Phoma citricarpa*. **Revista de Agricultura**, Piracicaba, v. 15, p. 668-674, 1940.
- BACH, W.J.; WOLF, F.A. The isolation of the fungus that causes citrus melanose and the pathological anatomy of the host. **Journal of Agricultural Research**, v. 37, n. 4, p.243-252, 1928.
- BALDASSARI, R.B.; REIS, R.F.; GOES, A. de. Relato da mancha preta dos citros em pomares do estado de Minas Gerais. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 30, n. 1, p. 126, jan./mar. 2004. Resumos do 27º Congresso Paulista de Fitopatologia, Campinas, 2004.
- BALDASSARI, R.B.; REIS, R.F.; GOES, A. de. Susceptibility of fruits of the Valência and Natal sweet orange varieties to *Guignardia citricarpa* and the influence of the coexistence of healthy and symptomatic fruits. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.31, n.4, p. 337-341, July/Aug. 2006.
- BARBOSA, C. de J.; RODRIGUES, A.S. Tristeza dos citros. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 36, n. 3, p. 525-770, jul./set. 2014.
- BASSANEZI, R.B. et al. Spatial and temporal analyses of citrus sudden death as a tool to generate hypotheses concerning its etiology. **Phytopathology**, v. 93, n. 4, p. 502-512, Apr. 2003.
- BASTIANEL, M. et al. *Citrus leprosis*: centennial of an unusual mite: virus pathosystem. **Plant Disease**, v. 94, n. 3, p. 284-292, Mar. 2010.
- BEARD, J.J. et al. *Brevipalpus phoenicis* (Geijskes) species complex (Acari: Tenuipalpidae): a closer look. **Zootaxa**, v. 3944, n. 1, p.1-67, Apr. 2015.
- BELLOTTE, J.A.M. et al. Acceleration of the decomposition of sicilian lemon leaves as an auxiliary measure in the control of citrus black spot. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 34, n. 2, p. 71-76, Mar./Apr. 2009.
- BERETTA, M.J.G. et al. Evaluation of rootstocks in Brasil for resistance to declínio. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 7., 1992, Acireale, Itália. **Proceedings...** Catania: International Society of Citriculture, 1994. p.841-843.
- BOVÉ, J.M. Huanglongbing: a destructive, newly-emerging, century-old disease of citrus. **Journal of Plant Pathology**, v. 88, n.1, p. 7-37, 2006.
- BOVÉ, J.M. et al. Influence of temperature on symptoms of California stubborn, South Africa greening, India citrus decline, and Philippines leaf mottling diseases. In: CONFERENCE OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION OF CITRUS VIROLOGISTS, 6., 1974, Swaziland. **Proceedings...** Riverside, CA: IOCV, 1974. p. 12-15.

- BROWN, A.E.; SREENIVASAPRASAD, S.; TIMMER, L.W. Molecular characterization of slow-growing orange and key lime anthracnose strains of *Colletotrichum* from citrus as *C. acutatum*. **Phytopathology**, v. 86, n. 5, p. 523-527, May 1996.
- BROWN, G.E. Biology and control of *Geotrichum candidum* the cause of citrus sour rot. **Proceedings of the Florida State Horticulture Society**, v. 92, p.186-189, 1979.
- BUSHONG, P.M.; TIMMER, L.W. Evaluation of postinfection control of citrus scab and melanose with benomyl, fenbuconazole, and azoxystrobin. **Plant Disease**, v. 84, n.11, p.1246-1249, Nov. 2000.
- CAIXETA, M.P. et al. Ocorrência da pinta preta dos citros (*Guignardia citricarpa*) no estado do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, v. 30, p. 136, 2005.
- CANIHOS, Y. et al. Temperature, leaf wetness, and isolate effects on infection of Minneola tangelo leaves by *Alternaria* sp. **Plant Disease**, v. 83, n. 5, p. 429-433, May 1999.
- CARLOS, E.F. Greening: um grande desafio para a citricultura brasileira. **Citricultura Atual**, v.10, n. 57, p. 16-18, abr. 2007.
- CHAGAS, C.M.; ROSSETTI, V.; BERETTA, M.J.G. Electron microscopy studies of a xylem-limited bacterium in sweet orange affected with citrus variegated chlorosis disease in Brazil. **Journal of Phytopathology**, v. 134, n. 4, p. 306-312, Apr. 1992.
- CHANG, C.J. et al. Culture and serological detection of the xylem-limited bacterium causing citrus variegated chlorosis and its identification as a strain of *Xylella fastidiosa*. **Current Microbiology**, v. 27, n. 3, p.137-142, Sept. 1993.
- CHUNG, K.R. *Elsinoë fawcettii* and *Elsinoë australis*: the fungal pathogens causing citrus scab. **Molecular Plant Pathology**, v. 12, n. 2, p.123-135, Feb. 2011.
- DERRICK, K.S.; TIMMER, L.W. Citrus blight and other diseases of recalcitrant etiology. **Annual Review Phytopathology**, v. 38, p.181-205, 2000.
- EIRAS, M. et al. Viroides em citros. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 34, n. 5, p. 275-296, set./out. 2009.
- FAGAN, H.J. Postbloom fruit drop, a new disease of citrus associated with a form of *Colletotrichum gloeosporioides*. **Annals of Applied Biology**, Warwickshire, v. 91, n. 1, p. 13-20, Jan. 1979.
- FEICHTENBERGER, E. Doenças incitadas por *Phytophthora* em citros. In: LUZ, E.D.M.N. et al. (Ed.). **Doenças causadas por Phytophthora no Brasil**. Campinas: Rural, 2001. p. 283-342.
- FEICHTENBERGER, E.; MÜLLER, G. W.; GUIRADO, N. Doenças do citros. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, p. 261-296.
- FEICHTENBERGER, E. et al. Doenças dos citros. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p. 239-269.
- FEICHTENBERGER, E. et al. Resultados de experimentos recentes sobre o controle de verrugose e melanose dos citros. **Laranja: revista técnico-científica de citricultura**, Cordeirópolis, v.1, n.7, p. 173-207, 1986.
- FISHER, I.H.; LOURENÇO, S.A.; AMORIM, L. Doenças pós-colheita em citros e caracterização da população fúngica ambiental no mercado atacadista de São Paulo. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 33, n. 3, p. 219-226, maio/jun. 2008.
- FRARE, G.F.; AMORIM, L. Survival of *Colletotrichum acutatum* the causal agent of citrus postbloom fruit drop, on weeds. **Phytopathology**, v. 102, p. 4, 2012. APS Annual Meeting, 2012.
- FUNDECITRUS. **Manual técnico sobre pinta preta**. Araraquara, 2000. 10p. (Boletim Técnico).
- GEORGOPOULOS, S.G. Pathogens become resistant to chemicals. In: HORSFALL, J.G.; COWLING, E.B. (Ed.). **Plant disease: an advanced treatise - how disease is managed**. [Amsterdam]: Elsevier, 2012. v.1, cap. 17, p.327-345.
- GIMENES-FERNANDES, N.; BASSANEZI, R.B. Doença de causa desconhecida afeta pomares cítricos no norte de São Paulo e sul do Triângulo Mineiro. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 27, n. 1, p. 93, jan./mar. 2001.
- GOES, A. de. Controle da mancha-preta dos frutos. **Laranja: revista técnico-científica de citricultura**, Cordeirópolis, v. 19, n. 2, p.305-320, 1998.
- GOES, A. de ; ALMEIDA, T.F. de. Atualização em pinta preta. **Citricultura Atual: revista do Grupo de Consultores em Citros**, Cordeirópolis, ano 11, n. 61, p. 14-15, dez. 2007.
- GOES, A. de; MONTES DE OCA, A.G. de; REIS, R.F. Ocorrência de la mancha de alternaria en mandarin 'Dancy' en el estado de Rio de Janeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, p. 386, 2001.
- GOPAL, K. et al. Citrus melanose (*Diaporthe citri* Wolf): a review. **International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences**, v. 3, n. 4, p. 113-124, Apr. 2014.
- GRAHAM, J.; FEICHTENBERGER, E. Citrus phytophthora diseases: management challenges and successes. **Journal of Citrus Pathology**, v.2, n. 1, p. 1-11, 2015.
- GRAVENA, S. et al. Os vetores da *Xylella fastidiosa*. In: DONADIO, L.C.; MOREIRA, C.S. (Ed.). **Clorose variegada dos citros**. Bebedouro: Estação Experimental de Citricultura, 1997. p 37-55.
- HARTUNG, J.S. et al. Citrus variegated chlorosis bacterium: axenic culture, pathogenicity, and serological relationships with other strains of *Xylella fastidiosa*. **Phytopathology**, v. 84, n. 6, p. 591-597, June 1994.
- JENKINS, A.E. A *Sphaceloma* attacking navel orange from Brazil. **Phytopathology**, v.23, n. 6, p.538-545, June 1933.
- KIELY, T.B. Brown spot of emperor mandarin. **Agricultural Gazette of New South Wales**, Sidney, v. 75, n. 2, p. 854-856, 1964.
- KLEIN, M.N. et al. Application of microorganisms, alone or in combination, to control postbloom fruit drop in citrus. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 38, n. 6, p. 505-512, Nov./Dec. 2013.
- KOTZÉ, J.M. Epidemiology and control of citrus black spot in South Africa. **Plant Disease**, v. 65, n. 12, p. 945-950, Dec. 1981.
- KROON, L.P.N.M. et al. The genus *Phytophthora* anno 2012. **Phytopathology**, v. 102, n. 4, p.348-364, Apr. 2012.
- KUCHAREK, T.; WHITESIDE J.; BROWN, E. **Melanose and phomopsis stem end rot of citrus**. Gainesville: University of Florida - Institute of Food and Agricultural Sciences, 2000. (University of Florida. Plant Pathology Fact Sheet, 26).

- KUHARA, S. **The application of the epidemiologic simulation model & Quot; Melan & Quot; to control citrus melanose caused by *Diaporthe citri* (Faw.) Wolf.** Taipei: Food and Fertilizer Technology Center, 1999. 8p. (FFTC. Extension Bulletins, 3576).
- KUPPER, K.C. et al. Avaliação de microrganismos antagonísticos, *Saccharomyces cerevisiae* e *Bacillus subtilis* para o controle de *Penicillium digitatum*. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 35, n. 2, p. 425-436, jun. 2013.
- KUPPER, K.C. et al. *Bacillus subtilis* to biological control of postbloom fruit drop caused by *Colletotrichum acutatum* under field conditions. **Scientia Horticulturae**, v. 134, p.139-143, Feb. 2012.
- LARANJEIRA, F.F. et al. Controle de doenças causadas por fungos e bactérias em citros. In: ZAMBOLIM, L. et al. **Controle de doenças de plantas frutíferas**. Viçosa, MG, 2002. v. 2, p. 141-214.
- LEITE JUNIOR, R.P. Surviving with citrus canker in Brazil. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 9., 2000, Orlando. **Proceedings...** [Riverside, CA]: International Society of Citriculture, 2003. p. 890-896.
- LOPES, M.R. et al. *Saccharomyces cerevisiae*: a novel and efficient biological control agent for *Colletotrichum acutatum* during pre-harvest. **Microbiological Research**, v.175, p. 93-99, June 2015. Special issue: biodiversity.
- LOPES, S.A.; FRARE, G.F. Graft transmission and cultivar reaction of citrus to '*Candidatus Liberibacter americanus*'. **Plant Disease**, St. Paul, v. 92, n. 1, p. 21-24, Jan. 2008.
- LOPES S.A. et al. Liberibacters associated with citrus huanglongbing in Brazil: "*Candidatus Liberibacter asiaticus*" is heat tolerant, "*Ca. L. americanus*" is heat sensitive. **Plant Disease**, v. 93, n. 3, p. 257-262, Mar. 2009.
- MACCHERONI, W. et al. Identification and genomic characterization of a new virus (Tymoviridae family) associated with citrus sudden death disease. **Journal of Virology**, v. 79, n. 5, p. 3028-3037, Mar. 2005.
- MCKAY, A.H.; FÖRSTER, H.; ADASKAVEG, J.E. Efficacy and application strategies for propiconazole as a new postharvest fungicide for managing sour rot and green mold of citrus fruit. **Plant Disease**, v. 96, n. 2, p.235-242, Feb. 2012.
- MCONIE, K.C. The latent occurrence in citrus and other hosts of a *Guignardia easily* confused with *G. citricarpa*, the citrus black spot pathogen. **Phytopathology**, St. Paul, v.54, n. 1, p. 40-43, Jan. 1964.
- MASSOLA JUNIOR, N.S.; KRUGNER, T.L. Fungos fitopatogênicos. In: AMORIN, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 4.ed. Piracicaba: Agronômica Ceres, 2011. v. 1, p.149-206.
- MEDINA FILHO, H.P. et al. Resistência de clones e híbridos de porta-enxertos de citros à gomose de tronco causada por *Phytophthora parasitica*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 5, p. 534-540, set./out. 2003.
- MONDAL, S.N. et al. Saprophytic colonization of citrus twigs by *Diaporthe citri* and factors affecting pycnidial production and conidial survival. **Plant Disease**, St. Paul, v.91, n. 4, p. 387-392, Apr. 2007.
- MORETTO, C. et al. Integrated control of green mold to reduce chemical treatment in post-harvest citrus fruits. **Science Horticulture**, v. 165, p. 433-438, Jan. 2014.
- MÜLLER, G.W.; TARGON, M.L.N.; MACHADO, M.A. Trinta anos de uso do clone pré-imunizado 'Pêra IAC' na citricultura paulista. **Laranja: revista técnico-científica de citricultura**, Cordeirópolis, v. 20, n. 2, p.399-408, 1999.
- PERES, N.A.R. Doenças dos citros. **Informe Agropecuário**. Doenças pós-colheita de frutas, Belo Horizonte, v.26, n. 228, p.18-24, 2005.
- PLAZA, P. et al. Effect of water activity and temperature on germination and growth of *Penicillium digitatum*, *P. italicum* and *Geotrichum candidum*. **Journal of Applied Microbiology**, Chichester, v. 94, n. 4, p.549-554, Apr. 2003.
- PORTO, O.M.; ROSSETTI, V.; DORNELLES, C.M.M. Queda de frutos jovens de citros, causada por *Colletotrichum* sp. no Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 1, p. 681-692, 1979. Anais do 5º Congresso Brasileiro de Fruticultura, 1979, Pelotas.
- RODRIGUEZ, O. et al. Declínio de plantas cítricas em São Paulo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 5., 1979, Pelotas. **Anais...** Pelotas: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1979. p. 927-932.
- ROSSETTI, V.V. Citrus canker in Latin America: a review. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 2., 1977, Orlando. **Proceedings...** [Riverside, CA]: International Society of Citriculture, 1977. v. 3, p.918-924.
- ROSSETTI, V.V. et al. Estudo sobre a queda prematura de frutos cítricos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 6., 1981, Recife. **Anais...** Recife: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1981. p. 641-654.
- ROSSMAN, A. et al. Proposal to conserve the name *Phomopsis citri* H. S. Fawc. (*Diaporthe citri*), with a conserved type, against *Phomopsis citri* (Sacc.) Traverso & Spessa (Ascomycota: Diaporthales: Diaporthaceae). **Taxon**, v.62, n. 3, p. 627, June 2013.
- ROY, A. et al. Role bending: complex relationships between viruses, hosts and vectors related to citrus leprosis, an emerging disease. **Phytopathology**, v. 105, n. 7, p.1013-1025, 2015.
- SAVASTANO, G.; FAWCETT, H.S. A study of decay in citrus fruits produced by inoculations with known mixtures of fungi at different constant temperatures. **Journal of Agricultural Research**, v. 39, p. 163-198, July/Dec.1929.
- SCALOPPI, E.M.T. **Mancha preta dos citros: técnicas de manejo e queda precoce de frutos**. 2010. 65p. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal, 2010.
- SIDDIQUEE, T.A. et al. Efficacy of foliar spray with seven fungicides and a botanical to control scab (*Elsinoe fawcettii*) and dieback (*Colletotrichum gloeosporioides*) diseases of lemon. **The Agriculturists**, v. 9, n. 1/2, p.99-105, 2011.
- SILVA-JUNIOR, G.J. et al. Efficacy and timing of application of fungicides for control of citrus postbloom fruit drop. **Crop Protection**, v. 59, p. 51- 56, May 2014.
- SIVANESAN, A.; CRITCHETT, C. *Elsinoe fawcettii*. **CFI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, v. 438, 1974.
- SIVIERO, A. et al. Identification of QTLs associated with citrus resistance to *Phytophthora gummosis*. **Journal of Applied**

Genetics, v. 47, n. 1, p. 23-28, Mar. 2006.

SMITH, J.H. A study of the effect of various disease control programs on spore releases of the citrus black spot pathogen *Guignardia citricarpa* Kiely. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 8., 1996, Sun City, África do Sul. **Proceedings...** [Riverside, CA]: International Society of Citriculture, 1996. v. 1, p. 351- 351.

SOLEL, Z.; OREN, Y.; KIMCHI, M. Control of *Alternaria brown spot* of *Minneola tangelo* with fungicidas. **Crop Protection**, v. 16, n.7, p. 659-664, Nov. 1997.

SPÓSITO, M.B. et al. Ocorrência de mancha marrom de *Alternaria* em diferentes genótipos de citros nos estados de Minas Gerais, São Paulo e Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, p.152, 2003.

SUTTON, B.C.; WATERSTON, J.M. *Guignardia citricarpa*. **CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria**, Kew, v.85, 1966.

TALIBI, I. et al. In vitro and in vivo antifungal activities of organic and inorganic salts against citrus sour rot agent *Geotrichum candidum*. **Plant Pathology Journal**, v. 10, n. 4, p. 138-145, 2011.

TANAKA, F.A.O. et al. Ontogênese de caneluras em pedúnculo de flores de laranja doce infectados pelo vírus da tristeza dos citros estirpe "Capão Bonito". **Summa Phytopathology**, Botucatu, v. 35, n. 4, p.316-321, out./dez. 2009.

TIMMER, L.W. An outbreak of sour orange scab in Texas. **Journal of the Rio Grande Valley Horticultural Society**, v. 28, p.137-139, 1974.

TIMMER, L.W.; MENGE, J.A. Phytophthora-induced diseases. In: WHITESIDE, J.O.; GARSEY, S.M.; TIMMER, L.W. (Ed.). **Compendium of citrus diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 2000. p.22-24.

TIMMER, L.W. et al. *Alternaria* diseases of citrus: novel pathosystems. **Phytopathologia Mediterranea**, v. 42, p. 99-112, 2003. Review.

TIMMER, L.W. et al. Environmental factors affecting production, release, and field populations of conidia of *Alternaria alternate*, the cause of brown spot of citrus. **Phytopathology**, v. 88, n. 11, p.1218-1223, Nov. 1998.

TIMMER, L.W. et al. Morphological and pathological characterization of species of *Elsinoe* causing scab diseases of citrus. **Phytopathology**, v. 86, n. 10, p. 1032-1038, Oct. 1996.

TIMMER, L.W. et al. Post-bloom fruit drop, an increasing prevalent disease of citrus in the Americas. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 4, p. 329-334, Apr. 1994.

TOFFANO, L. **Doenças de pós-colheita em citros**: potencial do *Lentinula edodes*, *Agaricus blazei*, ácido jasmônico, albedo (*Citrus sinensis* var. Valência) e flavedo (*Citrus aurantifolia* var. Tahiti) no controle e na indução de resistência. 2005. 85f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2005.

TORRES, R. et al. Alternativas al uso de fungicidas de síntesis para el control de podre dumbresen cítricos. In: NASCIMENTO, L.M. do; DE NEGRI, J.D.; MATTOS JUNIOR, D. (Org.). **Tópicos em qualidade e pós-colheita de frutas**. Campinas: IAC: FUNDAG, 2008. cap. 14, p.189-199.

TSUGE, T. et al. Host-selective toxins produced by the plant pathogenic fungus *Alternaria alternata*. **FEMS Microbiology Reviews**, v. 37, n. 1, p.44-66, Jan. 2013.

WANG, N.; BRLANSKY, R. Citrus blight: update on research. **Citrus Industry Magazine**, Gainesville, Florida, p.28-30, 2013.

WHITESIDE, J.O. Biological characteristics of *Elsinoë fawcettii* pertaining to the epidemiology of sour orange scab. **Phytopathology**, v. 65, n. 10, p.1170-1177, Oct. 1975.

WHITESIDE, J.O.; GARNSEY, S.M.; TIMMER, L.W. **Compendium of citrus diseases**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 1996. p. 80.

WILD, B.L. Variations in sensitivity of isolates of *Geotrichum candidum* to the fungicide guazatine. **Australasian Plant Pathology**, v. 21, n. 1, p. 13-15, Mar. 1992.

WINSTON, J.R. **Citrus scab**: its cause and control. Washington: USDA, 1923. 64p. (USDA. Bulletin, 1118).

Informe Agropecuário Cartilhas Folderes Circulares técnicas Boletim Técnico Série Documentos



Confira no site

www.epamig.br

Publicações/
PUBLICAÇÕES DISPONÍVEIS



Doenças da figueira

Mário Sérgio Carvalho Dias¹, Alniusa Maria de Jesus²

Resumo - Diante da expansão da cultura da figueira nos pomares brasileiros, os ficicultores têm enfrentado vários desafios para o cultivo, tais como os problemas fitossanitários que interferem negativamente na produção, por causa da diversidade de doenças e pelo difícil controle. Os fitopatógenos podem provocar danos severos nos pomares, caso não ocorra manejo adequado das doenças na área. O conhecimento do modo de ação dos patógenos na cultura do figo é importante para identificar a época correta de aplicar as medidas de controle.

Palavras-chave: *Ficus carica*. Figo. Doença. Fitossanidade. Manejo. Controle.

Fig diseases

Abstract - In view of the expansion of the fig crop in Brazil, the growers have faced a number of challenges, including plant diseases caused by several pathogens that can significantly reduce yield. The pathogens can cause severe damage to the orchards if adequate disease management is not implemented. It is important to know the mode of action of the fig pathogens in order to determine the appropriate time to apply the control measures.

Keywords: *Ficus carica*. Fig. Plant disease. Disease management. Disease control.

INTRODUÇÃO

A figueira, *Ficus carica* L., é originária da Ásia Ocidental, tendo sido posteriormente disseminada por todo o Mediterrâneo (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006). A palatabilidade dos frutos e a fácil ambientação da figueira possibilitaram que fosse cultivada mundialmente em áreas de clima temperado e subtropical (PEREIRA; KAVATI, 2011).

No Brasil, esta cultura foi introduzida por volta de 1532 e, atualmente, encontra-se na oitava posição das frutas mais produzidas no País (FAO, 2014). Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o Brasil é o segundo maior exportador de figo, estando os plantios distribuídos principalmente pelos estados de São Paulo, Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Paraná e algumas regiões nordestinas (FREIRE; PARENTE; CARDOSO,

2006; IBGE, 2015). Nesses cultivos, cabe ressaltar que a cultivar Roxo de Valinhos é praticamente a única explorada comercialmente (BETTIOL NETO et al., 2014).

A cultura da figueira possibilita ao agricultor o plantio em pequenas áreas, e sua produção pode ser direcionada tanto para a comercialização de frutos in natura, como para a produção de frutos verdes, visando à sua industrialização (PIO et al., 2007).

Várias práticas culturais são exigidas na exploração da cultura, dentre estas o controle fitossanitário de pragas e doenças assume papel significativo para o sucesso da ficicultura, visto que as doenças e as pragas constituem um dos fatores limitantes para o cultivo. Essa situação agravou-se em consequência da rápida evolução de pequenos pomares domésticos para a produção em larga escala.

Neste artigo são abordadas as principais doenças que afetam a ficicultura, com foco na etiologia dos patógenos, condições favoráveis às doenças e medidas de controle.

FERRUGEM

Phakopsora fici

A ferrugem-da-figueira foi constatada primeiramente há mais de 85 anos, no estado de São Paulo. Esta doença é considerada a mais limitante à produção comercial, pois apresenta-se largamente difundida nas regiões produtoras do Brasil (PIO et al., 2007).

O agente causal, anteriormente, era classificado como *Cerotelium fici*. Atualmente, o fungo causador da doença é conhecido como *Phakopsora fici* (BETTIOL NETO, 2014).

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, mariodias@epamig.br

²Bióloga, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, alniusa@epamig.br

Segundo Chalfun et al. (2002), esta doença é uma ameaça aos plantios de figo, podendo causar prejuízos de até 50% na produção.

O fungo sobrevive nas folhas de figueira infectadas, caídas no solo (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006), durante o período de repouso vegetativo da planta, que é relativamente curto (maio a agosto) (CHALFUN et al., 2002). A umidade relativa (UR) do ar em torno de 80% e a temperatura elevada, superior a 22 °C, são condições ideais para o desenvolvimento da doença (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006). Nessas condições, pode ocorrer a desfolha prematura nos pomares (GALLETI; REZENDE, 2005), impedindo o desenvolvimento dos frutos, que caem prematuramente, comprometendo seu valor comercial.

Segundo Marchi et al. (2010), a ferrugem retarda o desenvolvimento das mudas em viveiros, e, quando mudas infectadas são plantadas no campo, podem comprometer totalmente a frutificação.

Na face superior da folha, os sintomas da ferrugem-da-figueira são pequenas manchas verde-amareladas (Fig. 1A). Já na face inferior, na área correspondente às lesões da face superior, formam-se pústulas recobertas por uma massa pulverulenta ferruginosa, constituída de esporos do fungo (Fig. 1B) (CHALFON; CARVALHO, 1997). Segundo Bedendo (2011), esta doença afeta o processo fotossintético da planta pela destruição da área foliar.

A época ideal para realizar o controle da ferrugem é durante o inverno, eliminando-se todos os órgãos vegetais que possam servir de fonte de inóculo. Posteriormente, na fase vegetativa, deve-se fazer pulverização na folhagem com calda bordalesa a 1%, em intervalos de 10 a 15 dias (GALLETI; REZENDE, 2005). O uso da calda sulfocálcica a 32° também é recomendado para o controle da doença, na proporção de 1:8 de água (CHALFUN et al., 2002).

Caetano et al. (2012) recomendam pulverizações com o fungicida tebuconazol, alertando que devem ser realizadas

respeitando-se o número máximo de aplicações, o intervalo entre aplicações e a dosagem, pois o uso inadequado do produto pode causar fitotoxidez à figueira. Os sintomas iniciais de fitotoxidez nas plantas são manchas cloróticas, podendo resultar em enfezamento da planta, o

que paralisa seu desenvolvimento e não mais se recupera. Outros fungicidas de grupos químicos distintos, registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), para o controle da ferrugem-da-figueira, estão descritos no Quadro 1.

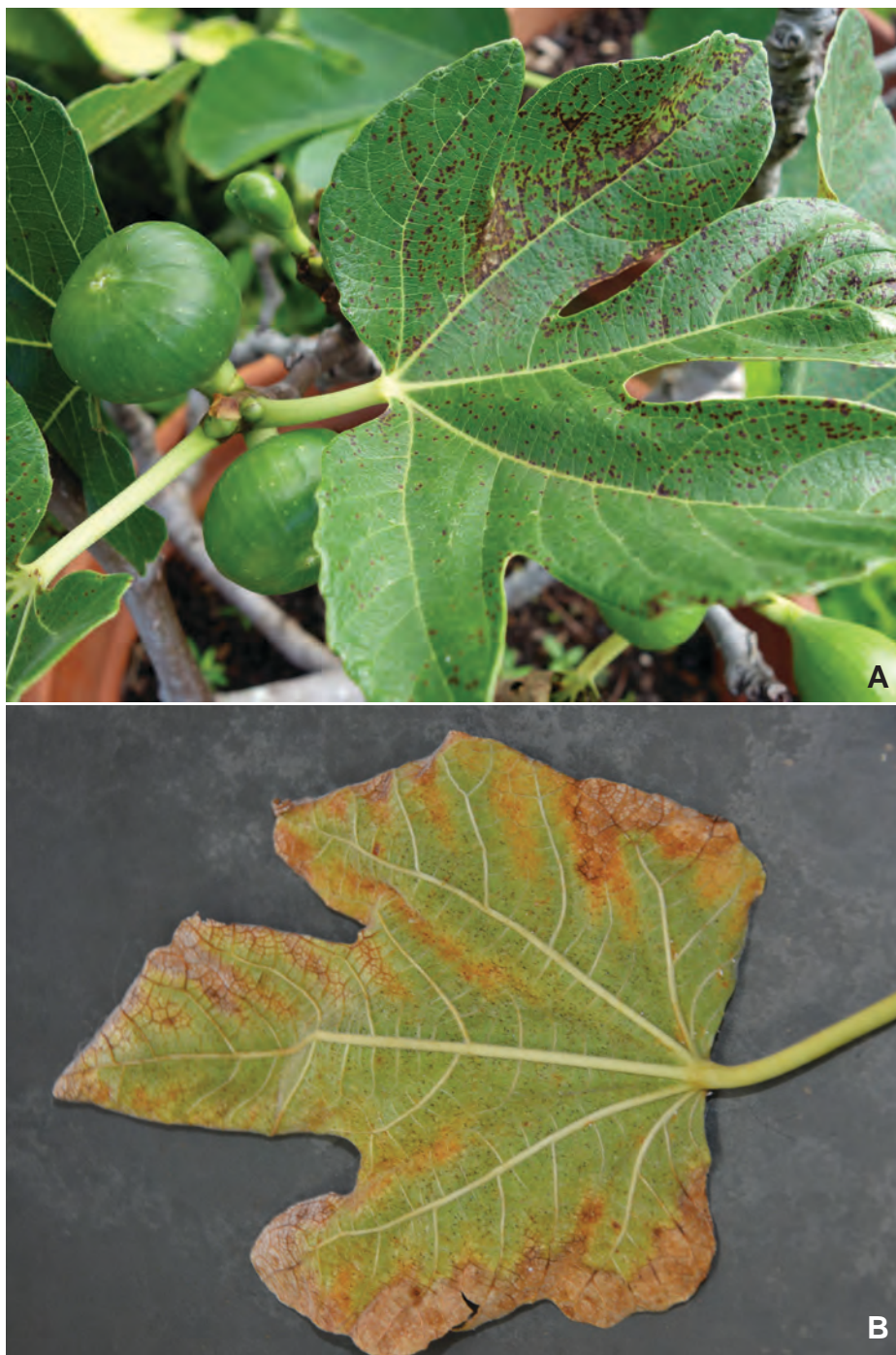


Figura 1- Sintomas de ferrugem em figueira
FONTE: (A) Flicker (2014).

NOTA: Figura 1A - Face superior. Figura 1B - Face inferior.

QUADRO 1 - Fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), para controle de doenças da figueira (*Ficus carica* L.)

Produto comercial	Ingrediente ativo e grupo químico	Dosagem do produto comercial	Doença/Alvo
Alto 100	Ciproconazol (triazol)	20 mL/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Amistar WG	Azoxistrobina (estrobilurina)	96-128 g/ha	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Cobox	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Cobre Atar BR Cobre Atar MZ	Óxido cuproso (inorgânico)	240 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Constant Elite Folicur 200 EC Tebuconazole CCAB 200 EC Tebuconazol 200 EC Agria	Tebuconazol (triazol)	75 mL/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Contact Garant Garant BR	Hidróxido de cobre (inorgânico)	250 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Contact Garant	Hidróxido de cobre (inorgânico)	250 g/100 L de água	Podridão-de-Rhizopus (<i>Rhizopus stolonifer</i>)
Cupravit Azul BR	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	300 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Cuprozeb	Mancozebe (alquilenobis(ditiocarbamato)) + oxicloreto de cobre (inorgânico)	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>)
CUP001 Recop	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Dithane NT Emzeb 800 WP	Mancozebe (alquilenobis(ditiocarbamato))	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Erradicur Triade	Tebuconazol (triazol)	70 mL/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Fungitol Azul	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	300 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Fungitol Verde	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	220 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Manzate 800	Mancozebe (alquilenobis(ditiocarbamato))	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Mancozeb Sipcam	Mancozebe (alquilenobis(ditiocarbamato))	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>)
Ramexane 850 PM	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	200 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)
Reconil	Oxicloreto de cobre (inorgânico)	400 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>) Antracnose (<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>) Podridão-do-fruto (<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>nicotianae</i>)
Vantigo	Azoxistrobina (estrobilurina)	12 a 16 g/100 L de água	Ferrugem (<i>Cerotelium fici</i>)

FONTE: Brasil (2016).

ANTRACNOSE

Colletotrichum gloeosporioides

A antracnose é uma doença causada por fungo do gênero *Colletotrichum*, que infecta grande variedade de plantas (SOUSA; SERRA; MELO, 2012). Segundo Freire, Parente e Cardoso (2006), apesar de *Colletotrichum gloeosporioides* infectar as folhas da figueira, este patógeno é prejudicial apenas quando associado ao fruto. Esta doença também é denominada podridão-do-fruto. Na fase de pós-colheita, os frutos podem ser atacados por várias doenças, sendo a antracnose a mais conhecida.

O patógeno persiste de um ano para outro no solo, em restos culturais. A disseminação dentro da cultura ocorre pelos respingos de chuva (CHALFUN et al., 2002). A ocorrência da doença é favorecida por clima quente e úmido (SOUSA; SERRA; MELO, 2012).

O sintoma típico da antracnose é caracterizado por lesões grandes, arredondadas e necróticas, com bordos elevados e centro deprimido. O fungo penetra nos frutos ainda verdes, permanecendo inativo até o amadurecimento (BONETT et al., 2010). Sobre as áreas lesionadas, é comum a formação de micélio e de corpos de frutificação do fungo (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006). Com a evolução da doença, os frutos apodrecem, são inutilizados ou seu valor comercial é reduzido, uma vez que ficam internamente flácidos e com gosto ruim (Fig. 2). Nas folhas, o fungo provoca pequenas manchas necróticas, de coloração marrom.

Pulverizações com mancozebe ou oxiclreto de cobre são indicadas para o controle da doença (Quadro 1). Após a colheita, Chalfun et al. (2002) recomendam a eliminação de frutos infectados, para evitar a contaminação de frutos sadios. As pulverizações realizadas para controlar ferrugem geralmente são eficientes para o controle da antracnose (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006).



Figura 2 - Sintomas de antracnose em figueira

NOTA: Fruto de figo com *Colletotrichum gloeosporioides*.

