

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



Manejo de doenças de fruteiras tropicais



SAC CAIXA – 0800 726 0101

(Informações, reclamações, sugestões e elogios)

Para pessoas com deficiência auditiva ou de fala – 0800 726 2492

Ouvidoria – 0800 725 7474

facebook.com/caixa | twitter.com/caixa

caixa.gov.br

CRÉDITO RURAL CAIXA

COM VOCÊ EM TODOS OS MOMENTOS



A CAIXA oferece uma variedade de linhas de crédito para todas as etapas do agronegócio. **CAIXA. A vida no campo pede mais que um banco.**

Acesse caixa.gov.br e saiba mais.

CAIXA
A vida pede mais que um banco

BRASIL
GOVERNO FEDERAL



Informe Agropecuário

Uma publicação da EPAMIG

v. 37, n. 290, 2016

Belo Horizonte, MG

Apresentação

O Brasil é um dos maiores produtores de frutas do mundo. A diversidade climática do País permite a produção de várias espécies frutíferas, como as de clima temperado produzidas no Sul, as subtropicais, no Sudeste, e as de clima tropical, nos Perímetros Irrigados do Rio São Francisco.

A busca por tecnologias que elevem a produtividade e a qualidade das frutas, aliadas à preservação ambiental, é uma constante no setor. Exemplo disso é o sistema de Produção Integrada, cada vez mais adotado pelos fruticultores. A produção orgânica de frutas também tem aumentado no País, propiciando bom retorno econômico aos produtores, com mercado crescente.

Muitos desafios ainda precisam ser superados na produção frutícola do Brasil. As doenças que afetam as fruteiras são muitas e algumas de difícil manejo, exigindo o emprego de técnicas de controle complexas. Outra dificuldade no manejo das doenças é a pouca ou, até mesmo, inexistência de fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA).

Nesta edição, são abordadas as principais doenças de oito fruteiras tropicais de destaque na produção nacional – abacaxizeiro, aceroleira, bananeira, cajueiro, coqueiro, goiabeira, mamoeiro e mangueira – com foco na importância, etiologia, epidemiologia, sintomas e controle. Espera-se com estas abordagens colaborar com o setor frutícola para o manejo mais eficiente das doenças.

*Mário Sérgio Carvalho Dias
Alniusa Maria de Jesus*

Sumário

EDITORIAL	3
ENTREVISTA	4
Doenças do abacaxizeiro <i>Aristoteles Pires de Matos</i>	7
Doenças da aceroleira <i>Alniusa Maria de Jesus, José Mauro da Cunha e Castro e Mário Sérgio Carvalho Dias</i>	16
Doenças da bananeira <i>Adelica Aparecida Xavier, Regina Cássia Ferreira Ribeiro e Wilson da Silva Moraes</i>	22
Doenças do cajueiro <i>Francisco Marto Pinto Viana, José Emilson Cardoso, Francisco das Chagas Oliveira Freire e Marlon Vagner Valentim Martins</i>	34
Doenças do coqueiro <i>Dulce Regina Nunes Warwick e Viviane Talamini</i>	48
Doenças da goiabeira <i>Alniusa Maria de Jesus e Mário Sérgio Carvalho Dias</i>	62
Doenças do mamoeiro <i>José Aires Ventura, Hélcio Costa e Joseli da Silva Tatagiba</i>	70
Doenças da mangueira <i>Diógenes da Cruz Batista, Pedro Martins Ribeiro Júnior, Maria Angélica Guimarães Barbosa, Juliana Nunes de Andrade e Daniel Terao</i>	82

ISSN 0100-3364

Informe Agropecuário	Belo Horizonte	v. 37	n. 290	p. 1-92	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, Maria Alice Vieira e Bárbara Niriz O. Maciel (estagiária)*

Coordenação de Produção Gráfica

Ângela Batista P. Carvalho

Capa: *Ângela Batista P. Carvalho*

Fotos da capa: *Mário Sérgio Carvalho Dias*

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: *Agosto 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



EPAMIG

Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais

Conselho de Administração

João Cruz Reis Filho
Rui da Silva Verneque
Maurício Antonio Lopes
Marco Antonio Viana Leite
Glênio Martins de Lima Mariano

Evandro do Carmo Guimarães
Maria Lélia Rodriguez Simão
Osmar Aleixo Rodrigues Filho
Reginério Soares Faria

Conselho Fiscal

Márcio Maia de Castro
Márcio da Silva Botelho
Kleber Villela Araújo

Júlio César Aguiar Lopes
Larissa Gonçalves da Matta
Manoela Muniz Pedrosa

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

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

Sanzio Mollica Vidigal e Adriano de Castro Antônio

EPAMIG Centro-Oeste

Marinalva Woods Pedrosa e Waldênia Almeida Lapa Diniz

EPAMIG Oeste

Daniel Angelocci de Amorim e Irenilda de Almeida

Tecnologia e manejo para controle de doenças de fruteiras

A fruticultura se destaca no agronegócio brasileiro pela grande variedade de culturas produzidas em todo o território, sob diversas condições edafoclimáticas. O Brasil é o terceiro produtor mundial de frutas, com cerca de 40 milhões de toneladas anuais, ocupando área aproximada de 2,5 milhões de hectares, atrás apenas da China e da Índia.

O País tem condições potenciais para atender ao crescimento da demanda por frutas, diante da área disponível e da diversidade na produção. Para isso, precisa vencer obstáculos na logística, em práticas sustentáveis, no desperdício e no controle de doenças e pragas, especialmente no tocante às doenças causadoras de grandes perdas e inadequação do produto para os mercados interno e externo.

A EPAMIG e outras instituições de Ciência e Tecnologia realizam pesquisas para o desenvolvimento desta importante cadeia produtiva. Com o melhoramento genético, as pesquisas têm disponibilizado cultivares de fruteiras mais tolerantes ou resistentes às doenças e pragas e, em alguns casos, mais adequadas às exigências do mercado. Ressaltam-se os resultados promissores alcançados pelo adequado manejo de doenças na fruticultura e mudanças no sistema de produção, como é o caso do controle biológico, ou mesmo a produção agroecológica, orgânica e integrada.

Diante deste desafio e com o objetivo de difundir o conhecimento e as tecnologias existentes para minimizar ou evitar a incidência de doenças nas fruteiras tropicais, esta edição do Informe Agropecuário descreve as principais causas, danos e controle, com vistas a uma produção de qualidade, em atendimento ao mercado consumidor e em benefício da fruticultura e do meio ambiente.

Rui da Silva Verneque

Presidente da EPAMIG

Controle de doenças envolve prevenção e manejo adequados



O engenheiro-agrônomo Laércio Zambolim é mestre pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), PhD em Fitopatologia pela Universidade da Flórida, pós-doutor pela Universidade de Wisconsin, em Biologia Celular, e pós-doutor pela Universidade da Califórnia (Estados Unidos), em Biotecnologia. Participou de cursos avançados na área de Resistência Genética de Plantas a Doenças, na Estação Experimental de Beltsville em Mariland (Estados Unidos), Biotecnologia do Cafeeiro, em Montpellier (França) e Oeiras (Portugal). Foi pesquisador do Programa Integrado de Pesquisas Agropecuárias do Estado de Minas Gerais PIPAEMG/EPAMIG e, atualmente, é professor titular da UFV. Publicou diversos livros e artigos científicos em revistas nacionais e estrangeiras. É consultor da Organização das Nações Unidas para Alimentação e Agricultura (FAO), para a América Central em ferrugem do cafeeiro. É orientador de estudantes de mestrado, doutorado e monografias na área de Resistência Genética, Controle Químico de Doenças e Biotecnologia do Cafeeiro e de outras culturas. Coordena, em nível nacional, o curso *lato sensu* em Proteção de Plantas, na UFV.

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

Laércio Zambolim - As doenças causadas por fitopatógenos, tanto de origem biótica (infecciosa) quanto abiótica (não infecciosa), têm causado perdas de até 40% a 50%. Entretanto, há casos em que a perda pode chegar a 80% - 90% quando as condições climáticas são favoráveis. Há doenças endêmicas e epidêmicas, patógenos agressivos e não agressivos que incidem sobre as fruteiras. Certas doenças podem até tornar uma atividade frutícola inviável. A cultura do abacaxi, na década de 1970, na região de Lagoa Santa, Minas Gerais, foi dizimada pela fusariose, doença que até hoje causa grandes perdas na cultura em outras regiões do País. O vírus do mosaico do mamoeiro, ainda na década de 1990, também dizimou a cultura do mamão 'Papaya', em São Paulo. O vírus do endurecimento do maracujazeiro tem sido limitante para a cultura em todo o País. O impacto de doenças em fruteiras pode ser direto e indireto. Perdas financeiras causadas pelas doenças

ocorrem por danos diretos na redução da produção e produtividade. Perdas financeiras também ocorrem indiretamente, quando a doença causa danos cosméticos nas frutas. Mancha em frutos, melanose em laranjas, verrugose em maracujazeiro e pinta-preta em mamoeiro e em frutos de laranja depreciam a aparência dos frutos, sem causar redução na produção.

IA - *A pesquisa tem contribuído no manejo de doenças das fruteiras?*

Laércio Zambolim - O Manejo Integrado de Pragas (MIP) foi uma das mais importantes conquistas da área Agrônômica. Foi introduzido no País na década de 1970, e divulgado primeiramente na área do controle de insetos-pragas e ácaros. Mas a maioria das universidades de Agronomia, inicialmente, não adotou o MIP, pelo fato de não possuir, em seus quadros, professores com conhecimento nesta área. Por essa filosofia, o controle de pragas deveria ser adotado segundo critérios técnicos com respeito ao meio ambiente, adotando-se medidas culturais, resistência genética

e controle biológico. Somente mais tarde passou-se a ensinar o MIP, conhecido como Manejo Integrado de Doenças (MID) nas faculdades e universidades de Agronomia. O MIP e o MID têm algumas diferenças na implementação, mas na essência convergem para o mesmo fim. A pesquisa, então, passou a trabalhar com essa filosofia nas faculdades, nas universidades e nos institutos de pesquisas. A macieira foi a fruteira na qual a pesquisa tecnológica avançou muito e onde o MIP e o MID foram implantados em primeiro lugar. Logo a seguir, foram implantados em videira, mangueira, mamoeiro, meloeiro, bananeira, abacaxizeiro e citros. Um dos problemas do emprego do MIP e do MID é que nem sempre há o entendimento de que o sistema deve ser holístico. Infelizmente, nos últimos anos, houve pouca evolução do MIP e MID em fruteiras. Um dos motivos é a falta de recursos. Portanto, há necessidade de pesquisas básicas em fruteiras, para conhecer os fatores que estão ligados direta ou indiretamente à severidade das pragas e doenças e, consequentemente, às perdas.

IA - Qual o atual panorama do MID de fruteiras no Brasil e sua relação com a produção de fruteiras de qualidade?

Laércio Zambolim - O MID de plantas é o cerne da produção de qualquer espécie cultivada economicamente. Quando empregado corretamente, envolve a análise do histórico da área de plantio; monitoramento do clima (intensidade pluviométrica e distribuição durante o ano, a temperatura máxima, média e mínima, a umidade relativa do ar e o período de molhamento das folhas); a fase fenológica da cultura mais propensa a ser infectada pelo patógeno; o monitoramento da doença em órgãos sintomáticos das plantas visando determinar se foi atingido o nível de controle ao ser aplicado fungicidas. Atentar para o fato de que os fungicidas só devem ser usados se tiver registro para aquela cultura. Além disso, deve-se atentar também para a fertilização adequada e equilibrada às plantas. O controle químico de uma doença só deve ser utilizado após a análise desses critérios técnicos e a adoção de métodos de controle culturais, biológicos, resistência genética e, em último caso, o emprego de fungicidas. As doenças afetam a produção e a qualidade das culturas. Entretanto, a qualidade, sob o ponto de vista da sociedade, está ligada à cor, ao formato, ao peso e ao tamanho dos frutos e das hortaliças. Um dos mais importantes atributos de qualidade, que é o brix, não é levado em consideração. De modo geral, a sociedade não se preocupa onde o fruto ou a hortaliça foi produzido, se foi usado agrotóxico registrado para aquela cultura e nem a origem do produto. Também há pouca preocupação se o vegetal foi produzido utilizando-se água de boa qualidade na irrigação, prevenindo bactérias contaminantes para o ser humano. Portanto, o MIP é uma filosofia que todos os produtores deveriam aplicar, pois colabora diretamente com a qualidade do vegetal e dos frutos. No tocante a doenças, insetos-pragas e ácaros de fruteiras, há uma tendência na adoção do MIP, principalmente nas empresas produtoras de frutas que se destinam à exportação

da manga, da uva, da maçã, do limão e da banana. Há uma forte imposição das importadoras internacionais para que as empresas produtoras de frutas certifiquem seus produtos. Quanto ao mercado interno, algumas das grandes redes de supermercado também já estão demandando frutas certificadas. O panorama do emprego do MIP em doenças de fruteiras no Brasil, portanto, tende a ser mais rigoroso, pois trata-se de uma política do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) que está sendo implantada aos poucos no País. As normas para a certificação das principais fruteiras já foram publicadas pelo MAPA. Espera-se, portanto, que dentro de pouco tempo os produtores já possam certificar seus produtos sob a égide do sistema de certificação nacional denominado produção integrada.

IA - Quais as perspectivas do emprego do controle biológico de doenças das fruteiras?

Laércio Zambolim - As práticas culturais, a resistência genética e o controle biológico são altamente recomendados, visando à redução da severidade das doenças em fruteiras. Inclusive, todas as certificadoras demandam que, no controle de doenças, insetos-pragas e ácaros, sejam empregados métodos os mais naturais possíveis. Para os insetos-pragas o controle biológico tem maior eficiência e demanda do que o controle biológico de doenças em fruteiras. As causas para isso são várias: ausência de organismos eficientes a ser recomendados; microrganismos antagonistas que são afetados pelos agrotóxicos empregados para o controle de outras doenças, insetos-pragas e ácaros na cultura; ambiente de produção, armazenamento e transporte requerem temperaturas controladas; pouca ou variável eficiência de controle em nível de campo, pelas condições do clima onde as fruteiras são produzidas, por exemplo, em regiões de clima quente e seco. Tais organismos são muito sensíveis aos raios ultravioletas; os métodos de produção de inóculo dos organismos não evoluíram, sendo utilizados ainda a químera de arroz e outros produtos vegetais. O inóculo produ-

zido em massa, por grandes fermentadores industriais, não tem sido eficiente em campo. Além disso, quando um organismo de controle biológico é empregado em atomização em campo, o veículo do inóculo é a água. Uma vez caído na superfície da planta, o inóculo deverá germinar, crescer e penetrar em direção aos tecidos da planta para ocupar os sítios de infecção, exercer o antagonismo e/ou encontrar o inóculo do patógeno para atuar como hiperparasita. Se o veículo for a água, ocorrerá a seca rapidamente, e o inóculo terá baixa porcentagem de germinação e, conseqüentemente, de atuação. Portanto, falta ao método de controle biológico de doenças da parte aérea um veículo que possa transportar o inóculo e que permita a sobrevivência deste por um período maior na superfície das plantas. Ademais, o veículo do inóculo deverá permitir a sua multiplicação por um maior período na superfície da planta. No caso das doenças das fruteiras, muitos dos fungos fitopatogênicos são endofíticos, isto é, os sintomas só se manifestam após um período de dormência nos ramos, folhas e frutos. Daí os organismos de controle biológico de origem fúngica e, em alguns casos, bactérias não seriam mais eficientes, pelo fato de não atuarem sistemicamente nos tecidos das plantas. Em se tratando de ferrugens, míldios puerulentos e míldios, não há disponibilidade de organismos eficientes de controle biológico para recomendação. Para bactérias fitopatogênicas e fitovírus também não há relatos de organismos eficientes para recomendação em fruteiras. No caso de nematoide do solo, há, no mercado, organismos eficientes para o controle biológico em fruteiras, desde que seja detectado no início, ainda numa população muito baixa no solo, em pequenas áreas. Entretanto, antes do uso do organismo de controle biológico no solo, deve-se atentar para o fato de que a espécie do nematoide seja identificada em primeiro lugar, pois determinadas espécies são tão agressivas que nem mesmo o controle químico com nematicidas é eficiente. É o caso do nematoide *Meloidogyne enterolobii* em fruteiras tropicais, como a goiaba. O organismo de controle biológico também pode não ser eficiente de-

pendendo do tipo de solo, de sua temperatura e teor de umidade, do método de aplicação, dentre outros. Daí o emprego de organismos de controle biológico para doenças de fruteiras ter mais indagações do que propriamente respostas positivas.

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

Laércio Zambolim - O uso inadequado dos defensivos agrícolas é o resultado da não adoção do MIP, MID e a falta de visão holística do processo como um todo. A ideia reinante entre técnicos e produtores é, ao ser detectada a praga ou a doença atacando uma fruteira, qual defensivo empregar para o controle. Daí, pode surgir o uso inadequado e abusivo de defensivos e o uso de produtos não registrados, que têm como consequência resíduos acima do limite de tolerância; devolução e/ou incineração das frutas nos países importadores; resistência dos insetos-pragas e ácaros e fungos fitopatogênicos na população; contaminação do solo, água e ar; perda da credibilidade e de mercado das empresas importadoras, tanto no País como no exterior; e contaminação dos aplicadores de defensivos.

IA - *A quantidade reduzida de defensivos registrados para controle de doenças em algumas fruteiras é um entrave no manejo dessas doenças?*

Laércio Zambolim - O grande entrave no MIP e MID está ligado à mentalidade errônea de que o defensivo agrícola é o “salvador da pátria” no controle fitossanitário. O defensivo deve ser visto como um dos componentes do MIP/MID, e deve ser empregado após o esgotamento de todas as outras modalidades de controle. Além disso, quando o defensivo for recomendado, de maneira alguma deve ser empregado como medida de controle isolada. Medidas de controle culturais são obrigatórias em qualquer sistema de manejo de pragas e doenças. O número de defensivos agrícolas registrado para as principais fruteiras cultivadas no País não é reduzido, embora nos últimos 15

anos não haja registro de novos grupos para serem usados nas fruteiras. O que está faltando é o registro de defensivos agrícolas para fruteiras denominadas nativas, isto é, aquelas que ainda carecem de pesquisas para ser cultivadas comercialmente. Vale ressaltar que a principal medida de controle de pragas e doenças é a prevenção.

IA - *Qual a sua opinião sobre MID versus controle biológico?*

Laércio Zambolim - O controle biológico de doenças de plantas está inserido no MID. Daí, quando se empregam táticas culturais como corretivos do solo, o próprio plantio direto na palha, plantio de leguminosas que visam aumento do nível de nitrogênio no solo, melhoria de suas condições físicas e fertilização com fosfatos naturais, aumentando a população de microrganismos antagonistas de patógenos do solo e de raízes, está-se enfatizando a supressão de fitopatógenos. A supressão de patógenos do solo e raízes (controle biológico induzido), por microrganismos antagonistas, faz parte das táticas do MID. Entretanto, em cultivos orgânicos, para o controle de doenças de plantas, somente é permitido o emprego de métodos não químicos. Daí os microrganismos, que exercem o controle biológico, terem papel fundamental na redução da intensidade de doenças. Se adotarmos uma definição muito simplista de controle biológico, como muitos a veem, como o emprego de organismos vivos com potencial antagônico para ser usado no controle de doenças, tanto da parte aérea como do solo e raízes, dificilmente iremos produzir em quantidade e qualidade suficientes para alimentar os sete bilhões de seres humanos na terra. Não estamos fazendo apologia ao emprego do controle químico de doenças de plantas, mas sendo realistas. Todos nós somos a favor do emprego do controle biológico na agricultura, mas infelizmente ainda dependemos e dependemos por muitas décadas de defensivos agrícolas e fertilizantes inorgânicos para o aumento da produção e da produtividade

de na agricultura. Como no presente não podemos prescindir dos defensivos agrícolas, resta-nos a adoção do MID que tem no seu escopo práticas de controle biológico em que fungicidas são empregados com critérios técnicos definidos ao atingir o nível de controle.

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

Laércio Zambolim - Muitos dizem que um dos grandes entraves do emprego do MID em fruteiras é a falta de produtos registrados. Essa explicação é muito simplista, tendo em vista que o MID não se resume em aplicar fungicidas para o controle de doenças. Pelo contrário, as práticas culturais, a resistência genética, o controle biológico, quando viável e possível, devem ser as medidas prioritárias. O MID e o MIP constituem a base da certificação de produtos agrícolas. Sem MID não há certificação e rastreabilidade. Daí ser imprescindível a adoção do processo de certificação de produtos agrícolas. Dentre os entraves da não consolidação do MID, destacam-se: falta de treinamento de técnicos sobre a filosofia do MID, com demonstrações práticas que envolvem seu emprego; pouca ou nenhuma ênfase em pesquisa e ensino nas Faculdades de Ciências Agrárias sobre o MID em plantas, principalmente em fruteiras; ausência de conscientização e da importância do emprego do MID e da demonstração do custo-benefício para produtores e técnicos; aversão a monitoramentos e anotações de campo; preço dos defensivos agrícolas. Como o custo dos fungicidas não é tão alto, os produtores preferem atomizar a cultura toda semana e não se preocupar com as doenças. Se houvesse análise de resíduos de defensivos, nos produtos agrícolas por órgãos governamentais e/ou pela sociedade, a adoção do MID e MIP seria uma realidade.

■ Por Vânia Lacerda

Doenças do abacaxizeiro

Aristoteles Pires de Matos¹

Resumo - O abacaxizeiro é uma das frutas mais produzidas no Brasil, com ênfase para os estados do Pará, Paraíba e Minas Gerais. Os fungos destacam-se como os principais agentes etiológicos responsáveis pelas doenças do abacaxizeiro. O vírus causador da murcha-do-abacaxizeiro e os fatores abióticos podem depreciar os frutos.

Palavras-chave: *Ananas*. Abacaxi. Doença. Fitossanidade. Manejo.

Pineapple diseases

Abstract - The pineapple is one of the most important fruits produced in Brazil, especially in the states of Pará, Paraíba and Minas Gerais. The main etiological agents responsible for pineapple diseases are fungi. Virus causing wilt and abiotic factors can also depreciate the fruits.

Keywords: *Ananas*. Pineapple. Disease. Plant health. Management.

INTRODUÇÃO

O abacaxizeiro é uma planta que pode ser afetada por uma grande variedade de agentes etiológicos, que incitam doenças tanto no campo, quanto na pós-colheita. Dentre esses agentes, destacam-se como os mais importantes: fungos, bactérias e vírus. Fatores abióticos também são responsáveis por anomalias que depreciam o fruto do abacaxizeiro.

Apresentam-se, neste artigo, as principais doenças do abacaxizeiro, com ênfase na etiologia, sintomatologia e controle.

No Quadro 1, são mostradas as principais doenças do abacaxizeiro de ocorrência no Brasil, assim como seus agentes causais e a parte da planta infectada.

QUADRO 1 - Principais doenças do abacaxizeiro no Brasil - organismos causais e órgãos afetados

Nome comum	Agente causal	Órgão atacado
Etiologia fúngica		
Fusariose	<i>Fusarium guttiforme</i>	Mudas e fruto
Mancha-negra-do-fruto	<i>Fusarium guttiforme</i> e/ou <i>Penicillium funiculosum</i>	Fruto
Podridão-negra	<i>Chalara paradoxa</i>	Fruto
Podridão-da-base-da-muda	<i>Chalara paradoxa</i>	Mudas
Podridão-do-olho	<i>Phytophthora nicotianae</i> var. <i>parasitica</i>	Roseta central
Etiologia viral		
Murcha associada à cochonilha	<i>Pineapple mealybug wilt associated virus</i> (PMWaV)	Planta
Causas abióticas		
Queima-solar	Fisiológica (temperatura elevada)	Fruto
Mancha-chocolate	Fisiológica	Fruto

FUSARIOSE

***Fusarium guttiforme* Nirenberg & O'Donnell**

A fusariose é a mais grave doença do abacaxizeiro. O primeiro relato desta doença no Brasil ocorreu em 1964, em São Paulo,

sobre frutos da cultivar Smooth Cayenne (KIMATI; TOKESHI, 1964). Além do Brasil, a fusariose já foi constatada em frutos e mudas da cultivar Red Spanish, na Bolívia (MATOS; MOURICHON; PINON, 1992), na Argentina, no Paraguai

e no Uruguai (PLOETZ, 2006), e também em frutos de abacaxi comercializados no Chile (MONTEALEGRE; LUCHSINGER, 1990). Em Cuba, o agente causal da fusariose foi isolado de frutos de 'Red Spanish', porém, naquele país, o fungo não se mos-

¹Eng. Agrônomo, Ph.D., Pesq. EMBRAPA Mandioca e Fruticultura Tropical, Cruz das Almas, BA, aristoteles.matos@embrapa.br

tra patogênico ao abacaxizeiro (PÉREZ PEÑARANDA et al., 1994).

O agente causal da fusariose é o fungo *Fusarium guttiforme*. Outras sinônimas para o patógeno são: *Fusarium subglutinans* f. sp. *ananas*; *Fusarium subglutinans*; *Fusarium moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wollenw. & Reinking; *Fusarium sacchari* (Butter) Gams var. *subglutinans* (Wollenw. & Reinking) Nirenberg, e *Fusarium moniliforme* Sheldon emend. Snyder. Hans. 'Subglutinans' sensu Snyder, Hans. & Oswald.

F. guttiforme sobrevive em material propagativo, o qual é infectado quando ainda aderido à planta-mãe. Mudanças doentes, principalmente aquelas com infecção incipiente, podem não ser descartadas durante a seleção e são utilizadas na instalação de novos plantios, constituindo, assim, o inóculo inicial. Plantios abandonados em decorrência da incidência elevada da fusariose constituem também importantes fontes de inóculo.

Diferentemente de outras espécies do gênero, *F. guttiforme* não produz clamidósporos (LESLIE; SUMMERELL, 2006), característica que, provavelmente, é responsável por sua sobrevivência inferior a dois meses em solo natural, na ausência do hospedeiro (CAVALCANTE; BEZERRA, 1984). Essa característica do patógeno deixa claro que o solo é um veículo inexpressivo em sua disseminação.

Considerando que as cultivares Gold, Pérola, Queen, Red Spanish e Smooth Cayenne, de participação significativa na produção mundial de abacaxi, são todas suscetíveis a *F. guttiforme*, a fusariose representa, assim, grande ameaça à abacaxicultura mundial.

As flores abertas são os principais sítios de infecção do patógeno (BOLKAN; DIANESE; CUPERTINO, 1979). Ferimentos na superfície da planta hospedeira, resultantes do processo normal de crescimento ou da ação de fatores exógenos, constituem também sítios de infecção.

F. guttiforme é disseminado pelo vento, pela chuva (MATOS; AGUILAR; NEIVA,

1981; MATOS; CALDAS, 1986) e pelos insetos (AGUILAR; SANCHES, 1982; CHALFOUN; CUNHA, 1984; COSTA; LORDELO, 1988), podendo provocar epidemias significativas, com elevadas perdas na produção de frutos.

A movimentação de mudas infectadas é o principal meio de disseminação da doença. Sob condições ambientais favoráveis e na presença de hospedeiro suscetível, o patógeno pode-se estabelecer e causar epidemias bastante importantes.

Dentro de uma mesma região produtora, a incidência da fusariose varia de acordo com a época de produção, sendo tanto mais elevada, quanto maior for a precipitação pluviométrica durante o desenvolvimento da inflorescência (GIACOMELLI; PINTO; ROESSING, 1969; MATOS, 1987). Estudos posteriores de Matos et al. (2000) mostraram que temperaturas amenas, abaixo de 30 °C, associadas a precipitações elevadas, durante a fase de desenvolvimento das inflorescências, aumentam significativamente a incidência da fusariose nos frutos, enquanto temperaturas mais altas, acima de 30 °C, apresentam efeito contrário, ou seja, reduzem a intensidade da doença.

Pesquisas conduzidas por Matos e Mourichon (1993) mostraram que a reação de suscetibilidade da cultivar Smooth Cayenne decresce com o período entre o ferimento e a inoculação, e esse decréscimo foi atribuído à formação de periderma necrofilático e deposição de compostos fenólicos na região do ferimento. Alterações morfológicas e deposição de compostos fenólicos em resposta ao ferimento foram também associadas à redução da infecção em variedades de abacaxi resistentes à fusariose (VIÉGAS AQUIJE et al., 2010).

Os prejuízos provocados pela fusariose são decorrentes da infecção e morte das mudas, morte das plantas durante o desenvolvimento vegetativo e podridão dos frutos, que perdem o valor comercial. Em épocas favoráveis, a incidência da doença pode causar perdas superiores a 80% na produção de frutos. Além do efeito direto no fruto, o patógeno infecta, aproxima-

damente, 40% do material propagativo. Cerca de 20% desse material infectado é levado para o plantio e sobrevive na área, aumentando o potencial de inóculo.

Tanto no material propagativo, quanto nas plantas em desenvolvimento vegetativo, *F. guttiforme* incita lesões localizadas geralmente na região inferior do caule e na parte basal aclorofilada das folhas inseridas nesta região. A exsudação de uma substância gomosa pode ser facilmente observada na região infectada.

Outros sintomas externos, descritos por Pissarra, Chaves e Ventura (1978), geralmente observados em plantas sob condições de campo, porém menos frequentes no material propagativo, são especificados a seguir (Fig.1):

- a) abertura do olho da planta, expondo as folhas mais novas;
- b) curvatura do caule, geralmente para o lado onde se localiza a infecção;
- c) encurtamento do caule;
- d) modificação na filotaxia, aumentando o número de folhas por espiral;
- e) redução no comprimento das folhas;
- f) redução no desenvolvimento geral da planta;
- g) clorose;
- h) morte da planta.

Nos frutos, os sintomas da fusariose caracterizam-se pela exsudação de goma por meio da cavidade floral. A polpa, na região infectada, apresenta-se apodrecida, com os lóculos do ovário cheios de goma (Fig. 2). Externamente, os frutinhos afetados evidenciam descoloração amarronzada e, em consequência da exaustão dos tecidos internos, apresentam-se em nível inferior, em comparação com vizinhos sadios.

O controle satisfatório da fusariose do abacaxizeiro pode ser obtido mediante a implementação de práticas de manejo integrado, sendo que a primeira medida consiste na redução do inóculo inicial, mediante utilização de material propagativo sadio, para a instalação dos novos plantios.

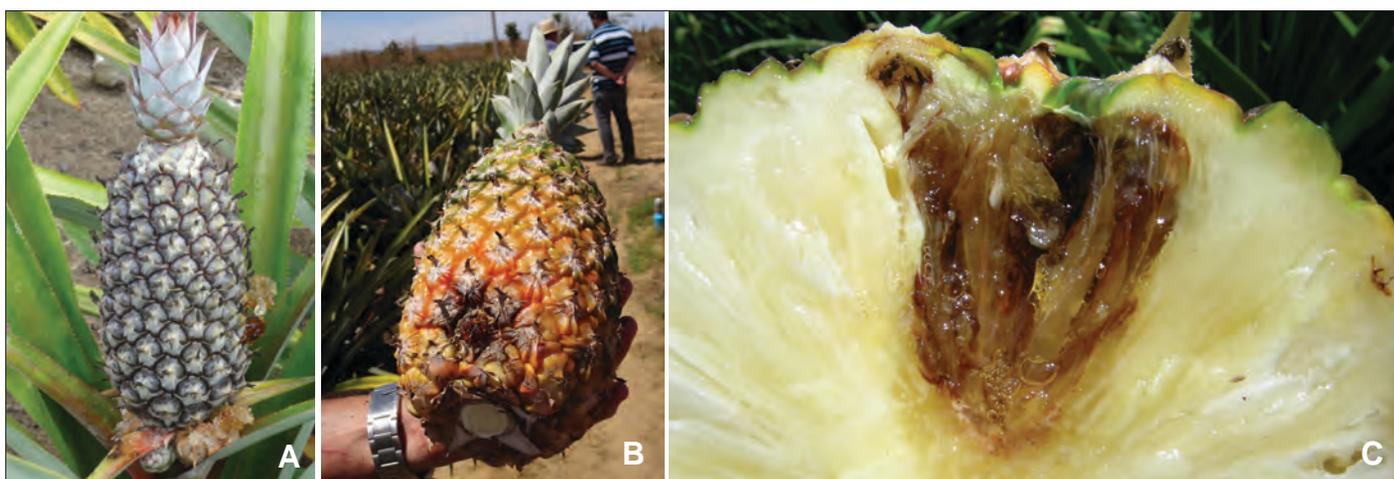
Durante a fase de crescimento vegetativo, é necessário efetuar inspeções periódicas



Fotos: Aristoteles Pires de Matos

Figura 1 - Sintomas externos da fusariose em abacaxizeiros sob condições de campo

NOTA: A - Cacho de mudas do tipo filhote com sintomas da fusariose; B - Planta adulta com sintoma de olho aberto; C - Lesão no caule e bainha das folhas de abacaxizeiro 'Pérola'.



Fotos: Aristoteles Pires de Matos

Figura 2 - Fruto de abacaxi 'Pérola' com fusariose

NOTA: A - Sintomas externos da fusariose, caracterizados pela exsudação de goma; B - Descoloração do frutinho infectado; C - Frutinho interno infectado, correspondente à lesão na polpa.

cas a partir do terceiro mês após o plantio e com frequência mensal, a fim de erradicar todas as plantas com sintomas da doença.

Em épocas favoráveis à incidência da fusariose, é imperativa a implementação do controle químico da doença. As aplicações de fungicidas devem-se iniciar com o surgimento das inflorescências na roseta foliar, e continuar até o fechamento das flores. Apenas produtos registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), listados no Agrofit: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários (BRASIL, 2016), podem ser utilizados para o controle de pragas e doenças. Portanto, a tomada de decisão quanto ao fungicida a ser utilizado deve ser feita com base na consulta

ao Agrofit. O monitoramento de pragas do abacaxizeiro, como a broca-do-fruto (*Stymon megarus*), associado a *F. guttiforme*, aumenta a eficiência de controle da doença.

A eliminação dos restos culturais, seja pela utilização como ração animal, seja como cobertura morta ou incorporada ao solo, contribui significativamente para a redução do potencial de inóculo na área.

O cultivo de variedades resistentes constitui a prática mais eficiente de controle da fusariose. As cultivares BRS Ajubá, BRS Imperial e BRS Vitória, criadas pelo Programa de Melhoramento Genético do Abacaxizeiro da Embrapa Mandioca e Fruticultura, e a cultivar IAC Fantástico, criada pelo Instituto Agrônomo de

Campinas (IAC), além de resistentes à fusariose, possuem características que as qualificam tanto para o mercado de fruta fresca, quanto para o processamento industrial. Adicionalmente, as cultivares resistentes à fusariose, por não necessitarem de aplicações de fungicidas, contribuem para a preservação ambiental e são excelentes alternativas para cultivo de abacaxi em sistemas orgânicos de produção.

Considerando-se o efeito sazonal sobre a incidência da fusariose nos frutos, o estabelecimento de um programa de escape à doença, fundamentado em sua curva de incidência na região produtora, constitui medida eficiente de controle.

MANCHA-NEGRA-DO-FRUTO

Penicillium funiculosum Thom e/ou *Fusarium guttiforme* Nirenberg & O'Donnell

A mancha-negra-do-fruto, relatada nas principais regiões produtoras de abacaxi do mundo, é uma das mais graves doenças desta cultura, haja vista que as cultivares Gold, Pérola, Queen e Smooth Cayenne, de maior representatividade na produção mundial, são suscetíveis a esta doença. O problema assume maiores proporções pelo fato de os frutos infectados da maioria das variedades não expressarem sintomas externos, o que dificulta o descarte durante o processamento em pós-colheita.

A mancha-negra-do-fruto do abacaxizeiro é uma doença atribuída à infecção das inflorescências por *Penicillium funiculosum* Thom e/ou *Fusarium guttiforme* Nirenberg & O'Donnell (PLOETZ, 2006).

P. funiculosum, em cultivo in vitro, apresenta aspecto feltroso, conidióforo biverticilado, simétrico e produz conídios em cadeia. A coloração do micélio varia de acordo com o isolado, havendo predominância do amarelo-alaranjado (MOURICHON, 1983).

A mancha-negra-do-fruto do abacaxizeiro é uma doença cuja incidência varia de acordo com a época de produção. Essa sazonalidade é decorrente da interação entre a precipitação pluviométrica e a temperatura durante o desenvolvimento da inflorescência. A ocorrência de chuva seguida de período seco, antes da abertura das flores, resulta em elevada incidência da doença nos frutos (MOURICHON, 1983), os quais perdem o valor comercial, ocasionando redução no lucro do produtor.

Por causa da ausência de sintomas externos em frutos infectados das principais variedades de abacaxi cultivadas no mundo, é praticamente impossível descartar esses frutos durante a seleção em pós-colheita.

De maneira similar à fusariose, a infecção pelo agente causal da mancha-negra-

do-fruto penetra na inflorescência em desenvolvimento, por meio das flores abertas (ROHRBACH; PFIFFER, 1976). Porém, ao contrário da fusariose, esse agente causal tem como vetor o ácaro *Steneotarsonemus ananas*, que transporta seus esporos para o interior da inflorescência, provocando o desenvolvimento da doença (LE GRICE; MARR, 1970).

A expressão de sintomas externos da mancha-negra-do-fruto depende da cultivar. Frutos de 'Smooth Cayenne' não evidenciam sintomas externos, enquanto os de 'Queen' e 'Pérola' expressam coloração amarelo-alaranjada nos frutinhos infectados. Em algumas cultivares, os frutinhos atacados permanecem verdes durante a maturação. Internamente, os frutos infectados mostram o desenvolvimento de uma podridão de coloração marrom-escura na polpa, diferindo da fusariose, por não haver acúmulo de goma ou resina na região infectada (Fig. 3).

O controle da mancha-negra-do-fruto do abacaxizeiro tem-se mostrado uma prática bastante difícil, fundamentando-se quase que exclusivamente na aplicação de produtos fitossanitários para controlar a entomofauna presente nas inflorescências, em especial o ácaro *S. ananas* (LE

GRICE; MARR, 1970). Destaca-se que apenas produtos registrados para esse propósito podem ser utilizados. Portanto, faz-se necessário consultar o Agrofit antes da implementação do controle químico. As pulverizações devem ser iniciadas logo após a indução floral e ser suspensas quando ocorrer o fechamento das flores.

PODRIDÃO-NEGRA-DO-FRUTO

Chalara paradoxa (De Seynes) Sacc

A podridão-negra-do-fruto do abacaxizeiro, também conhecida como podridão-mole, é uma doença de pós-colheita, de ocorrência significativa, principalmente em frutos destinados ao mercado de fruta fresca. Perdas também ocorrem nos frutos destinados à indústria, e, neste caso, a incidência da doença varia de acordo com o período decorrido entre a colheita e o processamento.

O agente causal da podridão-negra-do-fruto do abacaxizeiro é o fungo *Chalara paradoxa* (De Seynes) Sacc. Em meio de cultura, *C. paradoxa* desenvolve colônia de coloração marrom-escura a preta e produz

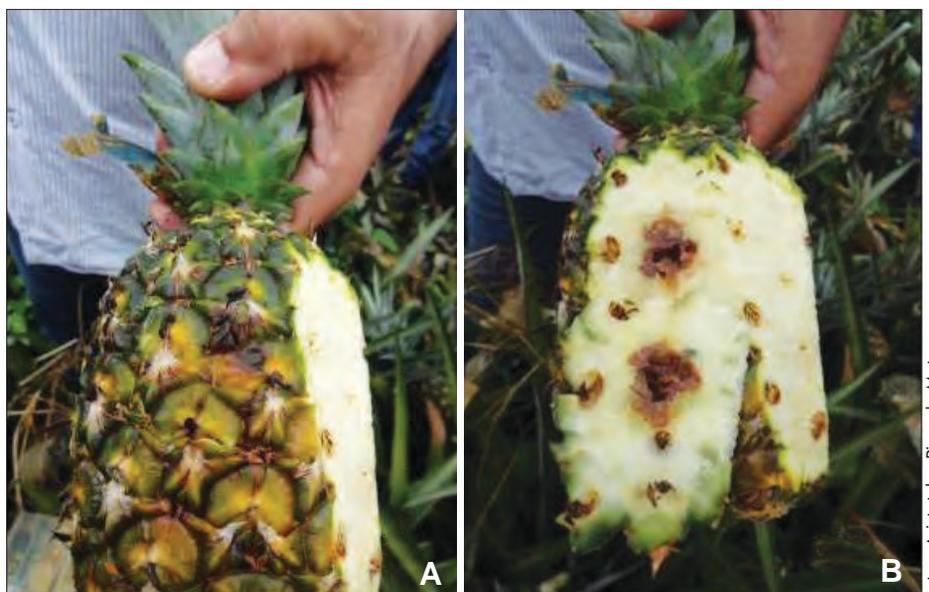


Figura 3 - Fruto de abacaxi 'Pérola' com sintomas de mancha-negra
NOTA: A - Rachaduras com formação corticosa; B - Podridão na polpa.

dois tipos de conídios: os artroconídios e os fialoconídios (ELLIS, 1971). A temperatura ótima para o desenvolvimento do patógeno é 25 °C a 8 °C, o crescimento do fungo é inibido.

Doença altamente difundida nas áreas tropicais, a podridão-negra-do-fruto está presente em todas as regiões produtoras de abacaxi do mundo. Umidade relativa (UR) elevada, associada a temperaturas amenas, favorece a incidência dessa doença. Além disso, a ocorrência de chuva durante a colheita resulta, geralmente, em altos percentuais de frutos infectados, os quais perdem o valor comercial.

C. paradoxa é um fungo polífago, amplamente disseminado no mundo tropical, porém, é um patógeno relativamente fraco, que depende de um ferimento no hospedeiro para iniciar a infecção. Especificamente no caso do abacaxi, a infecção pode ser iniciada por duas vias distintas:

- a) por meio do ferimento na base do fruto, resultante da colheita tipo quebra do fruto;
- b) por meio de ferimentos na casca, resultantes do manuseio e transporte inadequados na colheita e em pós-colheita.

Após penetrar pelo ferimento da base do fruto, *C. paradoxa* avança mais rapidamente em direção ao ápice e mais lentamente na polpa, dando origem a uma lesão em formato de cone, de coloração amarelo-intensa, que se torna negra com o progresso da doença. Quando a infecção se dá por ferimento na superfície do fruto, a lesão progride de fora para dentro, em direção ao eixo central, causando apodrecimento da polpa.

O controle da podridão-negra-do-fruto deve ser iniciado no momento da colheita, quando se corta o pedúnculo a, aproximadamente, 2 cm da base do fruto. Isso, porque ocorrendo infecção, o desenvolvimento da doença no pedúnculo será muito lento. Outras medidas de controle são:

- a) manusear os frutos adequadamente, a fim de evitar ferimentos na superfície;

- b) eliminar os restos culturais nas proximidades da área onde os frutos são armazenados e processados;
- c) reduzir ao mínimo o período entre a colheita e o processamento dos frutos;
- d) armazenar e transportar os frutos sob refrigeração, em temperatura próxima e inferior a 12 °C.

Havendo necessidade de fazer uso do controle químico, deve-se obedecer à legislação vigente.

PODRIDÃO-DO-OLHO

Phytophthora nicotianae van Breda de Haan var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse

A podridão-do-olho é uma importante doença do abacaxizeiro, responsável por perdas significativas na produção, especialmente em plantios instalados em solos sujeitos a alagamentos ou de drenagem deficiente. Além disso, as perdas na produção variam de acordo com o nível tecnológico do sistema produtivo praticado. No Brasil, onde ocorre de maneira esporádica nas principais regiões produtoras, essa doença não é considerada ameaça para a cultura do abacaxi.

O agente causal da podridão-do-olho do abacaxizeiro é o fungo *Phytophthora nicotianae* var. *parasitica*, um habitante natural do solo que, geralmente, infecta a planta nos primeiros meses após o plantio ou após a indução floral.

A incidência de *P. nicotianae* var. *parasitica* pode ocorrer em dois momentos distintos do ciclo do abacaxizeiro: nos primeiros meses, após o plantio e após o tratamento de indução floral. Plantas infectadas logo após o plantio morrem, em decorrência do ataque da podridão-do-olho, enquanto o ataque em plantas adultas nem sempre resulta na morte da planta (MATOS; SANTOS FILHO, 2001). A disposição das folhas do abacaxizeiro facilita a deposição de propágulos do patógeno, seja por salpicos de água ou de terra úmida provocados

por chuvas fortes, seja pela água que escorre na superfície da folha em direção à base da planta. Solo contaminado também pode ser depositado sobre as folhas durante a operação de capina. Os zoósporos do fungo, atraídos por tactismo, encistam nos tricomas, germinam, penetram e crescem intercelularmente, atingem o mesófilo, provocando, assim, a morte do olho da planta.

Uma característica importante da podridão-do-olho é o fato de as coroas apresentarem maior suscetibilidade ao patógeno do que outros tipos de muda.

Em cultivo in vitro, o agente causal da podridão-do-olho do abacaxizeiro apresenta hifa irregular e enrugada. Os esporangióforos são aéreos e produzem esporângios papilados, caducos, com pedicelo curto. Ocorre também produção abundante de clamidósporos (NEWHOOK; WATERHOUSE; STAMPS, 1978).

Uma planta de abacaxi infectada por *P. nicotianae* var. *parasitica* apresenta, inicialmente, alterações nas folhas mais novas, que passam do verde normal ao amarelo-fosco. Com o desenvolvimento da doença, pode-se observar, na parte basal, aclorofilada das folhas atacadas, lesões translúcidas que se expandem rapidamente. A partir da base das folhas, o patógeno atinge o caule, provocando apodrecimento e morte do olho da planta, o qual pode ser removido por inteiro, evidenciando uma podridão mole, com odor desagradável, pela invasão de organismos secundários. Quando a infecção ocorre após o tratamento de indução floral, o desenvolvimento da inflorescência é paralisado, em decorrência da podridão que se desenvolve na base do pedúnculo, provocando tombamento (Fig. 4).

O controle da podridão-do-olho do abacaxizeiro deve ser uma atividade rotineira, praticada durante os estádios de desenvolvimento da cultura favoráveis à incidência da doença, ou seja, imediatamente após o plantio e o tratamento de indução floral. A primeira medida de controle consiste em instalar o plantio em área de solo leve, de boa drenagem e sem histórico de ocorrên-



Figura 4 - Sintoma de podridão-do-olho em planta de abacaxizeiro 'Pérola'

NOTA: A e B - Durante o ciclo vegetativo; C - Após o tratamento de indução floral.

Fotos: A e B - Nilton Friztons Sanches. Foto: C - Aristoteles Pires de Matos

cia da doença. A correção, quando indicada pela análise do solo, deve obedecer às exigências da cultura, mantendo-se o pH entre 4,5 e 5,5, pois a incidência da podridão-do-olho é mais elevada em solos com valores de pH próximos da neutralidade. O estabelecimento de plantio em camalhões, por promover a drenagem do solo, reduz a ocorrência da doença. Entretanto, o uso de camalhões pode requerer suprimento adicional de água via irrigação. Em regiões com histórico de ocorrência da doença, é recomendável efetuar o tratamento das mudas em pré-plantio, seguido de uma aplicação de fungicida, três a quatro semanas após o plantio, assim como realizar o controle químico uma semana após o tratamento de indução floral.

Devem-se utilizar apenas agrotóxicos registrados no MAPA para o controle químico de pragas e doença, mediante receituário agrônomo. Portanto, é imprescindível consultar frequentemente o Agrofit, para verificar quais produtos podem ser utilizados.

PODRIDÃO-DA-BASE-DA-MUDA

Chalara paradoxa

O material propagativo do abacaxizeiro, quando mantido sob condições inadequadas, pode desenvolver uma doença caracterizada pelo apodrecimento de sua parte basal, denominada podridão-da-base-da-muda, causada por *Chalara paradoxa*, um fungo polífago, que ataca inúmeras culturas em todas as regiões tropicais do mundo.

A podridão-da-base-da-muda é uma doença que está presente em todas as regiões produtoras de abacaxi. Essa doença pode causar prejuízos acentuados, quando as mudas são empilhadas no campo, especialmente em épocas chuvosas e de temperatura em torno de 25 °C.

Uma muda infectada pelo patógeno apresenta, em sua base, uma podridão mole de coloração inicialmente amarelo-intensa que, com o progresso da doença, torna-se enegrecida, em consequência da esporulação do patógeno. Em fase mais avançada,

os tecidos desintegram-se, restando apenas fibras na parte interna do caule, o que resulta em morte da muda.