Giovanna Barros Parente

MURCHA OU SECA-DA-FIGUEIRA

Ceratocystes fimbriata

A murcha-da-figueira, relatada há décadas, na região de Valinhos, SP, tornou-se doença importante, em decorrência da rápida disseminação do patógeno (GALLETI; REZENDE, 2005). Esta doença causa o definhamento e a seca da figueira, diminuindo a produção e reduzindo as áreas plantadas (CHALFUN et al., 2002).

O agente causal da murcha ou seca-da-figueira é o fungo *Ceratocystes fimbriata*, transmitido por *Phloetribus picipennis* Eggers (MEDEIROS, 2002). A doença causa prejuízos importantes, levando à morte das plantas e tornando inviável o plantio de novas mudas na mesma área (CHALFUN et al., 2002). Os propágulos desse fungo são disseminados pela água, pelo vento e por equipamentos utilizados nos tratos culturais (GALLETI; REZENDE, 2005).

Nas plantas atacadas, observa-se murcha dos ponteiros e das folhas. Estas são tomadas por um amarelecimento progressivo até caírem. Após a queda das folhas, a planta seca e morre. Por meio de cortes longitudinais do tronco, observa-se necrose no córtex, câmbio e lenho (GAL-

LETI; REZENDE, 2005). Em estacas, os sintomas iniciam-se tanto na parte basal quanto na parte aérea, na forma de necrose seca, ocorrendo murcha e posterior seca das brotações (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006).

Para evitar a entrada de *P. picipennis* na planta, o ideal é aplicar calda bordalesa no tronco e nos ramos, além de inseticidas fosforados e espalhantes adesivos após a realização da poda (MEDEIROS, 2002).

A desinfestação de ferramentas utilizadas na poda com água sanitária a 20% também pode ajudar a manter a doença longe dos pomares. No plantio de novas áreas, recomenda-se a utilização de mudas procedentes de regiões onde não existe a doença e, principalmente, adquirir mudas fiscalizadas, de viveiristas idôneos (GALLETI; REZENDE, 2005).

Durante as práticas culturais como as capinas, recomenda-se evitar ferimentos nos troncos, para não abrir portas de entrada para o fungo. As plantas mortas devem ser arrancadas e queimadas longe da área de cultivo. Entretanto, quando se iniciam os sintomas, deve-se fazer a poda e posterior queima dos ramos doentes, tratando os ferimentos com pasta cúprica (CHALFUN et al., 2002).

PODRIDÃO-DO-FIGO-MADURO

As podridões-do-figo-maduro podem ser causadas por diversos fungos em associação. Aparentemente, a abertura do ostíolo facilita a penetração dos fungos, os quais se estabelecem no interior da polpa, acelerando a maturação e inviabilizando a comercialização (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006).

A infecção pode ocorrer inicialmente no campo. Porém, após a colheita é que

se observam os sintomas e os prejuízos nos frutos. Estes exibem polpa amolecida e lesões necróticas deprimidas, com frutificações do fungo (Fig. 3) (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006). Os danos provocados pela doença são observados especialmente na época em que ocorre maior precipitação e nos períodos de temperaturas elevadas. Chalfun et al. (2002) relatam a ocorrência de *Phytophthora* sp. e *Rhizopus* sp. associados à podridão-do-figo-maduro.

A principal forma de controlar as podridões é evitar ferimentos nas frutas. Nas colheitas, recomenda-se a eliminação de frutos estragados visando reduzir o potencial de inóculo (CHALFUN et al., 2002). As instalações onde são realizadas as etapas de lavagem, classificação e embalagem devem ser limpas e desinfetadas. Já Freire Parente e Cardoso (2006), além dessas recomendações, alertam que os frutos, após a colheita, devem ser colocados em câmaras frias, para melhor conservação. Brasil (2016) recomenda a aplicação de hidróxido de cobre, oxicloreto de cobre e óxido cuproso para o controle da doença (Quadro 1). Essas aplicações devem ser realizadas preventivamente logo após o início da brotação, repetindo com intervalos de 10 a 15 dias, suspendendo uma semana antes da colheita.



Figura 3 - Sintomas de podridão-do-figo-maduro
NOTA: Podridão causada por *Rhizopus stolonifer*.

MOSAICO-DA-FIGUEIRA

No mosaico-da-figueira, a infecção ocorre nas folhas e nos frutos, variando em função da espécie ou variedade e também do tipo de patógeno. As folhas exibem sintomas de mosaico tipo “folha-de-carvalho” (Fig. 4A), e também necrose e manchas anelares (Fig. 4B), apesar de menos frequente. A principal medida de controle é o uso de estacas sadias. Recomenda-se



Figura 4 - Sintomas de viroses em figueira

FONTE: (A) AgriPorticus (2013) e (B) Forestry Images (2016).

NOTA: Figura 4A - Sintoma típico de “folha-de-carvalho”. Figura 4B - Sintoma típico de mosaico e manchas aneladas.

também o controle do ácaro-vetor por meio de pulverizações com acaricida específico (GALLETI; REZENDE, 2005).

NEMATÓIDES

Os nematoides provocam danos consideráveis na cultura da figueira. Chalfun et al. (2002) citam que os nematoides são considerados o maior problema fitossanitário da ficicultura, especialmente nas regiões tradicionais produtoras de figos. Os principais gêneros de nematoides associados à figueira são *Heterodera* e *Meloidogyne*.

No ano de 1970, *Heterodera fici* foi a primeira espécie relatada parasitando a figueira nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, causando danos e perdas na produção de figos (FERRAZ; BROWN, 2016). Dentre os nematoides encontrados em áreas de cultivo de figo, *Meloidogyne* spp. são os mais frequentes e provavelmente os causadores dos maiores danos (EL-BORAI; DUNCAN, 2005). Segundo Wohlfarter et al. (2011), as espécies limitantes para a cultura são *Meloidogyne javanica* e *M. incognita*.

Esses autores relatam também que pode ocorrer associação entre *H. fici* e *M. incognita*, resultando em perda completa da colheita de figo.

H. fici causa necrose radicular, tombamento e secamento de ponteiros. Já as espécies de *Meloidogyne* causam sintomas característicos, que são as galhas radiculares (Fig. 5). Plantas infestadas por nematoides apresentam raízes apodrecidas e, com a evolução do parasitismo, acabam morrendo em decorrência da ação do patógeno. Muitas vezes, a planta emite raízes novas, tentando reagir ao ataque do nematoide. Esses parasitas causam danos intensos, e, quando isso acontece, a planta torna-se depauperada, chegando à morte (CHALFUN et al., 2002). Na parte aérea, as plantas exibem clorose, crescimento retardado e murcha nas horas mais quentes do dia (FREIRE; PARENTE; CARDOSO, 2006). Várias medidas de controle são registradas, porém, a mais eficiente é a utilização de porta-enxertos resistentes (CHALFUN et al., 2002).

Freire, Parente e Cardoso (2006) recomendam a aplicação de nematicida sistêmico para proteção da muda no seu

desenvolvimento inicial. Também recomendam a utilização de substratos livres de nematoides, o plantio de mudas comprovadamente sadias e a solarização do solo.

Segundo Costa et al. (2015), os genótipos ‘White Adriatic’; ‘Caprifigo IAC’; ‘Celeste IAC’; ‘Genoveso IAC’ e ‘Roxo de Valinhos’ comportaram-se como suscetíveis a *M. javanica*, *M. incognita* e *M. enterolobii*.

REFERÊNCIAS

- AGRIPORTICUS. **Virose em figueira (*Ficus carica*)/virus symptoms on fig tree**. Porto Alegre, 2013. Disponível em: <<http://www.agronicabr.com.br/agriporticus/detalhe.aspx?id=222>>. Acesso em: 4 jul. 2016.
- BEDENDO, I.P. Ferrugens. In: AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2011. v.1, p.479-485.
- BETTIOL NETO, J.E. et al. Figo *Ficus carica* L. In: AGUIAR, A.T. da E. et al. (Ed.). **Instruções agrícolas para as principais culturas econômicas**. 7.ed. rev. e atual. Campinas: IAC, 2014. p.179-182. (IAC. Boletim, 200).
- BONETT, L.P. et al. Caracterização morfo-cultural e infecção cruzada de



Figura 5 - *Meloidogyne incognita* em figueira

FONTE: (A) Gomes et al. (2015).

NOTA: Sintomas de galhas em raízes de figueira.

Colletotrichum gloeosporioides agente causal da antracnose de frutos e hortalanças em pós-colheita. **Ambiência**, Guarapuava, v.6, n.3, p.451-463, set./dez. 2010.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT**: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários. Brasília, [2016]. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/servicos-e-sistemas/sistemas/agrofit>>. Acesso em: 7 jun. 2016.

CAETANO, L.C.S. et al. **Recomendações técnicas para a cultura da figueira**. Vitória: INCAPER, 2012. 38p. (INCAPER. Documentos, 203).

CHALFOUN, S.M.; CARVALHO, V.L. de. Doenças da figueira. **Informe Agropecuário**. Figueira, Belo Horizonte, v.18, n.188, p.39-42, 1997.

CHALFUN, N.N.J. et al. **Pragas e doenças da figueira**. Lavras: UFLA, 2002. 17p. (UFLA. Boletim Técnico, 105).

COSTA, M.G.S. et al. Reação de figueiras a três espécies de nematoides-das-galhas. **Revista Brasileira Fruticultura**, Jaboticabal, v.37, n.3, p.617-622, jul./set. 2015.

EL-BORAI, F.E.; DUNCAN, L.W. Nematode parasites of subtropical and tropical fruit tree crops. In: LUC, M.; SIKORA, R.A.; BRIDGE, J. (Ed.). **Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture**. 2nd ed. Wallingford: CAB, 2005. cap.12, p.467-492.

FERRAZ, L.C.C.B.; BROWN, D.J.F. (Org.). **Nematologia de plantas**: fundamentos e importância. Campos dos Goytacazes: Sociedade Brasileira de Nematologia, 2016. 250p.

FLICKR. **Ficus carica Rust, caused by Cerotelium fici**. [S.l.], 2014. Disponível em: <<https://www.flickr.com/photos/scotnelson/14646582505/in/photostream/>>. Acesso em: 4 jul. 2015.

FOOD. FAOSTAT. **Agriculture**: production. Roma, Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567#ancor>>. Acesso em: 16 jul. 2014.

FORESTRY IMAGES. **Fig mosaic virus (Emaravirus FMV)**. Athens, [2016]. Disponível em: <<http://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5483082>>. Acesso em: 4 jul. 2016.

FREIRE, F. das C.O.; PARENTE, G.B.; CARDOSO, B.B. **Doenças da figueira (Ficus carica L.) no estado do Ceará**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2006. 5p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Circular Técnica, 26).

GALLETI, S.R.; REZENDE, J.A.M. Doenças da figueira. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v.2, p.351-360.

GOMES, C.B. et al. **Monitoramento de plantas daninhas hospedeiras do nematoide-das-galhas (Meloiodogyne spp.) associadas a pomares de figueira do Rio Grande do Sul**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2015. 23p. (Embrapa Clima Temperado. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 206).

IBGE. SIDRA. **Banco de Dados Agregados**: culturas perenes - figo. Rio de Janeiro, [2015]. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda>>. Acesso em: 9 fev. 2015.

MARCHI, C.E. et al. **Manejo integrado da ferrugem da figueira**. Lavras: UFLA, [2010]. (UFLA. Boletim de Extensão, 38). Disponível em: <<http://www.editora.ufla.br/index.php/boletins-tecnicos-e-de-extensao/boletins-de-extensao>>. Acesso em: 24 abr. 2010.

MEDEIROS, A.R.M. de. **Figueira (Ficus carica L.) do plantio ao processamento caseiro**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado. 2002. 16p. (Embrapa Clima Tropical. Circular Técnica, 35).

PEREIRA, F.M.; KAVATI, R. Contribuição da pesquisa científica brasileira no desenvolvimento de algumas frutíferas de clima subtropical. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.33, p.92-108, out. 2011. Número especial 1.

PIO, R. et al. Manejo para o cultivo da figueira. **Campo & Negócio**, Uberlândia, p.62-63, 2007.

SOUSA, R.M.S de; SERRA, I.M.R. de S.; MELO, T.A. de. Efeito de óleos essenciais como alternativa no controle de *Colletotrichum gloeosporioides*, em pimenta. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.38, n.1, p.42-47, jan./mar. 2012.

WOHLFARTER, M. et al. A survey of the arthropod pests and plant parasitic nematodes associated with commercial figs, *Ficus carica* (Moraceae), in South Africa: short communications. **African Entomology**, v.19, n.1, p.165-172, 2011.

Mogno-africano: plantio, manejo e usos da madeira



Esta edição do Boletim Técnico traz informações sobre o cultivo, manejo, doenças, pragas e principais utilizações do mogno-africano.

Informações
publicacao@epamig.br
(31) 3489-5002



Doenças da macieira e da pereira

Leonardo Araujo¹, Hugo Agripino de Medeiros², Mateus da Silveira Pasa³,
Fábio Nascimento da Silva⁴

Resumo - Doenças que acometem fruteiras temperadas causam grandes prejuízos para os produtores. Tais prejuízos vão desde a depreciação e perdas de frutos, até o aumento considerável do custo de produção para o controle das enfermidades.

Palavras-chave: Maçã. Pera. Doença. Sarna. Mancha foliar. Cancro-europeu. Podridão. Vírus. Entomosporiose.

Apple and pear diseases

Abstract - Diseases affecting temperate fruit crops can cause significant losses for the producers, including fruit depreciation and reduction of the fruit production. Implementation of disease control measures can also increase the cost of production.

Keywords: Apple. Pear. Plant disease. Scab. Leaf spot. Canker. Rot. Virus. Entomosporium leaf spot.

INTRODUÇÃO

O Brasil é, atualmente, o terceiro maior produtor mundial de frutas. Dentre as fruteiras de clima temperado produzidas no País, destacam-se uvas de mesa e viníferas, maçã, pêssigo, ameixa, nectarina, caqui, morango, amora, framboesa, mirtilo, figo, pera e marmelo (FACHINELLO et al., 2011). Vários fatores afetam a produtividade das fruteiras, dentre estes, a ocorrência de doenças, em virtude dos verões longos e chuvosos que favorecem o desenvolvimento de patógenos sobre plantas e que, na maioria das vezes, são suscetíveis (SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006; FACHINELLO et al., 2011). Estima-se que cerca de um terço do custo de produção é referente somente aos tratamentos fitossanitários para o controle das doenças. Dessa forma, é importante que agrônomos, técnicos e mesmo produtores conheçam bem os agentes causais, sintomatologia e as medidas de controle

recomendadas para essas doenças, a fim de maximizar o manejo dessas doenças.

Na cultura da macieira, destacam-se a sarna, a mancha-foliar-de-*Glomerella*, o cancro-europeu, as podridões de frutos e as viroses. Na pereira, a entomosporiose, a sarna e as viroses são as enfermidades que causam maior dano para a cultura. Serão abordados neste artigo aspectos gerais sobre histórico, importância, sintomatologia, etiologia e controle das principais doenças que atacam macieira e pereira.

DOENÇAS DA MACIEIRA

Sarna

Venturia inaequalis

A sarna-da-macieira pode ser considerada a mais importante e estudada doença da cultura. Foi descrita pela primeira vez no Brasil no estado de São Paulo, em 1950, e, atualmente, encontra-se disseminada em todas as regiões produtoras de maçã. Em regiões de alta umidade, temperatura ame-

na e grande pressão de inóculo, esta doença pode causar perdas de até 100%, caso não sejam tomadas medidas adequadas de controle. As principais cultivares plantadas no Brasil, Gala e Fuji, são suscetíveis à sarna-da-macieira (SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006).

O início de novas epidemias da sarna ocorrem no final do inverno e início da primavera, em temperaturas que variam de 16°C a 18°C, e favorecem a maturação e a liberação de ascósporos de *Venturia inaequalis* (fase sexuada do fungo), que são ejetados a partir de pseudotécios em folhas caídas sobre o solo de um ano para outro (ciclo primário). A descarga máxima de ascósporos é observada de três a seis horas após o início da chuva (mínimo 0,2 mm), no período diurno, sendo que a disseminação desses ascósporos é realizada por correntes de ar, em distâncias que podem atingir de 10 a 15 km a partir da fonte de inóculo, dependendo do vento. Passado um período

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAGRI - Estação Experimental de São Joaquim, São Joaquim, SC, leonardoaraujo@epagri.sc.gov.br

²Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAGRI - Estação Experimental de Caçador, Caçador, SC, hugomedeiros@epagri.sc.gov.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAGRI - Estação Experimental de São Joaquim, São Joaquim, SC, mateuspasa@epagri.sc.gov.br

⁴Eng. Agrônomo, D.Sc., Prof. Adj. UDESC - Depto. Agronomia, Lages, SC, fabio.silva@udesc.br

que varia de 9 a 17 dias após a germinação dos ascósporos nos órgãos suscetíveis da macieira, surgem as lesões, com posterior desenvolvimento da fase assexuada do fungo (*Spilocaea pomi*), que é responsável pelo início do ciclo secundário da doença. Na fase anamórfica, os conidióforos são responsáveis pela produção massal de conídios, sendo contabilizados até 100 mil esporos por lesão. A água atua como um importante agente de liberação e de disseminação, tanto de ascósporos quanto de conídios (SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006; STADNIK, 2009).

Os sintomas da sarna-da-macieira podem-se manifestar tanto na face adaxial, quanto na abaxial das folhas (Fig. 1A), e surgem inicialmente como pequenas manchas de formato irregular, com coloração verde-oliva (Fig. 1B), que, posteriormente, tornam-se acinzentadas, contendo uma massa aveludada de conídios do fungo (Fig. 1C). Folhas sintomáticas geralmente apresentam aspecto amarelecido e retorcido (Fig. 1D e 1E). Sobre os frutos, as lesões da sarna-da-macieira apresentam coloração cinza-esverdeada (Fig. 1F), evoluindo para a cor negra (Fig. 1G, 1H e 1I), quando pode provocar rachaduras, deformações e restrição de desenvolvimento do fruto (Fig. 1J e 1K). Infecções severas podem afetar o pecíolo e/ou pedúnculo, causando a queda precoce de folhas e frutos, respectivamente.

Os fungicidas ainda constituem a principal medida de controle da sarna-da-macieira, embora métodos de erradicação de pseudotécios, tais como aplicação de ureia entre 3,5% e 5% em folhas caídas ao solo, bem como trituração, queima ou enterramento de folhas contaminadas podem reduzir o número de ascósporos liberados e, conseqüentemente, o inóculo inicial (SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006; STADNIK, 2009).

Quanto à metodologia de aplicação dos fungicidas, estes são pulverizados um a dois dias antes de um período chuvoso,



Figura 1 - Sintomas da sarna em folhas e frutos de macieira

NOTA: Figuras 1A a 1E - Nas folhas. Figuras 1F a 1K - Nos frutos.

com o objetivo de proteger os tecidos da macieira. Embora o sistema de aplicação preventiva seja eficiente no controle da sarna, este possui algumas limitações, tais como: número acentuado de aplicações durante o ciclo e baixa efetividade em períodos subsequentes de chuva, pois o fungicida protetor pode ser lavado em chuvas acima de 30 mm (BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006), havendo a necessidade de utilizar fungicidas curativos que, nos últimos anos, vêm apresentando constantes perdas de eficiência, por causa do problema de resistência de *V. inaequalis* a fungicidas. Por exemplo, as estrobilurinas não são mais usadas para o controle da sarna-da-macieira, enquanto que os fungicidas do grupo dos inibidores de biossíntese de ergosterol apresentam baixo nível de controle. Atualmente, somente produtos do grupo das anilino-pirimidinas ainda apresentam nível de controle satisfatório.

Outra possibilidade é orientar as pulverizações com fungicidas nos períodos de infecção determinados, com o auxílio dos sistemas de previsão de doenças. Nesse sentido, a Estação Experimental de São Joaquim (EESJ) e o Centro de Informações de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina (Ciram), da Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina (Epagri), com o apoio de diversas instituições públicas e privadas de ensino e pesquisas, desenvolveram um sistema de alerta que pode ser utilizado pelo produtor nas tomadas das decisões, tendo como principal objetivo racionalizar os defensivos agrícolas. Este sistema on-line⁵, denominado AgroAlerta, foi desenvolvido de acordo com a tabela de Mills, e considera o mínimo molhamento foliar necessário, em função da temperatura, para que ocorram infecções de *V. inaequalis* em macieira, e a doença possa se manifestar com menor ou maior severidade.

Com relação à utilização de resistência

genética, o Programa de Melhoramento Genético da Epagri tem desenvolvido novas cultivares resistentes à sarna-da-macieira, tais como a 'Fred Hough', 'Catarina', 'Joaquina', 'Kinkas' e 'Monalisa'. Embora essas cultivares apresentem grande potencial para ser utilizadas em pomares comerciais, o mercado consumidor ainda não tem boa aceitabilidade a estes novos frutos, por causa principalmente da coloração da epiderme das frutas de padrão bicolor, enquanto que o mercado brasileiro está acostumado com maçãs com quase 100% de cobertura vermelha. Dessa forma, é importante que o setor produtivo se organize, para tentar difundir e propagar mais as vantagens dessas novas cultivares em relação à 'Fuji' e à 'Gala', para os produtores e consumidores, e que se possa, assim, vencer a barreira comercial imposta, que impede a consolidação desses novos materiais no Brasil (KVITSCHAL et al., 2015).

Mancha-foliar-de-*Glomerella*

Colletotrichum spp.

A mancha-foliar-de-*Glomerella* (sinonímia de mancha-foliar-da-Gala) é considerada, nos últimos anos, a principal doença de verão da macieira no Brasil. A mancha-foliar-de-*Glomerella* foi observada, pela primeira vez, em 1983, em pomares de macieira no estado do Paraná e, desde então, vem causando sérios danos à cultura. Esta doença pode provocar desfolhamento superior a 75% e, como consequência, reduzir drasticamente a produção das plantas no ano seguinte (BECKER; KATSURAYAMA; BONETI, 2004; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006). A cultivar Gala é extremamente suscetível ao *Colletotrichum* spp., enquanto que a cultivar Fuji mostra-se resistente à doença (ARAÚJO; STADNIK, 2011).

A mancha-foliar-de-*Glomerella* é causada por *C. gloeosporioides* e *C. acutatum*,

mas a primeira espécie é a mais importante, por sua frequência e potencial patogênico (SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006). Nos Estados Unidos, *Glomerella cingulata*, que corresponde à fase sexuada de *C. gloeosporioides*, tem sido associada à mancha-foliar-de-*Glomerella* em pomares de maçã (GONZÁLEZ; SUTTON; CORRELL, 2006). No entanto, nos últimos anos, por causa dos recentes avanços na sistemática taxonômica de *Colletotrichum*, a nomenclatura de algumas espécies deste gênero vem sendo alterada. Por exemplo, Velho et al. (2015) determinaram, com o auxílio de técnicas moleculares, que *C. gloeosporioides* e *C. acutatum*, são considerados complexos e dentro destes estão incluídas espécies, tais como *C. fructicola*, *C. karstii* e *C. nymphaeae*.

O ciclo patógeno-hospedeiro da mancha-foliar-de-*Glomerella* não é bem definido. Sabe-se, por exemplo, que isolados de *C. gloeosporioides* produzem peritécios in vitro, mas, no campo, estes não foram encontrados em folhas infectadas caídas ao solo. Isto indica que, possivelmente, a fase sexuada não seja importante para a sobrevivência do fungo (STADNIK, 2009). No entanto, isolados do patógeno podem ser facilmente isolados de gemas e de ramos dormentes e em folhas caídas no solo e mostram-se patogênicos, quando inoculados em órgãos de macieira com ou sem ferimentos (HAMADA, 2013).

À semelhança do que ocorre em outros Coelomycetes, os respingos de água também são imprescindíveis para liberar e disseminar os conídios contidos nas massas mucilaginosas dos acérvulos de *Colletotrichum* spp. (STADNIK, 2009). Segundo Hamada (2013), a disseminação de *Colletotrichum* spp. em pomares de macieira ocorre tanto pelo ar, quanto pelo escoamento de água no interior da planta, sendo que a maior densidade de conídios é observada perto do solo. A infecção por

⁵Consultar o site: http://ciram.epagri.sc.gov.br/Fito_Maca/

Colletotrichum spp. pode ocorrer entre 14 °C e 32 °C, com um ótimo a 24 °C. O período de molhamento foliar pode variar de acordo com a temperatura, a 14 °C, são necessárias 32 horas para que ocorra a infecção pelo fungo, enquanto que a 30 °C, apenas 2 horas são suficientes (STADNIK, 2009). Geralmente, as epidemias da mancha-foliar-de-Glomerella iniciam-se no mês de novembro, que é o começo da disseminação do patógeno no ar, enquanto que o aumento da severidade ocorre na época de colheita das frutas, nos meses de janeiro e fevereiro, período quando ocorre a maior densidade de conídios no ambiente (HAMADA, 2013). Em pomares cobertos com telas antigranizo na cidade de São Joaquim, SC, tem-se observado, cada vez mais, que os primeiros sintomas da mancha-foliar-de-Glomerella estão associados a folhas próximas à tela, o que, provavelmente, propicia um microclima favorável à infecção do fungo nos tecidos foliares de macieira. No entanto, estudos neste sentido devem ser realizados para a confirmação desta hipótese.

Os sintomas iniciais da mancha-foliar-de-Glomerella são manchas de coloração que varia de vermelha a roxa (Fig. 2A e 2B), dois dias após a infecção em plantas inoculadas (ARAÚJO; STADNIK, 2011), e que evoluem para uma mancha necrótica, com formato irregular (Fig. 2A, 2C, 2D e 2E). As folhas lesionadas ficam inteiramente marrons e desidratadas ou amarelecem (Fig. 2A, 2D e 2E) e caem entre oito a dez dias (ARAÚJO; STADNIK, 2011). Nos frutos, surgem numerosas pontuações deprimidas de cor marrom-clara a marrom-escura de, aproximadamente, 1 a 3 mm de diâmetro, que geralmente não aumentam de tamanho ao longo do tempo (Fig. 2F e 2G). No entanto, nos últimos anos, tem-se observado que, em condições controladas de laboratório e casa de vegetação (GONZÁLEZ; SUTTON; CORRELL, 2006; VELHO et al., 2015), bem como em campo, na localidade de Bom Retiro e São Joaquim, em SC, existem algumas populações de

Colletotrichum causando sintomas típicos da mancha-foliar-de-Glomerella em frutos que evoluem para a podridão-amarga (Fig. 2H, 2I, 2J, 2K, 2L e 2M).

A pulverização com fungicidas de contato, principalmente do grupo dos ditiocarbamatos, é o método mais utilizado para o controle da mancha-foliar-de-Glomerella, porém os fungicidas não são muito eficientes, quando a pressão de inóculo é muito alta. Por não haver fungicidas com ação curativa, em razão do problema de resistência de *Colletotrichum* a fungicidas do grupo das estrobilurinas, recomenda-se que os tratamentos sejam efetuados preventivamente, um a dois dias antes de um período chuvoso, e repetidos sempre que houver acúmulo de 30 mm ou mais de chuva. Isto também resulta em um número elevado de pulverizações até o final da safra (BECKER; KATSURAYAMA; BONETI, 2004; STADNIK, 2009).

A exemplo da sarna-da-macieira, é possível realizar pulverizações nos períodos de maior risco de infecção por *Colletotrichum* spp. determinados com o uso dos sistemas de previsão de doenças. O sistema AgroAlerta da Epagri também contém um modelo para a mancha-foliar-de-Glomerella.

O Programa de Melhoramento Genético da Epagri também desenvolveu novas cultivares resistentes à mancha-foliar-de-Glomerella, a exemplo da ‘Monalisa’, ‘Luiza’, ‘Venice’, ‘Daiane’, ‘Kinkas’ e ‘Elenise’ (KVITSCHAL et al., 2015). Até o momento, estas cultivares não estão sendo muito utilizadas pelos produtores.

Cancro-europeu

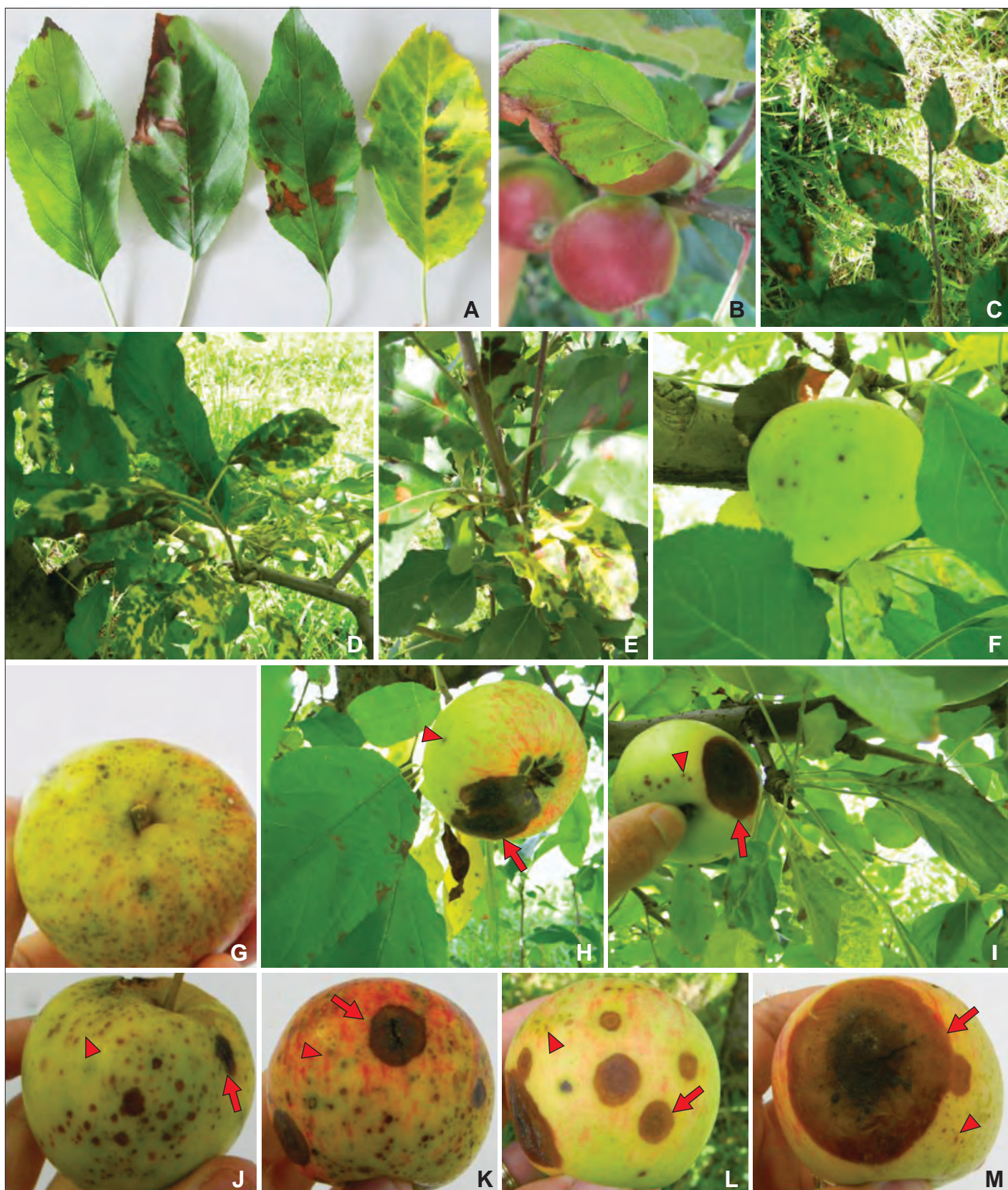
Neonectria ditissima

O cancro-europeu da macieira ocorre na maioria dos países produtores de maçã, causando grandes prejuízos, em razão principalmente da necessidade de eliminação dos ramos ou mesmo da planta inteira após a constatação da doença. A primeira introdução oficial do cancro-europeu da macieira no Brasil ocorreu no

ano de 2002, em Vacaria, RS, por meio da importação de material vegetal infectado oriundo da Europa. Após o reconhecimento, pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), da presença dessa praga quarentenária A1 no País, este órgão ordenou a incineração de, aproximadamente, 1 milhão de mudas de macieira infestadas pelo cancro-europeu em pomares, viveiros e matrizeiros, onde foi constatada a doença. Nos anos subsequentes, a praga foi considerada ausente no Brasil. No entanto, em 2010, o cancro-europeu da macieira ressurgiu com muita severidade em várias plantas de macieira, após uma forte queda de granizo em pomares localizados na região de Vacaria (SANHUEZA; SANTOS; PAVAN, 2014). A partir desse surto, o MAPA formalizou, por meio da Instrução Normativa nº20, de 20 de junho de 2013 (BRASIL, 2013), o Programa Nacional de Prevenção e Controle do Cancro Europeu das Pomáceas (PNCEP), e, no ano seguinte, esse Órgão reconheceu a doença como praga quarentenária presente no Brasil, pela Instrução Normativa nº12, de 23 de maio de 2014 (BRASIL, 2014).

O cancro-europeu da macieira é causado pelo fungo *Neonectria ditissima*, e possui outras sinonímias como *N. galligena*; *Nectria ditissima* e *N. galligena*. O início das epidemias no campo ocorre principalmente pelo plantio de mudas infectadas ou por meio de inóculo oriundo de pomares vizinhos que possuem a doença.

Para a disseminação do cancro-europeu da macieira, o agente causal da doença utiliza dois tipos de esporos, os ascósporos e os conídios. Os ascósporos de *N. ditissima*, fase sexuada do fungo, são ejetados a partir de peritécios de coloração vermelha, formados nas lesões de cancros velhos. O pico da liberação desses ascósporos ocorre no outono e início da primavera, que são períodos quando ocorre a queda de folhas e maior intensidade de chuvas, respectivamente. Quando o ambiente está muito úmido, os ascósporos são exteriorizados do peritécio, envoltos por uma substância



Fotos: Leonardo Araujo

Figura 2 - Sintomas da mancha-foliar-de-Glomerella em folhas e frutos de macieira

NOTA: Figuras 2A a 2E - Nas folhas. Figuras 2F a 2M - Nos frutos.

Nas Figuras 2F e 2G, os frutos apresentam sintomas típicos da mancha-foliar-de-Glomerella que não evoluem para podridão; enquanto que, nas Figuras 2H a 2M, os frutos exibem lesões características da mancha-foliar-de-Glomerella (ponta-de-seta), mas que podem evoluir para podridão-amarga (setas).

mucilaginoso, que necessita de respingos de chuva para liberar e disseminar os esporos contidos nessa massa gelatinosa. A partir do momento em que os ascósporos encontram correntes de ar, estes podem ser disseminados a distâncias de até 10 km a partir da fonte de inóculo.

Em um cancro novo, o primeiro tipo de esporo a ser produzido é o conídio. Os conídios são produzidos a partir de agrupamentos de conidióforos na superfície de lesões de ramos ou frutos que recebem a denominação esporodóquio. Os esporodóquios de coloração branca podem ser facilmente visualizados a olho nu sobre cancos e correspondem à fase assexuada do fungo (*Cylindrocarpon heteronema*). Os conídios podem ser liberados dos conidióforos, principalmente a partir da primavera ao outono, e disseminados a uma distância de até 4 m com o auxílio de respingos da chuva e vento.

Os dois tipos de esporos têm a capacidade de infectar e formar cancos novos, desde que se observem aberturas naturais (abscisão foliar) ou ferimentos nos ramos (poda de ramos). Além disso, para que ocorra a germinação dos esporos do cancro-europeu sobre tecidos da macieira, são necessárias temperaturas entre 20 °C e 25 °C e um período de molhamento de, no mínimo, 2 horas. Para temperaturas mais baixas do que aquelas já citadas, é requerido um período maior de molhamento. Plantas de macieira infectadas por *N. ditissima* podem levar até três anos para apresentar sintomas do cancro-europeu. A sobrevivência do fungo de uma safra para outra ocorre pelo micélio no cancro e peritécios na casca morta do cancro. No entanto, não se pode descartar a sobrevivência de *N. ditissima* em outras plantas, já que o fungo apresenta ampla gama de hospedeiros, tais como as fruteiras pereira e marmeleiro, além de diversos gêneros florestais, como álamo, aveleira, bordo, carpino, espinheiro-alvar, nogueira-comum, sorveira, vime e outros (ALVES, 2013; WEBER, 2014).

Os primeiros sintomas visíveis da infecção iniciam-se como manchas de coloração

avermelhada a marrom-escuro na casca do ramo ou tronco (Fig. 3A). A lesão aumenta de tamanho (Fig. 3B), evoluindo para uma depressão de cor marrom-escuro, tomando a forma elíptica (Fig. 3C). Ao redor do cancro, é possível observar um inchaço, engrossamento ou levantamento da casca com aspecto de calo (Fig. 3D e 3E). A casca nessas lesões deprimidas morre, seca, trinca e rompe-se, podendo ser facilmente observada a epiderme solta, como papel (Fig. 3F), deixando visível o lenho (Fig. 3E) no tronco e nos ramos afetados. Quando se remove a casca ou faz-se um corte longitudinal no ramo, é possível visualizar uma necrose interna, que indica áreas colonizadas pelo fungo (Fig. 3G e 3H). À medida que o patógeno penetra mais profundamente nos tecidos da macieira, pode causar um estrangulamento, com consequente seca e morte dos ramos (Fig. 3I e 3J), por causa do bloqueio da passagem da água pelos vasos do xilema. Nos tecidos mortos do cancro, podem ser facilmente visualizados sinais do fungo, como pontuações brancas (Fig. 3F e 3K) ou vermelhas (Fig. 3L), que correspondem a esporodóquios e peritécios, respectivamente. Em ramos próximos ou abaixo de outros ramos com sintomas de cancro-europeu, os frutos podem ser infectados na fase de pré-colheita em períodos de alta precipitação (Fig. 3J). Frutos infectados apresentam podridão firme, de cor marrom-escuro, com frequentes rachaduras na região pistilar ou calicinal (Fig. 3M).

Na maioria dos países produtores de maçã, a recomendação de controle do cancro-europeu baseia-se na erradicação dos cancos, proteção dos ferimentos provocados pela poda e uso de fungicidas (ALVES, 2013; WEBER, 2014). No Brasil, grande parte das medidas que estão sendo adotadas para conter o cancro-europeu da macieira foi definida na Instrução Normativa nº 20, de 20/6/2013 (BRASIL, 2013). A seguir, são listadas algumas dessas medidas:

- a) no período de queda das folhas, início da brotação e poda, são realizados tratamentos com fungicidas protetores e/ou curativos,

de acordo com a faixa de queda de folhas, estágio fenológico e época da realização da poda, respectivamente;

- b) em pomares com incidência de até 1% das plantas com sintomas do cancro-europeu da macieira, estas deverão ser eliminadas e incineradas. Já pomares com incidência superior a 1% de plantas com sintomas do cancro-europeu, os ramos e até mesmo o tronco deverão ser suprimidos e, dependendo do grau de severidade da doença, toda planta deverá ser erradicada. Plantas podadas deverão ser identificadas, para que nos ciclos seguintes seja verificada a eficácia da erradicação do fungo. Caso apresentem novas lesões, estas deverão ser removidas e queimadas. Plantas com menos de 3 anos que apresentarem sintomas do cancro-europeu da macieira deverão ser erradicadas;
- c) para o controle da podridão-dos-frutos, é recomendada a pulverização de fungicidas curativos no estágio fenológico de queda de pétalas e no período de 15 dias antes da colheita;
- d) os viveiros e matrizeiros de macieira são obrigados a estar localizados a, pelo menos, 10 km de distância de pomares com ocorrência do cancro-europeu da macieira, e as mudas deverão ser pulverizadas mensalmente com fungicidas protetores, alternados com curativos.

Até o momento, não foram desenvolvidas no Brasil novas cultivares resistentes ao cancro-europeu da macieira, o que dificulta ainda mais o controle da doença, já que ‘Gala’ e ‘Fuji’ são muito suscetíveis à doença.

Podridões pós-colheita

O armazenamento é fator primordial para a comercialização de maçãs. O aumento da exigência na qualidade e a concentrada produção em um curto período do ano fazem



Fotos: A, B, D, F, G, H, I, K e M - Leonardo Araujo. Fotos: C e E - Jerônimo Vieira de Araújo Filho. Foto: L - Reinhard Krueger

Figura 3 - Sintomas do cancro-europeu em ramos e frutos de macieira

NOTA: Figuras 3A a 3I e 3K e 3L - Nos ramos. Figuras 3J e 3M - Nos frutos.

Um asterisco na Figura 3A demonstra o sintoma inicial da doença. Setas nos ramos indicam possíveis portas de entrada para o fungo, enquanto que pontas de setas na Figura 3H mostram o crescimento interno do patógeno. Dois asteriscos na Figura 3E mostram o lenho de um ramo afetado por *N. ditissima*.

com que seja necessária a estocagem da fruta, para fornecer ao mercado consumidor um produto de qualidade, por maior período. No entanto, junto com o aumento do período de estocagem, ocorre um acréscimo das perdas de pós-colheita dos frutos, por causa, principalmente, das desordens fisiológicas, amadurecimento avançado e ataque por insetos e fitopatógenos (SANHUEZA, 2002; BRACKMANN et al., 2008).

Com relação às perdas por fitopatógenos, as podridões pós-colheita podem ser ocasionadas por infecções em ferimentos durante o processo de colheita e manuseio do fruto (PRUSKY et al., 2013) ou por infecções quiescentes, nas quais os frutos são infectados pelo patógeno ainda no campo, mas desenvolverão os sintomas de podridão somente durante o armazenamento. Mais de 90 espécies fúngicas são capazes de causar podridões em maçãs (JONES; ALDWINCKLE, 1990). Segundo Sanhueza (2002), no Brasil as doenças pós-colheita que causam as maiores perdas na cultura são o mofo-azul (*Penicillium expansum*) e a podridão-olho-de-boi (*Cryptosporiopsis perennans*). Esses patógenos, somados a várias outras espécies de *Alternaria*; *Monilinia*; *Mucor*; *Rhizopus*; *Fusarium*; *Botrytis*; *Glomerella* e *Botryosphaeria*, têm sido responsáveis por causar grandes perdas na produção total de maçãs durante o armazenamento e a comercialização (JONES; ALDWINCKLE, 1990; SANHUEZA; BETTI, 2005; BONETI; KATSURAYAMA; BLEICHER, 2006).

A seguir, estão descritas as principais podridões que atualmente causam os maiores danos em maçã.

Podridão-olho-de-boi

Neofabraea spp.

A podridão-olho-de-boi foi relatada pela primeira vez no Brasil em 1995/1996 e diagnosticada em 2002 (SANHUEZA, 2002). Atualmente, esta doença encontra-se amplamente disseminada por toda região produtora de maçã (SANHUEZA, 2002). A ocorrência mais frequente da podridão-

olho-de-boi tem sido observada em regiões menos frias, tal como Fraiburgo, SC, onde as condições de temperatura e precipitação propiciam a produção e a disseminação do inóculo. Contudo, a incidência da podridão-olho-de-boi vem aumentando consideravelmente em regiões mais frias, a exemplo de São Joaquim, SC, e Vacaria, RS.

Empresas que estocam maçãs têm destacado elevadas incidências da podridão-olho-de-boi, e apontam o potencial desta podridão como o principal fator por perdas durante a pós-colheita. Uma vez que esta doença ocorre predominantemente durante o armazenamento, as depreciações são significativas, visto que as câmaras de estocagem geralmente são abertas apenas para processamento do fruto e posterior comercialização. As maçãs sintomáticas são inadequadas para a comercialização in natura sendo, portanto, destinadas a processamento industrial, o que resulta na queda de preço e redução do lucro na comercialização.

No Brasil, alguns trabalhos sobre caracterização e controle da podridão-olho-de-boi foram realizados, mas comparados com outros patossistemas, pouco ainda é conhecido sobre a interação patógeno-hospedeiro, dificultando um melhor controle dessa doença em maçãs.

O agente etiológico da podridão-olho-de-boi no Brasil foi por muito tempo associado ao fungo anamorfo *C. perennans* (teleomorfo: *Neofabraea perennans*). No entanto, recentemente uma segunda espécie foi identificada, sendo nomeada de *N. brasiliensis* (SANHUEZA; BOGO, 2015). Contudo, as espécies *N. alba*; *N. malicorticis* e *N. kienholzii* também são associadas à podridão-olho-de-boi em várias regiões do mundo, mas não foram identificadas no Brasil. Diferenças morfológicas entre espécies deste grupo são sutis e, muitas vezes, se sobrepõem. Por esta razão, têm-se priorizado técnicas mais específicas para identificação, tais como o sequenciamento de regiões gênicas de elevado valor taxonômico (ex.: ITS e β -tubulina) (SANHUEZA; BOGO, 2015).

A fase sexuada do fungo raramente é vista na natureza e ainda não foi relatada no Brasil. Além de causar podridões em frutos, *C. perennans* é responsável por cancrios em ramos de macieira, os quais constituem a principal fonte de inóculo no campo. Adicionalmente, *C. perennans* sobrevive em frutos, ramos e cascas da macieira caídas ao solo. A disseminação de conídios do patógeno dar-se-á quando da ocorrência de chuvas. Os conídios são disseminados pelos respingos de água e depositados sobre a superfície das flores ou frutos (SANHUEZA, 2002; SANHUEZA; BETTI, 2005; SANHUEZA; BOGO, 2015).

A penetração nos frutos ocorre por meio de aberturas naturais ou diretamente através da cutícula, mas é facilitada pela ocorrência de ferimentos. As maçãs podem ser infectadas em qualquer momento entre a queda das pétalas e a colheita. A suscetibilidade do fruto aumenta com o seu desenvolvimento, sendo maior em anos com frequentes chuvas, durante a colheita. Uma vez que ocorre a penetração, *C. perennans* permanece despercebido ao exame visual, aguardando as condições ambientais ideais para causar a podridão. Este período entre a penetração no hospedeiro e a ativação da colonização pelo fungo é denominado quiescência. Mudanças fisiológicas normais da maçã, manuseio incorreto ou condições ambientais adversas podem disparar a transição da fase quiescente para a fase de colonização, desenvolvendo a doença. A suspensão da quiescência pode ser ainda o resultado do declínio na concentração de componentes antifúngicos e de mudanças anatômicas na estrutura do fruto. Durante o armazenamento, não ocorre a disseminação do patógeno fruto a fruto. Assim, todos os frutos que apresentam sintomas durante o armazenamento foram infectados ainda no campo (SANHUEZA, 2002; SANHUEZA; BETTI, 2005)

Os sintomas em maçãs consistem de lesões circulares, que são geralmente planas ou ligeiramente côncavas, escuras e firmes, causando apodrecimento lento da área afetada (Fig. 4). Em estádios mais avançados, podem apresentar produção

de acérvulos no centro da lesão (Fig. 4). Frutos de macieira infectados no campo não apresentam sintomas, exceto quando apresentam ferimentos. No entanto, em condições de armazenamento, pode ocorrer o desenvolvimento das podridões nas infecções quiescentes oriundas do campo.

Atualmente, no Brasil dispõe-se de apenas um produto formulado para o controle do cancro causado por *C. perennans* no campo, sendo este à base de *Bacillus*. O uso desse produto é importante, para que haja redução do inóculo no campo. Entretanto, para a aplicação durante a pós-colheita, ainda não se dispõe de produtos específicos para *C. perennans* registrados no MAPA. Medidas de controle culturais, tais como, a remoção de cancos em ramos e a eliminação de frutos e ramos caídos, auxiliam na diminuição do inóculo inicial para anos subsequentes. Outras medidas físicas que podem reduzir a incidência da podridão-olho-de-boi em frutos de maçã são a termoterapia e a utilização de luz ultravioleta. No que se refere ao armazenamento, embora a deterioração dos frutos seja retardada pelo frio e pela atmosfera controlada, *C. perennans* é capaz de crescer em temperaturas próximas a 0 °C e em níveis baixos de O₂ (SANHUEZA, 2002; SANHUEZA; BETTI, 2005). Ademais, fontes de resistência varietal ainda não foram identificadas até o momento (KVITSCHAL et al., 2015).



Figura 4 - Sintomas de podridão-olho-de-boi em fruto de macieira

NOTA: A seta indica os acérvulos.

Mofozul

Penicillium expansum

O mofozul é uma doença de pós-colheita que ocorre em todas as regiões produtoras de maçã no mundo. Sua ocorrência em maçãs, durante o armazenamento, causa perdas qualitativas e quantitativas. Prevenir a disseminação do mofozul é de interesse não só econômico, mas também da saúde pública. Esse fungo é responsável pela produção da micotoxina patulina, que compreende uma substância mutagênica, capaz de causar neuro e imunotoxicidade (BAERT et al., 2007; BRACKMANN et al., 2008).

O mofozul possui como agente causal várias espécies de *Penicillium*, sendo *P. expansum* a mais agressiva e relatada. Outras espécies, tais como *P. viridicatum*; *P. brevicompactum* e *P. solitum* também têm sido associadas ao mofozul (JONES; ALDWINCKLE, 1990).

A maioria das infecções ocorre quando conídios penetram nos ferimentos durante a colheita e o manuseio da fruta. Estes conídios podem ter como origem o barro, presente nos bins (contentores de frutas) durante a colheita, o qual servirá como fonte de inóculo durante o período de armazenamento. Outra forma de disseminação de esporos ocorre durante a classificação no *packing house*, onde os tanques de imersão são potencial fonte de inóculo (AMIRI; BOMPEIX, 2005). De acordo com Jones e Aldwinckle (1990), a ocorrência do mofozul é rara no campo, embora *P. expansum* possa ser isolado do solo de pomares.

Os sintomas de mofozul em maçãs desenvolvem-se como podridões de coloração bege ou marrom-clara, deixando o tecido encharcado e mole (Fig. 5). Em condições de alta umidade, desenvolvem-se, sobre a área afetada, pequenas massas brancas e azuis, constituídas de micélio e conídios do fungo (Fig. 5).

O manejo das maçãs durante a colheita é fator crucial para a incidência e severidade de *Penicillium* durante o armazenamento, podendo ocorrer variação de

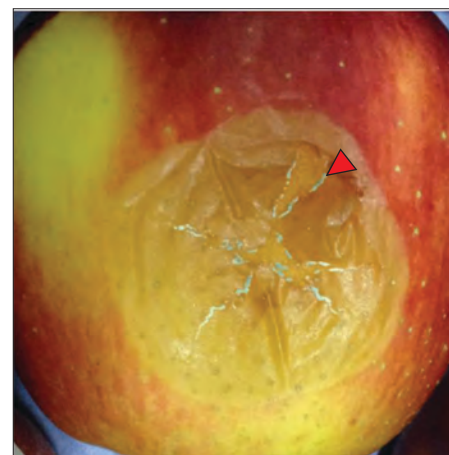


Figura 5 - Sintomas de mofozul em fruto de macieira

NOTA: A ponta da seta indica micélio e conídios.

acordo com a cultivar e com o momento da colheita. Uma das formas de reduzir o número de frutos com sintomas de mofozul é evitar que estes sejam feridos durante a colheita, que deve ser realizada no ponto ideal de maturação (AMIRI; BOMPEIX, 2005). Um dos fatores a ser observado é a quantidade de solo aderida ao bin que é levada para dentro das câmaras de armazenamento. Esse solo servirá como principal fonte de inóculo de *Penicillium*, e sua presença deve ser reduzida ao máximo, antes do fechamento das câmaras. Em relação ao controle químico, atualmente dispõe-se de apenas dois produtos registrados para aplicação em pós-colheita, tendo imazalil ou iprodiona como seus ingredientes ativos.

Viroses

Os vírus que infectam a macieira podem ser classificados em dois grupos, conforme a expressão ou não de sintomas. O primeiro grupo caracteriza-se por induzir sintomas visíveis na planta infectada, sendo reconhecidos e eliminados. Neste grupo, destaca-se o vírus-do-mosaico-da-macieira. Já no segundo grupo, encontram-se os vírus latentes, os quais não induzem sintomas perceptíveis na maioria das cultivares, o que pode resultar na implantação e/ou manutenção de pomares infectados. Neste segundo grupo,

encontram-se o vírus-da-mancha-clorótica-foliar, o vírus-do-acanalamento-do-lenho e o vírus-do-estriamento-do-lenho. Embora esses vírus não causem sintomas perceptíveis na maioria das cultivares, as viroses reduzem o vigor das plantas, a qualidade dos frutos, a vida útil do pomar e tornam as plantas de macieira mais suscetíveis a outros patógenos (LÉMOINE, 1990; FAJARDO; NICKEL, 2014).

Em termos epidemiológicos, os vírus citados caracterizam-se por não possuir vetores conhecidos, sendo que sua disseminação baseia-se na propagação vegetativa de material infectado. Esta propagação favorece o acúmulo de patógenos sistêmicos, tais como vírus, viroides e fitoplasmas, favorecendo a manutenção, a multiplicação e a disseminação desses patógenos. Infecções mistas (por mais de um vírus) são frequentes no campo, o que, conseqüentemente, conduz a efeitos sinérgicos e à maior redução na produção (SILVA et al., 2008; FAJARDO; NICKEL, 2014).

Mosaico

Apple mosaic virus

Apple mosaic virus (ApMV) é considerado uma das mais antigas viroses de plantas. Os primeiros relatos datam do século 19, antes mesmo do estabelecimento do conceito de vírus como agente causal de doenças em plantas. Já foi detectado em praticamente todas as regiões produtoras de maçã no mundo. Além da macieira, ocorre naturalmente em ameixeira, pereira, roseira, castanheira e bétula. No Brasil, os primeiros relatos foram nos estados de São Paulo e no Sul do País, na década de 1950 (POSNETTE; CROPLEY; ELLENBERGER, 1963).

O ApMV pertence à família Bromoviridae e ao gênero *Illavirus* (Subgrupo 3) e é constituído por RNA de fita simples sentido positivo segmentado [RNA 1 - 3476 nucleotídeos(nt), RNA2 - 2979 nt e RNA3 - 2056 nt]. Os RNAs genômicos são encapsulados em partículas isométricas

distintas de 29, 25 nm e uma de tamanho desconhecido (KING et al., 2011).

Os sintomas típicos consistem de manchas amarelas ou cloróticas delimitadas pelas nervuras, que dão aspecto de mosaico (Fig. 6A). No entanto, em alguns casos, podem-se observar manchas amarelas ou cloróticas associadas às nervuras, conferindo um aspecto de mosaico reticulado ou do tipo de faixas das nervuras. A severidade dos sintomas é variável, dependendo do isolado viral, da cultivar e de fatores climáticos. O mosaico severo pode provocar desfolha precoce, causando reduções na produção de 30% e 40% em cultivares suscetíveis (POSNETTE; CROPLEY; ELLENBERGER, 1963).

Mancha-clorótica-foliar

Apple chlorotic leaf spot virus

Apple chlorotic leaf spot virus (ACLSV) é amplamente distribuído pelo mundo e infecta maçã, marmelo, pera, pêssago, ameixa, cereja e damasco. No Japão, a mancha-clorótica-foliar foi um dos principais problemas da macieira, causando o declínio do porta-enxerto Marubakaido (*Malus prunifolia* var. *ringo*). No Brasil, foi constatado pela primeira vez em 1972, infectando macieira e ameixeira, no estado de São Paulo (YANASE, 1974).

O ACLSV pertence à família Betaflexiviridae e ao gênero *Trichovirus*. É constituído por RNA de fita simples sentido positivo com 7555 nt, excluindo a cauda poli(A) na extremidade 3'. Apresenta partículas filamentosas e flexíveis de 720 nm de comprimento x 12 nm de diâmetro (KING et al., 2011).

Em *Malus platycarpa*, ACLSV induz deformação foliar, manchas cloróticas e manchas em forma de banda (Fig. 6B). O ACLSV pode reduzir a produção de frutos de maçã em torno de 10%-20% (LÉMOINE, 1990). O ACLSV também pode causar incompatibilidade de enxertia, crescimento anormal de ramos e declínio das plantas em certas combinações de copa e porta-enxerto (YANASE, 1974).

Acanalamento-do-lenho

Apple stem grooving virus

Apple stem grooving virus (ASGV) é amplamente distribuído e infecta rosáceas, especialmente em espécies/cultivares dos gêneros *Malus*; *Pyrus*; *Prunus* e *Citrus* (Rutaceae). Também infecta espécies/cultivares do gênero *Actinidia*. O ASGV foi detectado no levantamento conduzido por Yanase (1974), no Japão, onde foi associado à doença de sobre-enxertia e do declínio de macieiras.

O ASGV pertence à família Betaflexiviridae e ao gênero *Capillovirus*. É constituído por RNA de fita simples sentido positivo com 6496 nt, excluindo a cauda poli(A) na extremidade 3'. Apresenta partículas filamentosas e flexíveis de 600 a 700 nm de comprimento x 12 nm de diâmetro (KING et al., 2011).

Na indicadora lenhosa *M. domestica* cv. 'Virginia Crab', o ASGV causa necrose na união da enxertia. Entretanto, o tempo necessário para o desenvolvimento de sintomas é longo (2 anos). Nas indicadoras lenhosas *M. micromalus*; *M. yunnanensis* e *M. tschonoskii*, o aparecimento de sintomas de necrose foliar (Fig. 6C) é rápido (poucas semanas). Como consequência da infecção, a produção de frutos pode ser reduzida em até 15% (LÉMOINE, 1990).

Estriamento-do-lenho

Apple stem pitting virus

Apple stem pitting virus (ASPV) apresenta várias espécies hospedeiras distribuídas nos gêneros *Malus*; *Pyrus* e *Crataegus*, além do *Sorbus mitchelli* (LÉMOINE, 1990)

O ASPV pertence à família Betaflexiviridae e ao gênero *Foveavirus*. É constituído por RNA de fita simples sentido positivo com 9306 nt, excluindo a cauda poli(A) na extremidade 3'. Apresenta partículas filamentosas e flexíveis de 800 nm de comprimento x 12 a 15 nm de diâmetro (KING et al., 2011).

A gama de sintomas que o ASPV induz em cultivares suscetíveis inclui nanismo

em *M. platycarpa*; deformação de frutos e caneluras observadas em ‘Virginia Crab’; epinastia (Fig. 6D) e declínio na cv. Spy 227. Adicionalmente, o ASPV também foi associado ao declínio de porta-enxertos japoneses *M. sieboldii* e *M. sieboldii* var. *arborescens* (YANASE, 1974). Léoimoine (1990) já observou reduções de até 15%-20% na produção acumulada de frutos.

De modo geral, o controle das doenças causadas por vírus em macieira é preventivo, por meio da utilização de material propagativo livre de vírus. Para a obtenção de material propagativo sadio são utilizadas técnicas, como a termoterapia, quimioterapia e crioterapia, associadas à cultura de tecidos. Plantas obtidas a partir de sementes de macieira são livres de vírus, no entanto, apresentam desuniformidade

como resultado da variabilidade genética. Outro aspecto importante é o binômio cultivar-copa e porta-enxerto utilizado, pois os danos podem ser expressivos, quando se utiliza porta-enxerto sensível, como o Marubakaido, associado a cultivares-copa infectadas e assintomáticas. Uma vez que esses vírus estejam presentes nos pomares já instalados, sua eliminação depende da eliminação das plantas infectadas.

Os métodos de detecção de vírus em macieira consistem basicamente na indexação biológica, sorológica e/ou molecular. A enxertia em indicadoras lenhosas e o teste sorológico ELISA são os métodos mais comumente utilizados na detecção, embora várias técnicas moleculares vêm sendo descritas nos últimos anos e podem ser utilizadas como ferramenta de diag-

nóstico complementar (SILVA et al., 2008; FAJARDO; NICKEL, 2014).

DOENÇAS DA PEREIRA

Entomosporiose

Fabraea maculata

A entomosporiose é uma das principais doenças da cultura da pereira, estando presente em praticamente todas as regiões produtoras do mundo, principalmente naquelas com verões quentes e úmidos. As lesões causadas pelo patógeno no limbo foliar reduzem a área fotossinteticamente ativa e causam desfolha precoce, prejudicando o acúmulo de carboidratos necessários para a formação de estruturas produtivas e de outros processos essenciais às plantas,



Figura 6 - Sintomas de viroses em folhas e mudas de macieira

NOTA: A - Mosaico em folhas de macieira da cultivar Lord Lambourne; B - Deformação e manchas cloróticas em forma de banda em folhas de plantas com sintomas do vírus do nanismo da macieira *Malus platycarpa*; C - Manchas vermelhas e necrose na extremidade em folha da macieira anã Crabapple; D - Epinastia em folhas de macieira da cultivar Spy 227.

afetando, dessa maneira, a produtividade do ano seguinte (FORTES, 2003).

A fonte de inóculo primário da doença são os ascósporos de *Fabraea maculata* (fase sexuada), os quais são ejetados a partir dos apotécios produzidos em folhas caídas durante períodos chuvosos do final do inverno e início da primavera, bem como conídios produzidos nos cancos de ramos infectados na safra anterior. Em condições favoráveis de umidade (8 horas molhamento) e temperaturas (20 °C a 25 °C), novas manchas aparecem em cerca de quatro a sete dias após a infecção e iniciam o ciclo secundário da doença, que é responsável pela produção massal de conídios de *Entomosporium mespili*. Os conídios são disseminados a partir dos acérvulos presentes nas lesões por meio dos respingos de chuva e de vento. O marmelo também é considerado um hospedeiro de *F. maculata* (BECKER et al., 2001; FORTES, 2003; BOGO; GONÇALVES; GRIMALDI, 2012).

A doença incide sobre folhas, ramos e frutos (Fig. 7). As manchas nas folhas começam com pequenos pontos de cor púrpura, de até 3 mm de diâmetro, quando se tornam de cor avermelhada ou marrom (Fig. 7A e 7B). Folhas severamente atacadas geralmente coalescem (FORTES, 2003). Nos frutos, as lesões são semelhantes às observadas nas folhas, formando pequena depressão com o crescimento do fruto (Fig. 7C), podendo ocorrer rachaduras.

A eliminação dos restos culturais é a primeira medida a ser adotada para o controle da entomosporiose, uma vez que esses resíduos que permanecem sob o solo durante o inverno são fonte de inóculo primário da doença. O controle químico deve ser iniciado a partir do estágio de ponta verde e repetido durante a fase de crescimento vegetativo até o final do ciclo, evitando-se, assim, a queda prematura de folhas. Os fungicidas mais utilizados são os cúpricos, benzimidazóis e mancozebe (BECKER et al., 2001; FORTES, 2003; BOGO; GONÇALVES; GRIMALDI, 2012).

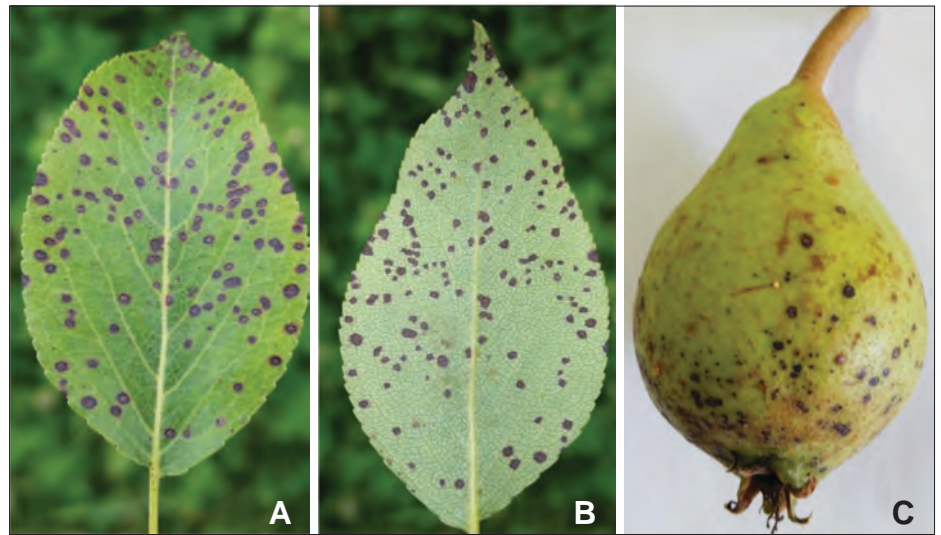


Figura 7 - Sintomas de entomosporiose em folhas e fruto da pereira

NOTA: Figura 7A - Na face superior da folha. Figura 7B - Na face inferior da folha. Figura 7C - No fruto.

Atualmente, no Brasil, ainda não existem cultivares de pera resistentes à entomosporiose disponíveis para o produtor.

Sarna

Venturia spp.

O patógeno da sarna infecta cultivares de pereiras europeia, japonesa e chinesa e está disseminado por todas as regiões produtoras, principalmente nas regiões frias e úmidas (BECKER et al., 2001; FORTES, 2003; GUBLER et al., 2007).

O fungo *Venturia pirina* é o agente causal da sarna em pereiras europeias, enquanto que *Venturia nashicola* causa a mesma doença nas pereiras japonesas e chinesas. Os pseudotécios de *Venturia* (fase sexuada) desenvolvem-se em folhas caídas no solo, que, na primavera liberarão os ascósporos. Os primeiros ascósporos ejetados são transportados pelo vento, alcançam o tecido suscetível com presença de uma fina lâmina de água e causam a infecção primária. Após o período de incubação, de cerca de 10 a 19 dias, aparecem os primeiros sintomas, que geralmente são acompanhados de esporulação contendo conídios de *Fusicladium* (fase assexuada). A partir desse momento, ocorre a infecção secundária, que se

pode repetir várias vezes até o outono, dependendo das condições climáticas. O fungo ainda pode sobreviver durante o inverno na forma de micélio dormente em gemas e ramos, que produziram conídios no início da primavera. Para que ocorra germinação de ascósporos de *Venturia*, com consequente infecção do fungo nos tecidos de pereira, é necessário que haja molhamento foliar de, no mínimo 9 horas, e temperaturas entre 5 °C - 28 °C, com ótimo entre 16 °C - 20 °C. Para os conídios, há necessidade de, no mínimo, 10 horas de molhamento foliar, com temperaturas entre 15 °C - 20 °C (BECKER et al., 2001; BECKER, 2007; GUBLER et al., 2007; BOGO; GONÇALVES; GRIMALDI, 2012).

A doença ocorre em folhas, frutos, flores e ramos novos em crescimento. Nas folhas, as lesões são irregulares a circulares, primeiramente visíveis na face inferior da folha, de coloração verde-oliva, com aspecto aveludado, evoluindo para lesões de coloração marrom em ambas as faces (Fig. 8A e 8B). Nos frutos, os sintomas podem aparecer em qualquer estágio de desenvolvimento. Os sintomas iniciais apresentam-se como manchas isodiamétricas, com contorno definido, de coloração marrom-oliva e aspecto aveludado (Fig. 8C).

Com o passar do tempo, as lesões adquirem coloração marrom, com ligeira rugosidade, podendo causar rachadura nas peras, deformações e restrição de desenvolvimento do fruto (Fig. 8C). Lesões sobre o pecíolo e pedúnculo podem causar queda prematura de folhas, flores e frutos (BECKER et al., 2001; BECKER 2007; GUBLER et al., 2007).

A aplicação de compostos nitrogenados na queda de folhas tem potencial para reduzir o inóculo inicial de *Venturia*, pois acelera a decomposição das folhas caídas. Além disso, as aplicações de calda sulfocálcica no outono e calda bordalesa no início da primavera também são boas opções para reduzir a população do patógeno nas lesões em ramos. No entanto, a principal medida de controle da sarna da pereira ainda se baseia no uso de fungicidas protetores e curativos, aplicados a partir do estágio de ponta verde, estendendo-se até que cessem as descargas de ascósporos dentro de um intervalo de sete a dez dias entre as aplicações ou realizando a pulverização dos defensivos antes de um período chuvoso. Os principais fungicidas utilizados no controle da sarna são os inibidores de biossíntese de ergosterol, ftalimidas, ditiocarbamatos e guanidina (BECKER et al., 2001; BECKER, 2007; GUBLER et

al., 2007; BOGO; GONÇALVES; GRIMALDI, 2012).

No Brasil, as principais cultivares de pera produzidas são suscetíveis à sarna. Assim, a resistência genética para o controle dessa doença não vem sendo utilizada.