Após a colheita, as mudas não devem ser amontoadas, pois esse procedimento favorece a incidência da doença. Recomenda-se que as mudas sejam espalhadas, com as bases voltadas para cima, para acelerar o processo de cicatrização dos ferimentos, mediante a ação dos raios solares e do vento. Optando-se pela utilização de mudas do tipo coroa, os fragmentos da polpa do fruto devem ser removidos, uma vez que são rapidamente colonizados pelo patógeno, resultando no desenvolvimento da doença.

MURCHA ASSOCIADA À COCHONILHA

Pineapple mealybug wilt associated virus

O *Pineapple mealybug wilt associated virus* (PMWaV), agente causal da murchar-do-abacaxizeiro, pertence ao gênero *Ampelovirus*, família *Closteroviridae*. Já são conhecidos cinco PMWaVs, denominados PMWaV-1; PMWaV-2; PMWaV-3; PMWaV-4 e PMWaV-5. Uma característica dessa doença é que, tanto plantas infectadas pelo PMWaV, porém sem infestação de cochonilha, quanto aquelas infestadas pela cochonilha, porém não infectadas pelo PMWaV, não desenvolvem sintomas de murchar. Na Austrália, um *Badnavirus* tem sido encontrado em abacaxizeiros com sintomas de murchar.

A murchar-do-abacaxizeiro associada à cochonilha é a doença mais importante da abacaxicultura mundial, exceto em algumas regiões da Tailândia, onde, a despeito da presença da cochonilha, não há relato da ocorrência dessa enfermidade. Esse vírus é transmitido pela cochonilha-rosada, *Dysmicoccus brevipes*, e pela cochonilha-acinzentada, *Dysmicoccus neobrevipes*. A dispersão dessas cochonilhas dentro do plantio dá-se por formigas-doceiras.

O envolvimento de formigas-doceiras na dispersão das cochonilhas, de planta a

planta, faz com que ocorram reboleiras (manchas) de plantas sintomáticas distribuídas aleatoriamente dentro do plantio (Fig. 5). Além de transportar as cochonilhas, as formigas-doceiras também as protegem contra os inimigos naturais. Em contrapartida, as formigas alimentam-se de uma substância açucarada, produzida pelas cochonilhas, caracterizando uma associação simbiótica.

Colônias de cochonilhas são encontradas principalmente na base das folhas, podendo também estar presentes nas raízes do abacaxizeiro, nas mudas e, eventualmente, nos frutos.

Por ser o abacaxizeiro reproduzido de forma vegetativa, plantas infectadas, porém sem expressar sintomas da murcha, constituem fontes de aquisição do PMWaV pelas cochonilhas e, conseqüente, dispersão da doença no plantio. Plantas infectadas nos estádios iniciais de desenvolvimento, na maioria das vezes, não produzem frutos ou, se chegam a produzir, são pequenos, sem valor comercial. Essas características fazem da murcha uma das doenças mais importantes da abacaxicultura mundial.

Os primeiros sintomas da murcha associada à cochonilha consistem na paralisação do crescimento das raízes, seguida de seu apodrecimento. Em consequência disto, a planta infectada mostra coloração avermelhada, podendo também ser amarelada; as folhas perdem a forma de canaleta e tornam-se planas; os bordos enrolam-se para baixo e ocorre a seca do ápice para a base. Com o progresso da doença, as folhas perdem a rigidez e dobram-se para baixo, caracterizando a murcha (Fig. 6).

O controle da murcha-do-abacaxizeiro depende da integração de várias medidas, tais como:

- a) eliminar restos culturais do plantio anterior;
- b) realizar bom preparo do solo, possibilitando a destruição de ninhos de formigas-doceiras;
- c) utilizar mudas saudáveis e com baixa infestação de cochonilha, para a instalação de novos plantios;



Figura 5 - Padrão característico de ocorrência de plantas de abacaxi infectadas pela murcha-do-abacaxizeiro



Figura 6 - Plantas de abacaxi com sintomas típicos da murcha associada à cochonilha

- d) expor as mudas ao sol, na própria planta ou sobre o solo, com a base voltada para cima, por período variável, a depender das condições ambientais, para reduzir a população

das cochonilhas presentes nas folhas mais externas da base da muda;

- e) efetuar tratamento pré-plantio das mudas, caso se constate infestação elevada de cochonilhas;

- f) monitorar mensalmente o cultivo, a partir do terceiro mês após o plantio e erradicar as plantas sintomáticas;
- g) manter a cultura livre de plantas infestantes, uma vez que estas servem de fontes de alimento e abrigo para algumas espécies de formigasdoceiras que também podem ser hospedeiras da cochonilha.

QUEIMA-SOLAR

Como o nome indica, a queima-solar do fruto do abacaxizeiro é uma anomalia decorrente da exposição de uma de suas partes à ação dos raios solares. Tal anomalia geralmente ocorre quando o fruto tomba para um lado, por causa do comprimento do pedúnculo, do desbalanço nutricional ou por ocorrência de período de baixa disponibilidade de água no solo. A ação contínua dos raios solares, no período matinal, provoca o aquecimento dos frutos, tornando-os vulneráveis ao sol da tarde, responsável direto pela queima.

Frutos afetados apresentam inicialmente uma descoloração amarelada na casca, acompanhada de aumento na translucidez da polpa na região afetada. Em estágio mais avançado, a casca do fruto evidencia coloração marrom, e a polpa apresenta consistência esponjosa (Fig. 7). É comum o desenvolvimento de rachaduras entre os frutinhos, em consequência do dessecação dos tecidos.

A incidência da queima-solar em frutos em estágio inicial de desenvolvimento causa paralisação do crescimento na região afetada, conferindo ao fruto um formato assimétrico em relação ao eixo central.

Anomalia que pode causar perdas acentuadas na produção, a queima-solar é controlada mediante a implementação de práticas culturais, tais como direcionamento do plantio em relação aos pontos cardeais, equilíbrio nutricional e proteção mecânica de cada fruto. Destas, a proteção mecânica dos frutos é a medida de controle mais eficiente. Vários métodos de proteção mecânica são disponíveis e a escolha de um deles depende apenas de sua viabili-

dade econômica. Materiais, como palha de plantas infestantes, papel, papelão ou polietileno, podem ser colocados sobre os frutos a fim de protegê-los mecanicamente contra a ação dos raios solares (Fig. 8).

Outras práticas culturais também contribuem para reduzir a ocorrência da queima-solar, dentre as quais se destacam:

- a) efetuar o plantio no sentido leste-oeste;



Figura 7 - Fruto do abacaxizeiro com sintoma de queima-solar



Figura 8 - Proteção mecânica do fruto do abacaxi contra a queima-solar, mediante uso de papel jornal

- b) planejar o tratamento de indução floral de forma que o desenvolvimento do fruto ocorra em épocas de baixa radiação solar;
- c) efetuar a adubação com base na análise do solo, a fim de reduzir o tombamento de frutos.

MANCHA-CHOCOLATE

Em alguns Estados do Brasil, produtores de abacaxi, como Maranhão, Pará e Tocantins, dentre outros, tem sido verificada uma anomalia denominada mancha-chocolate, que incide com maior frequência em frutos da cultivar Pérola. Essa anomalia caracteriza-se pela descoloração da polpa, inicialmente marrom-clara, que escurece com o progresso da doença. Tentativas de isolamento de agentes patogênicos a partir de tecidos afetados têm fracassado, sugerindo o não envolvimento de agentes bióticos na etiologia do problema.

Estudos conduzidos por Botrel et al. (2002) indicaram que frutos afetados pela mancha-chocolate apresentam teores mais elevados de compostos fenólicos e mais baixos de sólidos solúveis totais e ácido ascórbico. Observações de produtores em campo indicam que a ocorrência da mancha-chocolate é maior no início do período chuvoso.

REFERÊNCIAS

AGUILAR, J.A.E.; SANCHES, N.F.S. **Disseminação de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* do abacaxizeiro pela *Trigona spinipes* (Fabr. 1973) (Hymenoptera: Apidae)**. Cruz das Almas: EMBRAPA-CNPMP, 1982. 4p. (EMBRAPA-CNPMP. Comunicado Técnico, 2).

BOLKAN, H.A.; DIANESE, J.C.; CUPERTINO, F.P. Pineapple flowers as principal infection sites for *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Plant Disease Reporter**, v.63, n.8, p.655-657, Aug. 1979.

BOTREL, N. et al. Efeito da “mancha-chocolate” nas características físico-químicas e químicas de frutos de abacaxizeiro ‘Pérola’. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.24, n.1, p.77-81, abr. 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT: Sistemas de Agrotóxicos Fitossanitários**. Brasília, [2016]. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 20 abr. 2016.

CAVALCANTE, U.M.T.; BEZERRA, J.E.F. **Aspectos de fusariose do abacaxizeiro**. Brasília: EMBRAPA-DDT: IPA, 1984. 30p. (IPA. Documentos, 7).

CHALFOUN, S.M.; CUNHA, G.A.P. da. Relação entre a incidência da broca-do-fruto e fusariose do abacaxi. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.19, n.4, p.423-426, abr. 1984.

COSTA, J.L. da S.; LORDELLO, S. Papel da entomofauna na disseminação da fusariose do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.13, n.1, p.63-65, abr. 1988.

ELLIS, M.B. **Dematiaceous hyphomycetes**. Kew: CMI: CAB, 1971. 608p.

GIACOMELLI, E.J.; PINTO H.S.; ROESSING, C. Correlação entre a incidência da gomose do abacaxi e precipitação pluvial, temperatura e umidade relativa na região de Limeira, SP. **Bragantia**, Campinas, v.28, p.13-16, jan. 1969. Nota 3.

KIMATI, H.; TOKESHI, H. Nota sobre a ocorrência de *Fusarium* sp. causando resinose fúngica em abacaxi. **Revista de Agricultura**, Piracicaba, v.39, n.3, p.131-133, set. 1964.

LE GRICE, D.S.; MARR, G.S. Fruit disease control in pineapple. **Farming in South Africa**, v.46, n.1, p.9-12, 1970.

LESLIE, J.F.; SUMMERELL, B.A. **The fusarium laboratory manual**. Ames: Blackwell, 2006. 387p.

MATOS, A.P. de. Pineapple fusariosis in Brazil: an overview. **Fruits**, v.41, n.7/8, p.417-422, 1987.

MATOS, A.P. de; AGUILAR, J.A.E.; NEIVA, L.P.A. Método para determinar a disseminação de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* no abacaxizeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.16, n.3, p.337-229, 1981.

MATOS, A.P. de; CALDAS, R.C. Avaliação da dispersão de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em plantios de abacaxi. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 8., 1986, Brasília. **Anais...** Brasília: SBF, v.2, p.25-28. 1986.

MATOS, A.P. de; MOURICHON, X. Development of resistance to infection by *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* in wounds of pineapple plantlets. **Acta Horticulturae**, n.334, p.423-428, 1993.

MATOS, A.P. de; MOURICHON, X.; PINON, A. Occurrence of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* on pineapple in Bolivia. **Fruits**, v.47, n.1, p.33, 1992.

MATOS, A.P. de; SANTOS FILHO, H.P. Podridão-das-raízes e podridão-do-olho do abacaxizeiro. In: LUZ, E.D.M.N. et al. **Doenças causadas por *Phytophthora* no Brasil**. Campinas: Rural, 2001. p.54-62.

MATOS, A.P. de et al. Effect of temperature and rainfall on the incidence of *Fusarium subglutinans* on pineapple fruits. **Acta Horticulturae**, n.529, p.265-272, 2000.

MONTEALEGRE, J.R.; LUCHSINGER, L.E. Postharvest rot of pineapple fruits marketed in Chile. **Fitopatologia**, v.25, n.2, p. 51-53, 1990.

MOURICHON, X. Contribution à l'étude des taches noires (fruitlet core rot) et leathery pocket de l'ananas causé par *Penicillium funiculosum* Thom en Côte d'Ivoire. **Fruits**, v.38, n.9, p.601-609, 1983.

NEWHOOK, F.J.; WATERHOUSE, G.M.; STAMPS, D.J. **Tabular key to the species of *Phytophthora* de Bary**. Kew: CMI: CAB, 1978. 20p. (CMI. Mycological Papers, 143).

PÉREZ PEÑARANDA, M.C. et al. Reporte de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* sobre piña en Cuba. **Centro Agrícola**. v.21, n.2, p.88-90, 1994.

PISSARRA, T.B.; CHAVES, G.M.; VENTURA, J.A. Sintomatologia da fusariose (*Fusarium moniliforme* Sheld var. *subglutinans* W.R. e Reink.) do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.4, n.2, p.255-263, 1979.

PLOETZ, R.C. *Fusarium*-induced diseases of tropical, perennial crops. **Phytopathology**, v.96, p.648-652, 2006.

ROHRBACH, K.G.; PFEIFFER, J.B. Susceptibility of pineapple cultivars to fruit diseases incited by *Penicillium funiculosum* and *Fusarium moniliforme*. **Phytopathology**, v.66, p.1386-1390, 1976.

VIÉGAS AQUIJE, G.M. de F. et al. Cell wall alterations in the leaves of fusariosis-resistant and susceptible pineapple cultivars. **Plant Cell Reports**, v.29, n.10, p.1109-1117, Oct. 2010.

Doenças da aceroleira

*Alniusa Maria de Jesus*¹, *José Mauro da Cunha e Castro*², *Mário Sérgio Carvalho Dias*³

Resumo - O manejo fitossanitário inadequado da aceroleira pode levar a danos expressivos, que comprometem a qualidade da fruta e, conseqüentemente, a comercialização. Poucos produtos são registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para o controle das doenças que atacam esta cultura. Assim, a adoção de técnicas de manejo, visando à remoção de fontes de inóculo dos cultivos, apresenta fundamental importância no controle da doença.

Palavras-chave: *Malpighia*. Acerola. Doenças. Fitossanidade. Manejo.

Acerola diseases

Abstract - Inadequate disease management can lead to a significant damage and consequently reduce the acerola quality and marketing. Only a few pesticides are registered at the Ministry of Agriculture, Livestock and Supply to control the acerola diseases. Thus, the adoption of appropriate management strategies in order to remove the sources of inoculum is fundamental to control the acerola diseases.

Keywords: *Malpighia*. Acerola. Plant diseases. Management.

INTRODUÇÃO

A aceroleira (*Malpighiae emarginata*), conhecida também como cereja-das-antilhas, originária da América Tropical, é um arbusto frutífero, cujo cultivo vem-se expandindo no Brasil. Pertence à família Malpighiaceae, gênero *Malpighia*, cuja família conta com cerca de 63 gêneros e 850 espécies (OLIVEIRA et al., 2003). Há relatos de que as primeiras sementes de aceroleira foram trazidas de Porto Rico, em 1955, pela professora Maria Celene Cardoso de Almeida, da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) (BARBOZA; TAVARES; MELO, 1996).

O abastecimento de acerola no mercado pode ser considerado difícil pela fragilidade dos frutos, que são bastante perecíveis (GODOY et al., 2008). Assim, o grande destaque na agroindústria brasileira deve-

se à elevada capacidade de aproveitamento industrial, com plantios comerciais em quase todos os Estados, sendo que a Região Nordeste destaca-se por causa das condições de solo e do clima que favorecem a produção (RITZINGER; RITZINGER, 2011; FURLANETO; NASSER, 2015). O cultivo dessa espécie frutífera é economicamente importante para diversas regiões, pela boa adaptabilidade edafoclimática, sendo que a acerola é conhecida por ter alto teor de ácido ascórbico (vitamina C) nos frutos, que pode chegar a 4.000 mg/100 g de polpa.

O número de doenças relatadas em aceroleira, no Brasil, é maior que em outros países, porém, encontram-se poucas informações a respeito dos danos que estas causam na cultura (PAPA, 2005; ALVES et al., 2009; GUEDES et al., 2011; RITZINGER; RITZINGER, 2011). A severidade

varia em função das condições climáticas de cada região.

Neste artigo são apresentados os sintomas, a etiologia e as medidas de controle das principais doenças relatadas em aceroleira no Brasil.

ANTRACNOSE

Colletotrichum gloeosporioides e *C. dematium*

No Brasil, a antracnose é a doença mais comum nos plantios de aceroleiras, ocorrendo em quase todos os Estados. A maior intensidade da doença é constatada nos períodos chuvosos, o que pode ser um obstáculo para a expansão da cultura (PAPA, 2005).

O agente causal mais frequente da antracnose é *Colletotrichum gloeosporioides*.

¹Bióloga, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, alniusa@epamig.br

²Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, mauro.castro@embrapa.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, mariodias@epamig.br

Este fungo cresce facilmente em meio de cultura à base de batata-dextrose-ágar (BDA), e forma micélio esbranquiçado com abundante esporulação. Já *C. dematium*, que também causa antracnose na aceroleira, apresenta conídios fusiformes e crescimento micelial distinto do crescimento de *C. gloeosporioides* (PAPA, 2005). A disseminação ocorre por mudas contaminadas, pelo vento, por respingos de água da chuva e de irrigação, por ferramentas e pelo trânsito de pessoas no interior do pomar.

As condições ideais para o desenvolvimento dos patógenos são umidade alta e temperatura em torno de 25 °C. A doença pode ser potencializada pela sobrevivência do fungo de um ano para outro em restos culturais deixados sobre o solo.

A antracnose causa lesões nas folhas, ramos, hastes, botões florais, flores e frutos. Nas folhas ocorrem manchas esbranquiçadas circundadas por um estreito halo marrom. Essas manchas adquirem coloração escura (Fig. 1). Os tecidos das lesões fragmentam-se e caem, deixando perfurações no limbo foliar. As folhas afetadas podem cair precocemente.

Nos ramos novos aparecem lesões necróticas e escuras que podem provocar a morte do broto apical (CORDEIRO; RITZINGER, 2003; PAPA, 2005; RITZINGER; RITZINGER; CORDEIRO, 2007).

Durante a floração, *C. gloeosporioides* pode provocar lesões necróticas no botão floral e nas flores e, conseqüentemente, a queda destas estruturas (ALVES; MENEZES; SILVA, 1995; PAPA, 2005).

A antracnose é uma doença que ataca, principalmente, os frutos, provocando lesões pequenas e profundas (Fig. 2), que coalescem exibindo pontuações rosadas do fungo. Os frutos atingidos apodrecem rapidamente após a colheita, inviabilizando a comercialização (BARBOZA; TAVARES; MELO, 1996; JUNQUEIRA et al., 2002; CORDEIRO; RITZINGER, 2003).

O controle mais indicado é a utilização de mudas saudáveis, seguida de podas de lim-



Figura 1 - Antracnose na folha da aceroleira

Alexandre Capucho



Figura 2 - Antracnose na acerola

José Emilson Cardoso

peza, com a retirada do material cortado de dentro da área, visando reduzir fontes de inóculo (RITZINGER; RITZINGER, 2011). A poda facilita a aeração entre as plantas, pois reduz a umidade e aumenta a luminosidade, diminuindo a incidência e a severidade da doença.

MANCHA-DE-CORINÉSPORA

Corynespora cassiicola

A mancha-de-corinéspora ou mancha-alvo foi constatada pela primeira vez, no Maranhão, em 1996, e, mais tarde (1999),

no estado do Pará (POLTRONIERI et al., 2003; PAPA, 2005). Em 2001, esta doença tornou-se importante na região de Junqueirópolis, em São Paulo (CELOTO; PAPA, 2010). Apesar da crescente importância desta doença na cultura da aceroleira no Brasil, pouco se sabe sobre este patossistema.

Corynespora cassiicola é o fungo causador da doença. Segundo Celoto et al. (2015), as temperaturas ótimas para o crescimento micelial e a germinação de esporos, em condições controladas, foram de 30 °C e 29 °C, respectivamente.

A maior intensidade da doença é verificada nos períodos chuvosos (CORDEIRO; RITZINGER, 2003).

Este patógeno é considerado polífago, com grande distribuição geográfica, parasitando ampla gama de hospedeiros (CORDEIRO; RITZINGER, 2003; PAPA, 2005).

Os sintomas característicos desta doença são pequenos pontos necróticos circundados por um halo amarelo, os quais evoluem para manchas maiores, com halo clorótico (Fig. 3). A alta incidência das lesões causa a queda precoce das folhas, provocando severa desfolha das plantas. A mancha-de-corinéspora causa desuniformidade na floração e a má-formação dos frutos de aceroleira e dificulta, assim, a adoção do controle químico, principalmente pelo curto intervalo entre a floração e a frutificação (CELOTO, 2009). Portanto, o controle químico deve ser usado com bastante cautela, por causa da presença de frutos em diferentes estádios de desenvolvimento. Aplicações do fungicida boscalida na dosagem de 150 g do produto comercial por hectare, são recomendadas para o controle da doença (BRASIL, 2016).

SECA-LENTA OU PODRIDÃO-SECA-DOS-RAMOS

Lasiodiplodia theobromae e *Phomopsis*

A doença seca-lenta ou podridão-seca-dos-ramos, relatada em vários Estados brasileiros, recebe esses nomes pelas características dos sintomas apresentados durante o progresso da enfermidade (CORDEIRO; RITZINGER, 2003; PAPA, 2005). A seca-dos-ramos é uma doença fúngica, característica de regiões tropicais e subtropicais (RUFINI et al., 2015), sendo *Lasiodiplodia theobromae* um dos fatores limitantes à produção de acerola, assumindo considerável importância econômica, pelos sintomas drásticos causados à planta (LIMA et al., 2012, 2014), incluindo redução no vigor das plantas (TAVARES, 1995)

e seca das hastes (HOLANDA; PONTES; SILVEIRA FILHO, 1997).

Os sintomas, geralmente, iniciam-se nas extremidades dos ramos da copa e progredem, na forma de seca descendente, em direção ao caule (Fig. 4). Às vezes, a infecção ocorre nas raízes, provocando a morte da planta. Observam-se também cancrios no caule e ramos com rachaduras e lesões escurecidas que atingem o lenho (BARBOZA; TAVARES; MELO, 1996;

CORDEIRO; RITZINGER, 2003; PAPA, 2005). A penetração do patógeno na planta é facilitada pelas aberturas naturais e ferimentos (RUFINI et al., 2015). Esta doença é bastante comum nas regiões com plantios de sequeiro (JUNQUEIRA et al., 2002).

A seca-dos-ramos já foi relatada no Distrito Federal e nos estados da Bahia, Ceará, Minas Gerais, Mato Grosso, Goiás e Rio Grande do Norte. Nos Cerrados do Distrito Federal e dos estados de Goiás,



Figura 3 - Mancha-de-corinéspora
FONTE: Celoto (1999).

Mercia Ikarugi Bomfim Celoto



Figura 4 - Podridão-seca-dos-ramos

Alexandre Capucho

Minas Gerais e Mato Grosso, foi constatado *Phomopsis* sp. causando podridão-da-casca-do-tronco (PAPA, 2005).

Cordeiro e Ritzinger (2003) recomendam a poda, com remoção de ramos afetados e de plantas mortas para fora da área de cultivo. A proteção da área de corte resultante do processo de poda com pasta cúprica também é prática recomendável.

MANCHA-DE-CERCÓSPORA, MANCHA-CASTANHA OU MANCHA-DA-FOLHA

Cercospora sp.

A cercosporiose é a principal doença da aceroleira no Havaí e na Flórida (EUA). No Brasil, esta doença já foi relatada no Ceará, Espírito Santo, Pará (PAPA, 2005) e São Paulo (FURLANE-TO; NASSER, 2015).

No Havaí, o fungo causa queima de ramos novos (PAPA, 2005). O agente causal, identificado no Havaí, foi *Cercospora bunchauae* e, no Brasil, o fungo encontrado em associação com as lesões tem sido referido apenas como *Cercospora* sp. (CORDEIRO; RITZINGER, 2003). Normalmente, o fungo ocorre em regiões com alta umidade (PAPA, 2005).

Os sintomas da doença são lesões localizadas no ápice ou nos bordos do limbo foliar, apresentando manchas arredondadas de cor castanha ou parda, circundadas por um halo amarelo (Fig. 5), podendo causar desfolhamento, caso as plantas estejam debilitadas em nutrição (BARBOZA TAVARES; MELO, 1996; CORDEIRO; RITZINGER, 2003; RITZINGER; CORDEIRO, 2007). Os frutos, de quaisquer idade e tamanho, são atacados e apresentam lesões profundas, escuras e regulares (RUFINI et al., 2015).

Ritzinger, Ritzinger e Cordeiro (2007) recomendaram a utilização de variedades resistentes e produtos de baixa toxicidade e de curto período de carência para controle de cercosporiose. Aplicações do fungicida boscalida na dosagem de 150 g do produto comercial por hectare são recomendadas para o controle da doença (BRASIL, 2016).