Viroses

No Brasil, ainda não foi realizado um amplo levantamento para avaliação e caracterização de infecções virais na cultura da pereira. Isso não significa dizer que não há vírus infectando o gênero *Pyrus*. É provável que os vírus ApMV, ACLSV, ASGV, ASPV, que causam viroses em macieira, também estejam causando declínio, diminuição da vida útil dos pomares, redução na produção e na qualidade dos frutos em pereira. De fato, já foram detectados o ACLSV, ASGV e ASPV infectando amostras de pereira da cultivar Williams e da cultivar Abate Fetel (FAJARDO; NICKEL, 2014). Mais estudos sobre a caracterização biológica em diversas regiões produtoras de pera do Brasil, bem como a expressão de sintomas dessas viroses em diferentes cultivares são necessários. As características gerais desses vírus em relação à sintomatologia e à etiologia, bem como as medidas de controle, já foram descritas na cultura da macieira.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

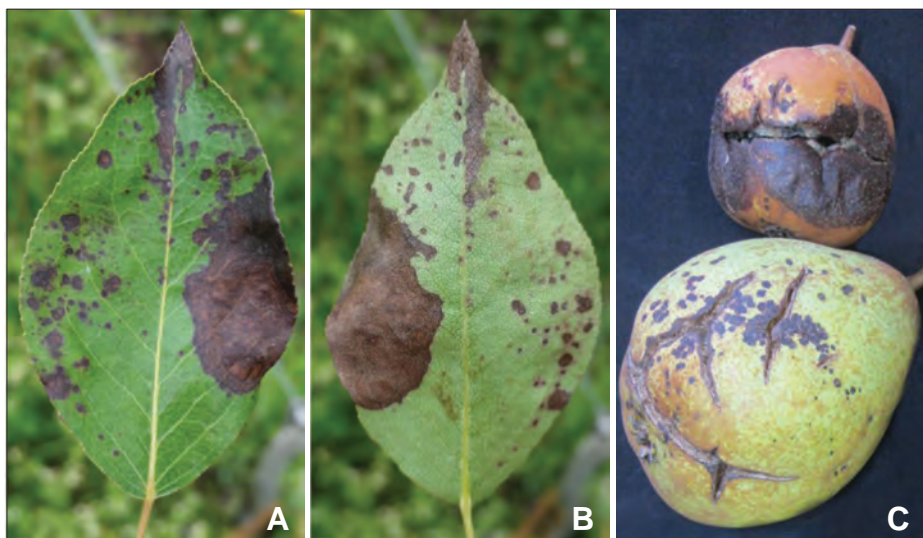
Espera-se que este artigo possa ajudar técnicos, agrônomos e produtores no diagnóstico e no controle das doenças de macieira e pereira. Isto porque a diminuição das perdas ocasionadas por fitopatógenos e a redução nos custos de produção para o controle de doenças em fruteiras são fatores primordiais para que o produtor tenha maior lucratividade.

AGRADECIMENTO

À Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina (Epagri), à Universidade do Estado de Santa Catarina (Udesc) e ao estado de Santa Catarina, pelo apoio à pesquisa na área de fruticultura temperada.

REFERÊNCIAS

- ALVES, S.A.M. **Como identificar o cancro europeu das pomáceas**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2013. 8p. Disponível em: <www.embrapa.br/uva-e-vinho/busca-de-publicacoes/-/publicacao/957125/como-identificar-o-cancro-europeu-das-pomaceas>. Acesso em: 18 ago. 2013.
- AMIRI, A.; BOMPEIX, G. Diversity and population dynamics of *Penicillium* spp. on apples in pre-and postharvest environments: consequences for decay development. **Plant Pathology**, London, v. 54, n.1, p.74-81, Feb. 2005.
- ARAÚJO, L.; STADNIK, M.J. Processo infeccioso e atividade de enzimas em plântulas de macieira de genótipo resistente ou suscetível à mancha foliar de *Glomerella* causada por *Colletotrichum gloeosporioides*. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.36, n.4, p.241-248, ago. 2011.
- BAERT, K. et al. Influence of storage conditions of apples on growth and patulin production by *Penicillium expansum*. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v.119, n.3, p.170-181, Nov. 2007.
- BECKER, W.F. Primeiro registro da ocorrência de sarna em pereira japonesa em Santa Catarina, Brasil. **Agropecuária Catarinense**, Florianópolis, v.20, n.3, p.85-87, nov. 2007.



Fotos: A e B - Mateus da Silveira Pasa. Foto C - Leonardo Araujo

Figura 8 - Sintomas de sarna em folhas e frutos da pereira

NOTA: Figura 8A - Na face superior da folha. Figura 8B - Na face inferior da folha.
Figura 8C - Nos frutos da pereira.

- BECKER, W.F.; KATSURAYAMA, Y.; BONETTI, J.I.S. Sistema de previsão da mancha foliar-da-gala em macieira, cultivar Gala. **Agropecuária Catarinense**, Florianópolis, v.17, n.3, p.64-67, nov. 2004.
- BECKER, W.F. et al. Doenças da pereira. In: EPAGRI. **Nashi: a pêra japonesa**. Florianópolis, 2001. cap.10, p.243-260.
- BOGO, A.; GONÇALVES, M.J.; GRIMALDI, F. Doenças da pereira. In: RUFATO, L.; KRETZSCHMAR, A.A.; BOGO, A. (Org.). **A cultura da pereira**. Florianópolis: DIOESC, 2012. cap.13, p.204-227.
- BONETTI, J.I.S.; KATSURAYAMA, Y.; BLEICHER, J. Doenças da macieira. In: EPAGRI. **A cultura da macieira**. Florianópolis: EPAGRI, 2006. cap.16, p.527-608.
- BRACKMANN, A. et al. Manutenção da qualidade pós-colheita de maçãs 'Royal Gala' e 'Galaxy' sob armazenamento em atmosfera controlada. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.9, p.2478-2484, dez. 2008.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 20, de 20 de junho de 2013. Institui o Programa Nacional de Prevenção e Controle do Cancro Europeu das Pomáceas (*Neonectria galligena*) - PNCEP com a finalidade de estabelecer os critérios e procedimentos para a contenção da praga, e Grupo com o objetivo de propor, acompanhar e avaliar as ações para a implementação e o desenvolvimento do PNCEP no âmbito do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento- MAPA. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, 21 jun. 2013. Seção 1.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 12, de 23 de maio de 2014. Exclui da Lista de Pragas Quarentenárias Ausentes - (A1), constantes do Anexo I da Instrução Normativa nº 41, de 1º de julho de 2008, a praga FUNGO - *Neonectria galligena* (= *Nectria galligena*). Acrescenta à Lista de Pragas Quarentenárias Presentes, constantes do Anexo II da Instrução Normativa nº 59, de 18 de dezembro de 2013, a praga FUNGO - *Neonectria galligena* (= *Nectria galligena*), conforme Anexo desta Instrução Normativa. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, 27 maio 2014.
- FACHINELLO, J.C. et al. Situação e perspectivas da fruticultura de clima temperado no Brasil. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.33, p.109-120, out. 2011. Número especial 1.
- FAJARDO, T.V.M.; NICKEL, O. Simultaneous detection of four viruses affecting apple and pear by molecular hybridization using a polyprobe. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.44, n.10, p.1711-1714, out. 2014.
- FORTES, J.F. Doenças. In: CENTELHAS-QUEZADA, A.; NAKASU, B.H.; HERTER, F.G. (Ed.). **Pêra: produção**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2003. cap.11, p.76-78. (Frutas do Brasil, 46).
- GONZÁLEZ, E.; SUTTON, T.B.; CORRELL, J.C. Clarification of the etiology of Glomerella leaf spot and bitter rot of apple caused by *Colletotrichum* spp. based on morphology and genetic, molecular, and pathogenicity tests. **Phytopathology**, St. Paul, v.96, n.9, p.982-992, Sept. 2006.
- GUBLER, W.D. et al. Diseases. In: MITCHAM, E.J.; ELKINS, R.B. (Ed.). **Pear: production and handling manual**. Davis: University of California - Agriculture and Natural Resources, 2007. cap.21, p.145-156.
- HAMADA, N.A. **Epidemiologia da mancha foliar de Glomerella em macieira**. 2013. 100f. Tese (Doutorado em Ciências) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2013.
- JONES, A.L.; ALDWINCKLE, H.S. (Ed.). **Compendium of apple and pear diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1990. 100p.
- KING, A.M.Q. et al. (Ed.). **Virus taxonomy: classification and nomenclature of viruses**. Amsterdam: Elsevier, 2011. 1338p. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.
- KVITSCHAL, M.V. et al. Cultivares de macieira e a diversificação da pomicultura brasileira: resultados do programa de melhoramento genético de macieira da EPAGRI. **AGAPOMI em Pauta**, Vacaria, n.259, p.10-11, dez. 2015.
- LÉMOINE, J. Les maladies de dégénérescence. **L'Arboriculture Fruitière**, v.434, p.38-47, 1990.
- POSNETTE A.F.; CROPLEY R.; ELLENBERGER C.E. The effect of virus infection on the growth and crop of apple, pear and plum trees. **Phytopathologia Mediterranea**, Firenze, v.2, n.3, p.158-161, ago. 1963.
- PRUSKY, D. et al. Quiescent and necrotrophic lifestyle choice during postharvest disease development. **Annual Review of Phytopathology**, St. Paul, v.51, p.155-176, Aug. 2013.
- SANHUEZA, R.M.V. Ocorrência de *Cryptosporiopsis perennans* em macieira 'Fuji' no Sul do Brasil. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.28, n.2, p.204-206, jun. 2002.
- SANHUEZA, R.M.V.; BETTI, J.A. Doenças da macieira. In: KIMATI, H. et al. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. cap.48, p.421-433.
- SANHUEZA, R.M.V.; BOGO A. *Neofabraea brasiliensis*. **Persoonia**, v.35, p.308-309, dez. 2015. Fungal Planet, n. 391.
- SANHUEZA, R.M.V.; SANTOS, M.C.; PAVAN, W. Presença do cancro europeu das pomáceas no Brasil: ameaça à sustentabilidade da pomicultura do país. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 47.; SIMPÓSIO BRASILEIRO DE MOFO BRANCO, 2014, Londrina. **Anais...** Desafios futuros. Londrina: Sociedade Brasileira de Fitopatologia, 2014. p.44-45.
- SILVA, F.N. et al. Indexação biológica múltipla e RT-PCR para detecção de vírus latentes em macieiras. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.33, n.2, p.157-161, mar./abr. 2008.
- STADNIK, M.J. **Manejo integrado de doenças da macieira**. Florianópolis: UFSC-CCA, 2009. 229p.
- VELHO, A.C. et al. New insights into the characterization of *Colletotrichum* species associated with apple diseases in southern Brazil and Uruguay. **Fungal Biology**, Manchester, v.119, n.4, p.229-244, Apr. 2015.
- WEBER, R.W.S. Biology and control of the apple canker fungus *Neonectria ditissima* (syn. *N. galligena*) from a northwestern European perspective. **Erwerbs-Obstbau**, Berlin, v.56, n.3, p.95-107, Sept. 2014.
- YANASE, H. Studies on apple latent viruses in Japan: the association of apple topworking with apple latent viruses. **Bulletin of the Fruit Tree Research Station**. Series C, Morioka, Japan, n.1, p.47-109, 1974.

Doenças das rosáceas de caroço

Lucas da Ressurreição Garrido¹

Resumo - As rosáceas de caroço (espécies do gênero *Prunus*) podem desenvolver diversas doenças de origem fúngica, bacteriana ou mesmo causada por nematoides, durante o seu ciclo vegetativo/reprodutivo. Muitas espécies plantadas comercialmente são suscetíveis, em maior ou menor grau, a uma gama de patógenos presentes no pomar. A adoção do Manejo Integrado de Pragas (MIP) e do Manejo Integrado de Doenças (MID) é a forma mais eficiente de controle, ou seja, o manejo não deve ser restrito apenas à aplicação de fungicidas durante a safra, mas associado a ações desenvolvidas durante todo o ano, a fim de reduzir as fontes de inóculo, e a taxa aparente de infecção, bem como propiciar melhor ambiente para o crescimento das plantas e garantir a sanidade dos tecidos.

Palavras-chave: *Prunus*. Doença. Fitopatógeno. Controle. Fungo. Bactéria.

Stone fruits diseases

Abstract - The stone fruits (*Prunus* species) can be attacked by various pathogens including fungi, bacteria or nematodes. Many commercial *Prunus* species are susceptible to a range of pathogens normally present in the orchards. The implementation of the Integrated Pest Management and the Integrated Disease Management is the most efficient strategy to control the diseases. The disease management should not be restricted only to the application of fungicides during the season, but associated to cultural practices throughout the year, in order to reduce the inoculum sources as well as the apparent infection rate. These practices will also provide better conditions for plant growth and health.

Keywords: *Prunus*. Plant disease. Plant pathogen. Disease control. Fungus. Bacterium.

INTRODUÇÃO

As rosáceas de caroço (ameixa, nectarina e pêssago) são atacadas por diversos patógenos, porém poucos são de importância econômica em Minas Gerais. As condições climáticas do sul e sudoeste do Estado, em anos de El Niño, são favoráveis à ocorrência de doenças fúngicas, no período primavera e verão, favorecidas pela alta umidade relativa (UR) e por precipitações pluviométricas. Isto resulta em perdas econômicas, caso o produtor não utilize medidas de controle adequadas. Já em anos que predominam condições mais secas, a pressão da doença é menor e, conseqüentemente, o gasto com o controle será menor. Porém, esse controle não se deve restringir apenas à aplicação de fungicidas, mas à adoção de outras medidas, visando reduzir as fontes de inóculo e melhorar o microambiente

por meio do manejo das plantas. Deve-se ter cuidado no uso dos produtos à base de cobre, visto que podem ser fitotóxicos às folhas das fruteiras de caroço.

O plantio de mudas com boa qualidade fitossanitária e genética, o manejo fitotécnico adequado, o acesso às previsões climáticas, o conhecimento das fontes de inóculo, o Manejo Integrado de Pragas (MIP) e a melhoria da tecnologia de aplicação permitem otimizar o controle e reduzir os danos ocasionados pelas doenças. Para muitas destas, o monitoramento serve de suporte na tomada de decisão, pois este método indica o melhor momento para a pulverização, o que evita aplicações desnecessárias e proporciona um acompanhamento mais preciso da evolução das doenças e pragas, bem como a eficácia dos tratamentos realizados.

PODRIDÃO-PARDA

Monilinia fructicola

A podridão-parda é a principal doença das frutas de caroço (pêssego, ameixa e nectarina). Ocorre em praticamente todos os pomares e causa perdas severas, principalmente em anos com altas precipitações pluviométricas.

O fungo causador da podridão-parda, *Monilinia fructicola* (G. Wint.) Honey, pertence à classe dos Ascomycetes, ordem Helotiales e produz conidióforos e conídios. Os conídios do anamorfo *Monilinia fructicola* são blásticos, formados em cadeias, com formato elipsoide, ovoide ou limoniforme, muitas vezes com a extremidade truncada, tamanho médio de 8-28 µm x 5-19 µm e hialino (MONILINIA..., 2009). Este patógeno pode produzir escleródios

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Uva e Vinho, Bento Gonçalves, RS, lucas.garrido@embrapa.br

bem desenvolvidos, que determinam sua sobrevivência no inverno. Ao germinar, formam apotécios, onde são produzidos os ascos cilíndricos. Os ascósporos hialinos e elípticos são projetados e disseminados pelo vento, constituindo o inóculo primário da doença (OGAWA et al., 1995). Nas condições brasileiras, a ocorrência da fase perfeita é rara, sendo relatada na literatura a necessidade de um período de incubação de frutos mumificados a baixa temperatura, em torno de 15 °C, para dar início à formação do apotécio (BYRDE; WILLETS, 1977).

A sobrevivência do fungo de uma safra para outra acontece em tecidos mumificados, pedúnculos, flores murchas e cancos nos ramos. A penetração ocorre pelos órgãos florais. Conídios formados em capulhos florais e ramos são disseminados por vento, água e insetos, e atingem os frutos, nos quais podem penetrar diretamente pela cutícula ou por pequenos ferimentos. A colonização do fruto maduro é rápida, formando micélio inter e intracelular. Epidemias de podridão-parda ocorrem em

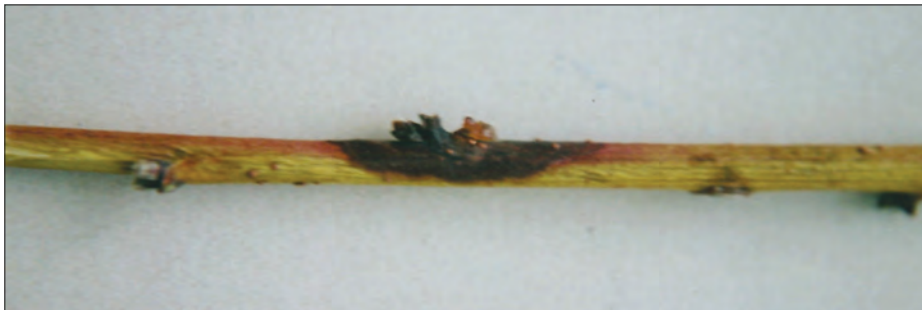
tempo chuvoso. A temperatura ótima é de 25 °C, e o período de infecção exige um mínimo de 18 horas, a 10 °C, e de 5 horas, a 25 °C (BLEICHER, 1997).

Duas fases de maior suscetibilidade das rosáceas à podridão-parda são bem reconhecidas: floração e pré-colheita. A infecção começa durante a fase de floração e infecta os capulhos florais, o que ocasiona a necrose das anteras, prosseguindo para o ovário e o pedúnculo. As infecções podem-se estender internamente até o ramo, resultando no desenvolvimento de cancos, deixando estes ramos anelados e, conseqüentemente, ocasionando a morte da parte terminal. Flores infectadas murcham, tornam-se marrons e fixam-se ao ramo por uma goma (Fig.1). Já durante a fase de pré-colheita, frutos infectados apresentam lesões pequenas pardacentas, que evoluem para manchas marrons, com a colonização dos tecidos vizinhos pelo fungo. Frutificações acinzentadas das estruturas do patógeno são facilmente vistas no campo, sobre a podridão (Fig. 2 e 3). Com o passar do tempo, os

frutos infectados tornam-se completamente cobertos de esporos, que contribuem para novas infecções no pomar. Frutos maduros infectados pelo patógeno têm possibilidade de apresentar podridão visível em 48 horas. Infecções latentes podem surgir nos frutos verdes, mas sua manifestação ocorrerá durante a maturação, a menos que os frutos sejam lesionados por insetos ou granizo. É possível que os sintomas também manifestem-se nas frutas na pós-colheita, imediatamente após a retirada da refrigeração.

As medidas de controle cultural recomendadas consistem nas práticas empregadas durante o período de dormência, com o objetivo de reduzir as fontes de inóculo primário, tais como a poda de limpeza, com a remoção dos frutos mumificados, capulhos florais e ramos doentes presentes no pomar. Esse material deve ser posteriormente queimado ou compostado (BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998). Em seguida, é recomendada a pulverização das plantas com calda sulfocálcica. Outras práticas que auxiliam no controle da doença envolvem a redução do estresse por meio de adubação equilibrada, o que evita o excesso de nitrogênio e o déficit de potássio, o manejo da irrigação e a época do raleio (OGAWA et al., 1995; DE MIO et al., 2008). O excesso de umidade conduz à maior intensidade de produção de esporos e à maior duração da esporulação.

A época crítica para o controle da doença é durante a fase de floração e de



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 1 - Sintomas de cancos de podridão-parda em ramos de pessegueiro



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 2 - Sintomas de podridão-parda em pêsego



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 3 - Sintomas de podridão-parda em ameixas

pré-colheita. Na floração, recomenda-se a aplicação de fungicidas à base de cobre, captana, dithianona, mancozebe, triazóis, iminocadina, piraclostrobina + metiram ou fluazinam, quando as partes suscetíveis da flor estão expostas, e antes ou logo depois da ocorrência de períodos de molhamento e com temperatura favorável à infecção. Os fungicidas não necessitam ser aplicados nos frutos verdes, a menos que condições de umidade favorável à infecção ocorram ou quando há injúrias por insetos ou grando. Logo, o controle dos insetos-praga que ocasionam ferimentos nos frutos e atuam como vetores é essencial para o manejo efetivo da podridão-parda (BYRDE; WILLETTS, 1977; AGRIOS, 2005). Durante a fase de floração, recomenda-se de um (em tempo seco) a três (em tempo chuvoso) tratamentos com fungicidas, a depender das condições climáticas e da uniformidade da floração (BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998; DE MIO et al., 2008).

A presença de frutos infectados presos à planta ou sobre o solo constitui importante fonte de inóculo secundário para novas infecções, e pode aumentar a severidade da doença em pré e pós-colheita (HONG et al., 1997). Assim, sempre que possível, recomenda-se efetuar a coleta dos frutos infectados e retirá-los do pomar. Na fase de pré-colheita, devem-se realizar três tratamentos com os fungicidas registrados para a doença, aos 21, 14 e 7 dias antes da colheita (FORTES; MARTINS, 1998). A escolha do produto deve levar também em consideração o período de carência.

No período pós-colheita, é importante evitar o manuseio simultâneo de frutos com sintomas de podridão-parda e sadios, para não haver disseminação do fungo. Além disso, os recipientes utilizados na colheita devem ser novos ou lavados periodicamente com cloro ou hipoclorito de sódio. Da mesma forma, as mesas de separação e os locais de manuseio dos frutos devem ser limpos regularmente. Além dessas medidas, recomenda-se o resfriamento dos frutos.

CRESPEIRA

Taphrina deformans

O fungo causador da crespeira é um ascomiceto, *Taphrina deformans* (Burk.) Tulasne, que forma ascos livres na parte inferior da folha. Seu formato é cilíndrico e clavado, arredondado ou truncado no ápice, e mede de 17 µm a 56 µm x 7 µm a 15 µm. Os ascósporos são redondos, ovais ou elípticos e medem de 3 µm a 7 µm. O micélio é intercelular em todos os tecidos da planta hospedeira.

A fase de maior suscetibilidade acontece no início do desenvolvimento do botão floral, associado a períodos de frio e tempo úmido. O fungo desenvolve-se em temperaturas de 6 °C a 30 °C, com ótima de 18 °C a 20 °C, e a máxima entre 26 °C e 30 °C. Este tipo de ascomiceto sobrevive por meio de micélio, nos ramos e brotos, ou esporos que permanecem sobre a planta. O patógeno penetra diretamente pela cutícula, desde o inchamento das gemas, e se estabelece no parênquima como micélio intercelular. À medida que as folhas ficam mais velhas, tornam-se mais resistentes ao fungo (OGAWA, et al., 1995).

Taphrina deformans ataca principalmente as folhas, embora outros órgãos da planta também possam ser infectados. A utilização do controle químico tem sido eficiente em outros países, tornando esta doença de importância secundária.

A doença desenvolve-se nas folhas de ramos do ano e, com menos frequência, nos frutos. Durante o final do inverno e início da primavera, folhas jovens apresentam engrossamento e hipertrofia que conduzem à deformação do limbo foliar (Fig. 4). As áreas encrespadas podem desenvolver uma cobertura branca de esporos. É possível que folhas infectadas caiam prematuramente ou, algumas vezes, persistam na árvore e, com o passar do tempo, adquiram coloração marrom-escuro. Ataques precoces originam folhas pequenas, enquanto que, no ataque tardio, o enrugamento da folha é parcial, e o tecido torna-se avermelhado. As lesões nos frutos são caracterizadas por áreas irregulares enrugadas e avermelhadas.

As práticas culturais e as medidas de sanitização são insuficientes para o controle adequado desta doença nas áreas com histórico de ocorrência, sendo necessário utilizar fungicidas (OGAWA et al., 1995). Os tratamentos com fungicidas à base de cobre, durante o outono e o inverno, reduzem o inóculo primário no pomar. Durante a fase de inchamento das gemas, devem-se utilizar os fungicidas captana, mancozebe ou difeconazole, para evitar a ocorrência de infecção por crespeira. Também é recomendada a destruição dos restos culturais resultantes da poda de inverno.



Figura 4 - Deformação da folha de pessegueiro causada por *Taphrina deformans*

SARNA

Fusicladosporium carpophilum

A sarna ocorre com frequência em regiões quentes e úmidas. Sua importância é secundária em muitos pomares da região. Esta doença ataca os frutos e forma pequenas lesões, normalmente mais frequentes na região próxima ao pedúnculo, comprometendo a aparência do fruto. Pode ocorrer, ainda, fendilhamento nos tecidos lesionados, o que serve de ferimento para a infecção de outros patógenos, como, por exemplo, *Rhizopus stolonifer*, causador da podridão-mole.

Asarna é causada por *Fusicladosporium carpophilum* (Thuem.) Partridge & Morgan-Jones, conhecida, anteriormente, por *Cladosporium carpophilum* Thüm. Trata-se de um fungo mitospórico, com micélio hialino a oliváceo e conidióforo geralmente ramificado com uma ou mais células e de tamanho variável. Os conídios podem estar isolados ou aglomerados em pequenas cadeias, possuem formato de fusóide a oval e são unicelulares e bicelulares. Medem de 4,2 µm a 5,2 µm x 14,9 µm a 17,2 µm. O fungo sobrevive durante o inverno na forma de micélio, em lesões nos ramos, ou como clamidósporos, na superfície da casca. Os esporos são produzidos duas semanas antes da queda das sépalas, sendo favorecidos pela alta UR. A infecção dos frutos raramente ocorre após 30 dias da queda das pétalas. A temperatura ótima para a germinação dos esporos é de 25 °C a 30 °C. A esporulação em ramos ocorre com 70% a 100% de UR, sendo que, na UR máxima formam-se novos conídios em apenas 3 horas. A UR aumenta a possibilidade de germinação, mas diminui a disseminação, enquanto que a baixa UR e maior radiação aumentam a liberação dos conídios.

Tanto brotações como folhas e frutos estão sujeitos à infecção pelo patógeno. Entretanto, os sintomas nos frutos, que costumam aparecer quando estes estão crescendo, causam os maiores danos. Pequenas manchas circulares, verde-oliva, são formadas na superfície dos frutos

e, com o desenvolvimento da lesão, a mancha torna-se castanho-escura a preta (Fig. 5). Quando a infecção ocorre em frutos pequenos, pode ocasionar a queda destes. Já naqueles desenvolvidos e próximos do período de maturação, podem ocorrer rachaduras, o que propicia uma porta de entrada para outros patógenos. As lesões em ramos são superficiais, com bordas salientes, formato de circular a oval e coloração marrom-escura (FORTES; MARTINS, 1998).

Poda verde melhora a aeração e a entrada dos raios solares na parte interna da planta, o que é desfavorável ao desenvolvimento do fungo. Em pomares com problemas de sarna, devem ser feitas pulverizações com fungicidas cúpricos durante a floração, mancozebe, captana, folpete, azoxystrobina ou enxofre, com início durante a queda das sépalas e nos estádios iniciais do desenvolvimento dos frutos. Fungicidas com ação antiesporulante, como as estrobilurinas, na fase de queda das sépalas, podem ser eficientes na supressão da esporulação do fungo nas lesões de ramos e na redução do potencial de inóculo nos períodos subsequentes (SHERM et al., 2008). Pulverizações à base de enxofre ou calda sulfocálcica, durante o período de dormência contribuem para a redução do inóculo no pomar.



Figura 5 - Sintomas de sarna em frutos de pêsego

FURO-DE-BALA

Wilsonomyces carpophilus

A doença furo-de-bala, também conhecida como chumbinho, é de procedência fúngica e, há mais de 50 anos, ocorre em pomares de fruteiras de caroço do Brasil, entretanto, tem sido pouco estudada. Sua sintomatologia é muitas vezes confundida com a causada pela bactéria *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*.

O agente causal, *Wilsonomyces carpophilus* (Lév.) Adaskaveg, Ogawa, & Butler, é classificado como fungo mitospórico, sem reprodução sexuada conhecida. Os conídios são elipsoides, com três a cinco septos de parede dupla, e suas dimensões variam de 20 µm a 90 µm x 7 µm a 16 µm. As infecções dos ramos requerem pelo menos 24 horas de umidade contínua, enquanto, para a infecção em folhas, são necessárias de 8 a 12 horas de molhamento foliar, e temperatura de 20 °C a 25 °C (ADASKAVEG; SCHNABEL; FÖRSTER, 2008). Os conídios podem germinar em 1 hora e penetram diretamente com formação de apressório coberto por uma substância gelatinosa. O período de incubação varia de 5 a 14 dias, dependendo da temperatura e do tipo de tecido infectado. Durante o inverno, o fungo esporula em gemas ou em lesões do ramo. Os conídios produzidos em esporodóquios são liberados mais facilmente pela água do que pelo vento e estes propágulos podem permanecer viáveis por vários meses em ramos, infectando gemas, folhas e frutos durante o crescimento vegetativo (OGAWA et al., 1995).

Durante os meses de inverno, o fungo, em clima úmido, pode infectar e matar gemas dormentes, as quais ficam sujeitas a exsudar goma. Nos ramos podem surgir lesões com diâmetro que varia de 3 mm a 10 mm. Nas folhas e frutos, as lesões têm o mesmo tamanho e iniciam-se com coloração avermelhada, passando, posteriormente, para marrom. Essas lesões encontram-se distribuídas por toda a folha, enquanto que, as lesões de bacteriose

concentram-se principalmente próximas à nervura principal. Nos frutos, as lesões são corticosas, e, nas folhas, o centro da lesão destaca-se, principalmente com clima mais quente e seco, o que evidencia o sintoma típico (Fig. 6).

O controle da doença furo-de-bala requer proteção das gemas dormentes e também das folhas e dos frutos. Recomendam-se pulverizações de fungicidas no período de dormência, após a queda de folhas e antes das chuvas no inverno. Esse procedimento ajuda a proteger os ramos e as gemas contra as infecções do fungo (ADASKAVEG; SCHNABEL; FÖRSTER, 2008). É indicada uma aplicação de calda bordalesa ou formulação de cobre fixo, no outono ou no inverno. Além disso, em regiões de clima úmido, fungicidas protetores devem ser aplicados na fase de emergência das folhas e no pegamento de frutos. Para as folhas e frutos, sugerem-se os fungicidas captan, iprodione ou azoxystrobin.

ANTRACNOSE

Glomerella cingulata

A antracnose é causada por *Glomerella cingulata*, uma importante espécie de fungo presente nas regiões tropicais e subtropicais do mundo. Causa perdas significativas em frutas de caroço, como pêssigo, ameixa e nectarina, mas também ataca outras espécies de frutas. Em anos

com primavera chuvosa e temperaturas altas, esta doença tem provocado danos em frutos jovens, e pode ocasionar queda precoce ou depreciação dos frutos maduros.

A fase teleomórfica do fungo é *Glomerella cingulata* (Stoneman), e Spauld. & H. Schrenk apresenta a fase anamórfica de *Colletotrichum acutatum* J.H. Simmonds e *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., sendo a primeira a mais frequentemente encontrada nas lesões. *C. acutatum* produz colônia de cor rosa, com massa abundante de esporos alaranjada, em meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA). O formato do conídio é fusiforme, com tamanho médio de 14,8 µm x 5,2 µm. Já *C. gloeosporioides* produz colônia de cor cinza, com massa de esporos alaranjada em meio BDA, e o conídio tem as extremidades mais arredondadas, com tamanho médio de 16,4 µm x 5,2 µm. Além disso, seu crescimento micelial é maior em meio BDA (OGAWA et al., 1995).

O fungo pode penetrar diretamente no fruto verde ou através de ferimentos. Quando os frutos são infectados, ainda verdes e com tamanho de até 3 cm, mumificam-se e ficam aderidos aos ramos, o que faz com que passem a servir de fonte de inóculo para outros frutos. A disseminação dos esporos ocorre especialmente por meio de gotas de chuva. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas de 25 °C a 30 °C e UR alta.

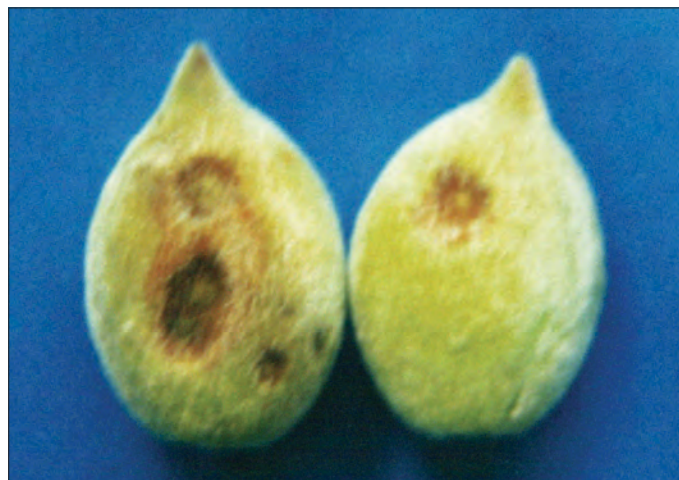
A antracnose é caracterizada inicialmente pelo aparecimento de lesões marrom-claras sobre os frutos que, com o passar do tempo, transformam-se em lesões deprimidas necróticas marrons, circulares e com anéis concêntricos. Massas de esporos alaranjados frequentemente ocorrem no centro. Essas lesões são profundas e aumentam rapidamente com o amadurecimento dos frutos, podendo atingir de 4 a 5 cm de diâmetro (Fig. 7). Frequentemente ocorre a queda dos frutos atacados, mas estes podem mumificar e ficar aderidos aos ramos. O fungo também pode atacar as sépalas, os ramos e causar cancos com lesões concêntricas e produção de acérvulos.

As medidas de controle da antracnose iniciam-se com a destruição dos restos culturais infectados da safra anterior, como ramos e frutos. Nas proximidades do pomar de rosáceas, deve-se, se possível, evitar a presença de outras plantas hospedeiras do patógeno (como uva, maçã, banana ou mamão), que possam contribuir com a produção de frutos infectados ou infectar outras partes da planta, servindo como fonte de inóculo primário. Caso a doença já esteja presente, recomendam-se medidas sanitárias, visando controlar a doença também nessas espécies. Durante a safra, devem-se eliminar do pomar os frutos com sintomas ou mumificados, para reduzir as fontes de inóculo do patógeno



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 6 - Sintomas da doença furo-de-bala causados por *Wilsonomyces carpophylus*



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 7 - Frutos de pessegueiro infectados por *Glomerella cingulata* com sintomas de antracnose

e efetuar os tratamentos com fungicidas captana, triforina ou tebuconazole no início dos primeiros focos (OGAWA et al., 1995).

QUEIMA-DOS-RAMOS

Phomopsis amygdali

Esta doença é popularmente conhecida por queima-dos-ramos ou cancos-de-Fusicoccum. Os danos são geralmente observados nos meses de novembro e dezembro, principalmente em condições de alta umidade, plantas estressadas e com excesso de nitrogênio. A queima-dos-ramos resulta em perda direta na produção, porque afeta os ramos de produção da safra em curso.

A queima-dos-ramos causada por *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla produz picnídios solitários, estromáticos, globosos, algumas vezes elipsoides, de coloração marrom-escuro a preta, com 180 µm a 550 µm de diâmetro e ostíolo papilado (OGAWA et al., 1995). Os conidióforos são hialinos, cilíndricos e septados na base (um ou dois septos). Os conídios são hialinos, fusiformes, com leve afinamento nas bordas e medem de 4,9 µm a 9,9 µm x 2,3 µm a 3,8 µm (do tipo alfa) e são exsudados em forma de um cirro. Os conídios do tipo beta dificilmente são encontrados.

As infecções podem ocorrer no outono, através dos ferimentos ocasionados pela queda das folhas ou no início da primavera, através de gemas, cicatrizes de

gemmas, espículas, frutos, flores ou, ainda, diretamente nas brotações novas. Infecções de verão podem acontecer, se injúrias mecânicas coincidirem com o tempo úmido. O desenvolvimento de lesões e a velocidade de infecção são interrompidos pelas temperaturas frias no inverno. O fungo secreta uma toxina (fusicoccina), que estimula as células-guardas dos estômatos a permanecerem abertas, acelerando a seca das folhas.

Um ciclo da doença por estação é típico, mas um segundo ciclo pode ocorrer, se as condições favorecerem a infecção. Os esporos produzidos em picnídios são liberados pela chuva. Germinam em superfícies úmidas, numa faixa de temperatura de 5 °C a 36 °C, com ótimo de 27 °C a 29 °C (OGAWA et al., 1995).

No início da safra, a planta é infectada por meio das gemas e dos botões florais entre a fase do final da dormência e a queda das pétalas. Após essa fase, as infecções ocorrem nos nós ou nas axilas das folhas, por meio de ferimentos ou cicatrizes resultantes da queda das folhas. Os picnídios desenvolvidos no outono causam infecções na primavera seguinte, com o surgimento de cancos. Nesses cancos, o patógeno sobrevive de uma safra para outra (DE MIO et al., 2014).

A queima-dos-ramos caracteriza-se pela presença de cancos nos nós, entrenós e na base dos ramos, provocando o secamento das folhas e a consequente morte do ramo. Nos ramos, os cancos são alon-

gados, de coloração marrom a marrom-avermelhada, formados muitas vezes em uma gema infectada (Fig. 8 e 9). As primeiras lesões tornam-se visíveis inicialmente na primavera, e, com o desenvolvimento, causam o anelamento do ramo. O aumento no número de ramos secos pode continuar até o verão. As lesões desse patógeno são, algumas vezes, confundidas com as lesões de *Monilinia fructicola*. As diferenças são: *P. amygdali* – lesões profundas e formadas em uma gema ou nó. As zonas de crescimento são vistas na superfície e no floema dos tecidos infectados, enquanto que as lesões de *M. fructicola* são formadas em uma flor infectada e permanecem, muitas vezes, aderidas ao ramo por meio de uma goma.

Pomares com histórico da doença devem ser manejados com pulverização de calda sulfocálcica, no período dormente, e aplicação de fungicidas, nas fases de maior suscetibilidade: botão floral, queda das pétalas, queda das folhas e raleio dos frutos. A poda verde seletiva dos ramos infectados reduz significativamente a doença durante a safra seguinte, além de reduzir infecções secundárias (LALANCETTE; ROBISON, 2001).

Alguns fungicidas podem prevenir a seca dos ramos, se aplicados antes da infecção. Os fungicidas à base de cobre são efetivos, se aplicados antes da diferenciação das gemas ou durante o outono. Cuidados durante a poda e a destruição dos ramos infectados da safra anterior ajudam a diminuir as fontes de inóculo no pomar.



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 8 - Cancros nos ramos de pessegueiro causados por *Phomopsis amygdali*



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 9 - Seca-dos-ramos do pessegueiro causada por *Phomopsis amygdali*

Após a poda, deve-se efetuar a aplicação de fungicidas à base de tebuconazole, captan ou mancozebe, para proteção dos ferimentos. Durante o aparecimento dos sintomas de murcha e seca dos ramos, o controle químico não é eficiente.

GOMOSE

Botryosphaeria dothidea

A gomose é causada pelo fungo *Botryosphaeria dothidea* (Moug.: Fr.) Ces. & De Not., fase anamórfica *Fusicoccum aesculi* Corda (OGAWA et al., 1995). A fase teleomórfica produz peritécios que contêm ascos clavados, com tamanho médio de 120 µm x 19 µm. Os ascósporos são hialinos, em número de oito dentro do asco, não septados, fusiformes e medem 17 µm a 28 µm x 9 µm a 12 µm. Os picnídios de *F. aesculi* contêm conídios hialinos, não septados, fusiformes, que medem de 15 µm a 29 µm x 5 µm a 8 µm. Além da espécie já citada, *B. rhodina* (anamorfo *Lasiodiplodia theobromae*) e *B. obtusa* (anamorfo *Diplodia seriata*) também podem ocasionar a gomose (DE MIO et al., 2014).

O patógeno produz conídios numa ampla faixa de temperatura, com esporulação máxima ou maturação de esporos na temperatura de 18 °C a 24 °C. O fungo sobrevive durante o inverno na casca e em tecidos secos do tronco, onde esporula intensamente. A forma de disseminação

acontece por meio das gotas de chuva ou irrigação que, ao caírem sobre os esporos, fazem com que estes se espalhem para outros tecidos. As infecções ocorrem no outono e na primavera, através de ferimentos (OGAWA et al., 1995).

A gomose ocorre nos pomares de frutas de caroço, principalmente em pessegueiro, e debilita as plantas com o decorrer do tempo. Caso medidas adequadas de controle não sejam tomadas, esta doença ocasionará a morte da planta.

Os sintomas iniciais desta doença aparecem como bolhas pequenas, de 1 a 6 mm de diâmetro, nas lenticelas da casca do tronco e pernadas durante o outono e inverno. Posteriormente, o tamanho das bolhas aumenta e formam-se lesões necróticas de até 15 mm de diâmetro em torno da lenticela (tecido hiperplástico), que, mais tarde, tornam-se deprimidas. No fim do segundo ano, após a infecção inicial, a área da necrose que rodeia as lenticelas alarga-se e a hiperplasia torna-se menos visível. As lesões necróticas exsudam resina (Fig. 10). Lesões com mais de 2 cm de diâmetro no tronco podem formar cancrios que afetam o floema e o córtex, podendo atingir o xilema.

Todos os tecidos mortos (tronco ou pernadas) da planta devem ser retirados por meio da poda de inverno e destruídos (queimados, picados e compostados), de preferência fora do pomar, para reduzir o inóculo primário. Devem-se evitar todos

os fatores que possam ocasionar estresse à planta, como o déficit hídrico e o uso de adubações desequilibradas. Recomendam-se pulverizações com fungicidas tebuconazole, cúpricos ou mancozebe sobre o tronco das plantas nas épocas de maior infecção (após a queda das folhas e na primavera) e após a poda, para evitar a entrada do fungo pelos ferimentos.

FERRUGEM

Tranzschelia discolor

A ferrugem é causada por *Tranzschelia discolor* (Fuckel) Tranzschel & Litv., e ocorre em várias espécies do gênero *Prunus* (ameixeira, damasqueiro, nectarina e pessegueiro). O fungo é macrocíclico (ciclo de vida constituído de várias fases), heteroico (mais de um hospedeiro para completar o ciclo) e apresenta três tipos de esporos (aeciósporos, urediniósporos e teliósporos). Em pessegueiros, geralmente são encontrados apenas urediniósporos, porém, na ameixeira, o fungo produz urediniósporos no ciclo vegetativo e teliósporos no final do ciclo da cultura. Os urediniósporos são equinulados, com exceção da ponta, que é lisa, e medem de 15 µm a 23 µm x 28 µm a 42 µm (OGAWA et al., 1995).

O fungo sobrevive na forma de micélio em brotos ou urediniósporos em folhas que permaneceram na planta ou que caíram no solo. Apesar de a viabilidade dos urediniósporos diminuir com o tempo e com a baixa temperatura do inverno, há sempre uma proporção capaz de germinar na primavera. *T. discolor* apresenta longevidade de 45 a 50 dias, embora possa sobreviver por um período máximo de 150 dias. A germinação ocorre numa faixa larga de temperatura entre 8 °C e 38 °C, sendo que a ótima encontra-se entre 13 °C e 26 °C, sendo disseminado pelo vento seco. A umidade tem papel relevante na penetração e infecção de fungos causadores de ferrugem (DE MIO et al., 2014).

A ferrugem do pessegueiro ocorre principalmente nas folhas, após a colheita



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 10 - Sintomas de gomose em plantas de pessegueiro

das frutas nos pomares. O desfolhamento precoce acarreta redução no nível de carboidratos solúveis totais nos ramos e tronco, redução no vigor e produtividade na safra seguinte.

Os sintomas começam a se desenvolver como manchas verde-amareladas em ambas as faces da folha, o que é comum em todas as fruteiras de caroço. As lesões são irregulares, com formato angular, e tornam-se amareladas após o estabelecimento do patógeno (Fig.11). Com o desenvolvimento do patógeno no interior do tecido, aparece, na face inferior da folha, uma massa pulverulenta de esporos (urediniósporos), em consequência da ruptura da camada epidérmica da folha. Ocorrem também lesões nos ramos, as quais são superficiais e têm papel importante na sobrevivência do patógeno durante o inverno. As lesões nos frutos podem ocorrer em cultivares mais tardias. São descritas como manchas encharcadas, de coloração verde, que se tornam mais amareladas com o crescimento do fruto. Essas manchas, posteriormente, evidenciam borda amarelada, com centro deprimido, onde se formam as pústulas, que contêm urediniósporos. Com o desenvolvimento da doença, as folhas infectadas caem e provocam a desfolha da planta.

Após a colheita, normalmente é muito comum não se preocupar com o controle da ferrugem. A aplicação de fungicidas é a

forma de controle mais utilizada, uma vez que não existem cultivares comerciais com resistência adequada à doença. O controle é realizado basicamente por meio de três a quatro pulverizações com fungicidas, após a colheita, espaçadas 15 a 20 dias, com mancozebe, azoxystrobin ou tebuconazole. Os tratamentos de inverno contribuem para a redução do inóculo primário da doença (DE MIO et al., 2014).

BACTERIOSE

Xanthomonas arboricola pv. *pruni*

A bacteriose-do-pessegueiro é considerada doença importante, principalmente quando as condições ambientais são favoráveis para a sua ocorrência, ou seja, temperaturas altas e precipitações pluviométricas frequentes. Os principais danos desta doença são cancrios em ramos, manchas em frutos e desfolha precoce, que resultam no enfraquecimento da planta e na redução de produção na próxima safra, além de inviabilizar o cultivo da rosácea de caroço em locais muito favoráveis à sua ocorrência.

A bacteriose é causada por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* (E.F. Smith) Vauterin, Hoete, Kersters, Swings. Trata-se de bactéria Gram-negativa, com um flagelo, formato de bastonete, tamanho

de 0,2 µm a 0,4 µm x 0,8 µm a 1,0 µm, aeróbica estrita, colônia amarelada em meio de ágar-nutriente. A temperatura de crescimento ótima varia de 24 °C a 33 °C. Os hospedeiros de *X. arboricola* pv. *pruni* são espécies de plantas pertencentes ao gênero *Prunus*.

A infecção de *X. arboricola* pv. *pruni* no tecido da planta ocorre pela penetração da bactéria através de aberturas naturais, estômatos e lenticelas, e de ferimentos causados na planta por diversos fatores e também pela zona de abscisão foliar (OGAWA et al., 1995). A penetração através da zona de abscisão foliar, principal responsável pela infecção de outono, deve ocorrer dentro de 24 horas após a queda das folhas, pois, depois disso, o local cicatriza-se e impede a penetração da bactéria. Ressalta-se que o processo de cicatrização é mais lento no final do outono.

A ocorrência de infecções primárias está ligada às condições ambientais, com alta umidade durante o final da floração e poucas semanas depois da queda das pétalas. A severidade da doença nas plantas é aumentada pelo vento associado à chuva. Durante o desenvolvimento vegetativo das plantas, infecções secundárias poderão ocorrer, caso haja UR alta. A faixa de temperatura para multiplicação da bactéria é de 16 °C a 33 °C e a umidade suficiente para causar congestão de água no tecido da planta. As folhas com congestão de água seguida por 36 horas de molhamento foliar e temperatura de 30 °C resultaram em maior severidade da doença, com o surgimento das lesões três dias após a inoculação da bactéria, enquanto que, na temperatura de 24 °C e com a mesma umidade, os sintomas demoraram 12 dias para aparecer. A bactéria sobrevive nos espaços intercelulares do córtex, parênquima do floema e xilema de ramos produzidos na estação anterior e também em gemas. Nas folhas infectadas caídas no solo, a bactéria pode sobreviver até sete meses, logo constitui, também, uma fonte de inóculo potencial (ZEHR; SHEPARD; BRIDGES JUNIOR, 1996).



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 11 - Sintoma de ferrugem na folha de pessegueiro, com urediniósporos de *Tranzschelia discolor*

A doença pode-se desenvolver nas folhas, nos ramos e nos frutos. Nas folhas, observa-se, inicialmente, a formação de manchas angulares, de aspecto aquoso, de 1 a 3 mm, de coloração púrpura, geralmente rodeada por um halo amarelado (Fig. 12). Com o passar do tempo, o centro da lesão torna-se escuro e forma uma camada de abscisão, o que acarreta o desprendimento do tecido infectado. Desfolha precoce é observada em plantas severamente afetadas. A bactéria infecta os ramos através da zona de abscisão foliar, dos ferimentos e das lenticelas. No tecido do lado oposto das manchas mais velhas, observam-se pequenas escamas secas, que correspondem ao exsudato bacteriano. O cancro de primavera é resultado da infecção de ramos que ocorre no outono. Por sua vez, o cancro de verão aparece nos ramos novos, formados durante a primavera e torna-se visível após o surgimento de folhas nos ramos. Já nos frutos, são, inicialmente, manchas aquosas, que depois se transformam em lesões de coloração marrom, e ficam mais visíveis de três a cinco semanas após a queda das pétalas. As manchas tornam-se deprimidas, escuras e com exsudação de goma, quando há alta UR (Fig. 13). Provoca rachaduras e, conseqüentemente, a depreciação dos frutos.

O controle da bacteriose inicia-se na aquisição das mudas livres de *X. arboricola*

pv. *pruni*, com boa qualidade fitossanitária, adquiridas de viveiristas confiáveis. O cultivo do pessegueiro ou ameixeira em ambientes desfavoráveis à bactéria é uma maneira eficiente de evitar o problema, isto é, fugir de uma condição ambiental favorável à doença. A bacteriose é mais severa em áreas com alta luminosidade, solos arenosos, ambiente úmido e quente, principalmente durante o início do ciclo vegetativo na primavera (OGAWA et al., 1995).

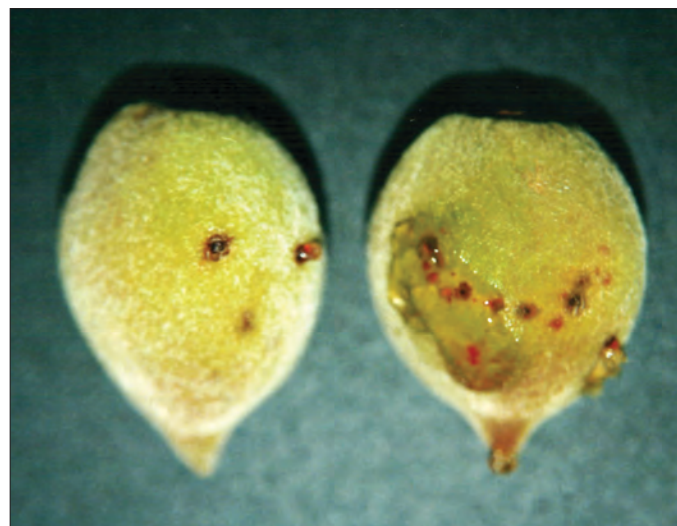
As plantas menos vigorosas são mais suscetíveis aos danos da bacteriose. Logo, medidas devem ser tomadas, a fim de reduzir os fatores que causem menor vigor, como ataque de nematoides, baixa fertilidade do solo e desequilíbrio de nutrientes. Como a incidência e a severidade da bacteriose são favorecidas pelo vento, recomenda-se a utilização de quebra-ventos antes da instalação do pomar, nos locais altos ou sujeitos a ventos frequentes. O emprego de cultivares resistentes ou moderadamente resistentes é outra medida adequada de controle. Dentre as cultivares de pêssigo resistentes à bacteriose têm-se 'Precocinho', 'Leonense', 'Eldorado' e 'Vanguarda' (MEDEIROS; RASEIRA, 1998). Já para a ameixeira, destacam-se como resistentes 'Bruce', 'Stanley', 'Burbank', 'D' Agen' e 'América' (DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004).

O sucesso do controle químico depende principalmente da época crítica, ou seja, da época adequada para a pulverização. Depois que a doença é observada no campo, durante a primavera, torna-se difícil o seu controle. Para o controle químico, produtos como cobre, captan, mancozebe e dithianon podem contribuir para a redução dos danos desta doença. Apesar de os produtos à base de cobre terem ação bactericida para controle preventivo de doenças bacterianas, no caso de pessegueiro, nectarina e ameixeira, seu uso é limitado, pois as folhas novas e os frutos são muito sensíveis ao cobre, e sua aplicação fica restrita ao período de dormência da planta. O bactericida deve ser aplicado após a poda de inverno até a florada, e em duas aplicações antes de a planta entrar em dormência. A primeira aplicação, quando a planta apresentar 25% de desfolha, a segunda, com 75% de desfolha. Alguns estudos têm mostrado que o hidróxido de cobre é menos fitotóxico que outros produtos cúpricos e pode ser aplicado nas fases vegetativa e de produção, na dose de até 30 g de cobre metálico por hectare. Contudo, recomenda-se testar a calda em alguma planta, antes de pulverizar todo o pomar, pois a sensibilidade pode variar com a cultivar plantada (DE MIO et al., 2014).



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 12 - Sintomas de bacteriose nas folhas de pessegueiro causadas por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*



Lucas da Ressurreição Garrido

Figura 13 - Sintomas de bacteriose em frutos de pessegueiro

ESCALDADURA-DAS-FOLHAS-DA-AMEIXEIRA

Xylella fastidiosa

A escaldadura-das-folhas-da-ameixeira tem-se alastrado nos últimos anos pelas regiões produtoras e poderá inviabilizar a exploração econômica da ameixeira no Brasil. Tem sido o principal fator do declínio da cultura nos estados do Sul e Sudeste do País.

O agente causal da escaldadura-das-folhas-da-ameixeira é *Xylella fastidiosa* Wells et al., bactéria Gram-negativa, sem flagelos, que não forma esporos, mede 0,3 µm a 0,9 µm x 1 µm a 5 µm, nutricionalmente fastidiosa, de crescimento lento e é restrita ao xilema das plantas.

A bactéria ocorre em grande número de plantas cultivadas, árvores, ornamentais e outras plantas silvestres, em vários países do mundo, que incluem espécies de pelo menos 28 famílias de plantas mono e dicotiledôneas. Uma estirpe causadora da escaldadura-das-folhas-da-ameixeira foi encontrada em 19 espécies de plantas invasoras. No entanto, mesmo com a ausência de sintomas, essas plantas podem constituir hospedeiras alternativas e funcionarem como fonte de inóculo para as plantas de importância econômica (HOPKINS; PURCELL, 2002).

As plantas-matrizes infectadas são fonte de inóculo primário. A disseminação a longa distância é feita, principalmente, por meio de material de propagação, como mudas, borbulhas, garfos e estacas infectados pela bactéria. Dentro do pomar, a doença é transmitida por cigarrinhas.

Os sintomas incluem a queima de bordos e queda de folhas, morte de ponteiros, redução do tamanho de frutos e declínio do vigor das plantas. As folhas apresentam, inicialmente, leve clorose nos bordos, a qual evolui para necrose. As áreas necróticas avançam para o interior do limbo foliar e assumem cor cinzenta ou marrom-escuro, mostrando os sintomas típicos de queima por escaldadura. Nas plantas mais atacadas, ocorrem queda precoce das folhas e,

consequentemente, queda na produção da próxima safra. Com a evolução da doença, ramos atacados secam a partir do ápice. A bactéria dissemina-se no hospedeiro e, dependendo da suscetibilidade da cultivar, toda a planta seca.

A principal medida de controle da escaldadura-das-folhas-da-ameixeira é a utilização de mudas comprovadamente sadias. A produção de materiais livres da bactéria pode ser obtida com termoterapia (48 °C, durante 40 minutos). O uso de cultivares resistentes é o método que menos afeta o custo de produção, desde que se tenha material disponível. No Brasil, a cultivar Amarelinha tem certa resistência a esta doença. As plantas ou parte da planta afetada pela doença devem ser retiradas e queimadas para eliminar os focos da doença. Recomenda-se fazer periodicamente inspeção no pomar, principalmente nos meses de janeiro a março, quando os sintomas são mais facilmente reconhecíveis. Atualmente, as medidas de controle mais eficientes são preventivas e buscam a diminuição da disseminação da doença nos pomares. Portanto, não deve ser feito o plantio de novos pomares próximos àqueles com sintomas de escaldadura. Devem-se evitar, também, mudas suspeitas ou procedentes de viveiros de regiões afetadas. Sugere-se comprar mudas certificadas de ameixeira, com atestado de sanidade para escaldadura-das-folhas-da-ameixeira (DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004).

NEMATOIDE-DAS-GALHAS

Meloidogyne spp.

O nematoide-das-galhas é considerado um dos principais fitonematoides que ocorre nas rosáceas de caroço, no Brasil e no mundo, distribuídos nos mais variados locais e climas onde se cultiva *Prunus* spp. (NYCZEPIR; ESMENJAUD, 2008).

As espécies mais prejudiciais são: *Meloidogyne javanica* (Trueb) Chitwood, *M. incognita* (Kofoid & White) Chitwood; *M. arenaria* (Neal) Chitwood e *M. hapla* Chitwood. O início da infecção dá-se pela

penetração dos juvenis de segundo estágio (J2 - fase infectiva) de *Meloidogyne* spp. nas raízes da planta. Posteriormente, os J2 passam por mais três ecdises no interior do sistema radicular, diferenciando-se em fêmeas e machos adultos. Os machos abandonam o sistema radicular e as fêmeas permanecem como endoparasitas sedentárias até o final do seu ciclo de vida, induzindo à formação de galhas. As galhas são malformações ou engrossamento das raízes causadas pelo parasitismo do nematoide. As galhas funcionam como um dreno de nutrientes em benefício do parasita, prejudicando a planta. Durante o desenvolvimento da fêmea de *Meloidogyne* spp., são depositados, aproximadamente, 500 ovos, em uma matriz gelatinosa externa às raízes, de onde eclodem os J2, que reinfestam o sistema radicular da planta. O ciclo de vida desse nematoide é de cerca de quatro semanas (GOMES; CARNEIRO, 2014).

Plantas de pessegueiro ou ameixeira, atacadas por esse tipo de nematoide, apresentam formação de galhas (engrossamentos) no sistema radicular, que evoluem até que ocorra a paralisação do crescimento e a morte das pontas das raízes. Em condições de campo, as plantas afetadas apresentam sinais de enfraquecimento, baixa produção, desfolhamento precoce, declínio prematuro dos frutos e deficiência nutricional, podendo ocorrer, eventualmente, a morte da planta. Os sintomas em porta-enxertos suscetíveis são mais pronunciados sob condição seca, bem como em solos de textura mais arenosa, em associação a temperaturas mais altas (GOMES; CARNEIRO, 2014).

As primeiras medidas de controle estão relacionadas com a produção ou a aquisição das mudas livres de nematoides e plantio em áreas isentas sem histórico da ocorrência. Como esses patógenos costumam atacar outras espécies de plantas, recomenda-se, antes do plantio do pomar, o envio de amostras de raízes e de solo da rizosfera das plantas do local a um laboratório de diagnose. Caso confirmada a presença de nematoides prejudiciais,

recomenda-se a rotação de cultura com plantas antagonistas por dois anos consecutivos, alternando espécies de verão e de inverno que sejam imunes ou altamente resistentes (CARNEIRO; CARVALHO; KULCZYNSKI, 1998).

A utilização de porta-enxerto resistente ou tolerante é uma recomendação importante que deve ser considerada pelo produtor, quando existirem problemas de nematoide na área. Alguns porta-enxertos de pessegueiro ('Nemaguard', 'Nemared', 'Okinawa' e 'Flordaguard') apresentam resistência ou imunidade a *Meloidogyne*, bem como alguns híbridos de ameixeira (Saint Julien d'Orleans x Pershore) (GOMES; CARNEIRO, 2014).

Plantas com efeito antagônico a determinadas espécies de nematoide utilizadas em rotação, consorciação ou plantio intercalado constituem, ao lado do uso de porta-enxertos tolerantes, métodos promissores no controle de nematoides fitopatogênicos. Algumas espécies que contêm ou que liberam substâncias tóxicas contra nematoides são: *Tagetes* spp. (cravo-de-defunto); *Stizolobium aterrimum* (mucuna-preta); *S. deeringianum* (mucuna-anã); *Crotalaria spectabilis*; *Arachis hypogea* cv. Tatu (amendoim); *Ricinus communis* (mamona) e *Avena strigosa* (aveia-preta) (CARNEIRO; CARNEIRO, 1982; SANTOS; GOMES, 2011).

OUTRAS DOENÇAS

Outras doenças das rosáceas de caroço que poderão ocorrer esporadicamente são as podridões de raiz e de colo causadas por *Armillaria mellea* (Vahl:Fr) P. Kumm, *Phytophthora* spp. (Lebert-Cohn) Schot, e as podridões em pós-colheita. Dentre estas, destacam-se a podridão-mole – *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.: FR) Vuill. e o mofo-cinzento – *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. Além dessas, alguns nematoides, como *Mesocriconema* spp., *Xiphinema* spp. e *Pratylenchus* spp., podem ocasionar danos às raízes e, conseqüentemente, afetar o desenvolvimento das plantas.

REFERÊNCIAS

ADASKAVEG, J.E.; SCHNABEL, G.; FÖRSTER, H. Diseases of peach caused by fungi and fungal-like organisms: biology, epidemiology and management. In: LAYNE, D.R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB, 2008. cap.15, p.352-406.

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 5th ed. San Diego: Academic, 2005. 952p.

BLEICHER, J. Doenças de rosáceas de caroço. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, cap.59, p.621-627.

BYRDE, R.J.W.; WILLETTS, H.J. **The brown rot fungi of fruit: their biology and control**. Oxford: Pergamon, 1977. 171p.

CARNEIRO, R.G.; CARNEIRO, R.M.D.G. Seleção preliminar de plantas para rotação de culturas em áreas infestadas por *M. incognita* nos anos de 1979 e 1980. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v.6, p.141-148, dez. 1982. VI Reunião de Nematologia.

CARNEIRO, R.M.D.G.; CARVALHO, F.L.C.; KULCZYNSKI, S.M. Seleção de plantas para o controle de *Mesocriconema xenoplax* e *Meloidogyne* spp. através de rotação de culturas. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v.22, n.2, p.41-48, 1998.

DE MIO, L.L.M.; GARRIDO, L.; UENO, B. Doenças de fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L.B. et al. (Ed.). **Fruteiras de caroço: uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, 2004. cap.10, p.169-221.

DE MIO, L.L.M. et al. Doenças da cultura do pessegueiro e métodos de controle. In: RASEIRA, M. do C.B.; PEREIRA, J.F.M.; CARVALHO, F.L.C. (Ed.). **Pessegueiro**. Brasília: EMBRAPA, 2014. cap.15, p.355-432.

DE MIO, L.L.M. et al. Infecção de *Monilinia fructicola* no período da floração e incidência de podridão parda em frutos de pessegueiro em dois sistemas de produção. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.33, n.3, p.227-234, maio/jun. 2008.

FORTES, J.F.; MARTINS, O.M. Sintomatologia e controle das principais doenças. In: MEDEIROS, C.A.B.; RASEIRA, M. do C.B. (Ed.). **A cultura do pessegueiro**. Brasília:

EMBRAPA-SPI; Pelotas: EMBRAPA-CPACT, 1998. cap.9, p.243-264.

GOMES, C.B.; CARNEIRO, R.M.D.G. Nematóides fitoparasitas do pessegueiro. In: RASEIRA, M. do C.B.; PEREIRA, J.F.M.; CARVALHO, F.L.C. (Ed.). **Pessegueiro**. Brasília: EMBRAPA, 2014. cap.17, p.487-508.

HONG, C. et al. Significance of thinned fruit as a source of the secondary inoculum of *Monilinia fructicola* in California nectarine orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v.81, n.5, p.519-524, May 1997.

HOPKINS, D.L.; PURCELL, A.H. *Xylella fastidiosa*: cause of Pierce's disease of grapevine and other emergent diseases. **Plant Disease**, v.86, n.10, p.1056-1066, Oct. 2002.

LALANCETTE, N.; ROBISON, D.M. Seasonal availability of inoculum for constriction canker of peach in New Jersey. **Phytopathology**, St. Paul, v.91, n.11, p.1109-1115, Nov. 2001.

MEDEIROS, C.A.B.; RASEIRA, M. do C.B. (Ed.). **A cultura do pessegueiro**. Brasília: EMBRAPA-SPI; Pelotas: EMBRAPA-CPACT, 1998. 350p.

MONILINIA fructicola. **EPPO Bulletin**, Paris, v.39, n.3, p.337-343, Dec. 2009.

NYCZEPIR, A.P.; ESMENJAUD, D. Nematodes. In: LAYNE, D.R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB, 2008. cap.19, p.505-535.

OGAWA, J.M. et al. **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. 98p.

SANTOS, A.V.; GOMES, C.B. Reação de cultivares de mamona a *Meloidogyne* spp. e efeito dos exsudatos radiculares sobre *Meloidogyne enterolobii* e *M. graminicola*. **Nematologia Brasileira**, v.35, n.1/2, p.1-9, 2011.

SCHERM, H. et al. Seasonal dynamics of conidial production potential of *Fusicladium carpophilum* on twig lesions in southeastern peach orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v.92, n.1, p.47-50, Jan. 2008.

ZEHR, E.I.; SHEPARD, D.P.; BRIDGES JUNIOR, W.C. Bacterial spot of peach as influenced by water congestion, leaf wetness duration, and temperature. **Plant Disease**, St. Paul, v.80, n.3, p.339-341, Mar. 1996.

Doenças da videira

Maria Angélica Guimarães Barbosa¹, Débora Maria Sansini Freitas²,
Pedro Martins Ribeiro Júnior³, Diógenes da Cruz Batista⁴

Resumo - A videira encontra-se amplamente distribuída em todo o mundo. No Brasil é cultivada principalmente na Região Sul e, nas últimas décadas, no Submédio do Vale do São Francisco, onde grande parte da produção é destinada ao mercado internacional. Diversos fatores podem afetar a produtividade da videira, visto que esta cultura é bastante exigente quanto ao manejo em geral e, dentre estes, destacam-se as doenças. As principais doenças da videira causadas por fungos são míldio, oídio, ferrugem, declínio, antracnose e requeima. No Brasil, atualmente, existe apenas uma doença bacteriana de importância econômica para esta cultura, que é cancro-bacteriano da videira e encontra-se com ocorrência limitada a alguns Estados do Nordeste e Roraima, na Região Norte. As viroses também acarretam importantes prejuízos ao viticultor. As principais viroses da videira reportadas no Brasil são enrolamento-da-folha, complexo-do-lenho-rugoso, mancha ou mosaico-das-nervuras, degenerescência-da-videira e necrose-das-nervuras.

Palavras-chave: *Vitis* spp. Uva. Doença. Manejo

Vine diseases

Abstract - The vine is widely spread throughout the world. In Brazil it is grown mainly in the South region and, in recent decades, in the valley of the river São Francisco, where much of the production is destined for the international market. Several factors can affect the vine yield, because this crop is quite demanding on management in general, and among these, the diseases. The main vine diseases caused by fungi are downy mildew, powdery mildew, rust, decay, anthracnose and blight. In Brazil, there is currently only a bacterial vine disease of economic importance (canker) limited to some states in the Northeast region and Roraima in the North. Viruses also cause serious losses. The main vine viruses reported in Brazil are leafroll virus, rugose wood complex, fleck virus, fanleaf virus and vein necrosis virus.

Keywords: *Vitis* spp. Grape. Plant disease. Disease management

INTRODUÇÃO

A videira, *Vitis* spp., é cultivada há vários séculos, já tendo sido relatado o seu cultivo desde o período neolítico no antigo Egito e na Ásia Menor. Pertence à família Vitaceae, ao gênero *Vitis*, que inclui cerca de 60 espécies. O principal centro de origem da videira é a região do Cáucaso, no continente asiático, de onde provém a espécie mais cultivada no mundo, a *Vitis vinifera*. No entanto, algumas espécies são originárias do continente americano e

outras, bem pouco utilizadas, do continente asiático. Atualmente, esta cultura encontra-se amplamente distribuída em todo o mundo e a presença de clima ameno para o seu cultivo não é mais uma necessidade.

No Brasil, a videira é cultivada principalmente na Região Sul. No entanto, nas últimas décadas, o Submédio do Vale do São Francisco, onde se localizam os municípios de Petrolina, PE, e Juazeiro, BA, tem-se destacado na produção desta fruta, tornando-se responsável por 98% a 99% das exportações nacionais de uvas

finas de mesa, assim como pela produção de vinhos e sucos.

A videira possui o ciclo de produção de, aproximadamente, 120 dias, com período de brotação, florescimento, frutificação e maturação da uva ocorrendo de forma muito rápida, principalmente em condições tropicais, como acontece no Nordeste brasileiro. Essa velocidade na produção demanda grande atenção por parte do produtor, visto que qualquer falha no manejo pode acarretar sérios danos. Dentre as dificuldades no manejo da videira, está

¹Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, angelica.guimaraes@embrapa.br

²Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, debora.freitas@embrapa.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, pedro.ribeiro@embrapa.br

⁴Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, diogenes.batista@embrapa.br

o controle de fitopatógenos, pois algumas doenças progridem rapidamente e podem provocar graves prejuízos.

Dentre as principais doenças da videira, encontram-se o míldio e o oídio, amplamente distribuídos em todas as áreas vitícolas do mundo. Outras são mais restritas a determinadas regiões, sendo influenciadas pelas cultivares plantadas e condições ambientais prevalentes.