Figura 5 - Mancha-de-Cercóspora

José Emilson Cardoso

VERRUGOSE

Cladosporium herbarum e *Sphaceloma* sp.

Sphaceloma sp. foi inicialmente encontrado nos EUA, Havaí e Porto Rico. No Brasil, sua primeira constatação deu-se no Pará e, posteriormente, na Paraíba (CORDEIRO; RITZINGER, 2003; PAPA, 2005).

O agente causal da verrugose é o fungo *Sphaceloma* sp. em determinadas localidades. Porém, em Minas Gerais, nos Cerrados do Centro-Oeste do Estado, a verrugose em aceroleira tem como agente causal *Cladosporium herbarum* (PAPA, 2005).

Segundo Papa (2005), os sintomas de *Sphaceloma* sp. nas folhas ocorrem, principalmente, na face adaxial, acompanhando as nervuras e podendo deixar o limbo retorcido, no caso de infecções severas. Verifica-se, também, a ocorrência da doença em botões florais, flores e nos frutos jovens. Já as lesões causadas por *C. herbarum* são escuras e atingem rapidamente todo o racemo, onde se desenvolve uma massa micelial cinza-escura, densa com conídios do patógeno. A infecção pode provocar a queda desse órgão (JUNQUEIRA et al., 2002; PAPA, 2005). Também ocorre

rugosidade nos ramos novos e nos frutos verdes. Esses sintomas comprometem o valor comercial dos frutos (BARBOZA; TAVARES; MELO, 1996; CORDEIRO; RITZINGER, 2003), por causa das deformações e da formação de tecido corticoso na casca.

Medidas de controle, como poda e retirada de restos culturais da lavoura, visando à redução do inóculo, podem contribuir para diminuir a incidência da doença.

MANCHA-DE- CERCOSPORIDIUM

Cercosporidium sp.

Em 1996, a mancha-de-Cercosporidium foi constatada em acerolas na região Centro-Oeste do Brasil e em Minas Gerais, causando danos razoáveis. Esta doença afeta apenas o fruto e só ocorre durante o período chuvoso (PAPA, 2005).

O agente causal da doença ainda não tem uma espécie definida, sendo denominado apenas como *Cercosporidium* sp.

O fruto fica totalmente depreciado, por causa do aparecimento de lesões profundas, regulares e com coloração escura (JUNQUEIRA et al., 2002). A infecção pode ocorrer nos diferentes estádios de

desenvolvimento do fruto. Os sintomas iniciam-se com pequenas pontuações pretas na casca do fruto que, em seguida, coalescem, formando lesões necróticas e profundas em toda a superfície. No centro dessas lesões, com o auxílio de um microscópio estereoscópico, observam-se massa de micélio escuro e conídios do fungo (PAPA, 2005).

Medidas preventivas recomendadas para as outras doenças citadas podem reduzir os danos provocados pela mancha de-Cercosporidium.

PODRIDÃO-DOS-FRUTOS

A podridão-dos-frutos é uma doença generalizada, pois está distribuída em todas as áreas produtoras (CORDEIRO; RITZINGER, 2003).

A podridão-dos-frutos é causada, principalmente, por *Rhizopus* sp. (Fig. 6), podendo ser facilmente observado em áreas pouco arejadas. Outros fungos também podem causar a podridão-dos-frutos em pós-colheita, levando a perdas consideráveis, tais como: *Fusarium* sp.; *Alternaria* sp.; *Aspergillus* sp.; *Diplodina* sp. e *Penicillium* sp. (CARVALHO; GROLLI, 1998; PAPA, 2005).

Observam-se estruturas esbranquiçadas em frutos maduros, as quais evoluem e tornam-se escuras, atingindo toda a superfície, provocando queda prematura dos frutos (CORDEIRO; RITZINGER, 2003; RUFINI et al., 2015). Isso pode ser verificado, principalmente, em épocas de chuvas. O apodrecimento do fruto continua no solo até a mumificação (PAPA, 2005).

As podas recomendadas para limpeza das plantas e arejamento das áreas de produção podem contribuir para reduzir a incidência da doença, por diminuir o inóculo de fungos causadores de podridões em frutos.

NEMATOIDES

Os nematoides estão dentre as doenças que mais afetam a produtividade de fruteiras, podendo constituir sérios prejuízos em cultivos de acerola, principalmente pelos severos danos que causam nas raízes, afetando a absorção de água e nutriente.

As espécies de nematoides do gênero *Meloidogyne* são as de maior importância econômica na aceroleira (RITZINGER; RITZINGER, 2011), sendo de ocorrência mais comum em solos arenosos e ácidos (PAPA, 2005).

Os nematoides considerados mais danosos à cultura são: *Meloidogyne javanica*; *M. incognita* raças 1, 2, 3 e 4 e *M. arenaria* raça 2 (CASTRO; SANTANA; BARBOSA, 2009). Vários clones de acerola também foram suscetíveis a *Meloidogyne enterolobii* (CAVICHIOLI et al., 2014).

Os sintomas causados por *Meloidogyne* são caracterizados pela formação de galhas

nas raízes (RITZINGER; RITZINGER, 2011) (Fig. 7). Na parte aérea, ocorre a queda das folhas e o subdesenvolvimento das plantas afetadas (PAPA, 2005). Quando a população é elevada observa-se amarelamento e nanismo e, até mesmo, a morte das plantas (RUFINI et al., 2015) (Fig. 8).

Dentre as alternativas eficazes de manejo, encontram-se: a produção de mudas sadias em substrato isento de fitonematoides e o plantio em áreas livres do nematoide (RITZINGER; RITZINGER, 2011). Outra medida é realizar o manejo adequado da irrigação, para evitar que as plantas sofram estresse por falta ou excesso de água, o que



Figura 6 - Podridão-da-acerola causada por *Rhizopus* sp.



Figura 7 - Sintomas de ataque de nematoides nas raízes da aceroleira



José Emilson Cardoso

Figura 8 - Sintomas de ataque de nematoides na parte aérea da aceroleira

as predisõem ao ataque dos nematoides (CASTRO; SANTANA; BARBOSA, 2009). O controle químico de nematoides em aceroleira ainda não é recomendado por não haver nematicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para tal finalidade (BRASIL, 2016).

REFERÊNCIAS

ALVES, R.E.; MENEZES, J.B.; SILVA, S.M. Colheita e pós-colheita da acerola. In: SÃO JOSÉ, A.R.; ALVES, R.E. (Ed.). **Acerola no Brasil: produção e mercado**. Vitória da Conquista: UESB-DFZ, 1995. p.77-89.

ALVES, R.E. et al. Acerola. In: CRISÓSTOMO, L.A.; NAUMOV, A. (Org.). **Adubando para alta produtividade e qualidade: fruteiras tropicais do Brasil**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical: IIP, 2009. p.13-30. (IIP. Boletim, 18).

BARBOZA, S.B.S.C.; TAVARES, E.D.; MELO, M.B. de. **Instruções para o cultivo da acerola**. Aracaju: EMBRAPA-CPATC, 1996. 42p. (EMBRAPA-CPATC. Circular Técnica, 6).

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários**. Brasília, [2016]. Disponível em <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 20 abr. 2016.

CARVALHO, R.I.N. de; GROLLI, P.R. Patógenos na frigoconservação de acerolas (*Malpighia glabra* L.). **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 4, n. 1, p. 31-34, jan./abr. 1998.

CASTRO, J.M. da C. e; SANTANA, M.L.M.P.

de; BARBOSA, N.M.L. **Nematoides-das-galhas (*Meloidogyne* spp.) em aceroleira e recomendações de manejo**. Petrolina: Embrapa Semiárido, 2009. Não paginado. (Embrapa Semiárido. Instruções Técnicas, 87).

CAVICHIOLO, J.C. et al. Reação de aceroleira (*Malpighia emarginata* D.C.) à *Meloidogyne enterolobii*. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 36, n.1, p.156-160, jan./mar. 2014.

CELOTO, M.I.B. **Fisiologia e manejo de *Corynespora cassiicola* (Berk. & M. A. Curtis) C. T. Wei, causador da mancha alva na cultura da acerola (*Malpighia emarginata* D.C.)**. 2009. 132f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Engenharia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Ilha Solteira.

CELOTO, M.I.B.; PAPA, M.F.S. Elaboração e validação de escala diagramática para quantificação da mancha alva em folhas de acerola. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.35, n.4, p.258-262, jul./ago. 2010.

CELOTO, M.I.B. et al. Efeitos da temperatura e regime de luz sobre *Corynespora cassiicola* e da temperatura e período de molhamento foliar no desenvolvimento da mancha-alvo em acerola. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 82, 1-7, 2015.

CORDEIRO, Z.J.M.; RITZINGER, R. Doenças e seu controle. In: RITZINGER, R.; KOBAYASHI, A.K.; OLIVEIRA, J.R.P. (Ed.). **A cultura da aceroleira**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2003. p.111-118.

FURLANETO, F.P.B.; NASSER, M.D. Panorama da cultura da acerola no estado de São Paulo. **Pesquisa & Tecnologia**, v. 12, n. 1, 2015.

GODOY, R.C.B. et al. Avaliação de genótipos e variedades de acerola para consumo in natura e para elaboração de doces. **Boletim do Centro de Pesquisa e Processamento de Alimentos**, Curitiba, v. 26, n. 2, p. 197-204, 2008.

GUEDES, R. da S. et al. Déficit de polinização da aceroleira no período seco no semiárido paraibano. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 33, n. 2, p. 465-471, jun. 2011.

HOLANDA, Y.C.A.; PONTE, J.J. da; SILVEIRA-FILHO, J. Doenças da acerola (*Malpighia glabra*) no estado do Ceará, Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 3, p. 453, set. 1997.

JUNQUEIRA, K.P. et al. **Cultura da aceroleira (*Malpighia glabra* L.)**. Lavras: UFLA, 2002. 31p. (UFLA. Boletim de Extensão, 96, v. 11).

LIMA, E.N. et al. Reação de clones de aceroleira a *Lasiodiplodia theobromae*. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v. 10, n. 19, p.1616-1622, 2014.

LIMA, J.S. et al. Caracterização cultural de isolados de *Lasiodiplodia theobromae* e patogenicidade em plantas de aceroleira. **Revista Trópica: Ciências Agrárias e Biológicas**, Chapadinha, MA, v. 6, n. 1, p. 10-16, 2012.

OLIVEIRA, J.R.P. et al. Aspectos botânicos. In: RITZINGER, R.; KOBAYASHI, A.K.; OLIVEIRA, J.R.P. (Ed.). **A cultura da aceroleira**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2003. p.17-23.

PAPA, M.F.S. Doenças da acerola In: KIMATI, H. et al. **Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p. 17.

POLTRONIERI, L.S. et al. Three new pathogens infecting antilles cherry in the state of Pará. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.28, n. 4, p. 424-426, July/Aug. 2003.

RITZINGER, R.; RITZINGER, C.H.S.P. Acerola. **Informe Agropecuário**. Cultivo tropical de fruteira, Belo Horizonte, v. 32, n. 264, p.17-25, set./out. 2011.

RITZINGER, R.; RITZINGER, C.H.S.P.; CORDEIRO, Z.J.M. **Doenças em viveiro de mudas de aceroleira**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2007. 2p. (Embrapa Mandioca e Fruticultura. Acerola em Foco, 13).

RUFINI, J.C.M. (Coord.). **O cultivo da aceroleira**. Sete Lagoas: UFSJ, 2015. 29p. (UFSJ. Boletim de Extensão, 1).

TAVARES, S.C.H. **Doenças da acerola no Brasil**. Petrolina: EMBRAPA-CPATSA, 1995.

Doenças da bananeira

Adelica Aparecida Xavier¹, Regina Cássia Ferreira Ribeiro², Wilson da Silva Moraes³

Resumo - A bananeira pode ser acometida por várias doenças, havendo necessidade de um controle fitossanitário periódico, principalmente para as manchas-de-Sigatoka e nematoides, quando as condições edafoclimáticas são favoráveis. No caso do mal-do-Panamá, a escolha da área de plantio e o monitoramento periódico são fatores preponderantes no manejo desta doença.

Palavras-chave: *Musa* spp. Banana. Doença. Fitossanidade. Manejo.

Banana diseases

Abstract - Banana can be affected by many diseases. Frequent implementation of management strategies is necessary, especially for the control of Sigatoka and nematodes when soil and climatic conditions are favorable. For Panama disease, the selection of planting area and the periodic monitoring are important factors for disease management.

Keywords: *Musa* spp. Banana. Disease. Plant pathology. Management.

INTRODUÇÃO

As doenças estão entre os fatores mais importantes na produção de banana em todo o mundo, e, dentre as de maior importância destacam-se o mal-do-Panamá e a sigatoka-negra, em função do potencial destrutivo e da dificuldade de controle. Além destas, nematoides, bacterioses, viroses, podridões pós-colheita e manchas foliares ocorrem com muita frequência nesta cultura, assumindo maior ou menor importância, dependendo da variedade utilizada, das condições edafoclimáticas de cultivo e do manejo adotado na cultura.

A medida de controle mais eficiente para as doenças é a utilização de variedades resistentes. Entretanto, apesar dos esforços dos programas de melhoramento em desenvolver e disponibilizar variedades com essa característica, é o mercado consumidor que determina a variedade a ser plantada numa região. Mundialmente, as variedades do subgrupo Cavendish são as mais plantadas

e, suscetíveis à raça TR4 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, sigatoka-negra e *Radopholus similis*. Da mesma forma, no Brasil, as variedades desse grupo e as do grupo Prata predominam e apresentam suscetibilidade às principais doenças que incidem na bananeira. Por isso, a escolha de variedades com suscetibilidade à doença exige do técnico de campo conhecimento das condições edafoclimáticas que a predisõem e de um bom planejamento de quantificação e controle da doença no campo.

São apresentadas, neste artigo, formas de identificar os sintomas e o manejo das principais doenças da bananeira nos cultivos brasileiros.

SIGATOKA-NEGRA E SIGATOKA-AMARELA

A sigatoka-amarela e a sigatoka-negra são as principais doenças foliares que afetam a cultura da banana e plântanos nas regiões tropicais e subtropicais do

mundo. Os danos causados por essas doenças resultam em desfolhas precoces que promovem perdas de 50% a 100% da produção, respectivamente, uma vez que bananeiras necessitam de, pelo menos, dez folhas funcionais no momento da emissão da inflorescência, para que a produção de cada safra esteja assegurada.

No Brasil, a sigatoka-amarela e a sigatoka-negra tiveram origem comum na Amazônia, entre 1944 e 1998, respectivamente, onde predomina o clima tropical úmido ou equatorial. Enquanto a sigatoka-amarela tornou-se endêmica em todos os Estados brasileiros, a sigatoka-negra chegou aos bananais comerciais do Vale do Ribeira, SP, em 2004, localizados em regiões subtropicais, onde predomina o tipo climático *Cfa*, ou seja, clima temperado úmido, com verão quente. Atualmente, a sigatoka-negra foi constatada em praticamente todos os Estados das Regiões Norte, Sudeste e Sul, parte do Centro-Oeste (MT e MS), exceto na Região Nordeste e no

¹Eng. Agrônoma, D.Sc., Prof^a UNIMONTES/Bolsista FAPEMIG, Janaúba, MG, adelica@unimontes.br

²Eng. Agrônoma, D.Sc., Prof^a UNIMONTES, Janaúba, MG, regina.ribeiro@unimontes.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., APTA - Polo Regional Vale do Ribeira, Registro, SP, wilson@apta.sp.gov.br

Norte do estado de Minas Gerais, onde predominam o clima semiárido quente (BSh).

A sigatoka-amarela é causada pelo fungo *Mycosphaerella musicola* J.L. Mulder in J.L. Mulder & Stover, cuja fase assexuada é denominada *Pseudocercospora musae* (Zimmerm.) Deighton. Já a sigatoka-negra é causada pelo fungo *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, cuja fase assexuada é denominada *Pseudocercospora fijiensis* ou *Paracercospora fijiensis* (Morelet) Deighton, que foi primeiramente descrita nas Ilhas Fiji, em 1963 (MARIN et al., 2003). Uma forma prática de entender a participação dessas fases reprodutivas no ciclo das doenças seria por meio da analogia com a metamorfose das borboletas, sendo *M. fijiensis* ou *M. musicola* a fase adulta, e *P. fijiensis* ou *P. musae* a fase larval. *M. fijiensis* é responsável pela sobrevivência do fungo na ausência do tecido hospedeiro vivo e/ou das condições adversas, pela disseminação a longa distância e pela introdução do fungo nos novos sítios de infecção que surgem com a emissão de uma nova folha na planta, as denominadas folha “vela ou charuto”. *P. fijiensis* é responsável pelos sintomas da doença em condições favoráveis de clima e disponibilidade de nutrientes, pela disseminação a curta distância (na própria folha ou folhas adjacentes) e pelos danos ou desfolha causados na planta. A transição entre a fase sexuada e assexuada dá-se com a germinação dos ascósporos *M. fijiensis* ou *M. musicola* em tubos germinativos, hifas, conidióforos e conídios de *P. fijiensis* ou *P. musicola*, respectivamente.

O ciclo dessas doenças envolve uma sequência de processos ordenados, que são desencadeados desde a fase de sobrevivência dos esporos sexuais do fungo (ascósporos) em corpos de frutificação (peritécios) presentes nas folhas secas ou remanescentes de planta doentes, de onde são disseminados, ou seja, liberados por ação da água de chuva ou de irrigação e dispersos pelo vento, até atingirem a face direita inferior da folha mais nova da planta, a folha “vela”. Ali os ascósporos passam por um período de incubação, que

pode variar de 7 a 15 dias, para *M. fijiensis*, e de 15 a 21 dias para *M. musicola*, quando então surgem os primeiros sintomas da doença. O aparecimento desses sintomas indica o estabelecimento da infecção, os quais já podem ser visualizados na primeira ou segunda folha para sigatoka-negra, e na terceira ou quarta folha, para a sigatoka-amarela. Uma vez estabelecida a infecção, o fungo passa a colonizar os tecidos da folha infectada, ao mesmo tempo em que novas folhas são emitidas pela planta. Durante o processo de colonização dos tecidos das folhas infectadas, surgem os sintomas típicos ou estádios de desenvolvimento dos sintomas das doenças, que evoluem das folhas mais novas para as mais velhas (Fig. 1).

Concomitantemente à infecção (estádio 1) e à colonização (estádios 2 e 3), ocorre a fase reprodutiva assexuada dos fungos *M. fijiensis* e *M. musicola*, na qual conídios (esporos assexuais) são livremente produzidos em conidióforos. A partir do surgimento da mancha negra (estádio 4), dá-se início à fase reprodutiva sexuada dos fungos, quando ocorre a produção de espermiócitos e espermatócitos e a subsequente troca de

material genético entre indivíduos da população, resultando na produção de ascósporos (esporos sexuais) em corpos de frutificação denominados peritécios. Na fase assexuada de *M. fijiensis*, cada conídio cilíndrico apresenta de seis a onze células viáveis, que germinam e geram novos sítios de infecção, enquanto *M. musicola* apresenta até seis células viáveis. Esta seria uma das razões pelas quais *M. fijiensis* é considerado mais agressivo que *M. musicola*. Além disso, conídios de *M. fijiensis* apresentam cicatriz na extremidade anterior, exatamente no ponto de inserção do conídio no conidióforo, a qual se encontra ausente em *M. musicola*. Outro detalhe importante na diferenciação dessas espécies é a presença de conidióforos simples, isolados, longos, marrons e até cinco subdivisões ou septos em *P. fijiensis* e agrupados, curtos, hialinos e sem subdivisões ou septos em *P. musicola*.

Os estádios de desenvolvimento dos sintomas das sigatokas são:

- a) sigatoka-negra: 1 - diminuto ponto circular de cor marrom-café, 2 - pequeno traço retangular de

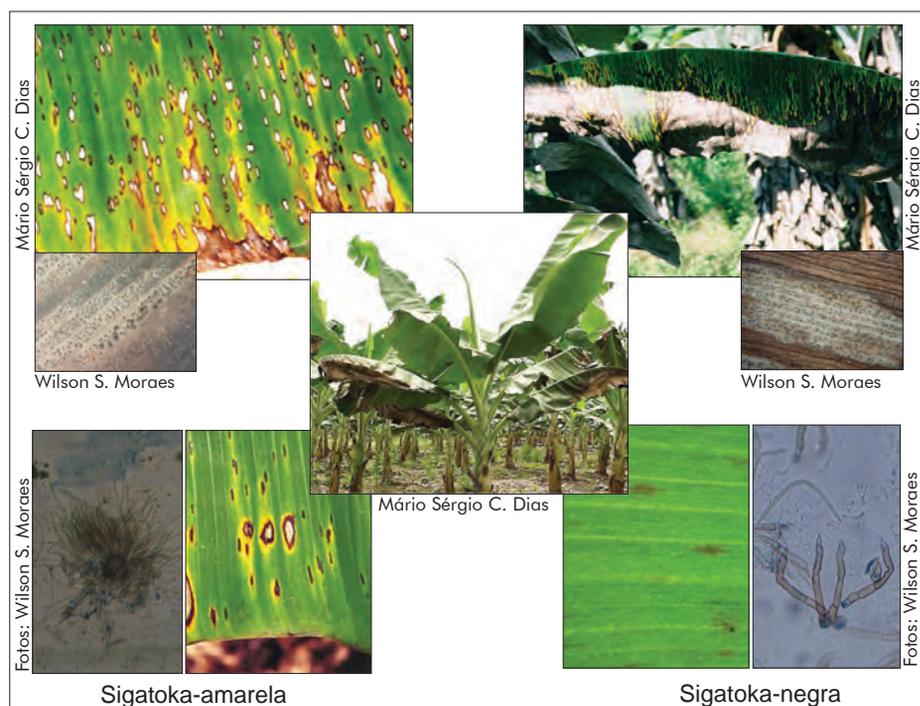


Figura 1 - Ciclo da sigatoka-amarela e da sigatoka-negra e respectivas unidades reprodutivas sexuais e assexuais

cor marrom-café, 3 - estria de cor marrom-café, 4 - mancha negra elíptica de contorno irregular, 5 - mancha negra elíptica com halo amarelo, 6 - mancha necrótica com centro deprimido de coloração parda, contendo inúmeros pontinhos pretos (peritécios);

- b) sigatoka-amarela: 1 - pequeno traço amarelo de 1 mm, 2 - traço amarelo de 2-3 mm, 3 - estria amarela com centro marrom, 4 - mancha marrom a negra, 5 - mancha marrom a negra com halo amarelo, 6 - mancha necrótica com centro deprimido e pardo, contendo inúmeros pontinhos pretos (peritécios).

Todos os estádios de desenvolvimento dos sintomas da sigatoka-amarela são visualizados na face direita superior das folhas, enquanto os três primeiros da sigatoka-negra são visualizados na face direita inferior, e os demais nas faces direita e esquerda superiores. Todos os estádios de desenvolvimento dos sintomas dessas doenças podem ser visualizados a olho nu, exceto os estádios 1 e 2 da sigatoka-negra, que necessitam de lentes com aumento de 10 a 20 vezes para ser visualizados.

A produção comercial de bananas apenas é possível se levar em consideração um sistema de manejo integrado das doenças foliares. Portanto, as medidas de manejo podem ser as mesmas para ambas as sigatokas e devem tomar como referência a exclusão e a erradicação do fungo, a proteção, a terapia (cura) e a imunização da planta, além da regulação e da fuga do ambiente favorável à incidência e à severidade da doença. Tais medidas devem interferir nos processos do ciclo de cada doença, como:

- a) na sobrevivência (erradicação):
- efetuar a desfolha sanitária (verão: 2/mês; inverno: 1/mês) ou cirurgia de parte das folhas com sintomas nos

estádios 4, 5 e 6, seguida da amontoa e da aplicação de ureia (10%),

- eliminar os bananais abandonados – art. 9º da Instrução Normativa nº 17, de 31 de maio de 2005 (BRASIL, 2005);
- b) na disseminação (exclusão):
- usar mudas sadias (micropropagadas),
- efetuar controle do tráfego de folhas de bananeira, pessoas, ferramentas, maquinários, veículos, equipamentos e embalagens entre áreas infestadas e áreas livres – art. 9º da Instrução Normativa nº 17, de 31/5/2005 (BRASIL, 2005);
- c) na infecção (proteção):
aplicar fungicida protetor em emulsões com óleo mineral (BRASIL, 2005) pelo menos uma vez ao ano, no período menos chuvoso, com baixas temperaturas, como uma estratégia contra o aparecimento de população de fungos resistentes aos fungicidas sistêmicos (FUNGICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE, 2015);
- d) na colonização (terapia):
aplicar fungicidas sistêmicos do grupo químico dos triazóis (T), estrobilurinas (E), benzimidazóis (B) ou triazóis+estrobilurinas (T/E) em emulsões com óleo mineral (FUNGICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE, 2015). O óleo mineral retarda o desenvolvimento dos estádios iniciais da infecção e, em combinação com os fungicidas sistêmicos, aumenta a penetração destes no interior das folhas (MARIN et al., 2003).