Este artigo aborda aspectos gerais das principais doenças da videira.

BACTÉRIA E FUNGOS DA VIDEIRA

Cancro-bacteriano

Xanthomonas campestris pv. *viticola*

O agente etiológico do cancro-bacteriano da videira é a bactéria

Xanthomonas campestris pv. *viticola*. Esta bactéria é bastante agressiva e amplamente disseminada no Submédio do Vale do São Francisco (DANTAS et al., 2010). No Brasil, o primeiro relato do cancro-bacteriano da videira foi feito no ano de 1998, em parreirais da cultivar Red Globe localizados em Petrolina, PE (LIMA et al., 1999; MALAVOLTA JUNIOR et al., 1999). Desde então, foram detectados focos da doença nos estados do Piauí, Ceará, Roraima, Goiás, São Paulo e Paraná. No entanto, na maioria desses Estados, os focos iniciais foram erradicados. Devido ao alto potencial dessa bactéria em causar danos, atualmente é considerada, pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), como praga quarentenária presente (A2), sendo restrita apenas a algumas áreas, e está sob programa oficial de controle.

Os sintomas do cancro-bacteriano da videira surgem nas folhas, na forma de pequenas lesões necróticas e angulares, com presença ou ausência de halos amarelados (Fig. 1A). Também podem ser visualizadas manchas escuras deprimidas e alongadas nas nervuras (Fig. 1B), pecíolos, ramos (Fig. 1C e 1D) e ráquis dos frutos (Fig. 1E). Essas manchas evoluem para fissuras longitudinais, de coloração negra, conhecidas como cancras. Os sintomas também podem ser observados nas bagas, que apresentavam desuniformidade no tamanho e na cor, podendo haver ou não lesões necróticas. Quando a ráquis apresenta grandes cancras, é comum ocorrer concomitantemente a murcha das bagas.

A disseminação dessa bactéria ocorreu rapidamente pelo Submédio do Vale do São Francisco, em virtude do uso de material propagativo infectado e, a partir desse

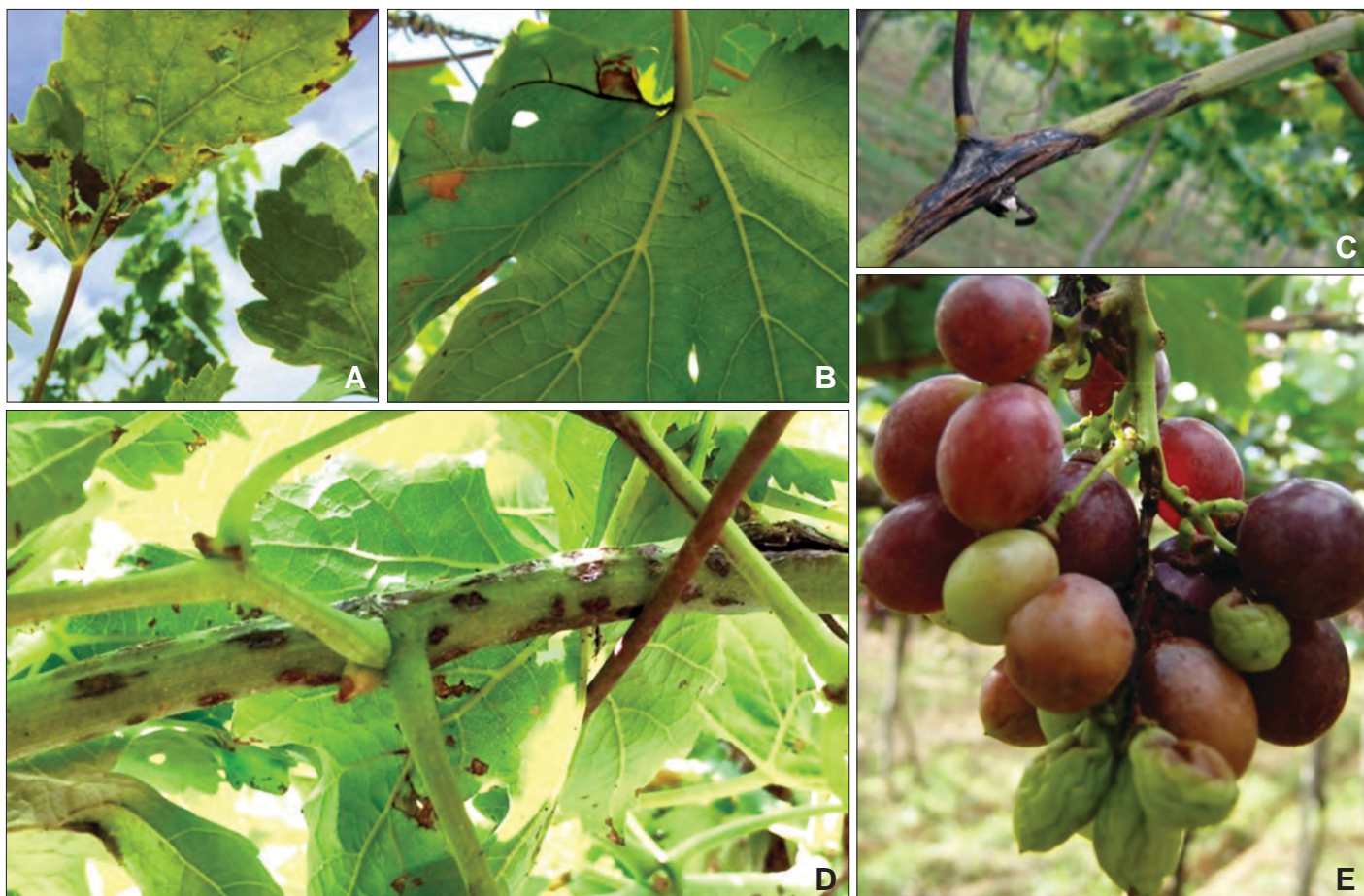


Figura 1 - Sintomas de cancro-bacteriano na videira

NOTA: Figura 1A e 1B - Nas folhas. Figura 1C e 1D - Nos ramos. Figura 2E - No cacho.

material, disseminado dentro dos parreiros por ferramentas sem desinfestação e nas operações de desbrota, poda, raleio de bagas, colheita. Considera-se, ainda, que *X. campestris* pv. *viticola* também pode ser disseminada pela água de imersão dos bacelos durante a produção das mudas, uma vez que a bactéria já foi detectada nesta água (NAUE et al., 2014). Essa constatação pode ter sido mais um fator a contribuir para a rápida disseminação da bactéria.

A bactéria sobrevive de um ciclo para o outro em plantas infectadas, como epifítica no limbo de folhas sem sintomas, com maior adesão sobre nervuras e tricomas. Hospedeiros alternativos e restos culturais infectados espalhados pelo parreiral também constituem fontes de inóculo do patógeno. A presença de umidade, associada a altas temperaturas, é condição climática ideal para o aparecimento de sintomas (NASCIMENTO; MARIANO, 2004).

Apesar do difícil controle do cancro bacteriano da videira, os produtores do Submédio do Vale do São Francisco conseguem conviver com a doença adotando práticas de manejo que se baseiam, principalmente, na realização de podas fora do curto período chuvoso que ocorre naquela região, época mais favorável à doença. A alta suscetibilidade de algumas cultivares, como Red Globe, Thompson Seedless e Crimson Seedless, associada com as condições favoráveis de maior umidade no primeiro semestre do ano, levou os produtores a concentrarem a produção em apenas um ciclo, no segundo semestre, provocando a eliminação de uma safra, acarretando, assim, grandes prejuízos. Entretanto, este quadro sofre alterações nos períodos de longa estiagem, quando as podas são feitas de forma escalonada durante todo o ano.

Além do manejo de podas, a aplicação de fungicidas à base de cobre, associado com mancozebe, é prática comum entre os produtores para o controle desta doença. Também deve-se evitar excesso de adubação nitrogenada, fazer o controle de plantas daninhas que podem ser hospedei-

ras alternativas, retirar restos de poda da área, os quais podem ser incinerados ou utilizados na compostagem, e desinfetar ferramentas com hipoclorito de sódio ou produtos à base de amônia quaternária, para evitar a disseminação da bactéria. Salienta-se, porém, que há variação na eficiência de eliminação da bactéria dentre os produtos existentes no mercado (NAUE et al., 2014).

Míldio

Plasmopara viticola

O míldio da videira ocorre em condições de clima ameno e úmido durante o crescimento vegetativo da videira. Causada pelo parasita obrigatório *Plasmopara viticola* (Berk. & M.A. Curtis) Berl. & De Toni, esta doença provoca severas perdas na produção, por causa do poder destrutivo do patógeno, aliado à rapidez de reprodução e à facilidade de disseminação. Mesmo em condições semiáridas, o míldio é a doença mais destrutiva durante o primeiro semestre do ano, período no qual ocorre incidência de chuvas. As cultivares de *V. vinifera* são mais suscetíveis do que as de *V. labrusca*.

Este patógeno pode colonizar folhas, ramos, inflorescência e frutos, caracterizando-se por crescimento branco pulverulento que recobre os órgãos afetados. Nas folhas, os sintomas iniciais são pequenas manchas amarelo-claras, de aspecto oleoso, conhecidas como manchas de óleo, formadas na face superior da folha. Posteriormente, essas manchas tornam-se necróticas. E na face inferior das folhas, correspondente à mancha oleosa, sob condições de alta umidade, ocorre a formação de um mofo branco (Fig. 2A e 2B). Essa pulverulência branca é formada por estruturas de frutificação do patógeno, os esporangióforos e os esporângios. Posteriormente, as manchas necrosam e as folhas caem, causando o desfolhamento da planta. Os brotos e ponteiros podem ser recobertos pelo crescimento pulverulento do fungo.

Nos ramos ocorre o escurecimento externo (Fig. 2C), podendo haver o com-

prometimento interno, o que levará à má-formação após a poda na safra seguinte (TESSMANN et al., 2007). Quando as inflorescências são infectadas, adquirem a forma de gancho e podem ficar recobertas pelas estruturas do patógeno. Nos cachos, o patógeno causa escurecimento da ráquia e murcha das bagas (Fig. 2D). Se a infecção ocorrer quando as bagas atingirem a fase de “ervilha”, o crescimento do fungo ocorrerá apenas internamente, deixando a baga coriácea e escurecida (SÔNEGO; GARRIDO; GRIGOLETTI JÚNIOR, 2005; BARBOSA et al., 2010).

Para que haja desenvolvimento da doença, é necessária a presença de água livre sobre as folhas. Temperaturas em torno de 18 °C a 25 °C e umidade relativa (UR) do ar de 75% são condições favoráveis para a ocorrência do míldio (SÔNEGO; GARRIDO; GRIGOLETTI JÚNIOR, 2005). A sobrevivência do fungo ocorre na forma de micélio dormente nos ramos e nas gemas. A partir da brotação das gemas, e havendo condições climáticas propícias, é iniciada a infecção das novas brotações. A disseminação ocorre por respingos de chuva e pelo vento. A fase de maior suscetibilidade da videira ao míldio ocorre desde o início da brotação dos ramos até o início de compactação dos cachos (TESSMANN et al., 2007).

Para que o manejo do míldio seja eficiente, é necessário que as medidas de controle sejam adotadas logo nos primeiros sintomas da doença. Quando há condições climáticas favoráveis para a ocorrência do míldio, as pulverizações devem ser feitas preventivamente. A prática do monitoramento frequente da área e a retirada das primeiras folhas com sintomas retardam o estabelecimento da doença. No entanto, a medida de controle mais utilizada é a pulverização com fungicidas sistêmicos. São vários produtos com registro no Brasil para o controle do míldio da videira. Recomenda-se, todavia, a alternância entre produtos sistêmicos e protetores, assim como de princípios ativos.



Figura 2 - Sintomas do míldio na videira

NOTA: Figura 2A e 2B - Nas folhas. Figura 2C - Nos ramos. Figura 2D - No cacho.

Fotos: Maria Angélica Guimarães Barbosa

Oídio

Erysiphe necator

O oídio da videira é causado pelo fungo *Erysiphe necator* Schwein. (sinonímia *Uncinula necator* (Schwein.) Burrill), forma sexuada de *Oidium tuckeri* Berk., parasita obrigatório do gênero *Vitis* e que está presente em todas as regiões vitícolas do mundo. Esta doença é de grande importância nas áreas produtoras que possuem clima seco, como o Submédio do Vale do São Francisco. Nessa região, os danos podem chegar a níveis que variam de 30% a 80% na produção comercial (CHOUDHURY, 1991).

O oídio pode infectar todas as partes verdes da planta, podendo acarretar sérios danos nas folhas e nas bagas. Os sinto-

mas iniciam-se com discretas manchas acinzentadas, facilmente removíveis, na superfície de folhas sombreadas (Fig. 3A) ou nas bagas jovens. Essas bagas ficam marcadas e podem rachar, permitindo a entrada de microrganismos saprófitas que levam ao apodrecimento (Fig 3B). Nas inflorescências afetadas pode ocorrer a queda de botões florais, que ficam recobertos pelo crescimento acinzentado do fungo. Os ramos afetados também podem apresentar manchas na superfície causadas pelo fungo (Fig. 3C).

As epidemias de oídio podem progredir rapidamente e, no geral, iniciam-se a partir dos brotos originários de gemas infectadas. Os esporos formados são facilmente levados pelo vento, podendo infectar outras

plantas. A intensidade das infecções secundárias dependerá, em parte, das condições climáticas. Os conídios germinam de 6 °C a 32 °C, sendo a temperatura ótima de 20 °C e 27 °C. A partir de 35 °C, a germinação dos conídios é inibida, cessando a 40 °C (CRUZ, 2001), enquanto a presença de filme de água nas folhas limita a formação de haustórios (WILLOCQUET et al., 1998). A germinação dos conídios é favorecida por luz difusa e inibida pela luz direta do sol (CRUZ, 2001).

Além das condições climáticas, outros mecanismos podem interferir no desenvolvimento e na severidade do oídio. Variedades de *V. vinifera* são altamente suscetíveis à infecção desta doença, por um período que começa no florescimento

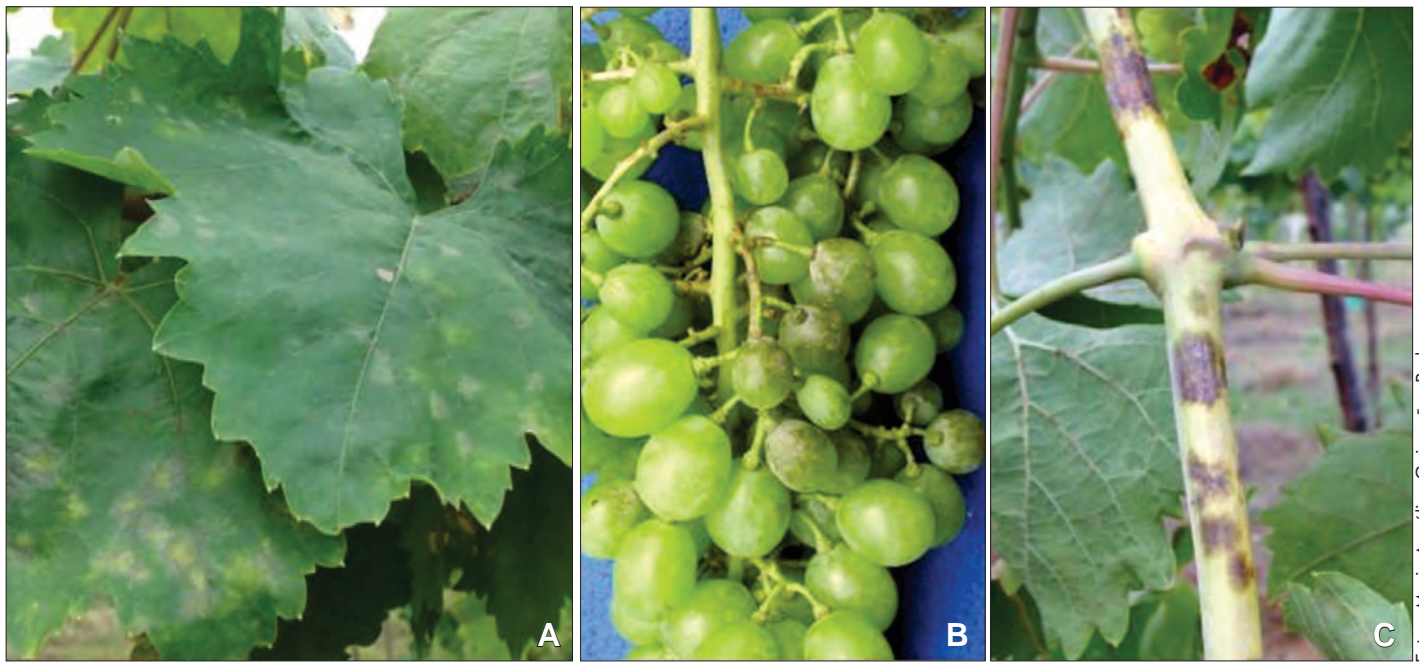


Figura 3 - Sintomas do oídio na videira

NOTA: Figura 3A - Nas folhas. Figura 3B - No cacho. Figura 3C - No ramo.

Fotos: Maria Angélica Guimaraes Barbosa

e permanece por duas ou três semanas. Passado esse tempo, a suscetibilidade diminui rapidamente, até que as bagas atinjam de 12% a 15% de açúcar, tornando-se quase imune a posteriores infecções ou colonização por infecções existentes (GADOURY et al., 2001).

O manejo do oídio baseia-se quase que exclusivamente na aplicação de fungicidas. No entanto, para que o controle seja eficiente, é necessário fazer as pulverizações logo no início das brotações, para evitar as infecções a partir do micélio dormente no interior das gemas. Há vários produtos registrados para o controle do oídio, sendo o enxofre um dos mais utilizados. As pulverizações com enxofre devem ser alternadas com fungicidas sistêmicos. Desses fungicidas, os mais utilizados no Submédio do Vale do São Francisco são boscalida + cresoxim-metílico logo no início do ciclo, em virtude do seu poder residual, e alguns triazóis, sendo o tebuconazol de grande eficiência no controle do oídio da videira. O número de pulverizações dependerá da intensidade da epidemia, que deve ser acompanhada com monitoramento semanal da área e que pode ser intensificado na fase mais suscetível ao patógeno.

Ferrugem

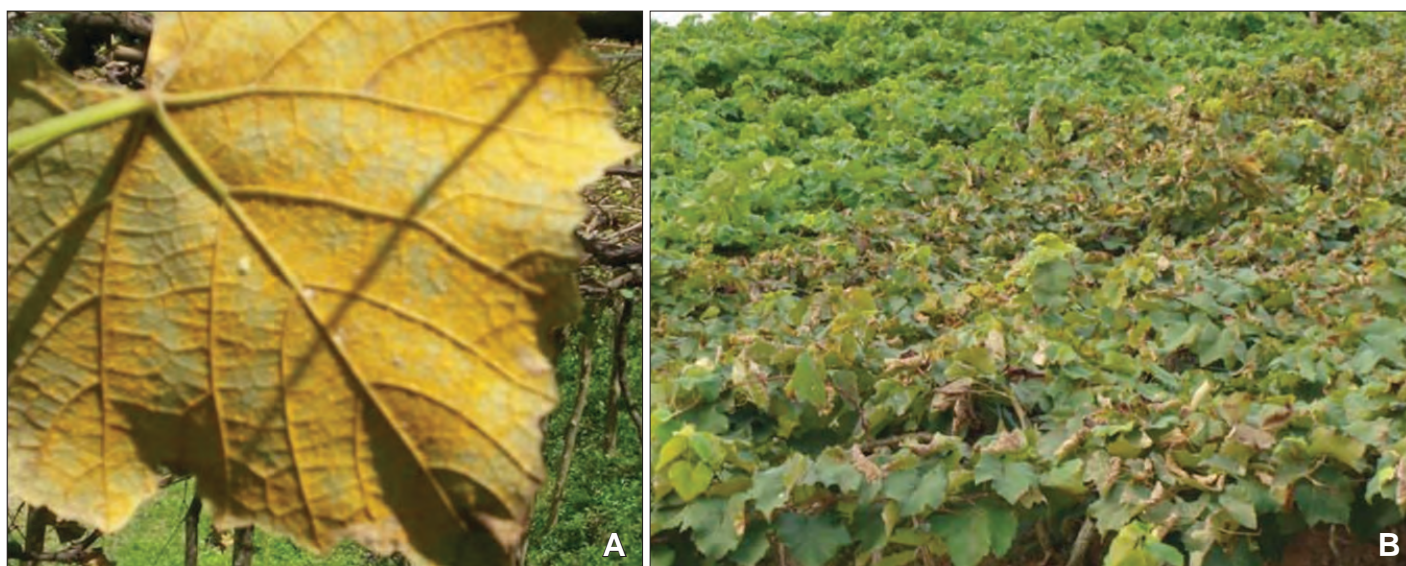
Phakopsora euvitis

A ferrugem da videira é causada pelo fungo *Phakopsora euvitis* Ono, considerado um parasita obrigatório. Esta doença está presente em várias regiões vitícolas do mundo, no entanto, ainda não foi relatada na Europa. A ferrugem da videira está presente no Brasil desde 2001, quando surgiu no estado do Paraná (TESSMANN et al., 2004). A partir daí, a doença foi disseminada para os outros Estados do Sul e do Sudeste, além de Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Roraima (XAVIER et al., 2012). No Submédio do Vale do São Francisco, a ferrugem da videira foi encontrada três anos após seu primeiro relato no País, em cultivar vinífera (CABRAL; LOPES, 2004), no entanto, sem causar maiores danos à produção, pelas condições de escassez de chuvas e pela baixa umidade do ar. Em locais com elevada precipitação, esta doença pode ocasionar severas perdas.

Uma característica da doença é a formação de pústulas amarelo-alaranjadas na face inferior da folha (Fig. 4A), correspondendo a manchas marrons e angulares na face superior. Os sintomas aparecem no

início do processo de coloração das bagas, aproximadamente 40 a 50 dias antes da colheita, progredindo das folhas mais velhas para as mais novas. O mesmo acontece em relação às latadas vizinhas, pois a doença é disseminada de latadas mais antigas para as mais jovens, e os sintomas começam a aparecer a partir do momento em que estas últimas vão entrando na fase de maturação dos frutos (Fig. 4B). Em áreas severamente afetadas, pode ocorrer a desfolha das plantas, prejudicando as bagas, que se tornam murchas, amolecidas e desuniformes na cor (TAVARES; ROSA; MENEZES, 2005), apesar de não serem colonizadas pelo patógeno.

O ciclo completo da ferrugem ocorre apenas na Ásia, tendo em vista a presença da hospedeira alternativa *Meliosma myriantha* Siebold & Zucc. (LEU, 1988). No Brasil, apenas a ocorrência da fase uredinial e da fase telial foi verificada. Presume-se que a ferrugem não completa seu ciclo e que os urediniosporos constituem os inóculos primário e secundário da doença. Acredita-se que o patógeno sobreviva de uma safra para outra colonizando folhas verdes de videira (TESSMANN; VIDA, 2005). A disseminação dos urediniosporos



Fotos: Diógenes da Cruz Batista

Figura 4 - Ferrugem na videira

NOTA: Figura 4A - Pústulas da ferrugem na face inferior da folha. Figura 4B - Parreiral mais velho afetado pela ferrugem (folhas necrosadas) ao lado de parreiral mais novo.

ocorre facilmente pelo vento e pelo transporte de material propagativo infectado. Também pode ocorrer disseminação pelo transporte de esporos aderidos em roupas e veículos.

A principal forma de manejo da ferrugem da videira é pela utilização de fungicidas. Atualmente, há três princípios ativos registrados no Brasil para esta doença: metiram + piraclostrobina, tebuconazol e tetraconazol (BRASIL, 2015). Além do controle químico, o produtor deve estar atento à qualidade do material propagativo utilizado, para que este venha isento de qualquer patógeno. Outras recomendações são a destruição dos restos de poda de material infectado, a utilização de quebra-ventos e o uso de cobertura plástica para proteção do parreiral.

Declínio da videira causado por fungos

O declínio da videira pode estar associado a diferentes causas abióticas ou bióticas. A qualidade das mudas, o preparo inadequado do solo, a falta ou o excesso de água durante o cultivo, os problemas nutricionais e a incompatibilidade entre enxerto e porta-enxerto, são alguns dos fatores que podem acarretar sintomas de declínio. Vírus, bactérias, nematoides e

fungos também podem levar à perda de vigor da planta.

O declínio causado por fungos pode ter vários agentes causais que ocorrem nas diversas regiões vitícolas do mundo. As principais doenças observadas em videira com sintomas de declínio no Brasil têm sido a doença de Petri, causada por *Phaeoacremonium* spp. ou *Phaeoaniella chlamydospora*; o pé-preto, causado por *Cylindrocarpon* spp. ou *Campylocarpon* spp.; a morte descendente, que pode ter como agentes causais vários gêneros da família Botryosphaeriaceae, tais como *Lasiodiplodia* spp., *Fusicoccum* spp., *Neofusicoccum* spp., *Dothiorella* spp. e *Diplodia* spp.; a fusariose, causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *herbentis*, e a eutipiose, causada por *Eutypa lata*, sendo esta última relatada, até o momento, apenas nos estados do Rio Grande do Sul e São Paulo.

No Submédio do Vale do São Francisco têm sido constatadas perdas de até 60% da produção de mudas em viveiros, em consequência da presença desses patógenos, assim como a erradicação de parcelas de parreirais já implantados, em decorrência da morte de plantas e da baixa produtividade, não compensando os custos de produção.

Doença de Petri

Phaeoacremonium
spp. ou *Phaeoaniella*
chlamydospora

Até a década de 1990, a doença de Petri tinha pouca importância para a viticultura mundial. Contudo, a partir dessa época, houve o replantio de extensas áreas de videira na Europa, sendo o material propagativo utilizado, provavelmente, o responsável pela disseminação da doença no continente europeu.

No Brasil, a doença de Petri foi relatada pela primeira vez em 2004, no Rio Grande do Sul. No Nordeste brasileiro, somente em 2009 a doença foi diagnosticada em parreirais jovens. No entanto, é nessa região que têm ocorrido graves perdas ocasionadas por esta doença, provavelmente pela rapidez de substituição de cultivares utilizando material propagativo infectado, produzido na região, ou pela introdução de novas cultivares a partir de outros países onde a doença já se encontra estabelecida.

Esta doença afeta principalmente as plantas jovens, desde a produção de mudas até os parreirais recém-implantados. Os sintomas podem aparecer lentamente, provocando reduzido crescimento vegetativo, falha na brotação, encurtamento dos

entrenós, alteração da coloração das folhas que pode variar da clorose até o aparecimento de tons avermelhados (Fig. 5A). Esses sintomas são facilmente confundidos com viroses ou causas abióticas. No estágio avançado da doença, pode ocorrer a morte dos ramos. Além desse sintoma de lento declínio, pode acontecer também a morte súbita (Fig. 5B). Geralmente, isto acontece próximo à colheita, quando a planta está carregada e houve um alto gasto energético para a produção. Internamente podem ser visualizadas pontuações escuras no xilema (Fig. 5C). Sintomas na forma de pontuações negras também podem ser observados nas bagas.

Pé-preto

Cylindrocarpon spp. ou
Campylocarpon spp.

Assim como a doença de Petri, o pé-preto também é uma doença que afeta as plantas jovens. Os sintomas externos, na parte aérea, são bastante parecidos com os causados pela doença de Petri. Observa-se redução no crescimento vegetativo das plantas, falhas na brotação e encurtamento dos entrenós. Todavia, algumas vezes ocorre o escurecimento do colo da planta, próximo ao solo. Internamente, podem ser observadas estrias escuras no xilema quando realizados cortes longitudinais. As raízes também podem apresentar coloração arroxeada (Fig. 5D), permanecendo aderidas à planta apenas aquelas de maior calibre (Fig. 5E). Na fase de produção da videira, é comum ocorrer a morte súbita.

Morte-descendente

Lasiodiplodia spp., *Fusicoccum* spp., *Neofusicoccum* spp., *Dothiorella* spp. e *Diplodia* spp.

Os sintomas da morte-descendente podem ser observados desde em material propagativo até em videiras mais velhas. No material propagativo, o patógeno pode incidir na região da enxertia, provocando necrose e falha no pegamento. O principal sintoma externo observado em plantas jovens e adultas é a falha na brotação, seguida do secamento dos ramos (Fig. 5F)

que se inicia, geralmente, nas extremidades e progride em direção ao tronco. Quando os ramos ou o tronco são cortados transversalmente, podem-se observar grandes manchas necróticas setoriais, em formato de “V” (Fig. 5G).

Fusariose

Fusarium oxysporum f. sp.
herbementis

Diante da colonização do xilema pelo patógeno, os sintomas causados por *F. oxysporum* f. sp. *herbementis* Gordon são semelhantes aos provocados pelos demais fungos causadores de declínio. Os sintomas externos caracterizam-se por redução do vigor da planta, perceptível pela redução do comprimento dos ramos e do tamanho das folhas, assim como na diminuição da emissão de cachos. Em infecções mais avançadas, a planta pode deixar de emitir cachos e até mesmo morrer. Internamente ocorre a descoloração vascular e, algumas vezes, as raízes infectadas apresentam coloração róseo-intensa.

Eutipiose

Eutypa lata

Característica de plantas adultas, a eutipiose provoca os sintomas externos característicos de declínio (brotação fraca, encurtamento de entrenós, clorose e redução do tamanho das folhas). Os bordos das folhas podem ficar encurvados e aparecerem manchas necróticas, geralmente nas margens das folhas. Internamente, os ramos e troncos apresentam necroses em formato de “V” (GARRIDO; SÔNAGO, 2004).

Existem poucas informações sobre o ciclo de vida e a epidemiologia dos fungos causadores de declínio em videira, principalmente nas condições de cultivo do Brasil, em especial na região Semiárida. No entanto, é sabido que *Cylindrocarpon* spp., *Campylocarpon* spp. e *F. oxysporum* f. sp. *herbementis* são fungos habitantes do solo e que sobrevivem em restos de cultura. Esses patógenos podem penetrar na planta através de ferimentos nas raízes.

Phaeomoniella chlamydospora (Gams, Crous, Wingf. & Mugnai) Crous & Gams também tem a capacidade de sobreviver no solo, embora possa causar infecções na parte aérea da planta e, assim como espécies de *Phaeoacremonium* e de Botryosphaeriaceas, pode sobreviver nos restos de poda e ramos infectados. É facilmente disseminado por respingos de chuva e água de irrigação, penetrando por ferimentos de poda.

Para o manejo do declínio da videira, a primeira medida a ser tomada é a utilização de material propagativo sadio. Entretanto, há dificuldade na detecção de sintomas nas plantas-matrizes, assim como nas mudas, visto que, muitas vezes, a causa dos sintomas pode ter outra origem que não fúngica, levando a falsos positivos. Dessa forma, recomendam-se alguns cuidados nos viveiros, como a utilização do sanitizante cloreto de dodecildimetil amônio nos tanques de hidratação e a realização da termoterapia. A termoterapia consiste na imersão dos bacelos em água quente a 50 °C por 30 a 45 minutos. Salienta-se aqui, que a tolerância ao binômio temperatura x tempo irá depender da cultivar, e que, em alguns casos, poderá levar a falhas na brotação (WAITE; MORTON, 2007).

Antes do plantio definitivo, recomenda-se a imersão das raízes em solução de fungicidas, podendo-se aplicar mancozebe ou tebuconazol.

Após o parreiral instalado, é difícil alcançar a cura das plantas infectadas já estabelecidas. Diante disso, é importante evitar situações de estresse para a planta nos primeiros anos de cultivo, com o excesso ou falta de água, desbalanço nutricional ou alta produção precocemente.

No caso de infecção da parte aérea, pode-se realizar a poda curativa, retirando-se o material infectado até que se encontre o tecido sadio. Nesse ponto, a poda deve recuar mais um pouco, por cerca de 20 cm, para garantir a retirada de todo o tecido colonizado pelo patógeno, mesmo que o sintoma não esteja visível. O local do corte deve ser pincelado com pasta cúprica, para proteção do ferimento. O material resultan-

te desta poda deve ser eliminado da área. Caso a planta esteja completamente afetada, é recomendado o arranquio juntamente com as raízes. Para evitar a disseminação da doença no parreiral, deve-se fazer a

desinfestação das ferramentas utilizadas na poda com produtos sanitizantes à base de cloro ou de amônia quaternária.

Até o momento, não há produtos registrados para o controle desses patógenos.

No entanto, alguns produtos que fazem parte da grade de fungicidas registrados para a videira apresentaram alta eficiência em testes *in vitro*, como o mancozebe e o tebuconazol.



Figura 5 - Sintomatologias provocadas por fungos causadores de declínio em videira

NOTA: Figura 5A - Folhas cloróticas e avermelhadas. Figura 5B - Sintomas da morte súbita na fase de produção. Figura 5C - Pontuações escuras nos vasos do xilema, causadas pela doença de Petri. Figura 5D - Sintomas do pé-preto nos vasos do xilema. Figura 5E - Sintomas de pé-preto nas raízes. Figura 5F - Falha na brotação e secamento dos ramos. 5G - Mancha necrótica em "V" no caule de videira afetada pela morte-descendente.

Antracnose

Elsinoe ampelina

A antracnose da videira, conhecida também como varíola, olho-de-passarinho ou varola, está presente em todas as regiões produtoras de videira no Brasil. Esta é uma importante doença da videira em regiões de clima úmido, como no Sul do País. Em regiões onde há poucas chuvas, como no Semiárido, essa doença não apresenta grande importância. O agente etiológico é o fungo *Elsinoe ampelina* Shear, forma sexuada de *Sphaceloma ampelinum* de Bary. Em condições ideais para o patógeno, a doença pode comprometer até 100% da produção, se não controlada adequadamente (AMORIM; KUNIYUKI, 2005).

A doença pode afetar todos os órgãos verdes e jovens da videira. Nas folhas observam-se, inicialmente, manchas circulares castanho-escuras e levemente deprimidas que, com o tempo, necrosam. Essas lesões podem coalescer, tomando grande parte do limbo foliar. O tecido foliar afetado pode desprender-se da lesão, formando um furo. No pecíolo e nas nervuras, essas lesões são mais alongadas e, quando ocorrem só nas nervuras, há um desenvolvimento desuniforme dos tecidos, causando a deformação da folha (AMORIM; KUNIYUKI, 2005) (Fig. 6A).