O Comitê de Ação Contra a Resistência a Fungicidas – Fungicide Resistance Action Committee (FRAC) recomenda que os citados fungicidas sejam aplicados de forma alternada no período chuvoso, com temperaturas elevadas, como uma estratégia contra o aparecimento de

população de fungos resistentes a esses fungicidas⁴.

O Fungicide Resistance Action Committee (2015) sugere ainda que:

- a) fungicidas do grupo dos benzimidazóis sejam aplicados no período menos chuvoso, com baixas temperaturas, quando se tem menor pressão da doença;
- b) a alternância dos fungicidas de diferentes grupos químicos siga as sequências: TTETTE, TTEETT, TETETE, (T/E)TE(T/E) ou, ainda, (T/E)ET(T/E)ET.

O momento da aplicação do fungicidas deve ser determinado como base no monitoramento semanal da severidade da doença, pelo método do Estado da Evolução de Fourè (1988) para a sigatoka-negra, e do Sistema de Pré-Aviso para a sigatoka-amarela, adotando-se o nível de dano econômico de 1.000 e 2.000 pontos, ou menos, respectivamente (OROZCO-SANTOS et al., 2013).

Na infecção, colonização e reprodução (imunização): usar variedades resistentes em substituição às suscetíveis do subgrupo Prata, Cavendish (Nanica) e Maçã. Existem variedades que apresentam resistência à sigatoka-negra e à sigatoka-amarela, ao mesmo tempo, como a ‘Mysore (AAB)’; ‘Caipira (AAA)’; ‘Thap Maeo (AAB)’; ‘Maça Tropical (AAAB)’; ‘Pacovan Ken’ ou ‘Prata Ken (AAAB)’; ‘Prata Zulu (AAB)’; ‘Figo (ABB)’; ‘FHIA-1 (AAAB)’; ‘FHIA-2 (AAAA)’; ‘FHIA-18 (AAAB)’; ‘FHIA-20 (AAAB)’; ‘FHIA-21 (AAAB)’; ‘BRS Japira (AAAB)’; ‘BRS Prata Caprichosa (AAAB)’; ‘BRS Prata Garantida (AAAB)’; ‘BRS Vitória (AAAB)’ e ‘BRS Conquista (AAB)’. Outras variedades apresentam apenas resistência à sigatoka-amarela, como a ‘Terra (AAB)’; ‘D’Angola (AAB)’; ‘NAM (Baby banana) (AAA)’; ‘Nanica IAC 2001 (AAA)’ e ‘Ouro da Mata (AAAB)’ (CORDEIRO; MATOS; KIMATI, 2005; GASPAROTTO et al., 2006), além da ‘BRS Princesa (AAB)’ e da ‘BRS Platina

⁴Consultar: http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons

(AAB)'. Os aspectos relacionados com o mercado dessas variedades ainda devem ser conquistados, tanto para consumo in natura como para produtos processados.

Estudos desenvolvidos por pesquisadores da Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios (APTA) - Polo Regional, Vale do Ribeira, em parceria com a Embrapa Mandioca e Fruticultura, constataram que, dentre 25 variedades avaliadas sem aplicação de fungicidas, 12 mostraram resistência à sigatoka-negra, ao manterem de 10 a 15 folhas funcionais no momento da floração e, apesar de todas as variedades exibirem sintomas de estrias marrons (estádio 3), as variedades consideradas resistentes apresentaram manchas negras (estádio 4) apenas a partir da décima folha. Portanto, a presença de estrias marrons (estádio 3) da sigatoka-negra não implica em suscetibilidade ou comprometimento da fotossíntese, porém, a presença de manchas negras nas folhas mais novas da planta indica suscetibilidade à doença, morte de células do tecido foliar e comprometimento da produção.

Nas condições ambientes e locais favoráveis (evasão):

- a) evitar áreas de ocorrência da sigatoka-negra;
- b) evitar áreas com excesso de umidade;
- c) não instalar a cultura próxima a bananais abandonados ou não tratados;
- d) evitar áreas com alta incidência de chuvas e com temperaturas muito elevadas.

No clima, solo e cultivo (regulação):

- a) realizar adequado preparo da área, com base em propriedades físicas e químicas;
- b) evitar áreas com excesso ou déficit hídrico;
- c) optar pela microaspersão ou gotejamento, jamais pelo canhão no caso de irrigar a cultura;
- d) efetuar drenagem de solos encharcados;
- e) atentar para o espaçamento adequado entre as plantas, a fim de permitir a

entrada do vento e da luz solar, e, assim, reduzir o tempo de molhamento foliar;

- f) controlar as plantas invasoras;
- g) realizar análise de solo e foliar, pelo menos uma vez ao ano, e adubar a cada dois ou três meses.

MAL-DO-PANAMÁ

O mal-do-Panamá, causado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* (Smith), é considerado um dos problemas fitossanitários mais sérios da bananicultura mundial. A doença foi observada em 1874, na Austrália, e formalmente descrita em 1876. Em 1890 a doença foi descrita na América Central e, até 1960, a raça 1 de *F. oxysporum* f. sp. *cubense* causou a destruição e abandono de, aproximadamente, 40 mil hectares de banana 'Gros Michel' na América do Sul, Central e Caribe. A doença ocorre de forma endêmica na Ásia, África, Austrália, Sul do Pacífico e Américas (PLOETZ, 2015). Entretanto, as cultivares do subgrupo Cavendish resistentes à raça 1 substituíram a variedade Gros Michel e permaneceram por décadas como alternativa ao cultivo de banana em solos infestados com esta raça. O estabelecimento de monocultivos destas variedades ampliou o risco de surgimento de novas raças. No início de 1990, sintomas de mal-do-Panamá foram identificados em plantios de 'Cavendish' na Ásia, e a raça tropical TR4 foi formalmente descrita. Atualmente, essa raça possui registro de ocorrência em Taiwan, Malásia, Indonésia, Austrália, China, Filipinas, Jordânia, Moçambique, Líbano e Paquistão (PROMUSA, 2016), e constitui uma grande ameaça à bananicultura mundial.

No Brasil, o fungo foi constatado pela primeira vez em 1930, por Avena Saccá, no estado de São Paulo, em plantas da cultivar Maçã, e atualmente, encontra-se presente em todas as regiões produtoras de banana do País (CORDEIRO; KIMATI, 1997) infectando as cultivares de maior aceitação de mercado: 'Maçã', altamente suscetível, 'Prata', 'Pacovan' e 'Prata-Anã', moderadamente suscetíveis.

A doença é causada por *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, com três raças reconhecidas que infectam a bananeira. A raça 1, que infecta as cultivares Gros Michel, Maçã, Prata e Pisang Awak; a raça 2, que infecta a cultivar Bluggoe; cultivares do grupo ABB e alguns híbridos tetraploides AAAA. E a raça 4, designada como raça Tropical (TR4), que infecta as variedades suscetíveis às raças 1 e 2 e as cultivares do grupo Cavendish (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ, 2015). As variantes do patógeno que afetam o subgrupo Cavendish são agrupadas em raça subtropical 4 (SR4) e raça tropical 4. Embora as duas raças sejam capazes de incitar doença nas mesmas cultivares, são fortemente influenciadas pela temperatura: TR4 é mais agressiva nos trópicos, e SR4 afeta somente plantas que foram predispostas a temperaturas baixas (em áreas com inverno pronunciado) (PLOETZ; CHURCHILL, 2011). No Brasil, há registro de SR4 no subgrupo Cavendish, entretanto, ocorrem de forma esporádica sob condição de baixas temperaturas e excesso de umidade. O reconhecimento da doença no campo é de suma importância para monitorar e identificar a ocorrência das diferentes raças numa região produtora. Porém, não há diferença sintomatológica entre as raças, o que torna ameaçador o negligenciamento de sintomas oriundos da raça 4 em variedades suscetíveis e, também, da raça 1, como a Prata-Anã. Protocolos moleculares específicos foram desenvolvidos para a identificação e o monitoramento da incidência da raça TR4, e isso permitirá uma ação mais rápida e eficiente na adoção de medidas de identificação e mitigação desta raça (PÉREZ-VICENTE; DITA; MARTÍNEZ-DE LA PARTE, 2014).

Os sintomas do mal-do-Panamá causados pelas raças 1 e 4 iniciam-se com o amarelecimento do limbo das folhas mais velhas e progredindo para as mais novas. As folhas murcham, secam e quebram o pecíolo junto à inserção do pseudocaulo, conferindo à planta o aspecto de um

guarda-chuva fechado (Fig. 2A). Dependendo da agressividade do patógeno e da suscetibilidade da variedade, observa-se na bainha das folhas pequenas manchas escuras de coloração amarronzada externamente e manchamento interno do sistema vascular (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ, 2015) (Fig. 2B). No pseudocaule, observam-se rachaduras do feixe de bainhas ao nível do solo (Fig. 2C) e, em corte longitudinal e transversal, nota-se manchamento castanho-avermelhado (Fig. 2D). Os cachos emitidos por plantas doentes são pequenos com maturação irregular e prematura. As raízes infectadas apresentam coloração vascular anormal, no início castanho-avermelhado, passando a arroxeada. No rizoma, observam-se pontuações de coloração castanho-avermelhada em toda a secção do cilindro central (CORDEIRO; KIMATI, 1997). Os sintomas ficam mais evidentes no início da fase de produção da planta.

Lucivânia C. Silva



Adelica Xavier



Adelica Xavier

Fusarium oxysporum f. sp. *cubense* é um fungo que sobrevive no solo na forma de clamidósporos por até três décadas, o que o torna de difícil controle. O fungo pode, ainda, manter-se no solo, na forma de micro, macrocnídios e micélio fúngico formados no pseudocaule, livre no solo ou associado a raízes infectadas de bananeira (AGRIOS, 2005) e de plantas não hospedeiras. Dentre as plantas suscetíveis da forma especiais, estão plantas da família Musaceae, *Musa acuminata*, *M. balbisiana*, *M. schizocarpa* e *M. textilis*, e da família Heliconiaceae; *Heliconia caribaea*; *H. chartacea*; *H. crassa*; *H. collinsiana*; *H. latispatha*; *H. mariae*; *H. rostrata* e *H. vellerigera* (STOVER, 1962), e híbridos obtidos entre *M. acuminata* x *M. balbisiana*, e *M. acuminata* x *M. schizocarpa*. O fungo pode parasitar algumas espécies de plantas hospedeiras alternativas, incluindo *Paspalum fasciculatum*; *Panicum purpurascens* (*Brachiaria mutica*); *Ixophorus unisetus* e *Commelina difusa*; *Chloris inflata*; *Euphorbia heterophylla*; *Tridax procumbens* e *Cyanthilium cinereum* (AHENNESSY et al., 2005), *Ensete ventricosum* (PLOETZ; CHURCHILL, 2011).

Figura 2 - Sintomas externo e interno do mal-do-Panamá em bananeira

NOTA: Figura 2A - Amarelecimento e aspecto de guarda-chuva fechado. Figura 2B - Manchamento dos feixes vasculares na bainha da folha. Figura 2C - Rachadura na base do pseudocaule. Figura 2D - Manchamento nos feixes vasculares no pseudocaule.

O patógeno penetra na planta através do sistema radicular, pelas raízes secundárias coloniza o xilema e o rizoma. Durante esse processo, são formados conídios (micro e macroconídios) e clamidósporos no interior dos tecidos do xilema dos órgãos infectados e transportados pelo fluxo transpiratório. Estes esporos germinam e colonizam os canais vasculares, reduzindo o movimento de água. Em plantas suscetíveis, como a variedade Maçã, há abundante formação de clamidósporos associados aos tecidos infectados (COSTA, 2013).

As condições de manejo do bananal influenciam o desenvolvimento da doença. Ferimentos nas raízes, suscetibilidade da cultivar, solos saturados em água, arenosos, temperaturas baixas e fertilidade desequilibrada são fatores que predisõem à doença. Com relação à fertilidade, preconiza-se a utilização de fontes nítricas, já que as fontes amoniacais e a ureia favorecem a doença. Altos teores de cálcio (Ca) e baixo teor de ferro (Fe) são desejáveis, pois reduzem a germinação de clamidósporos presentes no solo. Da mesma forma, altos teores de fósforo (P) e potássio (K) (800 kg/ha/ano) estão associados à redução da severidade da doença no campo (SILVA; RODRIGUES, 2013; PÉREZ-VICENTE; DITA; MARTÍNEZ-DE LA PARTE, 2014). O cobre (Cu), boro (B) e manganês (Mn) influenciam na síntese de lignina e fenóis simples; zinco (Zn), Fe e níquel (Ni) têm efeitos possivelmente relacionados com a síntese de fitoalexinas; silício (Si) e lítio (Li) com a barreira física à invasão de patógenos (HUBER; RÖMHELD; WEINMANN, 2012). Assim, a manutenção dos referidos elementos em níveis adequados para a cultura é desejável. Ainda, a manutenção e a adição de matéria orgânica (MO) devem ser estimuladas, pois, além dos benefícios químicos e físicos para o solo, aumentam e enriquecem a microbiota nativa. Nesse sentido, a manutenção dos restos de pseudocaule, estratégia comumente adotada nos bananais, contribui tanto para a estocagem de carbono no solo, quanto para a mineralização e estocagem de nutrientes, como nitrogênio (N), P e K. Entretanto, no caso das variedades com moderada susceti-

bilidade, como a 'Prata-Anã', muitas vezes os sintomas não se manifestam visualmente, apesar de estarem infectadas. A deposição de restos infectados contribui para aumentar a densidade de clamidósporos no entorno das famílias doentes. Isto permite que o patógeno se estabeleça na rizosfera da família a ser conduzida nos ciclos subsequentes. A presença dos nematoides *Radopholus similis*, *Helicotylenchus multicinctus*, *Meloidogyne* spp., *Pratylenchus* spp., *Rotylenchulus reniformis* e da broca-da-bananeira pode aumentar a predisposição à infecção nesses sítios. Dessa forma, o monitoramento e o controle de nematoides e da broca-dorizoma da bananeira devem ser adotados.

Mudas de rizoma são as principais formas de disseminação do patógeno de uma área para outra. Assim, mudas micropropagadas devem ser adotadas. Entretanto, durante a fase de aclimação, é necessário tomar cuidado com a qualidade da água de irrigação e evitar a manutenção de mudas sobre o solo contaminado (PLOETZ, 2015). Reestabelecer a rizosfera dessas mudas com microrganismos de ação mutualística pode ser uma estratégia interessante, pois contribuirá para melhorar a performance das mudas e a convivência com a doença no campo. Muitos trabalhos têm sido realizados buscando viabilizar esta estratégia; todavia, apenas resultados de casa de vegetação são disponíveis. Entre os microrganismos utilizados, os principais são: *Trichoderma harzianum*, *Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp. (ANDRADE et al., 2014; ZHANG et al., 2014).

A movimentação de solos, associada a maquinário, animais e sapatos de trabalhadores, pode disseminar o patógeno dentro ou entre as áreas de cultivos. Recomenda-se a sanitização de ferramentas, maquinários e sapatos com amônia quaternária (PLOETZ; CHURCHILL, 2011; PLOETZ, 2015).

Monitorar periodicamente o bananal e erradicar plantas com sintomas da doença, realizando calagem na região da planta erradicada, contribuem para reduzir a disseminação do patógeno dentro da área (CORDEIRO; KIMATI, 1997).

De acordo com Ploetz (2015), diversos fungicidas de diferentes grupos foram testados sem efeito no controle de *F. oxysporum* f. sp. *cubense* (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003). No Brasil, apenas Tiabendazole é registrado para o controle da doença, sem eficiência.

Em solo onde houve registro do mal-do-Panamá, o monocultivo com variedade suscetível deve ser evitado, priorizando variedades resistentes ou tolerantes ao fungo. Dentre as variedades disponíveis, estão as do grupo Cavendish: Thap Maeo; BRS Maravilha; BRS Platina; BRS Conquista; Prata Graúda; Garantida; Pacovan Ken; Preciosa; Vitória; Japira; Caipira e FHIA-18. Em algumas regiões, resposta de severidade diferenciada numa mesma variedade tem direcionado a seleção de clones. No Norte de Minas, por exemplo, os clones de banana 'Prata-Anã', denominados pelos produtores 'Prata-Gorutuba', foram selecionados por estes e validados pelo grupo de pesquisa da Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes) como resistentes a isolados presentes na região.

MOKO

Moko da bananeira é causado pela bactéria *Ralstonia solanaccarum* Smith (*Pseudomonas solanacearum*), raça 2, que é considerada uma praga quarentenária A2 e está restrita à Região Norte do Brasil. Existem cinco estirpes desta raça 2 que afetam a bananeira. A estirpe D causa distorção foliar e murcha lenta em bananeiras; a estirpe B causa murcha rápida em bananeiras; a estirpe SFR é facilmente transmitida por insetos em países da América Central; a estirpe H afeta plântanos (AAB) e não afeta outras bananas (AAA) e a estirpe A que ocorre apenas nas margens de rios sujeitas a inundações periódicas e pode ser facilmente transmitida por insetos. Sob condições de terra firme, na ausência do hospedeiro e durante o período seco, a bactéria sobrevive apenas por dois meses, podendo chegar a quatro meses no período chuvoso, evidenciando que o teor de umidade do solo é fundamental para a

sobrevivência dessa bactéria. O material de plantio desempenha papel importante na disseminação da murcha-bacteriana, tanto a curtas como a longas distâncias (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

Dentro do plantio, a bactéria pode-se disseminar de planta a planta por contatos interradiculares de touceiras doentes com touceiras sadias. As ferramentas usadas para capina, desbaste, desfolha, corte do coração e colheita são também de grande eficiência na disseminação da bactéria. Os insetos visitantes de inflorescências também constituem eficientes vetores, principalmente das estirpes SFR e A, que escoam com maior facilidade de cicatrizes de brácteas florais ou de outros ferimentos em qualquer parte da planta onde a bactéria esteja presente (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003; CORDEIRO; MATOS; KIMATI, 2005).

Essa bactéria apresenta vasta gama de hospedeiros alternativos, que podem ser fator decisivo na manutenção do patógeno no campo e, conseqüentemente, no estabelecimento de um novo foco da doença. Em Honduras, foram feitos isolamentos a partir de plantas crescendo no campo e em inoculações em casa de vegetação, sendo 64 espécies testadas, além de espécies de *Musa* e *Heliconia* (CORDEIRO; MATOS; KIMATI, 2005).

O monitoramento regular e a erradicação de focos com aplicação de herbicida, isolamento de plantas circunvizinhas e a sanitização de ferramentas e de equipamentos utilizados no manejo devem ser realizados. Em áreas de incidência da doença, o replantio deve ser feito de seis a doze meses depois da eliminação dos focos (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

NEMATÓIDES

Radopholus similis é uma espécie endoparasita migradora, capaz de completar seu ciclo de vida dentro do córtex das raízes. A penetração dos juvenis de segundo, terceiro e quarto estádios e da fêmea adulta ocorre próxima às extremidades das raízes, mas pode invadir ao longo de todo o comprimento da raiz. Após penetrar as raízes, ocupam posição intracelular no

parênquima cortical, onde se alimentam do citoplasma de células vizinhas, causando cavidades às quais coalescem, dando um aspecto de cavernas, sendo assim denominado nematoide cavernícola.

As perdas causadas por *R. similis* ocorrem em consequência do hábito endoparasita migratório do nematoide no córtex e no rizoma, destruindo grande número de células, culminando com a formação de lesões vermelho-escuras (Fig. 3). Tais necroses reduzem a capacidade de absorção e de sustentação das plantas, ocorrendo frequentes casos de tombamentos e redução no tamanho, amarelecimento e seca prematura das folhas, diâmetro reduzido do pseudocaule, rebentos exauridos e cachos pequenos (TENENTE, 2003). *R. similis* é tida como espécie incitadora do parasitismo de *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, causador do mal-do-Panamá (COSTA, 2000), podendo provocar a quebra de resistência de cultivares ao mal-do-Panamá (TENENTE, 2003).

Os nematoides-das-galhas, *Meloidogyne* spp., são endoparasitos sedentários. A partir dos ovos depositados pelas fêmeas, eclodem os juvenis de segundo estágio que penetram as raízes, estabelecendo sítio permanente de alimentação (células gigantes) junto ao sistema vascular, no cilindro central. Após

sofrer três ecdises, atingem a forma adulta. As fêmeas passam a produzir os ovos, que são depositados numa matriz gelatinosa, formando a massa de ovos.

Dentre as espécies de *Meloidogyne*, *M. incognita* e *M. javanica* são as que ocorrem com frequência em todos os Estados brasileiros, devendo-se, tal dispersão, à comercialização indiscriminada de mudas infestadas entre os bananicultores ou por meio de outras plantas hospedeiras. *M. arenaria* causa grande destruição das raízes nas regiões mais áridas do Brasil, podendo ser tão danosa quanto *R. similis* em determinadas áreas (MOREIRA, 1995).

Os sintomas mais característicos são as galhas, que podem variar em tamanho e se encontram em raízes primárias e secundárias, normalmente na ponta ou ao longo destas (Fig. 4). Quando as galhas ocorrem na região meristemática da raiz, esta cessa seu crescimento e podem aparecer raízes secundárias no local. Raízes infectadas sem a presença de galhas aparentes também podem surgir. Em alguns casos ocorrem distorção e bifurcação das raízes (GOWEN; QUÉNÉHERVÉ, 1990). As estimativas de perdas causadas por *Meloidogyne* spp. são de 8% em *Musa* spp. (COSTA, 2000).

A importância de *Helicotylenchus multicinctus*, o nematoide espiralado, ten-



Figura 3 - Lesões radiculares internas causadas por *Radopholus similis* em bananeira

de a aumentar em áreas com condições subótimas para o crescimento de *Musa* em relação a altitude, latitude, temperatura e chuva, tal como em Israel e em Chipre, onde a importância do nematoide aumenta, por causa da ausência de *R. similis* (MCSORLEY; PARRADO, 1986). Danos nas raízes têm sido reportados por McSorley e Parrado (1986) e Chau et al. (1997) (Fig. 5), no Brasil, porém, pouco se conhece sobre a real importância do referido nematoide para a cultura da bananeira.

O nematoide-das-lesões, *Pratylenchus coffeae*, causa sintomas semelhantes àqueles observados com *R. similis*, como: enfezamento da planta, aumento do ciclo vegetativo, redução no tamanho e no número de folhas e também na massa do cacho, das folhas e do cacho, redução do período produtivo do bananal e tombamento de plantas. Em condições de alta infecção, ocorrem lesões necróticas negras ou púrpuras no córtex das raízes e do rizoma, e menor número de raízes, resultando em significativa perda de produção. Esse é um nematoide importante pelos danos causados à cultura, embora muito menos disseminado do que o nematoide cavernícola (GOWEN; QUÉNÉHERVÉ, 1990).

Sobrevivência e disseminação

No Brasil, *R. similis* tem sido encontrado principalmente em bananeira e, esporadicamente, em alguns outros hospedeiros, como em anonáceas e gengibre. A principal forma de disseminação dá-se por meio de mudas de bananeira infestadas, mas pode ocorrer também por implementos agrícolas contaminados, animais e enxurradas. As espécies *P. coffeae* e *H. multicinctus* são disseminadas de forma semelhante. *Meloidogyne* spp. possui ampla gama de hospedeiros, parasitando diferentes espécies de plantas, incluindo monocotiledôneas, dicotiledôneas e plantas herbáceas e lenhosas. A sobrevivência e a disseminação ocorrem por meio de material propagativo infectado e por meio de plantas daninhas associadas à plantação de bananeira. Dessa forma, deve-se



Regina C.F. Ribeiro

Figura 4 - Galhas de diferentes tamanhos ao longo e nas pontas das raízes de bananeira 'Prata-Anã' causadas por *Meloidogyne javanica*



Dilson Costa

Figura 5 - Sintomas em raízes de bananeira causados por *Helicotylenchus multicinctus*
FONTE: Borges et al. (2009).

atentar para a manutenção das plantas daninhas em programas de rotação de culturas (GOWEN; QUÉNÉHERVÉ, 1990).