Os sintomas nos brotos, ramos e gavinhas surgem inicialmente como lesões necróticas pardo-escuras que aumentam de tamanho, tornando-se profundas no centro e transformando-se em cancrós com coloração cinzenta na região central e nos bordos negros levemente salientes (Fig. 6B). Quando em alta umidade, no centro das lesões surge uma massa rosada formada pela esporulação do fungo.

Nas inflorescências atacadas ocorrem o escurecimento e a queda dos botões florais (NAVES et al., 2006). Nas bagas, a doença manifesta-se como manchas arredondadas, necróticas e isoladas. O tecido atacado torna-se mumificado, adquirindo coloração cinza-escuro no centro e pardo-avermelhada nos bordos, dando origem ao sintoma de olho-de-passarinho (AMORIM; KUNIYUKI, 2005). Plantas atacadas numa safra apresentam baixo vigor das plantas na safra seguinte (NAVES et al., 2006).

O patógeno é favorecido por alta UR, ventos frios e temperaturas de 2 °C a 32 °C, sendo que 20 °C é considerada a temperatura ótima para seu desenvolvimento. A disseminação para as partes verdes das plantas pode ocorrer por respingos da água da chuva, orvalho e vento. O fungo pode sobreviver em lesões existentes nos ramos, gavinhas e também em restos culturais infectados no solo. Pode ocorrer também

a formação de estruturas de resistência (escleródios) nos bordos das lesões que, em condições de alta umidade, provocam novas infecções. Em regiões tropicais, onde a videira não entra em dormência e a produção é escalonada, pode haver produção de inóculo do fungo em todo o ano, em virtude da presença constante de tecido suscetível (NAVES et al., 2006).

Visando reduzir o inóculo inicial, recomenda-se a destruição de restos de poda e de frutos mumificados. Para a proteção dos tecidos suscetíveis, pulverizações com fungicidas devem ser realizadas desde o início da brotação, até a compactação dos cachos. Estão registrados no Brasil 37 fungicidas para o controle da antracnose da videira, os quais têm como princípios ativos azoxistrobina; captana; clorotalonil; ditianona; hidróxido de cobre; imibencozol; mancozebe difenoconazol; metiram; oxicloreto de cobre; sulfato de cobre; tiofanato-metílico e as misturas mancozebe + oxicloreto de cobre e clorotalonil + tiofanato-metílico (BRASIL, 2015). O plantio de quebra-ventos também reduz a ocorrência da doença.

Requeima

Alternaria sp.

A requeima da videira, causada por *Alternaria* sp., foi relatada pela primeira vez no ano de 1998, em uvas cultivadas na região, em Jales, SP. Esta doença tem sido muito agressiva, uma vez que provoca a desfolha da planta, prejudicando a maturação dos frutos e causando perda na qualidade dos cachos, tornando-os inadequados para a comercialização (NAVES et al., 2005). No Submédio do Vale do São Francisco, esta doença ocorre esporadicamente, quando há condições de alta umidade, causando manchas nas folhas que podem progredir para grandes áreas necróticas, prejudicando a produção.

Os sintomas iniciam-se como manchas bem definidas, de contorno irregular e coloração arroxeada na face superior das folhas. Posteriormente, essas lesões tornam-se necróticas e de coloração cinza-



Fotos: Maria Angélica Guimarães Barbosa

Figura 6 - Sintomas da antracnose na videira

NOTA: Figura 6A - Na folha. Figura 6B - No ramo.

escura, evoluindo para os bordos, aumentando rapidamente, podendo coalescer e cobrir quase todo o limbo foliar. Com a evolução da doença, ocorrem a seca e a queda das folhas, sendo que os pecíolos ficam presos nos ramos temporariamente. Além disso, em razão do menor acúmulo de reservas de carboidratos nas plantas afetadas pela doença, há comprometimento da formação dos ramos no ciclo seguinte. Também podem ocorrer sintomas nos cachos, principalmente no pós-colheita. Nas bagas aparecem manchas deprimidas, algumas vezes cobertas pelo crescimento do patógeno, de coloração acinzentada. No entanto, o mais comum é que o fungo colonize o pedicelo, que se torna desidratado e escurecido, assim como a ráquis.

Para o controle químico da requeima das folhas da videira, não são necessárias pulverizações específicas, uma vez que os fungicidas do grupo dos triazóis, utilizados para o controle de oídio, também são eficientes no controle de *Alternaria* sp. (NAVES et al., 2005). Em casos de alta intensidade da doença no parreiral, recomendam-se a retirada e a eliminação dos restos de poda.

VIROSES DA VIDEIRA

No cultivo da videira, em todo o mundo, já foram detectados cerca de 70 vírus e agentes etiológicos semelhantes a vírus (NAIDU; MAREE; BURGER, 2015). No Brasil, já foram detectadas 15 espécies de vírus em videira, dois viroides e duas doenças provavelmente causadas por vírus (BASSO et al., 2014; FAJARDO et al., 2015).

Para que haja um bom manejo de viroses em videira, é importante que ocorra previamente a quarentena vegetal, a utilização de métodos de diagnose e a fiscalização sanitária do material propagativo, de forma eficaz, associado ao avanço no conhecimento sobre os vírus presentes e transferência de informação aos produtores (BASSO et al., 2014).

O controle para as principais viroses da videira no campo deve ser preventivo e inclui o uso de material propagativo sadio,

de matrizes certificadas, com diagnóstico confiável e um bom manejo dos vetores. Como não são conhecidas cultivares de videira naturalmente resistentes a vírus, as perspectivas para o manejo incluem o uso de videiras resistentes e tolerantes, principalmente por meio da aplicação da engenharia genética. Quando todo o material já está infectado com o vírus, a limpeza do material pode ser feita por termoterapia associada à cultura de meristemas para a obtenção de matrizes sadias (LIMA; FAJARDO, 2012; NAIDU; MAREE; BURGER, 2015). O viticultor deve estar atento à sanidade de quaisquer tipos de materiais propagativos de videira como porta-enxerto, copa, gemas, estacas, os quais devem ser certificados e livres de vírus. Apesar de não haver indícios de transmissão dos vírus de videira mais frequentes no Brasil por meio de ferramentas, apenas uma gema enxertada pode transmitir vírus para uma planta sadia. Desse modo, as constantes trocas de cultivares de copa, de diferentes origens, sem um controle sanitário rigoroso, podem contaminar o porta-enxerto e originar infecções virais simples e mistas no parreiral.

As principais viroses da videira reportadas no Brasil estão relacionadas a seguir.

Enrolamento-da-folha

Grapevine rupestris stem pitting-associated virus

O enrolamento-da-folha é a mais importante virose da videira em todo o mundo. Os vírus associados ao enrolamento-da-folha são espécies de *Grapevine rupestris stem pitting-associated virus* (GLRaVs-1, -2, -3, -4, -4 estirpe 5, -4 estirpe 6, -4 estirpe 9, -4 estirpe De, -4 estirpe Pr, -4 estirpe Car e GLRaV-7). Na família Closteroviridae, os GLRaVs são agrupados em gêneros:

- a) *Ampelovirus*: dividido em dois subgrupos: Subgrupo I, onde estão GLRaV-1 e GLRaV-3 e Subgrupo II, representado por GLRaV-4 e suas estirpes;
- b) *Closterovirus*: gênero do GLRaV-2;
- c) *Velarivirus*: onde está agrupado o

GLRaV-7, ainda não detectado no Brasil.

As antigas espécies de GLRaVs -5, -6, -9, -Pr ou -10, -De ou -11 e -Car ou -Carnelian foram recentemente enquadradas como variantes do GLRaV-4, por sua alta porcentagem de homologia da sequência de aminoácidos, semelhança de estrutura e tamanho do genoma, além da serologia, epidemiologia e biologia relacionada com algumas estirpes (MARTELLI et al., 2012).

Nas principais regiões produtoras de uva do mundo, as espécies mais relatadas e importantes economicamente são os GLRaVs de 1 a 4. No Brasil, já foram reportadas as espécies GLRaV de 1 a 6 (MARTELLI et al., 2012; BASSO et al., 2014).

As plantas infectadas exibem sintomas de enrolamento das folhas baixas, com os bordos enrolados na parte inferior da folha, que se torna quebradiça. Em variedades tintas de *V. vinifera*, as áreas entre as nervuras das folhas ficam avermelhadas e, nas variedades brancas, amareladas, mas as nervuras continuam verdes. Os sintomas costumam aparecer nas folhas mais velhas, logo após o amadurecimento das bagas. A planta pode ficar subdesenvolvida, reduzir sua produtividade, diminuir a qualidade dos frutos e ter seu vigor e sua longevidade reduzidos. Cultivares tintas de *V. vinifera* podem apresentar dessincronia de amadurecimento de frutos, subdesenvolvimento de bagas, índices de maturação de fruto (pH, graus brix, acidez titulável) alterados, modificação na concentração de antocianinas, compostos fenólicos e taninos (AMORIM; KUNYUKI, 2005; NAIDU; MAREE; BURGER, 2015).

Para o controle do enrolamento-da-folha, deve-se utilizar material propagativo sadio, portanto o material deve ser testado para a detecção de viroses e certificado, principalmente para o estabelecimento de novas áreas de videira (LIMA; FAJARDO, 2012). Até o momento, nenhum vetor de GLRaV-7 e GLRaV-2 foi descoberto, portanto, não há preocupação com a disseminação desses vírus por vetores. Po-

rém, no caso de infecção por ampelovírus (GLRaVs -1, -3, -4 e suas estirpes), transmitidos por cochonilhas, é recomendada a erradicação da planta inteira, incluindo as raízes, para eliminar ou diminuir as fontes de vírus para os vetores. Quanto às relações entre ampelovírus, que causam enrolamento-da-folha, e seus vetores, estudos já realizados sugerem a falta de especificidade de transmissão entre cochonilhas e GLRaVs (TSAI et al., 2010). Quando a planta está infectada com ampelovírus e as cochonilhas-vetoras estão presentes, deve-se fazer o controle rigoroso do vetor, para que a transmissão para as plantas sadias diminua (MARTELLI et al., 2012; ALMEIDA et al., 2013).

Mesmo após a eliminação das plantas infectadas, o GLRaV-3 pode permanecer em mais de 90% dos restos de raízes que ficam no solo por mais de um ano e, se houver cochonilhas-vetoras dessa virose nessas raízes, estas podem transmitir o vírus para as mudas sadias (BELL et al., 2009).

Para tentar acabar com essa transmissão pelo solo, a ação de imidacloprido após sete dias da aplicação reduziu 63% da infestação de cochonilhas *Planococcus citri* em plantas de videira (MORANDI FILHO et al., 2009).

De modo geral, apesar de não haver estudo específico no Brasil, recomenda-se não replantar videiras sadias em áreas onde permaneçam ao mesmo tempo restos de raízes com células infectadas com ampelovírus e cochonilhas que infestam raízes. O viticultor deve fazer o controle das cochonilhas de raiz antes de eliminar as plantas, para tentar diminuir sua população em raízes remanescentes. A identificação da espécie do potencial vírus e vetor presentes pode ser feita, e, se houver estudos confirmando a relação de transmissão de um pelo outro, a tomada de decisão sobre o manejo da área poderá ser mais acurada.

Para que o controle das cochonilhas seja mais eficiente, o produtor deve monitorar o parreiral, para identificar a época quando as ninfas sobem da raiz para a copa, já que na maior parte do tempo estas permanecem escondidas na casca do lenho e nas raízes (LIMA; FAJARDO, 2012).

Apesar de as cochonilhas naturalmente disseminarem-se a curtas distâncias, estas podem também ser disseminadas a longas distâncias por meio do homem, de ferramentas, de calçados e de maquinário agrícola, o que deve ser evitado (ALMEIDA et al., 2013).

Complexo-do-lenho-rugoso

Grapevine rupestris stem pitting-associated virus e *Grapevine virus A* e B

O complexo-do-lenho-rugoso compreende quatro doenças que provocam o enrugamento do lenho. Uma destas, a acanaladura-do-lenho-de-LN33, tem agente etiológico desconhecido e não foi detectada no Brasil. As outras três doenças são causadas por vírus da família Betaflexiviridae:

- a) a doença caneluras-do-tronco-da-videira é associada ao GRSPaV, espécie de vírus pertencente ao gênero *Foveavirus*. A planta com esta doença apresenta declínio, redução da produtividade e pode conter ou não caneluras no lenho. Esse sintoma torna-se visível após a retirada da casca do lenho;
- b) as doenças acanaladura-do-lenho-de-Kober e intumescimento-dos-ramos são causadas por *Grapevine virus A* e B (GVA e GVB), respectivamente. Essas espécies de vírus são pertencentes ao gênero *Vitivirus* e são frequentemente encontradas nas videiras do Brasil. A doença causada pelo GVA pode provocar caneluras no cilindro lenhoso da videira ou permanecer assintomática. O GVB pode causar, na videira, intumescimento dos entrenós do ramo e fendas longitudinais ao longo dos ramos, bordos das folhas voltados para baixo, alteração da cor do limbo foliar que fica com tons de vermelho, em cultivares tintas, e amarelo, nas brancas (LIMA; FAJARDO, 2012).

O manejo preventivo do complexo-do-lenho-rugoso inclui principalmente o

uso de materiais propagativos sadios. O GRSPaV não possui vetores conhecidos. Porém, quando a videira está infectada com GVA ou GVB, deve-se fazer o controle das cochonilhas-vetoras, de forma semelhante à recomendada para ampelovírus causador do enrolamento-da-folha da videira.

Mancha ou mosaico-das-nervuras

Grapevine fleck virus e *Grapevine rupestris vein feathering virus*

Grapevine fleck virus (GFkV), espécie do gênero *Maculavirus* da família Tymoviridae, causa manchas cloróticas, translúcidas e irregulares no limbo foliar da videira. As folhas ficam com os bordos voltados para cima e deformadas, e a planta tem seu desenvolvimento reduzido. Um outro vírus dessa família foi associado a esta doença, *Grapevine rupestris vein feathering virus* (GRVfV), gênero *Marafivirus*, encontrado em amostras coletadas no Vale do São Francisco, em Pernambuco. Como esses vírus não possuem vetor conhecido, o controle dessa virose deve ser preventivo, com o uso de material propagativo sadio (LIMA; FAJARDO, 2012; MARTELLI et al., 2012).

Degenerescência-da-videira

Grapevine fanleaf virus

A degenerescência-da-videira é causada por *Grapevine fanleaf virus* (GFLV), vírus da família Comoviridae, gênero *Nepovirus*. Esta doença prejudica a produtividade e causa grandes prejuízos ao produtor. Com baixa incidência no Brasil, esse nepovírus foi relatado em São Paulo e Rio Grande do Sul e pode ser transmitido pelo nematoide *Xiphinema index* (BASSO et al., 2014).

Áreas com parreiras infectadas com o GFLV e infestadas concomitantemente com o nematoide-vetor têm difícil controle. Esses vetores podem continuar a reter o vírus por 120 dias após a interrupção da alimentação em plantas doentes e continuar transmitindo o vírus mesmo após a retirada

dessas plantas. Além disso, após a eliminação das plantas doentes, raízes remanescentes podem permanecer por muitos anos no solo, funcionando como reservatório de vírus, que podem ser transmitidos pelos nematoides. Desse modo, devem-se retirar os restos de raízes e voltar a plantar videira somente após dez anos ou fazer rotação de culturas de dois a quatro anos, com plantas não hospedeiras do nematoide, e depois plantar porta-enxertos resistentes ao vetor. Para controlar o vetor, pode-se utilizar o porta-enxerto Schwarzmann, usado na viticultura brasileira, que é resistente a *X. index* ou os de patente americana, Olmo 039-16 e Olmo 043-43, também resistentes a esta espécie (CASTRO; MOREIRA, 2012; LIMA; FAJARDO, 2012).

Áreas onde apenas o vírus ocorre, sem o vetor, podem ser limpas mais facilmente por meio da eliminação de plantas doentes e plantio de mudas sadias. Cuidados preventivos para a não introdução do nematoide devem ser adotados nessas áreas, como, por exemplo, fazer a desinfestação de ferramentas, calçados e maquinário com restos de solo provenientes de outros locais.

Necrose-das-nervuras

A necrose-das-nervuras é uma doença muito disseminada no Rio Grande do Sul e também ocorre no Vale do São Francisco. Esta virose, que causa necrose nas nervuras das folhas da videira, tem seu agente causal ainda não caracterizado. Não foi constatada qualquer disseminação desta doença por meio de ferramenta ou relacionada com algum vetor. Deve-se priorizar o uso de material propagativo sadio, para evitar a doença (LIMA; FAJARDO, 2012).

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, R.P.P. et al. Ecology and management of grapevine leafroll disease. **Frontiers in Microbiology**, Bari, v.4, p.1-13, Apr. 2013.
- AMORIM, L.; KUNIYUKI, H. Doenças da videira. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v.2, p.639-642.
- BARBOSA, M.A.G. et al. Doenças. In: LEÃO, P.C. de S.; SOARES, J.M. **Cultivo da videira**. 2.ed. Petrolina: Embrapa Semiárido, 2010. (Embrapa Semiárido. Sistemas de Produção, 1). Versão eletrônica. Disponível em: <https://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Uva/CultivodaVideira_2ed/doencas.html>. Acesso em: 19 fev. 2016.
- BASSO, M.F. et al. Avanços e perspectivas no estudo das doenças virais e subvirais em videira com ênfase na realidade brasileira. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v.22, p.160-207, 2014.
- BELL, V.A. et al. *Grapevine leafroll-associated virus 3* persistence in *Vitis vinifera* remnant roots. **Journal of Plant Pathology**, Bari, v.91, n.3, p.527-533, 2009.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários**. Brasília, [2015]. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 18 dez. 2015.
- CABRAL, C. da P.; LOPES, D.B. Levantamento de detecção da ferrugem da videira nas áreas irrigadas do Vale do São Francisco. In: JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA: FACEPE 15 ANOS, 8., 2004. **Resumos...** Recife: FACEPE: CNPq, 2004. p.9.
- CASTRO, J.M. da C. e; MOREIRA, W.O. Nematoides. In: LIMA, M.F.; MOREIRA, F.R.B. (Ed.). **Uva de mesa: fitossanidade**. 2.ed.rev. e ampl. Brasília: Embrapa, 2012. p.72-81. (Frutas do Brasil, 14).
- CHOUHDURY, M.M. **Controle do oídio da videira na região do Submédio São Francisco**. Petrolina: EMBRAPA-CPATSA, 1991. 2p. (EMBRAPA-CPATSA. Comunicado Técnico, 46).
- CRUZ, M. Oídio de la vid. In: STADNIK, M.J.; RIVERA, M.C. (Ed.) **Oídios**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2001. p.361-380.
- DANTAS, S.A.F. et al. Levantamento do cancro-bacteriano da videira no estado de Pernambuco. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.35, p.S296-S296, 2010. Suplemento. XLIII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Cuiabá, 2010.
- FAJARDO, T.V.M. et al. First report of grapevine reovirus infecting Cabernet Sauvignon grapevine in Brazil. **Virus Reviews and Research**, Belo Horizonte, v.20, p.188, 2015. Suplemento. Abstract PIV 48. Edição dos Resumos do XXVI Brazilian Congress of Virology, X Mercur Meeting of Virology, 2015, Florianópolis.
- GADOURY, D.M. et al. The epidemiology of powdery mildew on Concord grapes. **Phytopathology**, Palo Alto, v.91, n.10, p.948-955, Oct. 2001.
- GARRIDO, L. da R.; SÔNEGO, O. R. **Eutipiose: epidemiologia, sintomatologia e controle**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2004. 6p. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 53).
- LEU, L.S. Rust. In: PEARSON, R.C.; GOHEEN, A.C. (Ed.). **Compendium of grape diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1988. p. 28-30.
- LIMA, M.F.; FAJARDO, T.V.M. Doenças causadas por vírus. In: LIMA, M.F.; MOREIRA, F.R.B. (Ed.). **Uva de mesa: fitossanidade**. 2.ed.rev. e ampl. Brasília: Embrapa, 2012. p.43-58. (Frutas do Brasil, 14).
- LIMA, M.F. et al. Bacterial canker of grapevine in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.24, n.3, p.440-443, Sept. 1999.
- MALAVOLTA JUNIOR, V.A. et al. Ocorrência de *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* em videira no Brasil. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v.25, n.3, p.262-264, jul./set. 1999.
- MARTELLI G.P. et al. Taxonomic revision of the family *Closteroviridae* with special reference to the grapevine leafroll-associated members of the genus *Ampelovirus* and the putative species unassigned to the family. **Journal of Plant Pathology**, Firenze, n.94, n.1, p.7-19, 2012.
- MORANDI FILHO, W.J. et al. Controle químico da cochonilha-farinheira *Planococcus citri* (Risso, 1813) (HEMIPTERA: Pseudococcidae) em diferentes idades da videira. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.76, n.3, p.431-439, jul./set. 2009.
- NAIDU, R.A.; MAREE, H.J.; BURGER, J.T. Grapevine leafroll disease and associated viruses: a unique pathosystem. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.53, p.613-634, 2015.
- NASCIMENTO, A.R.P.; MARIANO, R. de L.R. Cancro bacteriano da videira: etiologia, epidemiologia e medidas de controle. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.34, n.1, p.301-307, jan./fev. 2004.
- NAUE, C.R. et al. *Xanthomonas campestris* pv. *viticola* on grapevine cutting tools and water: survival and disinfection. **Journal of Plant Pathology**, Bari, v.96, n.3, p.451-458, 2014.

NAVES, R. de L. et al. **Antracnose da videira**: sintomatologia, epidemiologia e controle. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2006. 8p. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 69).

NAVES, R. de L. et al. Doenças e seu controle. In: HOFFMANN, A. **Sistema de Produção de uva de mesa no norte do Paraná**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2005. (Embrapa Uva e Vinho. Sistema de Produção, 10). Versão eletrônica. Disponível em: <<https://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Uva/MesaNorteParana/doencas.htm>>. Acesso em: 19 fev. 2016.

SÔNEGO, O.R.; GARRIDO, L. da R.; GRIGOLETTI JÚNIOR, A. **Principais doenças fúngicas da videira no Sul do Brasil**. Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2005. 32p. (Embrapa Uva e Vinho. Circular Técnica, 56).

TAVARES, S.C.; ROSA, R.C.; MENEZES, M. Ocorrência da ferrugem da videira no estado de Pernambuco. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.30, p.S135, ago. 2005. Suplemento.

TESSMANN, D.J.; VIDA, J.B.A. ferrugem da videira no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.30, p.S23-S25, 2005.

TESSMANN, D.J. et al. Doenças e seu manejo. In: KISHINO, A.Y.; CARVALHO, S.L.C. de; ROBERTO, S.R. (Ed.). **Viticultura tropical: o sistema de produção do Paraná**. Londrina: IAPAR, 2007. p.255-304.

TESSMANN, D.J. et al. Grape rust caused by *Phakopsora euvitis*, a new disease for Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.29, n.3, p.338, May/June 2004.

TSAI, C.W. et al. Mealybug transmission of grapevine leafroll viruses: an analysis of virus-vector specificity. **Phytopathology**, St. Paul, v.100, n.8, p.830-834, Aug. 2010.

WAITE, H.; MORTON, L. Hot water treatment, trunk diseases and other critical factors in the production of high-quality grapevine planting material. **Phytopathologia Mediterranea**, Bologna, v.46, n.1, p.5-17, 2007.

WILLOCQUET, L. et al. Effects of wind, relative humidity, leaf movement and colony age on dispersal of conidia of *Uncinula necator*, casual agent of grape powdery mildew. **Plant Pathology**, London, v.47, n.3, p.234-242, June 1998.

XAVIER, A.A. et al. Ocorrência da ferrugem da videira em Minas Gerais. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.34, n.1, p.317-319, mar. 2012.

Veja no próximo

INFORME AGROPECUÁRIO

Bovinocultura de corte

- Confinamento como estratégia de terminação de bovinos de corte**
- Produção intensiva**
- Melhoramento genético**
- Interação entre nutrição e reprodução**
- Suplementação proteico-energética de bovinos de corte manejados em pastagens**
- Bem-estar de bovinos de corte mantidos em pastagens**
- Produção de carne em pastagens irrigadas**
- Impacto da qualidade de forrageiras na produção de bovinos de corte**
- Cruzamentos aplicados à pecuária de corte**

Leia e Assine o INFORME AGROPECUÁRIO
(31) 3489-5002 - publicacao@epamig.br
www.informeagropecuario.com.br

Doenças do maracujazeiro

Mário Sérgio Carvalho Dias¹, Alniusa Maria de Jesus²,
Maria Geralda Vilela Rodrigues³

Resumo - O maracujazeiro é sensível ao ataque de vários patógenos, que provocam danos tanto em sua parte aérea como em suas raízes. As condições edafoclimáticas propícias ao desenvolvimento da planta coincidentemente são favoráveis aos patógenos. Estes, muitas vezes, são favorecidos pelo manejo inadequado, o que potencializa a incidência das doenças que podem causar danos irreparáveis na cultura. Os patógenos da parte aérea provocam desfolhas e danos nos frutos, já aqueles associados às raízes provocam a murcha da planta e, conseqüentemente, a sua morte.

Palavras-chave: *Passiflora*. Maracujá. Doenças. Fungo. Bactéria. Vírus. Nematoides.

Passion fruit diseases

Abstract - The passion fruit is susceptible to various pathogens that can cause significant damage on shoots and roots. Soil and climatic conditions favorable to plant development are coincidentally the same that increase the establishment of the pathogens. Inadequate disease management can also favor pathogen development and enhance the incidence of diseases that severely damage the plants. The aerial pathogens cause defoliation and fruit losses. Soilborne pathogens cause plant wilting and death.

Keywords: *Passiflora*. Passion fruit. Plant diseases. Fungus. Bacterium. Virus. Nematodes.

INTRODUÇÃO

O maracujazeiro encontra condições favoráveis para o seu cultivo em regiões tropicais e subtropicais, sendo explorado comercialmente nos seguintes países: Brasil, Estados Unidos, Austrália, Sri Lanka, África do Sul, Nova Guiné, Quênia, Ilhas Fiji, Costa do Marfim, Ilhas Canárias, Peru, República Dominicana, Turquia, República do Zaire, Angola, Suriname, Congo, Taiwan, Ilhas Cook, Indonésia e Filipinas (RUGGIERO, 1987).

O Brasil destaca-se como o primeiro produtor mundial de maracujá, em decorrência da evolução na área de cultivo a partir da década de 1970, com a instalação de indústrias para o beneficiamento de suco e a aceitação comercial da fruta para o consumo in natura. O crescimento

constante e a evolução técnica resultaram do impulso gerado pela agroindústria de sucos e, principalmente, por uma crescente demanda no mercado da fruta in natura.

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), no ano de 2014, a área cultivada com maracujazeiro no Brasil foi de 57.183 ha e a produtividade foi de 823.284 t de frutos (IBGE, 2016).

Dentre os problemas fitossanitários, as doenças são um dos fatores que mais contribuem para a baixa produtividade observada na maioria dos pomares brasileiros. A viabilidade econômica de um cultivo de maracujazeiro pode-se estender até cinco anos, dependendo do manejo adotado; contudo, este tempo pode ser bastante reduzido pela ocorrência e severidade das doenças.

Isto, muitas vezes, induz os produtores a adotarem fluxos migratórios de cultivo para novas áreas e/ou regiões (FISCHER; REZENDE, 2008).

As principais doenças, em função da frequência e dos danos ao maracujazeiro, são causadas por fungos, bactérias, vírus e nematoides. As perdas causadas por esses principais grupos de fitopatógenos podem ser acentuadas por fatores climáticos, tais como temperatura e umidade do ar, suscetibilidade das cultivares, manejo cultural inadequado e cultivo em solos condutivos aos patógenos que atacam a cultura.

Neste artigo são apresentadas as principais doenças do maracujazeiro, as condições ideais para a ocorrência, o agente causal e a forma de manejo recomendada.

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, mariodias@epamig.br

²Bióloga, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, alniusa@epamig.br

³Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, magevr@epamig.br

MURCHA-DE-FUSARIUM

Fusarium oxysporum f. sp. *passiflorae*

A murcha-de-Fusarium ou fusariose é uma das mais importantes doenças do maracujazeiro, pois é responsável pela dizimação de vários plantios. O controle desta doença é extremamente dificultado, por não haver produtos químicos eficazes contra o agente etiológico, o fungo *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*, e também por este patógeno sobreviver no solo por vários anos pela estrutura de resistência (DIAS, 2000; DIAS et al., 2011, 2012).

Esta doença provoca inevitavelmente a morte do maracujazeiro. Logo após o patógeno desencadear todo o processo de infecção, ocorre murcha progressiva e, conseqüentemente, a morte da planta. Nos plantios atacados, verificam-se reboleras de plantas com sintomas facilmente identificados pelo aspecto da murcha seguida de seca das folhas.

Os danos causados pela doença provocam a redução da vida útil da cultura no campo (SILVA et al., 2011).

O agente causal ataca os vasos lenhosos, impedindo a condução da seiva (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002). Com o progresso da doença, as folhas adquirem tonalidade amarelada, a planta murcha unilateralmente ou de forma generalizada, e, em seguida ocorre sua morte (FISCHER; REZENDE, 2008).

No caule ou nas hastes pode ocorrer fenda, por onde se observam os sinais do patógeno. Internamente verifica-se o escurecimento, marrom-avermelhado, dos tecidos vasculares do xilema (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002). Os frutos verdes murcham, enquanto aqueles que iniciaram a maturação atingem o final do processo quase que normalmente.

Além do maracujá-amarelo, são hospedeiros deste patógeno o maracujá-roxo (*Passiflora edulis* Sims), *Passiflora ligularis* Juss., o curuba ou maracujá-banana (*Passiflora mollissima* [Kunth.] Bailey) e

o maracujá-de-cheiro (*Passiflora foetida* L.). A doença é favorecida por solos ácidos e arenosos, mal drenados e aqueles infestados com nematoides. As condições de ambiente propícias à ocorrência dessa doença são temperaturas entre 20 °C e 25 °C, associadas à umidade relativa (UR) do ar elevada. Pela natureza sistêmica do fungo e de suas formas de resistência, o controle torna-se muito difícil (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002). Porém, a adoção de medidas de manejo que visem manter a doença em baixa intensidade pode amenizar os prejuízos econômicos, e, assim, o produtor passa a ter melhor convivência com a fusariose em áreas produtoras (LIBERATO, 2002).

Pio-Ribeiro e Mariano (1997) alertam que não há controle curativo para esta doença. O manejo da fusariose deve-se basear em medidas preventivas, como o cultivo em terrenos bem drenados e em locais altos. Nas áreas com focos da doença recomenda-se evitar frequentes gradagens, para não causar ferimentos nas raízes, pois estes facilitarão a entrada do patógeno. As plantas atacadas deverão ser eliminadas. Quando um foco for localizado, sugere-se erradicar até três plantas sadias em volta das plantas afetadas (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002). Outra forma de conviver com a doença é o plantio de linhagens resistentes do maracujá-amarelo, como a cultivar australiana Redlands Triangular (PIO-RIBEIRO; MARIANO, 1997). Quando a doença ocorrer durante um ciclo de cultivo, nos próximos anos a área deverá ser destinada a outras culturas não suscetíveis ao patógeno, pois esta rotação poderá reduzir o potencial de inóculo do patógeno no solo (VIANA; COSTA, 2003).

Ferreira et al. (2015) verificaram que resíduos orgânicos podem ser eficientes no controle da murcha-de-Fusarium, pois, testes realizados apontaram que a concentração de 60 gramas de bagaço do coco babaçu por quilo de solo ou 80 gramas de casca de mandioca por quilo de solo apresentaram bons resultados.

Outra possível estratégia de controle são os raios gama, já que, segundo Flo-

res e Bruckner (2014), estes apresentam efeito sobre a sobrevivência de plantas de maracujazeiro amarelo infectadas com *F. oxysporum* f. sp. *passiflorae*. O material foi inoculado em casa de vegetação, irradiado e, posteriormente, transferido para o campo em local com histórico da doença. Das plantas tratadas, 77,78% sobreviveram, ao passo que ocorreu a morte de todas as outras que não receberam o tratamento.

PODRIDÃO-DO-COLO

Nectria haematococca (*Fusarium solani*)

A podridão-do-colo ocorre praticamente em todos os Estados produtores de maracujá. Segundo Fischer, Kimati e Rezende (2005), esta doença é responsável, em muitos casos, por constantes migrações da cultura. Outro ponto importante levantado por esses autores é que esta doença pode ser confundida com a podridão-do-pé ou com a murcha-de-Fusarium, o que tem ocultado a sua importância.

Apesar de *Nectria haematococca* ser considerado o principal agente causal da podridão-do-colo do maracujazeiro (FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005), *Phytophthora* spp. pode também estar associado aos sintomas da doença, atuando concomitantemente (CAVICHOLI, 2008). *N. haematococca* produz abundantes estruturas de resistência, clamidósporos, os quais tornam difícil sua erradicação de áreas infestadas.

Na folhagem, os sintomas da doença iniciam-se com leve murcha dos ponteiros e alteração na coloração da folha para um verde-pálido (Fig. 1). Posteriormente ocorre murcha drástica, desfolha e morte das plantas. Todos esses sintomas são decorrentes do completo anelamento necrótico do colo da planta. Verificam-se, também, intumescimento e rachaduras da casca na região do colo afetado, onde também ocorrem lesões com bordas arroxeadas (Fig. 2).

Os locais de plantio e de origem das mudas não devem apresentar histórico da doença. Recomenda-se evitar o plantio



Mário Sérgio Carvalho Dias

Figura 1 - Sintomas de podridão-do-colo na parte aérea do maracujazeiro



Mário Sérgio Carvalho Dias

Figura 2 - Podridão-do-colo

em solos compactados e o uso de grades, que causam ferimentos nas raízes e propiciam a infecção. O excesso de umidade também favorece a infecção, o que leva à recomendação de evitar solos mal drenados na instalação do cultivo. O manejo da irrigação deverá ser criterioso, a fim de evitar o estresse hídrico, seja por excesso seja por falta de água, já que ambos favorecem a infecção. A retirada do tecido lesionado de plantas sintomáticas por meio da raspagem

da área afetada, seguida da aplicação de pasta bordalesa, pode reduzir o avanço da doença. Nos períodos de altas temperaturas e umidade, quando ocorre maior disseminação da doença, recomenda-se proceder à erradicação das plantas atacadas e imediata destruição com fogo.