Fatores ambientais que afetam o parasitismo de nematoides de bananeira

Em bananeiras que crescem sob condições úmidas, tropicais e subtropicais, a maioria dos fatores que afetam a população de nematoides é abiótica, tais como o tipo

de solo e a temperatura, e bióticos como o hospedeiro, estágio de crescimento, competição com outra espécie de nematoide e outras pragas. O parasitismo no sistema radicular da bananeira é diferenciado, quando comparado com outras plantas perenes, por causa do hábito de crescimento destas, em que sucessões de novas raízes, revitalizadas e de curta vida são produzidas. A combinação de solo pobre e nematoides pode resultar em nematoides e raízes concentradas na

camada superior do solo e dano mais severo. Na Costa do Marfim, Quénéherve (1988) relatou que, no solo orgânico, *H. multicinctus* é espécie predominante, enquanto que, em solo mineral, predomina *R. similis*.

Controle

Após a introdução de nematoides em uma área agrícola, é praticamente impossível a erradicação. Assim, o importante é evitar a introdução destes na área de plantio, o que pode ser feito por meio de mudas sadias, preferencialmente procedentes de laboratórios de micropropagação. Existem técnicas para o tratamento de mudas, como o descorticamento e/ou o tratamento com nematicidas e a termoterapia, porém não são suficientes para a erradicação.

Antes da instalação da cultura, o solo deve ser amostrado e enviado a laboratórios credenciados pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), para verificação da presença dos principais nematoides. Se estes estiverem presentes, a área poderá ser submetida ao alqueive por seis a doze meses ou poderá ser submetida à rotação de culturas com plantas não hospedeiras ou antagonistas às espécies de nematoides presentes.

Durante a condução do bananal, o método mais empregado é o químico, que utiliza nematicidas dos grupos meticarbamato de benzofuranila e organofosforado, registrados pelo MAPA e cadastrados nas Secretarias Estaduais de Agricultura. Estes devem ser aplicados de acordo com a recomendação do fabricante. O método químico apresenta custo alto e o inconveniente de contaminação do meio ambiente e intoxicação do aplicador. Técnicas alternativas aos nematicidas vêm sendo estudadas. Pode-se realizar o intercultivo com plantas antagonistas, como *Crotalaria*, *Tagetes*, alfafa, coentro e outras, para reduzir a população de fitonematoides (SUPRATOYO, 1993; CHARLES, 1995; NAGANATHAN et al., 2003 apud FERAZ; FREITAS, 2008). A incorporação de resíduos orgânicos tem apresentado bons resultados no controle de *Meloidogyne* em bananeira (SANTOS et al., 2013). O potencial de microrganismos, como fungos

e bactérias, no controle de nematoides em bananeira, tem sido demonstrado (STOLF, 2006; RIBEIRO et al., 2012). A estratégia pode ser eficiente em função da manutenção dos restos culturais da bananeira e, por conseguinte, da umidade do solo e nutrientes para o desenvolvimento dos antagonistas.

A resistência genética constitui medida mais econômica e viável para o produtor. No entanto, verifica-se variabilidade na resposta de diferentes genótipos avaliados em várias espécies de nematoides e entre populações de uma mesma espécie de regiões diferentes. A maioria das variedades comerciais é suscetível aos nematoides da bananeira. Resistência parcial a *R. similis* foi verificada, em casa de vegetação, para as variedades FHIA-18, Maravilha, Thap Maeo e Pacovan Ken. Muitas das variedades comerciais cultivadas nas áreas bananiculoras do mundo são suscetíveis a *Meloidogyne* spp. A maioria dos trabalhos no Brasil tem demonstrado moderada resistência de clones da variedade Prata-Anã a *M. incognita*, sendo que a reação pode ser diferente para as várias raças.

ESTRIAS DA BANANEIRA

O *Banana streak virus* (BSV) e o *Cucumber mosaic virus* (CMV) são considerados fatores limitantes à produção de banana. No Brasil, a ocorrência do BSV foi relatada em diferentes cultivares de banana pertencentes a diversos grupos genômicos

em infecções simples ou em associação com o CMV (BRIOSO, 2004).

Nas folhas, os sintomas iniciam-se com pequenas lesões cloróticas em forma de pontuações, que se estendem formando longas estrias cloróticas, que se tornam necróticas (Fig. 6). As folhas ficam escuras, nem sempre afetando todas as folhas da planta. Foram observados, ainda, sintomas de ausência de cacho, redução de vigor da planta e deformação do fruto (CORDEIRO; KIMATI, 1997).

O BSV pertence à família Caulimoviridae, do gênero *Badnavirus*. São vírus com genoma composto de DNA de fita dupla, os quais se replicam por meio de um intermediário de RNA utilizando transcrição reversa. Possuem partículas baciliformes de 60 a 130 nm de comprimento e de 24 a 35 nm de diâmetro (CORDEIRO; KIMATI, 1997). O BSV é disseminado no campo de forma semipersistente pelas cochonilhas *Planococcus citri*, *Sacchariococcus sacchari* e *Dysmiococcus brevipes* (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

As medidas recomendadas para o controle do BSV são: utilização de material propagativo sadio, erradicação das plantas com sintomas, inspeções periódicas no pomar e controle químico das cochonilhas (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003; COLARICCI, 2009).



Figura 6 - Sintomas de estrias em folhas de bananeira causados por *Banana streak virus*

MOSAICO DA BANANEIRA

O CMV é um vírus cosmopolita, que possui um grande número de estirpes e infecta várias hospedeiras (cerca de 900) pertencentes às famílias das Asteraceae, Cucurbitaceae, Solanaceae, Passifloraceae, Musaceae dentre outras.

Nas folhas ocorrem sintomas de mosaico (áreas verde-escuras, verde-claras e amareladas) (Fig. 7). Quando ocorrem quedas de temperatura, podem aparecer necroses na folha vela.

O CMV pertence à família Bromoviridae, de gênero *Cucumovirus*. Possui genoma constituído por RNA de fita simples e partículas isométricas, com cerca de 30 nm de diâmetro. Este vírus é transmitido de uma bananeira para outra mecanicamente e por pulgões (afídeos) de modo não persistente. As principais fontes de vírus são a *Commelina* spp. (trapoeraba, rabo-de-cachorro, maria-mole ou andaca) e hortaliças. É disseminado a longas distâncias por mudas infectadas (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

Algumas recomendações para o controle do CMV são: usar mudas isentas de vírus, instalar plantios de bananeira distantes de cultivos de hortaliças; eliminar plantas daninhas do campo de cultivo e de seu entorno antes do plantio e efetuar o roguing em bananeiras periodicamente e o controle de afídeos (COLARICCIO, 2009)

PODRIDÃO-DA-COROA

Cephalosporium sp., *Fusarium* spp., *Colletotrichum musae*, *Deighthoniella torulosa* e *Ceratocystis paradoxa* (CORDEIRO; KIMATI, 1997), *Fusarium roseum* (Link) Sny e Hans., *Verticillium theobromae* (Torc.) Hughes e *Gloeosporium musarum* Cooke e Massel são fungos comumente isolados de lesões com sintoma de podridão-da-coroa (*Colletotrichum musae* Berk e Curt.). Outros fungos também têm sido isolados, porém, com menor frequência. Os sintomas manifestam-se pelo escurecimento dos tecidos da coroa, sobre os quais pode-se desenvolver um micélio branco-acinzentado (PLOETZ; THOMAS;



Figura 7 - Sintomas de *Cucumber mosaic virus* em folhas de bananeira

SLABAUGH, 2003). A colonização desses patógenos ocasiona escurecimento e necrose do tecido, e, na superfície das lesões, surgem sinais do patógeno. Em condição de inoculação controlada, os primeiros sintomas surgem sete dias após a inoculação, atingindo o pedicelo dos frutos, podendo atingir os frutos, tornando-os imprestáveis para o consumo. O problema é mais grave em frutos que passam por períodos de transporte superiores a dez dias.

Uma prática em pós-colheita é o despencamento dos frutos para seleção, embalagem e comercialização. Entretanto, durante esta prática, os ferimentos favorecem as infecções em pós-colheita.

Práticas culturais durante a produção do cacho, como a eliminação de brácteas e folhas de transição, folhas secas e restos florais reduzem o inóculo no campo. A redução do tempo entre a colheita e a refrigeração da fruta; a limpeza e desinfestação dos tanques de lavagem após o uso; a imersão ou a pulverização com produtos à base de tiabendazol, tiofanato metílico, são medidas importantes para reduzir perdas com a doença (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

ANTRACNOSE

Trata-se de uma das doenças de pós-colheita mais importantes e limitantes para comercialização e exportação de banana. O fungo infecta frutos verdes no campo, permanecendo quiescente até o início da

maturação, quando os níveis de etileno aumentam e estimulam o desenvolvimento do fungo (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003) na fase de transporte e maturação dos frutos. Durante as fases de lavagem, embalagem e armazenamento, infecções não quiescentes podem ocorrer e aumentar a severidade da doença. Normalmente, nenhuma lesão se desenvolve em frutos verdes no campo (CORDEIRO; KIMATI, 1997).

A antracnose é causada por *Colletotrichum musae*. Este fungo necessita de 4 horas na presença de um filme de água livre para germinação e formação de apressório e, após 24 a 72 horas da germinação, o fungo penetra. A infecção permanecerá quiescente em frutos verdes até o início da maturação. Acredita-se que os taninos presentes na casca verde, e ausentes na madura, possam estar envolvidos na quiescência do patógeno. O fungo possui grande variabilidade nas características morfológicas dos esporos e características culturais, reação a produtos químicos e patogenicidade (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003). Os isolados de *C. musae* obtidos de banana Prata-Anã foram mais agressivos que os isolados de outras cultivares inoculados na cultivar Prata-Anã (COELHO et al., 2010).

A doença inicia-se com pequenas pontuações escuras e superficiais na casca do fruto. Com o avanço do amadurecimento do fruto e em condições de alta umidade, o fungo esporula intensamente, adquirin-

do aspecto rosado e há coalescimento de lesões. Geralmente, a polpa não é afetada, exceto em condições de altas temperaturas ou quando o ponto ótimo de maturação é ultrapassado. Entretanto, uma vez manchado, o fruto perde valor comercial.

Para controle da antracnose, medidas preventivas devem ser tomadas visando ao escape à infecção. Assim, em pré-colheita, é importante eliminar folhas velhas, brácteas e restos florais que podem alojar estruturas do patógeno e realizar a cobertura do cacho com saco de polietileno perfurado, preferencialmente antes da abertura das pencas. Em pós-colheita, deve-se realizar limpeza e desinfestação dos tanques de despencamento e lavagem após o uso; renovar periodicamente a água do tanque, para reduzir o aumento de concentrações de inóculo e realizar imersão ou pulverização dos frutos com fungicidas à base de tiabendazol, tiofanato metílico em concentrações que podem variar de 200 a 400 ppm (CORDEIRO; KIMATI, 1997; PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003). O armazenamento a 12 °C contribui para retardar o desenvolvimento de lesões (COELHO et al., 2010).

OUTRAS DOENÇAS

A mancha-de-*Cloridium*, causada pelo fungo *Cloridium musae* Stahel ocorre com maior frequência em ambientes com alta umidade e sombreamento. Os sintomas caracterizam-se pelo aparecimento de diminutas lesões densamente agrupadas, formando manchas marrom-escuras, as quais ocupam uma considerável área da folha.

Cordana musae Zimm, agente causal da mancha-de-*Cordana*, é considerado um patógeno secundário e é frequentemente associado às manchas de sigatoka nas variedades suscetíveis a esta, provocando aumento no tamanho das lesões, as quais adquirem zonas concêntricas e são circundadas por um halo amarelo.

A mancha-de-*Deightoniella* é causada por *Deightoniella torulosa* (Syd.) Ellis (*Helminthosporium torulosum* (Syd) Ashby). Os sintomas iniciam-se sobre a nervura principal das folhas e margem do limbo, com pe-

quenas manchas redondas, pretas, necróticas, semelhantes às lesões de *Cordana musae*. Nos frutos, os sintomas caracterizam-se por diminutas lesões circulares, de coloração marrom-avermelhada a preta, circundadas por um halo verde-escuro.

Mancha “diamond” (Losango) está associada aos fungos *Cercospora hayi* e *Fusarium* spp. Os sintomas aparecem em frutos próximos à maturação, quando mantidos em temperatura ambiente. A lesão madura é de coloração preta, losângica, deprimida no centro e raramente se estende além da casca e se observa esporulação (CORDEIRO; KIMATI, 1997). A produção de conídios se dá em folhas de bananeira senescentes e plantas daninhas sob condição de temperaturas entre 23 °C e 26 °C e umidade (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

Os fungos *Verticillium theobromae* e *Trachysphaera fructigena* estão associados à doença conhecida como ponta-de-charuto. Em variedades do subgrupo Cavendish e subgrupo Terra, essa doença, tem sido associada a períodos de alta umidade. Os sintomas ocorrem em frutos verdes e caracterizam-se por necrose iniciada na ponta dos frutos. O tecido lesionado cobre-se de sinais do fungo, relembrando as cinzas de um charuto.

A lesão de Johnston ou pinta-de-Pyricularia, causada por *Pyricularia grisea*, é considerada uma das principais manchas de fruto. As lesões iniciam-se como pontuações escuras, passando pela cor parda a lesões quase pretas, envoltas por halo amarelo, sendo observadas em frutos com 60 a 70 dias de idade (CORDEIRO; KIMATI, 1997). A maior fonte de inóculo é oriunda de folhas velhas senescentes, folhas de transição e brácteas florais. A doença ocorre também em pós-colheita, com o nome “pitting disease”, resultante de infecções quiescentes (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

As manchas foliares são doenças secundárias que eventualmente podem causar problemas no campo. No geral, o controle químico utilizado para sigatoka é eficiente para manejar essas doenças. Com relação às demais doenças, o manejo deve preconizar

a retirada de restos de folhas, restos florais e ensacar cachos e sanitizar a casa de embalagem, para evitar infecções secundárias (PLOETZ; THOMAS; SLABAUGH, 2003).

REFERÊNCIAS

- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 5th ed. Amsterdam: Elsevier, 2005. 922p.
- AHENNESSY, C. et al. Weed hosts of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 in northern Australia. **Australasian Plant Pathology**, v. 34, n. 1, p.115-117, Mar. 2015.
- ANDRADE, L.F. et al. Analysis of the abilities of endophytic bacteria associated with banana tree roots to promote plant growth. **Journal of Microbiology**, v. 52, n.1, p.27-34, Jan. 2014.
- BORGES, A.G. et al. Doenças. In: EMBRAPA SEMIÁRIDO. **Sistema de produção da bananeira irrigada**. Petrolina, 2009. (Embrapa Semiárido. Sistemas de Produção, 4). Versão eletrônica. Disponível em: <https://sistemasdeproducao.cnptia.embrapa.br/FontesHTML/Banana/Bananeira_Irrigada/doencas.html>. Acesso em: 6 jan. 2016.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT: Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários**. Brasília, [2015]. Disponível em: <http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 4 set. 2015.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 17, de 31 de maio de 2005. Aprova os procedimentos para a caracterização, implantação e manutenção de área livre da sigatoka negra e os procedimentos para implantação e manutenção do sistema de mitigação de risco para sigatoka negra - *Mycosphaerella fijiensis* (Morelet) Deighton, constantes dos Anexos I e II desta Instrução Normativa. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, 3 jun. 2005.
- BRIOSO, P.S.T. Importance and current status of *Badnavirus* genus. **Virus Reviews & Research**, Rio de Janeiro, v. 9, p. 49-50, 2004.
- BRIOSO, P.S.T. et al. Infecção mista em bananeiras pelo vírus do mosaico do pepino (“*Cucumber mosaic virus*” - CMV) e da risca da bananeira (“*Banana streak virus*”- BSV) no Brasil. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 26, n. 2, p. 255-257, abr./ago. 2000.
- CHAU, N.N. et al. Plant-parasitic nematodes with banana in Vietnam. **International Journal of Nematology**, v.7, n.2, p.122-126, 1997.

- COELHO, A.F.S. et al. Controle pós-colheita da antracnose da banana-prata anã tratada com fungicidas e mantida sob refrigeração. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 34, n.4, p. 1004-1008, jul./ago. 2010.
- COLARICCIO, A. Principais medidas de convivência com viroses na cultura da bananeira - *Musa* spp. In: REUNIÃO ITINERANTE DE FITOSSANIDADE DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 13., 2005, Registro. **Anais...** Cultura da banana. São Paulo: Instituto Biológico, 2009. p. 32-36. Palestra. Disponível em: <<http://www.biologico.sp.gov.br/rifib/XIII%20RIFIB/colariccio.pdf>>. Acesso em: 6 jan. 2016.
- CORDEIRO, Z.J.M.; KIMATI, H. Doenças da bananeira. In: KIMATI, H. et al. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, cap. 13, p.113-136.
- CORDEIRO, Z.J.M.; MATOS, A.P.; KIMATI, H. Doenças da bananeira. In: KIMATI, H. et al. **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, cap. 15, p. 99-117.
- CORDEIRO, Z.J.M.; MATOS, A.P. de; MEISNER FILHO, P.E. **Banana: doenças viróticas**. Brasília: Agência de Informação Embrapa, 2006. Disponível em: <http://www.agencia.cnptia.embrapa.br/Agencia40/AG01/arvore/AG01_40_41020068055.html>. Acesso em: 6 jan. 2016.
- COSTA, D.C. Nematoses em banana e abacaxi no Brasil: danos e manejo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEMATOLOGIA, 22., 2000, Uberlândia. **Anais...** Uberlândia: Sociedade Brasileira de Nematologia, 2000. p. 50-58. Palestra.
- COSTA, J.L. **Estudos histológicos e moleculares da interação *Musa* spp. x *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense***. 2013. 196f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2013.
- FERRAZ, S.; FREITAS, L.G. de. **O controle de fitonematoides por plantas antagonistas e produtos naturais**. Viçosa, MG: UFV, 2008. 17p. Disponível em: <<http://www.ufv.br/dfp/lab/nematologia/antagonistas.pdf>>. Acesso em: 7 fev. 2008.
- FUNGICIDE RESISTANCE ACTION COMMITTEE. **Definition of fungicide resistance**. [S.l., 2015]. Disponível em: <<http://www.frac.info/resistance-overview>>. Acesso em: 6 jan. 2015.
- GASPAROTTO, L. et al. **Sigatoka-negra da bananeira**. Manaus: Embrapa Amazônia Ocidental, 2006. 177p.
- GOWEN, S.; QUÉNÉHERVÉ, P. Nematode parasites of bananas plantains and abaca. In: LUC, M.; SIKORA, R.A.; BRIDGE, J. (Ed.). **Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture**. Wallingford: CAB, 1990. cap. 13, p.431-460.
- HUBER, D.; RÖMHELD, V.; WEINMANN, M. Relationship between nutrition, plant diseases and pests. In: MARSCHNER, P. (Ed.). **Marschner's mineral nutrition of higher plants**. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier, 2012. cap. 10, p.283-298.
- MCSORLEY, R.; PARRADO, J.L. *Helicotylenchus multincinctus* on bananas: an international problem. **Nematropica**, Auburn, v. 16, n. 1, p. 73-91, June 1986.
- MARÍN, D.H. et al. Black sigatoka: an increasing threat to banana cultivation. **Plant Disease**, v. 87, n. 3, p. 208-222, Mar. 2003.
- MOREIRA, R. Como conviver com os nematóides em bananeiras. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE NEMATOLOGIA TROPICAL, 27.; CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEMATOLOGIA, 19.; CONGRESSO DA ORGANIZAÇÃO DOS NEMATOLOGISTAS DA AMÉRICA TROPICAL, 27., 1995, Rio Quente. **Anais...** Piracicaba: Sociedade Brasileira de Nematologia, 1995. p.186-190.
- OROZCO-SANTOS, M. et al. (Ed.). **La sigatoka negra y su manejo integrado en banana**. Tecoman, Mexico: INIFAP, 2013. 152p. (INIFAP Livro Técnico, 1).
- PÉREZ-VICENTE, L.; DITA, M.; MARTÍNEZ DE LA PARTE, E. **Technical manual: prevention and diagnostic of *Fusarium* wilt (Panama disease) of banana caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4 (TR4)**. Rome: FAO, 2014. 74p. Regional Workshop on the Diagnosis of *Fusarium* Wilt (Panama disease) caused by *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense* tropical race 4: Mitigating the Threat and Preventing its Spread in the Caribbean, St. Augustine, Trinidad and Tobago, 05-09/05/2014.
- PLOETZ, R.C. Management of *Fusarium* wilt of banana: a review with special reference to tropical race 4. **Crop Protection**, v.73, p. 7-15, July 2015.
- PLOETZ, R.C.; CHURCHILL, A.C.L. *Fusarium* wilt: the banana disease that refuses to go away. **Acta Horticulturae**, n. 897, p. 519-526, 2011. V International Symposium on Banana: ISHS-ProMusa Symposium on Global Perspectives on Asian Challenges.
- PLOETZ, R.C.; THOMAS, J.E.; SLABAUGH, W.R. Disease of banana and plantain. In: PLOETZ, R.C. (Ed.). **Diseases of tropical fruit crops**. Wallingford: CAB, 2003. cap.4, p. 73-134.
- PROMUSA. **Distribution of tropical race (TR4)**. [S.l.], 2015. Disponível em: <www.promusa.org/preview2578>. Acesso: 6 jan. 2016.
- QUÉNÉHERVÉ, P. Population of nematodes in soils under banana cv. Poyo in the Ivory Coast: 2-influence of soil texture, pH and organic matter on nematode populations. **Revue de Nématologie**, Montpellier, v.11, n.2, p.245-251, 1988.
- RIBEIRO, R.C.F. et al. Rizobactérias no controle de *Meloidogyne javanica* e mal do Panamá em bananeira. **Nematropica**, v. 42, n.2, p. 218-226, Dec. 2012.
- SANTOS, B.H.C. dos et al. Controle de *Meloidogyne javanica* em mudas de bananeira ‘Prata-Anã’ por compostos orgânicos. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 35, n. 2, p. 650-656, jun. 2013.
- SILVA, J.T.A. da; RODRIGUES, M.G.V. Avaliação nutricional, produção e incidência do mal-do-Panamá em bananeira ‘Prata-Anã’ (AAB) adubada com k, no quarto ciclo. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 35, n. 4, p. 1170-1177, dez. 2013.
- STOLE, E.C. **Efeito de re-inoculações de fungos endofíticos sobre o controle do nematoide cavernícola da bananeira (*Radopholus similis*)**. Turrialba: CATIE, 2006. 50f. Relatório (Estágio Agronomia) – Universidade Federal de Santa Catarina.
- STOVER, R.H. Studies on fusarium wilt of banana: IX - Competitive saprophytic ability of *F. oxysporum* f. sp. *cubense*. **Canadian Journal of Botany**, v.40, n.11, p.1473-1481, 1962.
- TENENTE, R.C.V. Interação entre nematoides e *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*. In: SIMPÓSIO BRASILEIRO SOBRE BANANICULTURA, 5.; WORKSHOP DO GENOMA MUSA, 1., 2003, Paracatu. **Anais...** Fitossanidade e o futuro da bananicultura. Cruz das Almas: Nova Civilização, 2003. p. 122-126.
- ZHANG, N. et al. Suppression of *Fusarium* wilt of banana with application of bio-organic fertilizers. **Pedosphere**, Nanjing, v. 24, n. 5, p. 613-624, Oct. 2014.

Doenças do cajueiro

Francisco Marto Pinto Viana¹, José Emilson Cardoso², Marlon Vagner Valentim Martins³,
Francisco das Chagas Oliveira Freire⁴

Resumo - O cajueiro pode ser infectado por várias doenças, sendo a maioria de origem fúngica. Embora todas as partes da planta possam apresentar sintomas característicos de processos infecciosos, as doenças da parte aérea são de simples constatação, por serem facilmente observadas e pelos danos que podem acarretar à produção. A redução da base genética dos pomares, as alterações do regime de chuvas e a elevação da temperatura verificadas nos últimos anos favoreceram a ocorrência de epidemias frequentes de mofo-preto, antracnose, resinose e oídio.

Palavras-chave: *Anacardium*. Caju. Epidemia. Doença. Fitossanidade. Manejo.

Cashew diseases

Abstract - The cashew tree can be affected by several diseases, most caused by fungi. Although all parts of the plant can be infected, shoot diseases can easily be detected because of the losses that they can cause. The low genetic basis of commercial orchards, associated to the recent rainfall changes and rising temperatures have favored the occurrence of frequent outbreaks of black mold, anthracnose, gummosis and powdery mildew.

Keywords: *Anacardium*. Cashew. Epidemic. Disease. Plant pathology. Management.

INTRODUÇÃO

O cajueiro, embora esteja distribuído em quase todas as regiões tropicais do mundo, é nativo do Brasil. A planta pode ser encontrada em todo o território nacional, concentrando-se na Região Nordeste, principalmente nos estados do Ceará, Piauí e Rio Grande do Norte. Nessa região, a cadeia produtiva do caju é responsável por mais de 300 mil empregos distribuídos nas atividades agrícola, industrial e de serviços. No Brasil, a amêndoa da castanha-de-caju tradicionalmente, destina-se ao mercado externo, mas, por fatores diversos, dentre os quais se destacam as doenças, a produção deste commodity vem de-

clinando quase que seguidamente nos últimos 20 anos.

O lançamento de clones de cajueiro do tipo anão contribuiu para a redução na variabilidade genética da espécie, aumentando a vulnerabilidade das plantas a patógenos. A concentração de clones em algumas regiões, em função de suas características culturais ou do mercado local, favoreceu a ocorrência de doenças que antes eram apenas endêmicas e sem expressão econômica (CARDOSO; VIANA, 2011).

O cajueiro pode ser infectado por mais de uma dezena de doenças, a maioria destas causadas por fungos. Embora todas as partes da planta possam apresentar sintomas característicos de processos

infecciosos, as doenças da parte aérea são de simples constatação, por serem mais facilmente observadas e pelos danos que podem acarretar à produção. Epidemias frequentes de mofo-preto, antracnose, resinose e oídio têm sido observadas nos últimos anos, provavelmente pela redução da base genética dos pomares e pelas alterações do regime de chuvas e elevação da temperatura verificadas nos últimos anos (CARDOSO et al., 2013). Assim, apesar da melhoria no manejo da cultura nos últimos anos, algumas doenças persistem, outras recrudesceram, e até uma nova doença surgiu.

São apresentadas as principais doenças do cajueiro, com ênfase para a etiologia, a sintomatologia e o controle.

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Agroindústria Tropical, Fortaleza, CE, marto.viana@embrapa.br

²Eng. Agrônomo, Ph.D., Pesq. EMBRAPA Agroindústria Tropical, Fortaleza, CE, jose-emilson.cardoso@embrapa.br

³Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Agroindústria Tropical, Fortaleza, CE, marlon.valentim@embrapa.br

⁴Eng. Agrônomo, Ph.D., Pesq. EMBRAPA Agroindústria Tropical, Fortaleza, CE, francisco.o.freire@embrapa.br

PODRIDÃO-DE-RAÍZES E PODRIDÃO-DO-COLO

Pythium splendens e *P. ultimum*

A podridão-de-raízes e a podridão-do-colo foram as doenças mais comuns em viveiros de cajueiro, as quais sempre eram associadas aos fungos *Fusarium solani* e *Rhizoctonia solani*, porém, a patogenicidade desses fungos à cultura nunca foi confirmada. A podridão-das-raízes e a podridão-do-colo das plântulas de cajueiro são causadas por duas espécies do gênero *Pythium*. Essas duas podridões, em separado ou conjuntamente, podem provocar a morte das plantas, devendo ser contabilizadas as perdas pela quantidade de mudas destruídas. Contudo, a média de perdas decorrentes dessas doenças raramente chega a 1%, em viveiros tecnicamente bem conduzidos. Os fungos podem infectar, ainda, as raízes de plantas jovens em campo (FREIRE; CARDOSO, 2003; CARDOSO et al., 2013).

Associados à maioria dos casos de tombamento, nas lesões no colo, podridões de raízes e morte de plântulas encontram-se principalmente dois oomicetos, *Pythium*

ultimum Trow e *Pythium splendens* Braun, microrganismos reescritos no Reino Chromalveolata. Esses patógenos são disseminados pelo substrato contaminado empregado na produção das mudas, pois sobrevivem no solo por meio de oósporos, mesmo sem a presença da planta. A umidade elevada é necessária para o crescimento e deslocamento desses oomicetos no solo ou substrato e, nessa condição, é facilitada a contaminação das raízes das plântulas. A temperatura elevada não constitui fator limitante, desde que exista umidade. As plântulas tornam-se resistentes a partir de 60 dias, quando seus tecidos já maduros dificultam a penetração dos fungos.

O oomiceto *Pythium* sobrevive no solo, em restos culturais, sob a forma saprofítica ou de hifa resistente, quando na forma somática. Na fase sexuada, sobrevive pela formação de oósporos que atuam como estruturas de resistência sob condições desfavoráveis.

O primeiro sintoma indicativo da infecção por qualquer um dos patógenos referidos é indireto, ou seja, um discreto amarelecimento das folhas. Posteriormente, as folhas murcham e secam, advindo então a morte da plântula. O sintoma direto pode ser observado pela remoção da muda

do substrato, quando se pode ver que a raiz encontra-se apodrecida superficial e/ou internamente. A podridão-da-raiz pode-se estender até a base do colo, tornando-se visível acima da linha do solo (Fig. 1).

As medidas de controle recomendadas incluem, primeiramente, a desinfestação do substrato ou a seleção de substrato livre de propágulos dos fungos, a redução da umidade do substrato destinado à formação das mudas, a redução do volume de regas e, principalmente, a eliminação das mudas doentes. Complementarmente pode ser empregado um fungicida à base de metalaxil na primeira rega após a semeadura e na primeira rega após a enxertia das mudas nos sacos. As plântulas ficam resistentes a partir do segundo mês de vida, quando seus tecidos, já amadurecidos, tornam-se impenetráveis ao patógeno (FREIRE; CARDOSO, 2003).

Em relação às raízes, é descrita ainda a podridão-murcha-de-esclerócio, que ocorre em plantas muito jovens em sementeiras e é causada por *Sclerotium rolfsii* Sacc. *Teleomorfo*: *Athelia rolfsii* (Curzi) Tu & Kimbrough (TEIXEIRA, 1988).

Recentemente, dois outros patógenos foram identificados associados às lesões



Figura 1 - Podridão-da-raiz

NOTA: A - Mudas de cajueiro doentes; B - Escurecimento interno em raízes de mudas de cajueiro tombadas.

em raízes de plântulas de cajueiro mortas em viveiro comercial, no Piauí: os fungos *Cylindrocladium* sp. e *Phytophthora* sp.

RESINOSE

Complexo *Botryosphaeriaceae*

A carência de informações sobre a resinose deveu-se, principalmente, à sua limitação geográfica que, até recentemente, ocorria apenas em pomares da região Sul do estado do Piauí, fronteira com o Ceará, onde foi detectada pela primeira vez. Contudo, a disseminação e o recrudescimento da resinose têm sido rápidos, possivelmente em decorrência das mudanças climáticas (CARDOSO; VIANA, 2011).

Antes dos anos 90, esta era uma doença de pouca importância, pois se encontrava restrita a plantas velhas e estressadas. Após o início dos anos 2000, a resinose assumiu posição destacada em outras regiões do Semiárido nordestino, sendo observada também em plantas aparentemente vigorosas. Foi a principal doença do cajueiro por toda a década passada e, atualmente, é a segunda doença mais importante da cultura. A resinose bloqueia o movimento da seiva, impedindo sua livre circulação, e pode terminar por matar a planta, reduzindo o número desta no pomar. Contudo, verificam-se plantas de alguns clones que, mesmo afetados, sobrevivem por longo período ainda produzindo.

O agente causal desta doença é transmitido com muita eficiência por meio de sementes e de propágulos (garfos) de cajueiros infectados e assintomáticos (CARDOSO et al., 2009a). A disseminação também se dá pelos ferimentos realizados durante as operações de enxertia, poda, decepta do tronco, para substituição de copa, roçagem, gradagem e coroamento das plantas, além de ferimentos produzidos por insetos.

O complexo responsável pela resinose é representado por *Lasiodiplodia theobromae*

(Patouillard) Griffon & Maublanc, fungo capaz de infectar, isoladamente ou em associação com outros fitopatógenos, cerca de 500 espécies de plantas, provocando desde o tombamento de plântulas, podridão-radicular, murcha e queima-foliar, cancro, gomose, podridão-de- frutos e de sementes, morte-descendente, envassouramento, até podridão em madeira. As frutíferas tropicais mais comumente afetadas por este patógeno são: a mangueira, as anonáceas, o coqueiro, as Spondias, a bananeira, o maracujazeiro, o abacateiro, a aceroleira, o sapotizeiro e outras (FREIRE et al., 2004).

A ligação entre *L. theobromae* e a sua forma sexuada ainda não foi comprovada de modo conclusivo. Stevens (apud PHILLIPS et al., 2013) fez culturas monospóricas de ascósporos a que se referiu como *Physalospora gossypina*. Em todos os casos testados, os conídios formados nessas culturas foram morfológicamente idênticos aos de *L. theobromae*, sendo nominados *P. gossypina* que, depois, passaram a *Physalospora rhodina* Cooke e, mais tarde, transferidos por von Arx (1970), para o gênero *Botryosphaeria*, como *B. rhodina* (Cooke) Arx.

Até recentemente, apenas o fungo *Lasiodiplodia theobromae* era considerado o único agente causal da doença. Contudo, novos estudos têm trazido esclarecimentos das causas dessa doença. Dados ainda não publicados da tese desenvolvida na Embrapa Agroindústria Tropical, que registra duas novas espécies fúngicas da Família Botryosphaeriaceae, associadas a plantas de cajueiro sintomáticas, a saber: *Lasiodiplodia catinguensis* Coutinho, Freire, Lima & Cardoso sp. nov., e *Lasiodiplodia pontae* Freire, Coutinho, Lima & Cardoso sp. nov., além das espécies já conhecidas *Neofusicoccum* sp.; *Pseudofusicoccum stromaticum*; *Neoscytalidium hyalinum* e *Lasiodiplodia pseudotheobromae* (Informação verbal)⁵.

Tem sido observado que o estresse da planta, seja ambiental seja resultante do manejo, como uma poda severa, é o principal fator predisponente para a ocorrência da resinose em regiões favoráveis à doença. Destacam-se, também, dentre as situações que contribuem para a ocorrência de epidemias da resinose no Semiárido nordestino, a expansão do cultivo com clones suscetíveis, tal como o CCP-76, o déficit hídrico severo e, ainda, a baixa disponibilidade de cálcio. Relativo ao ambiente, tem-se verificado que o principal fator relacionado com a resinose é a amplitude térmica acima de 10 °C, o que leva à hipótese de que esse fator cause um estresse capaz de alterar a relação neutra do fungo endofítico com a planta, determinando o processo doença.

Os primeiros sintomas da resinose caracterizam-se pelo escurecimento, intumescência e rachadura da casca, que evoluem para lesões mais pronunciadas no tronco e nos ramos lenhosos, verdadeiros cancos, nos quais estão associados intensa exsudação de goma. Retirando-se a casca, observa-se o escurecimento dos tecidos internos que se estendem até a região cortical e o câmbio vascular. Com o progresso da doença, sobrevivem os sintomas reflexos de murcha, queda de folhas, seca dos ramos e, finalmente, a morte da planta (Fig. 2).

A retirada total da lesão e/ou a poda dos ramos infectados têm-se revelado ineficientes, pois novos cancos emergem em outras partes da planta, ficando evidente que o controle da resinose por métodos isolados é ineficiente (CARDOSO et al., 2013). Por outro lado, medidas preventivas, como a limpeza de instrumentos e implementos agrícolas e a destruição de resíduos culturais infestados, têm-se mostrado bem mais eficientes, pois contribuem para a redução da taxa de crescimento da doença (CARDOSO; FREIRE, 2002).

A produção de mudas de cajueiro livres do patógeno é uma prática de exclusão eficaz no controle da resinose.

⁵Informação concedida, em 21/12/2015, por Ingrid Bernardo de Lima Coutinho, doutoranda de Agronomia na Universidade Federal do Ceará (UFC) e Bolsista na Embrapa Agroindústria Tropical.



Francisco Mario Pinto Viana

Figura 2 - Resinose em cajueiro atacado por *Lasiodiplodia theobromae*

As medidas que visam à obtenção de mudas livres de *Lasiodiplodia* spp. consistem em:

- a) seleção da semente para a produção do porta-enxerto;
- b) utilização de substrato desinfestado para o plantio das castanhas em sacos plásticos ou em tubetes;
- c) seleção e coleta de propágulos (garfos ou borbulhas) de plantas saudáveis e vigorosas, pulverizadas sistematicamente e preventivamente com fungicidas à base de carbendazim ou thiabendazole;
- d) submersão de ramos florais para retirada de borbulhas em suspensão fungicida.

Quanto aos utensílios a serem empregados no manejo do pomar, devem ser previamente mergulhados em uma mistura de água sanitária e água potável (1:1) ou em álcool comercial a 70%. Na enxertia, os garfos devem ser mantidos em suspensão de carbendazim ou de thiabendazole (3 mL do produto comercial por litro de água) durante o processo. Outras medidas preventivas de controle são a eliminação de ramos e árvores doentes por meio de podas de limpeza que devem ser feitas logo após

a colheita; limpeza e desinfecção das lâminas dos instrumentos de poda com solução 1:1 de água e hipoclorito de sódio. Também, quando utilizar a motosserra, uma alíquota de 2 mL de carbendazim (produto comercial) por litro de óleo lubrificante deve ser adicionada, visando desinfestar o instrumento de corte para reduzir o inóculo inicial do patógeno (CARDOSO et al., 2009b). Relativo ao controle genético, o emprego do clone CP 06 como porta-enxerto reduziu em mais de 30% a ocorrência da doença no clone CP 76, altamente suscetível ao fungo (CARDOSO et al., 2010). Resultados de pesquisa permitem recomendar o clone Embrapa 51 como alternativa de resistência à resinose para plantio comercial na região do Semiárido brasileiro (PAIVA et al., 2008). Moreira et al. (2012) recomendaram os clones CNPAT 03, CNPAT 06, CNPAT 08, CNPAT 11 e CNPAT 12 como resistentes à resinose.

PODRIDÃO-PRETA-DA-HASTE

Lasiodiplodia theobromae

A podridão-preta-da-haste foi observada pela primeira vez no Brasil em 1999 (CAR-

DOSO et al., 2002), afetando plantas adultas de cajueiro anão-precoce em Beberibe (CE) e Pio IX (PI). O fungo *Lasiodiplodia theobromae*, mesmo agente causal da resinose do cajueiro, é o responsável pela doença. Recentemente, esta doença vem-se alastrando pelo Centro-Oeste brasileiro, atingindo grandes proporções no Sudeste da Bahia e no estado do Tocantins. O surgimento nos últimos anos, em caráter epidêmico, da podridão-preta-da-haste na microrregião de Barreiras, BA, e Palmas, TO, tem provocado significativas perdas na produção e, por consequência, o endividamento dos produtores junto às instituições financiadoras de projetos. Tais epidemias vêm sendo atribuídas à expansão da cultura em regiões sujeitas às condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento do patógeno.

Os resultados de pesquisa têm revelado uma grande variabilidade genética do fungo *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maublanc, que tem como teleomorfo ou forma perfeita o ascomiceto *Botryosphaeria rhodina* (Cooke) Arx. O agente da podridão-preta-da-haste é da mesma espécie do patógeno da resinose, porém, geneticamente distinto, e evidências da sua disseminação via sementes e mudas infectadas já foram obtidas (CARDOSO et al., 2013). Cardoso et al. (2009b) verificaram que o fungo pode ocorrer na forma endofítica nas plantas de cajueiro, tornando-se patogênico, quando situações estressantes, como seca e até poda muito severa, ocorrem. Observou-se, ainda, que condições de elevada umidade relativa (UR) do ar, chuva e temperatura amena durante as noites são tidas como altamente favoráveis, principalmente quando intensifica a emissão foliar pela planta, diferentemente das condições para a ocorrência da resinose.

A doença se manifesta na forma de uma seca descendente a partir das brotações terminais do cajueiro. A princípio, surge nos tecidos da haste terminal do cajueiro um leve escurecimento que, em estágio mais avançado da doença, necrosa os tecidos apicais e, eventualmente, pode exsudar uma goma em alguns pontos da lesão. Esse

sintoma pode progredir até a necrose total da região apical, secando então todo o ramo de cima para baixo (seca descendente) e, sob ataque severo, a copa pode ser parcialmente destruída pela doença (Fig. 3), verificando-se rachaduras longitudinais nos ramos com ou sem exsudação de goma. Diferentemente da seca natural dos ramos, cujos tecidos afetados tornam-se castanho-avermelhados, na podridão-preta-da-haste esses tecidos tornam-se escuros, carbonáceos (CARDOSO et al., 2013).

O manejo da doença tem sido obtido, experimentalmente, por meio da poda dos ramos afetados, seguida da aplicação de fungicidas. Os produtos e as dosagens testados foram 25% de sulfato de cobre, 50% de chlorothalonil + 20% de tiofanato metílico e azoxystrobin (CARDOSO et al., 2000, 2002), porém, a eficiência desses procedimentos ainda é limitada, quando as condições de umidade e temperatura são favoráveis. Os clones resistentes à resino-se têm-se revelado também resistentes à podridão-preta-da-haste.

OÍDIO

Pseudoidium anacardii

O oídio é a doença de relato mais antiga da cultura do cajueiro. Sua ocorrência foi anotada pela primeira vez no estado de São Paulo, no século 19 (Noack, 1898). Por muito tempo, esta doença, apesar de endêmica em todas as regiões produtoras do País, já foi irrelevante (FREIRE; CARDOSO, 2003). Atualmente, é a doença mais importante da cultura do cajueiro, no Brasil. Levantamento da situação fitossanitária do cajueiro realizado pela Embrapa Agroindústria Tropical em 2010, visando determinar a gravidade do oídio nos pomares comerciais dos estados do Ceará, Piauí e Rio Grande do Norte, constatou a ocorrência de uma epifitotia da doença, com severas perdas na produção e na qualidade do fruto nas áreas visitadas. Foi quando, então, produtores e industriais do agronegócio caju foram alertados para essa nova forma, epifitótica, dessa doença (VIANA et al., 2011).



José Emilson Cardoso

Figura 3 - Cajueiro com sintomas de podridão-preta-da-haste por toda a copa

É provável que o fungo agente causal dessa doença, antes conhecido como *Oidium anacardii* Noak, reclassificado por Braun e Cook (2012) como *Pseudoidium anacardii* (Noak) U. Braun & R.T.A. Cook, comb. nov. (*Erysiphequercicola* S. Takam. & U. Braun) tenha coevoluído com espécies botânicas de *Anacardium* no Brasil, pois a ocorrência da doença fora do País foi descrita somente em 1961 e 1979, respectivamente, na Índia e no Leste africano, segundo Cardoso et al. (2013). Mesmo assim, acredita-se que a doença já vinha ocorrendo na África antes de 1960, pela dispersão já observada naquele Continente ao final da década de 1970.

O patógeno é um ectoparasita obrigatório, cuja fase sexual ascógena somente foi identificada recentemente por Braun e Cook (2012). Contudo, suspeita-se que, no Brasil, este fungo seja uma forma variante daquele descrito por esses autores, pelas diferenças morfológicas dos conídios e pela forma de esporulação do isolado brasileiro, a qual é catenulada.

Mudanças climáticas nas regiões Semiáridas do Nordeste, aliadas à elevada variabilidade genética da população do

patógeno, têm concorrido para a maior incidência de epidemias desta doença no Brasil. Com relação ao patossistema e à morfologia do fungo, um fato inusitado tem sido observado desde o ano de 2006, em uma fazenda produtora de castanhas, situada na fronteira dos estados do Ceará e Piauí: Sabe-se que, no Brasil, contrariamente ao que ocorre na África, o oídio do cajueiro sempre foi encontrado em folhas já maduras. Contudo, no município de Pio IX, PI, a doença vinha sendo detectada em lançamentos, imaturos, inclusive ainda ricos em antocianina. Ademais, a morfologia do fungo isolado dessas folhas é nitidamente diferente daquela comumente relatada no País até o momento, e semelhante àquela do *Oidium* observada em cajueiros no continente africano. Essa foi a forma do patógeno que gerou a epifitotia a partir do ano de 2009 e que vem recrudescendo a cada ano. Caso não se trate de uma outra espécie do mesmo gênero ou de um gênero correlacionado, possibilidade que está sendo estudada, é possível que alterações no patossistema oídio-cajueiro, em função de alterações climáticas, estejam provocando alterações morfológicas adaptativas no fungo (CARDOSO; VIANA, 2011).

O sintoma clássico do oídio no Brasil é a formação de um revestimento ralo, branco-acinzentado e pulverulento sobre o limbo foliar, assemelhando-se a cinza vegetal (Fig. 4A). Na realidade, esses são sinais do fungo constituídos por hifas, conidióforos e conídios, pois os sintomas resultam da espoliação do órgão afetado pelos haustórios, estruturas que penetram os tecidos para a retirada dos nutrientes, causando murcha e seca da região afetada.

Os sintomas que antes se limitavam às folhas maduras, após a epifitotia, passaram a ocorrer em folhas jovens também, dando a impressão de que uma nova forma do patógeno estaria ocorrendo. Os sintomas do oídio observados no

Brasil não diferem daqueles descritos na África, onde há uma predominância do ataque aos tecidos juvenis, inflorescências e maturis (Fig. 4B e 4C) e, ainda, frutos maduros e pedúnculos (Fig. 4D). A doença pode causar abortamento de flores, deformações, rachaduras e variação no pedúnculo (Fig. 5). Por essa razão, os danos causados por esse segundo tipo é muito mais preocupante, visto que, tanto o pedúnculo quanto a castanha, principais produtos comercializados, são severamente afetados. A variação no pedúnculo pode ocorrer em quase todos os clones comerciais, reduzindo o valor comercial destes como fruto de mesa, um importante nicho do agronegócio caju.

Não há estudos conclusivos sobre o efeito dos danos causados pelo oídio na produção nas condições brasileiras. Entretanto, observações feitas na Tanzânia por Martin et al. (1997) atribuíam perdas de 50% a 70% da produção causadas pela doença. Nos estados do Ceará e do Piauí, esses autores têm verificado perdas de até 100% em alguns pomares.

A prática mais comum empregando o controle do oídio atualmente é a pulverização (500-600 g de enxofre/100 L) ou o polvilhamento com enxofre elementar. Porém, sabe-se que fungicidas à base de enxofre, apesar de eficientes no controle da doença, não devem ser aplicados nas horas quentes do dia, por causa de problemas de fitotoxidez.



Figura 4 - Sintomas de oídio no cajueiro

NOTA: Figura 4A - Folhas. Figura 4B - Panícula. Figura 4C - Maturi. Figura 4D - Pseudofruto.



Figura 5 - Variegação em pseudofrutos de cajueiro causada por oídio

Francisco Mario Pinto Viana

ANTRACNOSE

Colletotrichum gloeosporioides e *Colletotrichum acutatum*

A antracnose é uma importante doença da cultura do cajueiro, já tendo sido considerada a principal, não só por causa da sua abrangência geográfica, pois ocorre em todas as regiões produtoras, mas também pela magnitude dos danos econômicos que pode provocar. Segundo Ponte (1984), já foram registradas perdas de até 40% no volume total da produção, em função da antracnose. Porém, a perda na produção pode ser maior que 40%, caso o ataque do patógeno ocorra no início da floração e se for considerado o volume de amêndoas após o beneficiamento primário. Caso o período úmido do ambiente do pomar prolongue até o início da frutificação, as perdas na produção serão mais acentuadas, podendo inclusive ser totais para algumas plantas (CARDOSO et al., 2000).

A antracnose causa prejuízos indistintamente, seja em pomares diversificados do ponto de vista genético, seja em campos cultivados sob diferentes sistemas de manejo, desde o tradicional ao mais tecnologicamente conduzido, nos quais são

utilizados clones selecionados. Até recentemente, essa doença era causada somente pelo fungo *C. gloeosporioides*. Contudo, foi verificada a ocorrência de um outro patógeno, provocando os mesmos sintomas da antracnose no cajueiro, sob as mesmas condições e período fenológico observado para o *C. gloeosporioides*. Trata-se de fungo do mesmo gênero, o *C. acutatum*, também muito comum em regiões tropicais (PITEIRA, 2009). Estudos publicados sobre os aspectos epidemiológicos da doença, como período de latência, progressão no tempo e no espaço e quantificação de perdas causadas em cajueiros no Nordeste brasileiro ainda são escassos (CARDOSO; VIANA, 2011).