O uso de porta-enxertos resistentes é a melhor forma de conviver com o problema em locais contaminados. Fisher, Kimati e Rezende (2005) citam como resistentes

as espécies *P. laurifolia*, *P. maliformes*, e também alguns genótipos de *P. edulis* f. *flavicarpa*. Do mesmo modo, Barbosa (2015) verificou que as espécies *Passiflora foetida* e *P. nitida* apresentaram maior resistência aos isolados de *F. solani*, provenientes de biomas, tais como cerrado, pantanal e amazônico.

O controle biológico também apresenta boas perspectivas no controle da podridão-do-colo. Rodrigues et al. (2015) verificaram que *Trichoderma longibrachiatum* apresentou potencial inibitório no crescimento micelial de *F. oxysporum* f. sp. *passiflorae*, variando entre 34,4% e 73%.

PODRIDÃO-DO-PÉ

Phytophthora nicotiana var. *parasitica* e *Phytophthora cinnamomi*

A doença podridão-do-pé é de ocorrência esporádica, segundo Viana e Costa (2003), a sua importância fica restrita a algumas áreas produtoras. Também pode ser confundida com a fusariose, o que atrapalha o seu controle.

Phytophthora nicotiana var. *parasitica* e *Phytophthora cinnamomi* em presença de água formam estruturas de reprodução móveis (zoósporos), o que facilita a disseminação da doença. Produzem outras formas de propágulos, tais como oósporos e clamidósporos (FISCHER; REZENDE, 2008), que são consideradas estruturas de resistência do patógeno no solo e que permitem a sobrevivência deste em condições adversas.

Nos viveiros, as plântulas infectadas apresentam lesões aquosas na base do caule, com ligeira podridão nas raízes, resultando em morte rápida. No campo, os maracujazeiros podem apresentar sintomas a partir do transplante, frequentemente na região do colo da planta, com apodrecimento que se expande tanto em direção à parte aérea, quanto em direção às raízes. Há necrose da casca, que adquire coloração marrom-escura e sem rachaduras. Às vezes, as lesões aparecem apenas de um lado da planta, causando murchas e surgimento

de folhas amareladas que tendem a cair (CAVICHIOLI, 2008).

Santos Filho, Santos e Cordeiro (2002) relatam que esta doença é mais frequente em plantios feitos em solos argilosos que retêm alta umidade, e citam que a adoção de medidas preventivas é a principal forma de manejo da doença. Portanto, o plantio não deve ser realizado em solos argilosos, compactados, com excesso de umidade e reduzida aeração. Devem-se utilizar sementes de boa qualidade na formação de mudas, e substrato esterilizado. No plantio, recomenda-se, além da utilização de mudas saudáveis, fazer covas profundas (40 x 40 x 40 cm). No manejo das plantas, devem-se evitar ferimentos e erradicar aquelas muito atacadas. A retirada das lesões iniciais, por meio da raspagem da área afetada e posterior aplicação de pasta bordalesa, pode paralisar o processo infeccioso. O replantio em cova que foi ocupada por planta doente não deverá ser realizado. Recomenda-se, também, prevenir a entrada do patógeno em plantios saudáveis por meio de água ou de solo infestado.

ANTRACNOSE

Glomerella cingulata (*Colletotrichum* *gloeosporioides*)

Esta doença é comumente encontrada nas regiões produtoras de maracujá-amarelo do Brasil (FISCHER et al., 2009). Ocorre, principalmente, em frutos desenvolvidos e constitui uma das principais doenças pós-colheita, pois reduz o período de conservação dos frutos. Sua ocorrência frequentemente está associada à presença da bacteriose causada por *Xanthomonas campestris* pv. *passiflorae*, o que pode agravar a doença (FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005).

Glomerella cingulata, fase anamórfica de *Colletotrichum gloeosporioides* é o agente causal da antracnose do maracujá-amarelo. Yamashiro (1987 apud LIBERATO, 2002) descreve que, durante o outono, podem ser observadas estruturas da fase perfeita do patógeno sobre as lesões. O

patógeno sobrevive em restos culturais e em tecidos infectados do maracujá-amarelo, sendo disseminado dentro da lavoura por respingos de água. Chuvas frequentes, que coincidem com crescimento ativo da planta, propiciam condições ideais para a ocorrência da epidemia (FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005).

Nas folhas ocorre o aparecimento de pequenas manchas que, a princípio, são claras, circulares e circundadas por bordos verde-escuros. Com a evolução da doença, essas manchas podem coalescer e se tornarem lesões de coloração pardo-avermelhada. Nos ramos podem ocorrer manchas alongadas (Fig. 3), que se transformam em cancos,

expondo o tecido do lenho, o que resulta na morte dos ponteiros. Os frutos infectados geralmente apresentam lesões grandes arredondadas, de coloração escura, que evoluem para podridão mole e deprimida, e, posteriormente, caem (Fig. 4). Esses frutos tornam-se inadequados para a comercialização pelo aspecto da casca e também por ação do fungo na polpa que fermenta e apodrece (VIANA; COSTA, 2003; FISCHER et al., 2009).

As podas de limpeza, a remoção de restos culturais, o uso de mudas saudáveis, o manejo da irrigação e a adubação equilibrada são medidas indicadas no manejo da doença (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002; VIANA; COSTA, 2003).



Figura 3 - Antracnose em ramos de maracujá-amarelo



Figura 4 - Maracujá-amarelo com sintoma de antracnose

Liberato (2002) recomenda também que, durante a fase de pré-colheita, devem-se evitar injúrias mecânicas, estresse hídrico e deficiências nutricionais, que predisõem a planta à doença. Outro fator de grande importância citado por esse autor é que o adensamento de plantas favorece a ocorrência da doença. O manuseio adequado dos frutos na pós-colheita evita os ferimentos, o que reduz a incidência do patógeno (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002; VIANA; COSTA, 2003).

O manejo desta doença poderá ser potencializado com a aplicação de defensivos, associada com as medidas anteriormente recomendadas. No Quadro 1, estão descritos os defensivos registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para o controle da antracnose, assim como o nome do produto comercial, o ingrediente ativo e a dosagem recomendada.

Os métodos de controle alternativo apresentam boas perspectivas no controle da antracnose do maracujazeiro. Abreu et al. (2014) avaliaram, no Acre, o efeito fungitóxico in vitro dos óleos de murumuru e de coco (doses de 100, 200, 300, 400 e 500 µL/mL) sobre *C. gloeosporioides*

isolado de maracujá. Este teste mostrou que todas as doses apresentaram potencial inibitório contra o crescimento do patógeno, destacando a dose de 500 µL/mL. Já Araújo Neto et al. (2014) verificaram que óleo de resina de copaíba inibe o crescimento do fungo *C. gloeosporioides* in vitro de forma mais eficiente que o óleo essencial de copaíba.

VERRUGOSE OU CLADOSPORIOSE

Cladosporium herbarum

A verrugose é uma das principais doenças do maracujazeiro e ocorre em todas as zonas produtoras do Brasil. Provoca danos significativos quando não controlada, pois afeta o desenvolvimento da planta, por manifestar-se em tecidos jovens. Os frutos com sintomas são inviáveis para a comercialização.

Esta doença pode apresentar-se na forma de verrugose, quando ataca frutos, e cancrose, quando presente em folhas e botões florais. Caracteriza-se por manchas circulares, inicialmente de aspecto translúcido, cobrindo-se, posteriormente,

por um tecido corticoso, áspero, saliente, de cor parda. Na casca dos frutos ocorrem lesões ásperas, corticosas e de coloração pardacenta (Fig. 5), sendo estes frutos infectados ainda jovens. O limbo foliar pode tornar-se completamente enrugado e apresentar perfurações pelo desprendimento do tecido afetado. Nos ramos aparecem lesões semelhantes às dos frutos (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002; FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005). A formação e a emissão de novos ramos podem ser afetadas também pela doença (LIBERATO, 2002).

A verrugose causa prejuízos relativos, quando se apresenta na forma de cancrose, que tem maior incidência nas épocas e regiões mais frias.

O agente causal da verrugose é o fungo *Cladosporium herbarum*, que tem seus danos potencializados quando ocorrem temperaturas entre 15 °C e 22 °C.

No manejo desta doença é recomendado o uso de mudas sadias, podas sistemáticas para limpeza e melhor ventilação no pomar, remoção de ramos e frutos afetados e pulverizações com os fungicidas descritos no Quadro 1.

QUADRO 1 - Produtos químicos registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para controle de doenças do maracujazeiro

Produto comercial	Ingrediente ativo/ Grupo químico	Dosagem do produto comercial	Doença – alvo
Constant	Tebuconazol (triazol)	100 mL/100 L água	Verrugose e antracnose
Elite	Tebuconazol (triazol)	100 mL/100 L água	Verrugose e antracnose
Folicur 200 EC	Tebuconazol (triazol)	100 mL/100 L água	Verrugose e antracnose
Starky	Sulfato tribásico de cobre (inorgânico)	300-400 g/100 L água	Verrugose e antracnose
Triade	Tebuconazol (triazol)	100 mL/100 L água	Verrugose e antracnose
Tutor	Hidróxido de cobre (inorgânico)	1,5-3 p.c./ha	Verrugose e antracnose
Nativo	Tebuconazol (triazol) + trifloxistrobina (estrobilurina)	0,6 L/ha	Antracnose
Score	Difenoconazol (triazol)	20 mL/100 L água	Antracnose
Tecto SC	Tiabendazol (benzimidazol)	100 mL/100 L água	Antracnose
Cabrio Top	Metiram (alquilenobis (ditiocarbamato)) + piraclostrobina (estrobilurina)	250- 300 g/100 L água	Antracnose
Collis	Boscalida (anilida) + cresoxim-metilico (estrobilurina)	75-120 mL/100 L água	Mancha-de-alternaria e mancha-parda
Kasumin	Casugamicina (antibiótico)	300 mL/100 L água	Bacteriose, mancha-bacteriana, mancha-oleosa

FONTE: Brasil (2016).

NOTA: p.c. - Produto comercial.



Mário Sérgio Carvalho Dias

Figura 5 - Verrugose em maracujá

SEPTORIOSE

Septoria passiflorae

A septoriose ocorre em várias regiões produtoras de maracujá, porém, esporadicamente chega a causar danos significativos. A sua ocorrência tem sido relatada principalmente em viveiros e lavouras onde o controle químico para a prevenção de epidemias de doenças fúngicas é deficiente.

Nas folhas incidem manchas necróticas circulares a irregulares, de coloração pardo-clara. Em muitos ramos jovens, as lesões podem provocar o anelamento dos ramos, causando murcha e morte dos ponteiros. As lesões nas flores são similares às que ocorrem nas folhas. Nos frutos, as lesões são muito mais circulares e com bordos bem definidos, mas só comprometem a casca do fruto.

Esta doença pode causar intensa desfolha, queda e seca dos frutos, resultando na morte da planta (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002; FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005).

A septoriose é causada pelo fungo *Septoria passiflorae*, e sua ocorrência é mais observada no final da estação chuvosa.

As medidas de controle já citadas para as doenças da parte aérea do maracujazeiro normalmente são suficientes para evitar danos causados por esta doença.

Bueno et al. (2007) verificaram que os genótipos de maracujazeiro azedo, MAR 20-09, MAR 20-53 e MAR 20-60, destacaram-se como os mais resistentes à septoriose em condições de cultivo protegido.

MANCHA-DE-ALTERNARIA

Alternaria passiflorae e *Alternaria alternata*

A mancha-de-alternaria é uma doença de ocorrência esporádica nas regiões produtoras de maracujá do Brasil, podendo tornar-se mais intensa em condições de alta umidade, precipitação e temperatura elevada.

Nas folhas ocorrem manchas pequenas, de coloração pardo-avermelhada, que se expandem e apresentam, no centro, anéis concêntricos. Nos frutos, as lesões são circulares e deprimidas (1-3 cm), o que depreciam a sua qualidade (FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005). Os ramos atacados apresentam inicialmente lesões alongadas, de tonalidade castanho-escura.

Estas lesões progridem lateralmente, anelando a haste e provocando a seca e a morte da parte do ramo acima da lesão. Com isso, ocorre também o abortamento de flores e frutos. Segundo Viana et al. (2003), no Brasil são relatadas duas espécies do patógeno associadas ao maracujazeiro, *Alternaria passiflorae* J.H. Simmonds e *Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl.

Não há relatos de variedades ou cultivares com algum tipo de resistência a esta doença.

O controle das outras doenças foliares pode apresentar bons resultados para a mancha-de-alternaria. Porém, Ponte (1996) ressalta a importância de manter um bom arejamento da copa e a realização da poda dos ramos afetados para a redução da incidência da doença.

TOMBAMENTO E MELA

Rhizoctonia solani

Os sintomas do tombamento e mela, causados por *Rhizoctonia solani*, são descritos por Liberato (2002), como queima da parte aérea (mela), tombamento e podridão do colo e de raízes.

No Brasil, esta doença foi constatada na Bahia causando tombamento de mudas e podridão do colo e raízes de plantas adultas. No Pará, provocou manchas foliares circulares, de cor verde-clara e com halo amarelo. Sobre as lesões foliares, observaram-se hifas e microescleródios do fungo. Em viveiros, recomenda-se a desinfestação de substratos e recipientes, evitar o excesso de umidade e altas temperaturas (FISCHER; KIMATI; REZENDE, 2005).

MANCHA-BACTERIANA, MANCHA-OLEOSA OU CRESTAMENTO-BACTERIANO

Xanthomonas campestris pv. *passiflorae*

Dentre as doenças do maracujazeiro, a mancha-bacteriana é de grande importância, principalmente sob condições de temperatura e umidade favoráveis à sua

ocorrência (ISHIDA; HALFELD-VIEIRA, 2009). Esta bacteriose é bastante preocupante para os produtores de maracujá, pelo fato de a maioria dos materiais plantados e de maior importância econômica ser altamente suscetível ao patógeno (FISCHER; REZENDE, 2008).

Segundo Carvalho et al. (2015), *Xanthomonas campestris* provoca lesões severas nas folhas e tem como consequência a intensa desfolha e a seca dos ramos a partir das pontas, podendo causar a morte de toda a planta.

Esta doença ocorre nos órgãos da parte aérea do maracujazeiro. Os sintomas começam no limbo foliar, com o aparecimento de manchas angulares e translúcidas, que evoluem para uma coloração pardacenta e seca, rodeadas por um halo amarelo. As lesões podem coalescer, formando áreas necrosadas, com aspecto aquoso (Fig. 6). Nos frutos ocorrem lesões com contornos esverdeados que, em condições favoráveis, formam grandes áreas necrosadas, também por coalescência.

A mancha-bacteriana é responsável por grandes perdas, em virtude da dificuldade de controle, podendo ser disseminada pelo vento, pelas caixas de colheita, pelo trabalhador, por máquinas, por mudas contaminadas e por sementes provenientes de pomares infectados (CARVALHO; STENZEL; AULER, 2015).

O uso de variedades resistentes é uma opção de controle da bacteriose. Os genótipos MAR 20-51, híbrido F1 (Roxo Fiji x Marília), MAR 20-29 e IAC-273, citados por Fischer, Kimati e Rezende (2005), são resistentes à doença.

O tratamento térmico de sementes, o uso de quebra-vento em áreas de plantio, a aplicação moderada de fertilizantes nitrogenados e a limpeza das ferramentas de trabalho com álcool também contribuem para o manejo da doença (FISCHER; REZENDE, 2008). Entretanto, a forma mais efetiva de controle da doença é a prevenção.

Para o controle químico, são recomendadas aplicações de produtos cúpricos no início do aparecimento dos sintomas, sendo



Figura 6 - Mancha-bacteriana

Mário Sérgio Carvalho Dias

importante ressaltar que as pulverizações devem ser realizadas em horários com temperaturas menos intensas (SANTOS FILHO; SANTOS; CORDEIRO, 2002; VIANA; COSTA, 2003). Aplicações de antibiótico (Quadro 1) também são recomendadas no manejo da doença, porém, com o aumento da periodicidade das pulverizações, podem surgir raças resistentes do patógeno.

Brancaglione et al. (2009), ao avaliarem o efeito da aplicação de argila silicatada em mudas de maracujazeiro, verificaram que este tipo de argila pode ser recomendado no controle preventivo e curativo da mancha-bacteriana, por meio de pulverizações foliares nas concentrações entre 1,0% e 2,0%.

NEMATOIDES

No Brasil, as espécies de nematoides do gênero *Meloidogyne* e *Rotylenchulus reniformis* são as mais importantes, em decorrência das perdas econômicas na cultura (LIBERATO, 2002; SHARMA; JUNQUEIRA; GOMES, 2004).

As espécies de *Meloidogyne* invadem as raízes das plantas, induzindo a for-

mação de galhas (sítios de alimentação), que é um engrossamento de diâmetro variável, quase sempre observado nas raízes infestadas. Em consequência da formação dessas galhas, ocorrem sintomas reflexos na parte aérea das plantas, tais como: clorose, nanismo, amarelecimento generalizado, murcha, internódios curtos, frutos pequenos e queda de botões florais. Segundo Ritzinger, Sharma e Junqueira (2003), estes sintomas podem ser mascarados por deficiências nutricionais ou podem estar associados aos de doenças de origem fúngica, bacteriana ou virótica. A ocorrência de necrose, descoloração, manchas foliares, enrolamento e queda de folhas são outros sintomas descritos por Fischer, Kimati e Rezende (2005), que ressaltam que, em ataques mais severos, as plantas não respondem à adubação, o que redundará na supressão do crescimento de raízes, retardamento do crescimento das plantas e morte de ponteiros. Os sintomas causados por *R. reniformis* são semelhantes aos causados por *Meloidogyne* spp., com exceção das galhas.

A dispersão de fitonematoides por movimentação própria é pequena. Estes

podem ser disseminados a grandes distâncias pelo homem, animal, solo e material vegetal contaminado, implementos agrícolas, água de irrigação contaminada, enxurrada e vento. Entretanto, mudas infestadas constituem o mais eficiente meio de disseminação.

O controle deve ser preventivo, sendo recomendado o plantio em áreas sem histórico de infestação de fitonematóides e a aquisição de mudas sadias. A implantação do pomar com cultivares resistentes pode ser uma alternativa de controle. Fischer et al. (2010) avaliaram a reação de cultivares de maracujazeiro amarelo a *M. incognita* raça 3 e constataram que ‘Maguari’ comportou-se como resistente, tanto na presença, como na ausência de *F. solani*. Do mesmo modo, os genótipos CRP 16-12 e CRP 17-12 comportaram-se como resistentes a *M. incognita* raça 2 e, segundo Nascimento (2013), podem ser cultivados em áreas infestadas com esse nematoide.

VÍRUS-DO-ENDURECIMENTO-DOS-FRUTOS

Passion fruit woodiness virus

O vírus-do-endurecimento-dos-frutos (*Passion fruit woodiness virus*, PWV) é a principal virose do maracujazeiro. Esta doença tem potencial destrutivo muito grande, a ponto de inviabilizar o cultivo em muitas regiões, sendo fator limitante em muitos países (CARVALHO; STENZEL; AULER, 2015; SANTOS et al., 2015).

Os sintomas são caracterizados pelo aparecimento de mosaico nas folhas com áreas verdes-escuras circundadas por áreas verdes-claras, bolhosidade e enrugamento. Quando a infecção é mais severa, as folhas tornam-se grossas, onduladas, torcidas e curvadas para baixo. Normalmente, as folhas finais do ramo exibem um clareamento das nervuras, acompanhado de áreas translúcidas, podendo ocorrer deformação das folhas, com os lóbulos tornando-se filiformes e

com as margens irregulares ou serrilhadas. Pequenas lesões necróticas marrons, ligeiramente deprimidas, podem surgir nos ramos afetados, ocasionando a morte das folhas e gavinhas da extremidade desses ramos. Os frutos lesionados são pequenos, deformados, e seu pericarpo é endurecido (Fig. 7), por causa da lignificação das paredes internas, ficando impróprios para a comercialização (CARVALHO; STENZEL; AULER, 2015). A produção e a longevidade das plantas infectadas ficam comprometidas (FISHER; KIMATI; REZENDE, 2005). A transmissão pode ser via mecânica e pelos pulgões *Myzus persicae* Sulz., *Aphis gossypii* Glover e *Toxoptera citricidus* Kirk (CARVALHO; STENZEL; AULER, 2015). Não há relato de transmissão via semente. As principais medidas de controle são a utilização de mudas sadias e a erradicação de plantas doentes (VIANA et al., 2003). Não existe, até o momento, relato de genótipos de *P. edulis* resistentes a esse vírus (SANTOS et al., 2015).

REFERÊNCIAS

- ABREU, M.G.P. de et al. Potencial fungitoxico dos óleos de murmurú (*Astrocaryum ulei* Mart.) e coco (*Cocos nucifera* L.) sobre *Colletotrichum gloeosporioides* no maracujá. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v.10, n.19, p. 1515-1525, 2014.
- ARAÚJO NETO, S.E. de et al. Controle pós-colheita da antracnose do maracujazeiro-amarelo com aplicação de óleo de copaíba. **Revista Brasileira Fruticultura**, Jaboticabal, v.36, n.2, p. 509-514, abr./jun. 2014.
- BARBOSA, N.R. **Reação de espécies de *Passiflora* ao *Fusarium solani* f. sp. *passiflorae***. 2015. 24p. Monografia (Graduação em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Biológicas, Universidade do Estado de Mato Grosso, Cáceres, 2015.
- BRANCAGLIONE, P. et al. Eficiência de argila silicatada no controle de *Xanthomonas axonopodis* pv. *passiflorae*, in vitro e em mudas de maracujazeiro-amarelo. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.31, n.3, p.718-724, set. 2009.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária



Figura 7 - Sintomas do vírus-do-endurecimento-dos-frutos em maracujazeiro

- ria e Abastecimento. **AGROFIT**: Sistemas de Agrotóxicos Fitossanitários. Brasília, [2016]. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 1abr. 2016.
- BUENO, P.A. de O. et al. Incidência e severidade de septoriose (*Septoria passiflorae* Sydow) em mudas de 48 genótipos de maracujazeiro azedo, sob casa de vegetação no Distrito Federal. **Bioscience Journal**, Uberlândia, v.23, n.2, p.88-95, abr./jun. 2007.
- CARVALHO, S.L.C. de; STENZEL, N.M.C.; AULER, P.A.M. **Maracujá-amarelo**: recomendações técnicas para cultivo no Paraná. Londrina: IAPAR, 2015. 54p. (IAPAR. Boletim Técnico, 83).
- CAVICHIOLI, J.C. **Enxertia hipocotiledonar e convencional de maracujazeiro-amarelo sobre três porta-enxertos**. 2008. 95p. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Engenharia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Ilha Solteira.
- DIAS, M.S.C. Principais doenças fúngicas e bacterianas do maracujazeiro. **Informe Agropecuário**. A cultura do maracujazeiro, Belo Horizonte, v.21, n.206, p.34-38, set./out. 2000.
- DIAS, M.S.C. et al. Doenças do maracujazeiro. **Informe Agropecuário**. Maracujá, Belo Horizonte, v. 33, n.269, p. 83-89, jul./ago. 2012.
- DIAS, M.S.C. et al. Maracujá. **Informe Agropecuário**. Cultivo tropical de fruteiras, Belo Horizonte, v.32, n.264, p.91-100, set./out. 2011.
- FERREIRA, R.B. et al. Resíduos orgânicos no controle de *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae* em maracujazeiro amarelo (*Passiflora edulis* f. *flavicarpa*). **Acta Biológica Colombiana**, Bogotá, v.20, n. 3, p. 111-120, jul./set. 2015.
- FISCHER, I.H.; KIMATI, H.; REZENDE, J.A.M. Doenças do maracujazeiro (*Passiflora* spp.). In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. p.467-474.
- FISCHER, I.H.; REZENDE, J.A.M. Diseases of passion flower (*Passiflora* spp.). **Pest Technology**, Kagawa, v. 2, n.1, p.1-19, 2008.
- FISCHER, I.H. et al. Elaboração e validação de escala diagramática para quantificação da severidade da antracnose em frutos de maracujá amarelo. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.35, n.3, p.226-228, jul./set. 2009.
- FISCHER, I.H. et al. Reação de maracujazeiro-amarelo ao complexo fusariose-nematóide de galha. **Acta Scientiarum**. Agronomy, Maringá, v.32, n.2, p.223-227, abr./jun. 2010.
- FLORES, P.S.; BRUCKNER, C.H. Raios gama na sobrevivência de plantas de maracujazeiro amarelo inoculadas com *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae*. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.44, n.4, p. 639-644, abr. 2014.
- IBGE. SIDRA. **Produção Agrícola Municipal**. Rio de Janeiro, [2016]. Disponível em: <<http://ibge.gov.br>>. Acesso em: 25 ago. 2016.
- ISHIDA, A.K.N.; HALFELD-VIEIRA, B. de A. **Mancha-bacteriana do maracujazeiro (*Xanthomonas axonopodis* pv. *passiflorae*)**: etiologia e estratégias de controle. Belém: Embrapa Amazônia Oriental, 2009. 23p. (Embrapa Amazônia Oriental. Documentos, 357).
- JUNQUEIRA, N.T.V. et al. Reação a doenças e produtividade de um clone de maracujazeiro-azedo propagado por estaquia e enxertia em estacas herbáceas de passiflora silvestre. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.28, n.1, p. 97-100, abr. 2006.
- LIBERATO, J.R. Controle das doenças causadas por fungos, bactérias e nematoides em maracujazeiro. In: ZAMBOLIM, L. et al. (Ed.). **Controle de doenças de plantas: fruteiras**. Viçosa, MG: UFV, 2002. v.2, p.699-825.
- NASCIMENTO, R.S.M. **Reação de genótipos de maracujazeiro azedo à mancha bacteriana, verrugose e nematóide das galhas**. 41f. 2013. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Federal de Viçosa, Rio Paranaíba.
- PIO-RIBEIRO, G.; MARIANO, R. de L.R. Doenças do maracujazeiro (*Passiflora* spp.). In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v.2, p.488-498.
- PONTE, J.J.da. **Clínica de doenças de plantas**. Fortaleza: UFC, 1996. 871p.
- RITZINGER, C.H.S.P.; SHARMA, R.D.; JUNQUEIRA, N.T.V. Nematoides. In: SANTOS FILHO, H.P.; JUNQUEIRA, N.T.V. (Ed.). **Maracujá: fitossanidade**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2003. p.49-55. (Frutas do Brasil, 32).
- RODRIGUES, G.B. et al. Inibição do crescimento micelial de *Fusarium solani*, exposto à metabólitos voláteis produzidos por três espécies de *Trichoderma*, em diferentes temperaturas e PH's. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v.11 n. 21, p. 1225-1233, 2015.
- RUGGIERO, C. (Ed.). **Cultura do maracujazeiro**. Ribeirão Preto: Legis Summa, 1987. 250p.
- SANTOS, E.A. et al. Resistance to *Cowpea aphid-borne mosaic virus* in species and hybrids of *Passiflora*: advances for the control of the passion fruit woodiness disease in Brazil. **European Journal of Plant Pathology**, v.143, n.1, p. 85-98, Sept. 2015.
- SANTOS FILHO, H.P.; SANTOS, C.C.F.; CORDEIRO, Z.J.M. Doenças causadas por fungos e bactérias e seu controle. In: LIMA, A. de A. (Ed.). **Maracujá - produção: aspectos técnicos**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2002. p.76-84. (Frutas do Brasil, 15).
- SHARMA, R.D.; JUNQUEIRA, N.T.V.; GOMES, A.C. Comportamento do maracujazeiro-doce (*Passiflora alata*) relacionado aos nematóide formadores de galhas. **Nematologia Brasileira**, Brasília, v.28, n.1, p.97-100, 2004.
- SILVA, A. dos S. et al. **Seleção de metodologias para inoculação da fusariose do maracujazeiro causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *passiflorae***. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2011. 20p. (Embrapa Mandioca e Fruticultura. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 51).
- VIANA, F.M.P.; COSTA, A.F. Doenças do maracujazeiro. In: FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J.E.; VIANA, F.M.P. (Ed.). **Doenças de fruteiras tropicais de interesse agroindustrial**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2003. p.270-291.
- VIANA, F.M.P. et al. **Principais doenças do maracujazeiro na região Nordeste e seu controle**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2003. 11p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 86).

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

INTRODUÇÃO

O Informe Agropecuário é uma publicação seriada, periódica, bimestral, de caráter técnico-científico e tem como objetivo principal difundir tecnologias geradas ou adaptadas pela EPAMIG, seus parceiros e outras instituições para o desenvolvimento do agronegócio de Minas Gerais. Trata-se de um importante veículo de orientação e informação para todos os segmentos do agronegócio, bem como de todas as instituições de pesquisa agropecuária, universidades, escolas federais e/ou estaduais de ensino agropecuário, produtores rurais, técnicos, extensionistas, empresários e demais interessados. Tem como finalidade a difusão de tecnologia, devendo, portanto, ser organizada para atender às necessidades de informação de seu público, respeitando sua linha editorial e a prioridade de divulgação de temas resultantes de projetos e programas de pesquisa realizados pela EPAMIG e seus parceiros.

A produção do Informe Agropecuário segue uma pauta e um cronograma previamente estabelecidos pelo Conselho de Publicações da EPAMIG e pela Comissão Editorial da Revista, conforme demanda do setor agropecuário e em atendimento às diretrizes do Governo. Cada edição versa sobre um tema específico de importância econômica para Minas Gerais.

Do ponto de vista de execução, cada edição do Informe Agropecuário terá de um a três Editores técnicos, responsáveis pelo conteúdo da publicação, pela seleção dos autores dos artigos e pela preparação da pauta.

APRESENTAÇÃO DOS ARTIGOS ORIGINAIS

Os artigos devem ser enviados em CD-ROM ou por e-mail, no programa Microsoft Word, fonte Arial, corpo 12, espaço 1,5 linha, parágrafo automático, justificado, em páginas formato A4 (21,0 x 29,7cm).

Os quadros devem ser feitos também em Word, utilizando apenas o recurso de tabulação. Não se deve utilizar a tecla Enter para formatar o quadro, bem como valer-se de “toques” para alinhar elementos gráficos de um quadro.

Os gráficos devem ser feitos em Excel e ter, no máximo, 15,5 cm de largura (em página A4). Para tanto, pode-se usar, no mínimo, corpo 6 para composição dos dados, títulos e legendas.

As fotografias a serem aplicadas nas publicações devem ser recentes, de boa qualidade e conter autoria. Podem ser enviados, preferencialmente, os arquivos originais da câmera digital (para fotografar utilizar a resolução máxima). As fotos antigas devem ser enviadas em papel fotográfico (9 x 12 cm ou maior), cromo (slide) ou digitalizadas. As fotografias digitalizadas devem ter resolução mínima de 300 DPIs no formato mínimo de 15 x 10 cm na extensão JPG.

Não serão aceitas fotografias já escaneadas, incluídas no texto, em Word. Enviar os arquivos digitalizados, separadamente, na extensão já mencionada (JPG, com resolução de 300 DPIs).

Os desenhos feitos no computador devem ser enviados na sua extensão original, acompanhados de uma cópia em PDF, e os desenhos feitos em nanquim ou papel vegetal devem ser digitalizados em JPG.

PRAZOS E ENTREGA DOS ARTIGOS

Os colaboradores técnicos da revista Informe Agropecuário devem observar os prazos estipulados formalmente para a entrega dos trabalhos, bem como priorizar o atendimento às dúvidas surgidas ao longo da produção da revista, levantadas pelo Editor técnico, pela Revisão e pela Normalização. A não observação a essas normas trará as seguintes implicações:

- os colaboradores convidados pela Empresa terão seus trabalhos excluídos da edição;
- os colaboradores da Empresa poderão ter seus trabalhos excluídos ou substituídos, a critério do respectivo Editor técnico.

O Editor técnico deverá entregar ao Departamento de Informação Tecnológica (DPIT), da EPAMIG, os originais dos artigos em CD-ROM ou por e-mail, já revisados tecnicamente (com o apoio dos consultores técnico-científicos), 120 dias antes da data prevista para circular a revista. Não serão aceitos artigos entregues fora desse prazo ou após o início da revisão linguística e normalização da revista.

O prazo para divulgação de errata expira seis meses após a data de publicação da edição.

ESTRUTURAÇÃO DOS ARTIGOS

Os artigos devem obedecer à seguinte sequência:

- título (português e inglês):** deve ser claro, conciso e indicar a ideia central, podendo ser acrescido de subtítulo. Devem-se evitar abreviaturas, parênteses e fórmulas que dificultem a sua compreensão;
- nome do(s) autor(es):** deve constar por extenso, com numeração sobrescrita para indicar, no rodapé, sua formação e títulos acadêmicos, profissão, instituição a que pertence e e-mail.
Exemplo: Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Sul/Bolsista FAPEMIG, Lavras, MG, epamisul@epamig.br;
- resumo/abstract:** deve ser constituído de texto conciso (de 100 a 250 palavras), com dados relevantes sobre a metodologia, resultados dos principais e conclusões;
- palavras-chave/keywords:** devem constar logo após o resumo. Não devem ser utilizadas palavras já contidas no título;
- texto:** deve ser dividido basicamente em: Introdução, Desenvolvimento e Considerações finais. A Introdução deve ser breve e focar o objetivo do artigo;
- agradecimento:** elemento opcional;
- referências:** devem ser padronizadas de acordo com o “Manual para Publicações da EPAMIG”, que apresenta adaptação das normas da ABNT.

Com relação às citações de autores e ilustrações dentro do texto, também deve ser consultado o Manual para Publicações da EPAMIG.

NOTA: Estas instruções, na íntegra, encontram-se no “Manual para Publicações da EPAMIG”. Para consultá-lo, acessar: www.epamig.br, em Publicações/Publicações Disponíveis ou Biblioteca/Normalização.

INFORME AGROPECUARIO

Tecnologias para o Agronegócio



Assinatura e vendas avulsas
publicacao@epamig.br
(31) 3489-5002
www.informeagropecuario.com.br



SECRETARIA DE
AGRICULTURA
PECUÁRIA E
ABASTECIMENTO

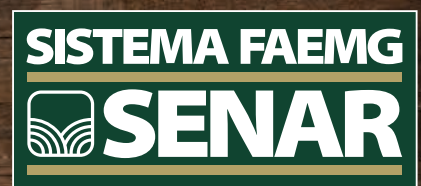


AGRICULTURA PARA TODOS





MINAS

A TERRA DOS SABORES



A UNIÃO E A FORÇA DO CAMPO

sistemafaemg.org.br  

FAZCOM