Os agentes da antracnose do cajueiro são os fungos *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Penz. et Sacc. (Arx, 1970), cujo teleomorfo corresponde à espécie *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. et Schrenk, e *Colletotrichum acutatum* J. H. Simmonds, cujo teleomorfo ainda não foi identificado. Como ocorre em outras espécies vegetais, no cajueiro esses dois fungos, separados ou associados, causam a doença conhecida como antracnose. Tais patógenos, apesar de ocorrer em várias espécies de plantas cultivadas, causando sintomas

semelhantes, são dotados de especificidade patogênica. Isolados de *C. gloeosporioides* e de *C. acutatum* provenientes do cajueiro, revelaram-se incapazes de infectar a mangueira e a oliveira, respectivamente (PITEIRA, 2009).

Essas duas espécies de *Colletotrichum* sobrevivem em tecidos infectados em restos de cultura no solo ou na própria planta. Não se tem registro de hospedeiros alternativos da espécie-tipo patogênica do cajueiro. A disseminação dentro do pomar se processa pela água da chuva (autoinfecção) e pelo vento (aloinfecção), sendo que a primeira responde pela maior participação no processo. A presença de água livre é importante na diluição da substância gelatinosa protetora, possibilitando a dissociação dos conídios e a eliminação do efeito inibitório dessa. Uma vez depositados nas brotações e inflorescências novas, os conídios germinam e produzem apressórios para a penetração no tecido hospedeiro.

A redução da diversidade genética do cajueiro decorrente da propagação massiva de clones melhorados tem, certamente, concorrido para as frequentes epifitias da antracnose.

Os sintomas da antracnose podem ser observados em toda a parte aérea da planta, sendo mais comuns nas folhas (Fig. 6A). No início, são manchas irregulares e de coloração parda nas folhas jovens, tornando-se avermelhadas à medida que as folhas envelhecem. Quando os sintomas são severos, toda a folhagem fica retorcida, como se tivesse sido levada ao fogo (Fig. 6B). Como o processo infeccioso ocorre nos tecidos tenros e jovens, as lesões tornam-se delimitadas quando os tecidos amadurecem, podendo rasgar o limbo foliar. As lesões no eixo das inflorescências são de coloração marrom-escuro, ovaladas ou arredondadas, às vezes com exsudação de uma goma. Nas panículas, também podem-se observar lesões escuras sobre as flores e os pedúnculos. O maturi torna-se escuro por causa de uma necrose total, enquanto que no fruto maduro, isto é nas castanhas, as



José Emilson Cardoso

Francisco Marito Pinto Viana

Figura 6 - Antracnose em folhas de cajueiro

NOTA: Figura 6A - Sintoma em toda a parte aérea, sendo mais comum nas folhas. Figura 6B - Quando os sintomas são severos as folhas ficam retorcidas.

lesões são escuras e deprimidas, podendo-se mumificar. O pedúnculo também pode ser atacado pelo fungo, sendo os sintomas escuros e corticais e, em períodos de maior pluviosidade, como ocorre na conhecida “chuva do caju”, o pedúnculo pode rachar-se e apodrecer na planta.

A antracnose é mais severa em tecidos jovens, resultantes do lançamento floral, o qual ocorre durante ou logo após o período chuvoso. Quando o período de elevada umidade prolonga-se até o início da frutificação, as perdas na produção são mais acentuadas, podendo até ser totais para algumas plantas (CARDOSO et al., 1999, 2000).

Os resultados das investigações sobre o controle da antracnose, as quais vêm sendo desenvolvidas na proteção com fungicidas, no desenvolvimento de resistência genética e no manejo do pomar, têm permitido estabelecer novas formas de combate a essa doença, tais como no controle químico preventivo, com oxicleto de cobre 50% de cobre metálico (175 g de ingrediente ativo/100 L), no plantio de clones resistentes ou tolerantes (CARDOSO et al., 1999). Os clones comerciais CP 06, CP 76, CP 1001,

BRS 189, BRS 226, BRS 253, BRS 275 e EMBRAPA 51 são resistentes à antracnose e na eliminação de restos culturais infectados (por exemplo, poda de limpeza, remoção e destruição de restos culturais).

MOFO-PRETO

Pilgeriella anacardii

Esta doença foi descrita há mais de 40 anos, quando ocorreu na Zona da Mata, em Pernambuco. O mofo-preto do cajueiro tornou-se de importância crescente no litoral nordestino, principalmente após a expansão da área cultivada com o cajueiro-anão, mais suscetível que o comum. Ocorrências epifíticas desta enfermidade têm sido verificadas em pomares localizados ao longo do litoral dos estados do Ceará e do Piauí. Danos de até 33% na produção de castanhas já foram registrados em cajueiro-anão no litoral cearense (CARDOSO et al., 2005). O agente do mofo-preto é muito sensível às condições climáticas, daí ser tão raramente encontrado no Semiárido, onde a umidade do ar é baixa. As perdas ocasionadas pela doença devem-se, principalmente, à redução da fotossíntese e à inibição das

trocias gasosas decorrentes da obstrução dos estômatos, e, ainda, pela queda prematura das folhas, e por ação espoliativa do patógeno. O cajueiro é o único hospedeiro registrado para esse fungo.

O mofo-preto é causado por *Pilgeriella anacardii* (Bat., J.L. Bezerra, Castr. & Matta) Arx & E. Müll. (sinonímia *Perisporiopsella anacardii* Bat., J.L. Bezerra, Castr. & Matta), fungo parasita obrigatório de micélio extramatricial, ou seja, cresce externamente sobre a epiderme inferior da folha. Na fase perfeita, as frutificações ocorrem na forma de peritécios negros e sem ostíolo; na forma assexual, ocorre como conidióforos curtos, retos ou tortuosos, simples e septados, com conídios marrons na extremidade, bicelulares, ovoides, com base truncada. A produção de conídios é abundante, sendo disseminados por ventos, gotas de chuva, orvalho e até insetos.

Esse patógeno inicia o ciclo epifítico em cajueiro-anão no começo do período chuvoso, independentemente da ocorrência de folhas jovens, atingindo o ponto máximo ao final do período invernos, que, no litoral nordestino, corresponde aos meses

de maio a junho. A curva de progresso da doença segue a curva de precipitação mensal, independentemente do estágio fenológico das plantas (CARDOSO et al., 2000).

Visivelmente, o fungo se apresenta como superficial nas folhas, com coloração preta, distinguindo-se das fumaginas pelo crescimento micelial menos denso e por ser fitoparasita e não saprófita. As primeiras evidências do mofo-preto são pequenas manchas arredondadas e amareladas na face inferior da folha madura, as quais se tornam pardas e pretas, atingindo, gradativamente, toda a superfície abaxial (Fig. 7). A queda prematura das folhas é frequente (CARDOSO et al., 2000; FREIRE et al., 2002).

Com a expansão da área cultivada com cajueiro-anão, notadamente mais sensível, têm-se observado sucessivas ocorrências desta doença. O controle químico usando fungicidas foi testado com eficiência com os produtos oxicloreto de cobre e carben-dazim, quando aplicados antes do início da estação chuvosa (FREIRE et al., 2002; CARDOSO et al., 2005).

Embora o cajueiro-anão seja mais suscetível ao mofo-preto que o cajueiro comum, existem clones comerciais de cajueiro-anão resistentes a esse patógeno, como o CP 06, BRS 253, BRS 274 e BRS 275 (PAIVA et al., 2008). Viana et al. (2012) constataram que a aplicação do indutor de resistência acibenzolar-S-metil, espaçada de 30 dias, ou do oxicloreto de cobre, quinzenalmente, durante o período de maior umidade, proporcionou bom controle da doença. As pulverizações devem começar logo no início da estação chuvosa e prosseguir até próximo ao final dessa estação.

MANCHA DE SEPTORIA

Septoria anacardii

A mancha-de-septoria foi confundida com cercosporiose até meados dos anos 90, pois pensava-se que o agente causal era um fungo do gênero *Cercospora*. Mesmo assim, o nome dado à doença,



Figura 7 - Mofo-preto em folha de cajueiro

mancha-angular, é inadequado, desde que o sintoma causado pelo patógeno não corresponda ao de uma mancha angular típica. Esta septoriose foi considerada uma doença de importância restrita até o início da década de 1980, por ocorrer de forma endêmica em apenas três Estados nordestinos (FREIRE; CARDOSO, 2003). Atualmente, esta doença ainda não causa prejuízos apreciáveis. Contudo, a avaliação de alguns genótipos revela o elevado potencial para que se torne um grave problema, principalmente em função das mudanças climáticas (CARDOSO; VIANA, 2011). Os danos desta doença devem-se à redução da área foliar capaz de realizar atividade fotossintética.

Quando das primeiras ocorrências da doença na Região Nordeste do Brasil, pensava-se que o agente causal pertencia ao gênero *Cercospora*, por isso o nome indevido de cercosporiose atribuído à doença. Contudo, Albuquerque e Duarte (1975) já haviam identificado o agente causal, atribuindo-lhe o nome *Septoria cajui* Alb. & Duarte. Entretanto, Freire (1997) renomeou o patógeno como *Septoria anacardii* Freire. O teleomorfo desse fungo ainda é desconhecido.

A doença ocorre durante todo o ano, o que sugere a existência de mecanismos que asseguram a sobrevivência contínua do fungo no próprio hospedeiro vivo. O fungo esporula preferencialmente em lesões situadas na página inferior das folhas.

As manchas ocorrem apenas nas folhas e caracterizam-se por ser quase inconspícuas no início, tornando-se, depois, manchas necróticas, por vezes circundadas por um halo clorótico, o que lhes dá o aspecto de uma mancha areolada (Fig. 8). No viveiro, as lesões podem ser maiores nas folhas jovens, atingindo até 4 mm e podendo até coalescer, exibindo uma área central necrosada, de coloração cinza-esbranquiçada. Sob ataque severo, as plantas no viveiro sofrem queda prematura das folhas (TEIXEIRA, 1988; FREIRE; CARDOSO, 1995).

Em condições de campo, diante do reduzido efeito econômico, não se justifica a adoção de medidas de controle. Todavia, em viveiro, a aplicação protetora sistemática de fungicidas cúpricos, que é realizada para antracnose, é o suficiente para manter a doença em níveis reduzidos (FREIRE; CARDOSO, 1995; CARDOSO; FREIRE, 2002).



Francisco Mario Pinto Viana

Figura 8 - Mancha-de-septoria em folha de cajueiro

MANCHA-DE-XANTHOMONAS

Xanthomonas campestris pv. *mangiferaeindicae*

Em meados de 2003 foram observadas manchas atípicas em folhas de plantas adultas de um pomar de cajueiro do clone CAC-35 em Pio IX, PI. Posteriormente, foram verificados sintomas semelhantes em mudas do clone CP 76 no viveiro da Estação Experimental da Embrapa Agroindústria Tropical, em Pacajus, CE (VIANA et al., 2007). Assim, estabelecia-se uma nova doença nos pomares de cajueiro desses Estados que, posteriormente, foi verificada em pomares de caju de Minas Gerais e de outros Estados. Essa nova doença passou a ser verificada em pomares comerciais de cajueiro com os clones CP 76, FAGA 1 e FAGA 11, principalmente.

A importância econômica da doença ainda é restrita, pois sua ocorrência tem sido esporádica, limitada ao período chuvoso e, por enquanto, poucos clones foram anotados como suscetíveis, mas o seu potencial é indiscutível, pois afeta folhas e também frutos, estes ainda na condição de maturi (fruto verde), tornando-os im-

próprios para a comercialização (VIANA et al., 2006).

Xanthomonas campestris pv. *mangiferaeindicae* é uma bactéria Gram-negativa, aeróbica estrita, móvel, monotríquia, em forma de bastonete, que mede de 0,4-0,5 μm a 1,0-1,5 μm (PATEL; KULKARNE; MONIZ, 1948; ROBBS; RIBEIRO; KIMURA, 1974). Apresenta metabolismo oxidativo, catalase positiva e oxidase negativa, incapaz de reduzir nitrato a nitrito e não produz pigmento fluorescente em meio King B. É capaz de hidrolisar amido, celulose, esculina, gelatina e caseína, mas não ureia (GAMA et al., 2013). Em meio de cultura com glicose ou sacarose, as colônias são inicialmente cinza-claro, que se tornam de brancas a creme com o tempo, apresentando-se mucoides, redondas e superficialmente convexas. Testes moleculares para caracterizar isolados pigmentados de *Xanthomonas* (rep-PCR e amplificação IS/595-PCR) sugeriram que isolados pigmentados de *X. campestris* pv. *mangiferaeindicae* são uma variante de *X. citri* pv. *anacardii*, tendo sido recomendado aprofundamento dos estudos sobre a diversidade e o posicionamento

taxonômico dessa bactéria, de maneira que dissipem dúvidas sobre a etiologia da doença (GAMA et al., 2013).

A mancha-de-xanthomonas, como toda doença bacteriana, exige água livre em níveis mais elevados que o comumente encontrado em regiões áridas. Contudo, na região de ocorrência dessa doença, principalmente nos meses mais secos, ocorre o orvalho noturno, que propicia condições adequadas para o microrganismo. Além disso, as chuvas da estação chuvosa, em geral, são intensas e, logo após, a temperatura volta a subir. Por isso, acredita-se que alterações climáticas, no sentido de elevação de temperaturas e escassez de chuvas, não afetarão negativamente essa doença. Pelo contrário, poderão até beneficiar o patógeno, porque podem criar condições estressantes ao hospedeiro, tornando-o mais suscetível ao ataque de microrganismos associados ao filoplano, como é o caso da *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*.

Os sintomas da mancha-de-xanthomonas do cajueiro podem ser observados principalmente em folhas e frutos. Os ramos jovens também podem ser afetados (Fig. 9A). Nas folhas, embora o limbo foliar possa apresentar manchas angulares, os sintomas mais aparentes encontram-se nas nervuras, as quais se mostram escuras (Fig. 9B). Esse escurecimento passa da nervura principal para as secundárias. Enquanto o patógeno coloniza os vasos foliares livremente, essas mesmas nervuras impedem o avanço da bactéria no limbo foliar, motivo pelo qual as manchas nesse local são pequenas e angulares e, muitas vezes, bem próximas às nervuras (Fig. 9C).

Nos frutos, as lesões podem ocorrer desde a fase de maturi (Fig. 10A), até a fase de castanha madura, com o pedúnculo desenvolvido ou não (Fig. 10B). Em maturis, geralmente observa-se uma necrose escura, disforme, semelhante a uma queimadura. Contudo, a lesão pode-se constituir de uma grande mancha oleosa

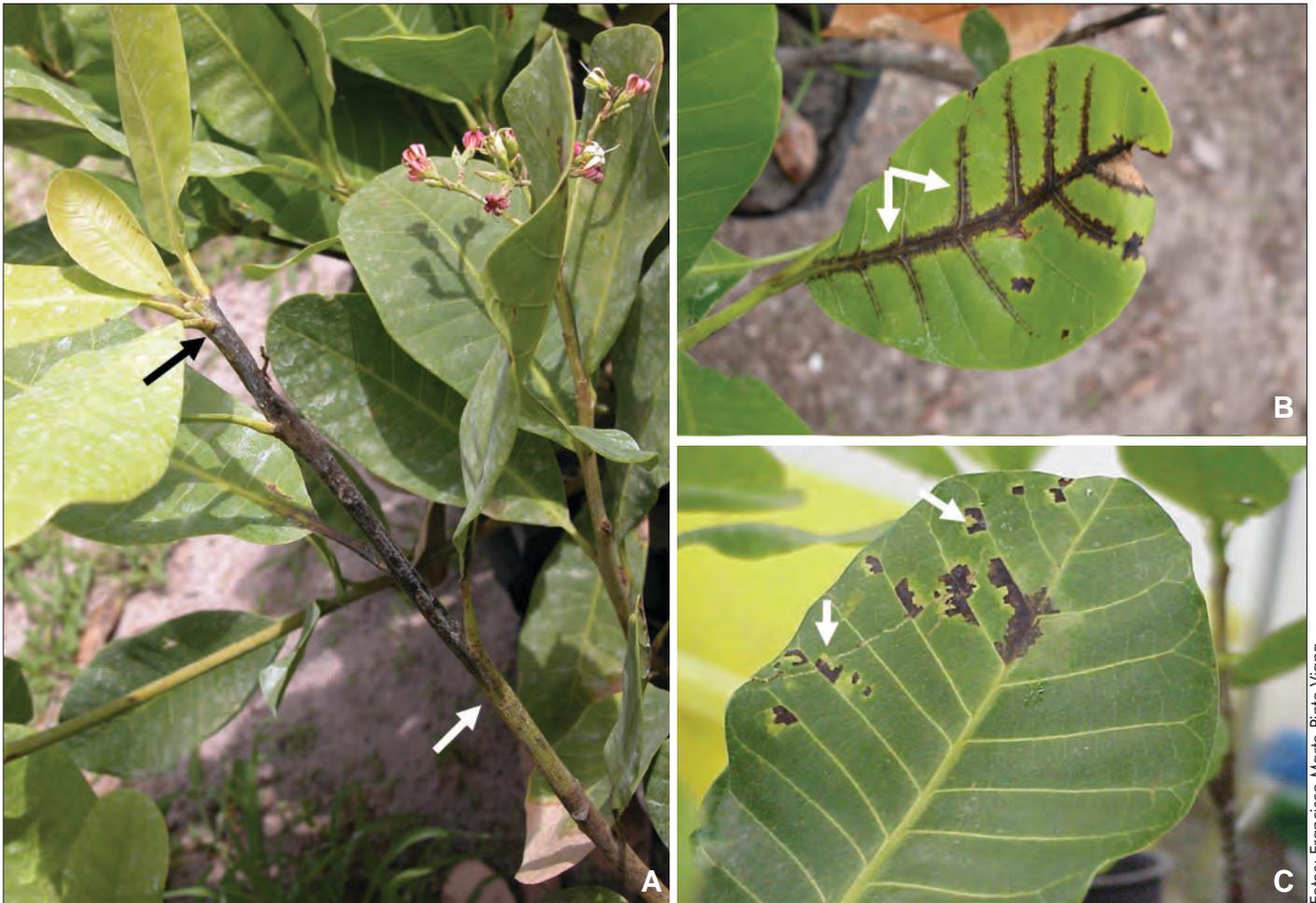


Figura 9 - Lesões produzidas por *Xanthomonas* em cajueiro
 NOTA: Figura 9A - Ramos jovens. Figura 9B e 9C - Nervuras das folhas.

Fotos: Francisco Mario Pinto Viana

(anasarca), cujo centro irá se necrosar posteriormente. Quando a castanha é ainda jovem e o patógeno já necrosou o local da infecção, o centro da lesão mostra-se escuro e deformado, permanecendo rodeado pela mancha oleosa (Fig. 10C). Com o desenvolvimento e amadurecimento do fruto, a mancha torna-se preta, com ou sem anasarca. Até o momento não se pode afirmar que o pseudofruto seja afetado por essa enfermidade (VIANA et al., 2006).

Embora ainda não se tenha a noção exata dos danos causados por esta doença, os monitoramentos já efetuados no Ceará e no Piauí têm demonstrado que o patógeno é capaz de causar graves perdas, a exemplo de um pomar comercial com o clone FAGA 11, no município de Mauriti, CE, que teve perda total em 2009 por causa desta doença.

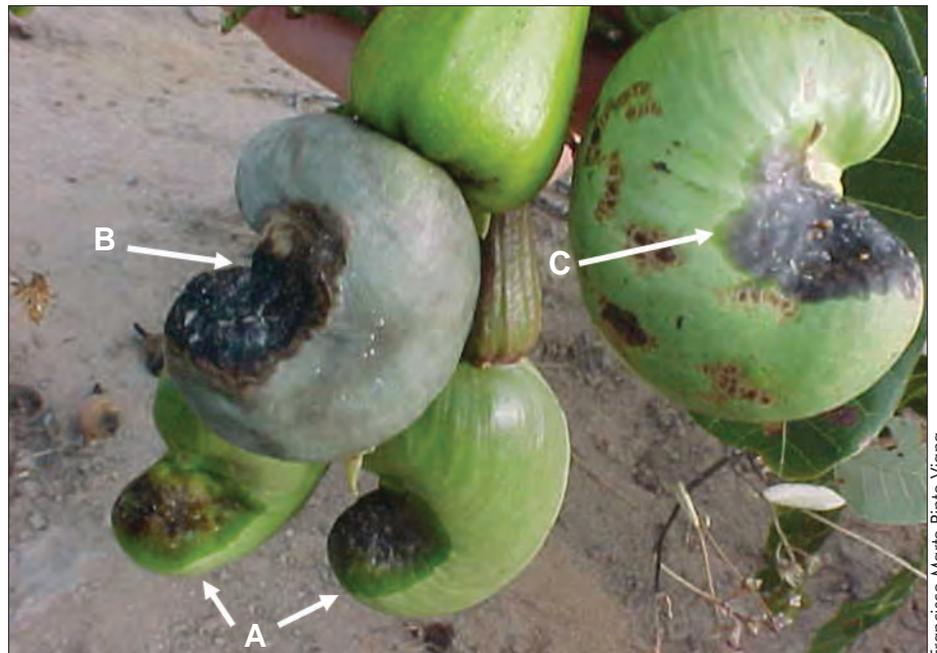


Figura 10 - Frutos do cajueiro em diferentes estádios de desenvolvimento com lesões causadas por *Xanthomonas*

Francisco Mario Pinto Viana

Portanto, faz-se necessária uma medida de controle para essa doença que, se desconsiderado seu relativo potencial, poderá ocasionar grandes prejuízos à cajucultura dos Estados já citados ou mesmo da Região Nordeste (VIANA et al., 2006).

Segundo Viana et al. (2006), recomendações feitas a produtores atendidos na Clínica Fitopatológica da Embrapa Agroindústria Tropical têm resultado em respostas positivas, pois plantas submetidas a podas de limpeza, seguidas de pulverizações semanais com fungicidas à base de oxiclreto de cobre têm respondido bem ao tratamento, quando este é iniciado antes ou no princípio das primeiras manifestações da doença. Esse resultado sugere recomendar o monitoramento sistemático do pomar no período mais úmido.

DETERIORAÇÃO FÚNGICA DAS AMÊNDOAS

Cerca de 10% da produção anual de castanhas é de amêndoas inadequadas ao processamento industrial e ao consumo humano, em decorrência do ataque de insetos e, principalmente, de fungos. Sintomas de escurecimento em alguns pontos ou por ambos os cotilédones podem ser vistos quando se partem as castanhas. Também podem ser observados sinais do fungo diretamente em amêndoas partidas (Fig. 11).

O isolamento e a identificação da microflora das amêndoas de castanhas

revelaram um pool de espécies fúngicas associadas às amêndoas, dentre essas, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Nigrospora*, *Curvularia Choanephora*, *Colletotrichum*, *Lasiodiplodiae* e outros. Alguns desses fungos podem penetrar a castanha ainda no campo, alcançando a amêndoa, podendo contaminá-la com toxinas (FREIRE; CARDOSO, 2003). Estudos realizados por Freire e Cardoso (2003) têm demonstrado que indutores de resistência aplicados no início da frutificação protegem as amêndoas do cajueiro da deterioração fúngica. Esclarecem ainda que, o elevado número de fungos, associados às amêndoas, deve-se à apanha das castanhas no solo, as quais são contaminadas no momento do corte para a retirada das amêndoas por microrganismos aderidos na superfície. Contudo, esse é um problema agroindustrial que deve ser solucionado a partir do campo, com o manejo fitossanitário do pomar, método de apanha e assepsia das castanhas e, posteriormente, com o adequado armazenamento sob condições de umidade e temperatura baixas, aliadas a uma boa aeração. Também, a assepsia no corte das castanhas para a obtenção das amêndoas é importante.

OUTRAS DOENÇAS DE IMPORTÂNCIA POTENCIAL

As doenças citadas dizem respeito àquelas mais importantes para o cajueiro

na atualidade. Entretanto, outras acometem a cultura de forma esporádica ou mesmo endêmica, mas sem qualquer importância econômica para o produtor, como as descritas a seguir (TEIXEIRA, 1988):

- a) fumagina: várias espécies de fungos respondem pelo sintoma conhecido como fumagina, tais como *Capnodium* spp., *Fumago* sp. e *Cladosporium* sp., e prejudicam quando ocorrem sobre as folhas, porque interferem nas trocas gasosas e na eficiência fotossintética. A alga *Cephaleuros virescens* Kunze é o agente causal dessa doença. Restringe-se apenas a algumas folhas no interior da copa, onde causam manchas circulares e salientes, de tamanho variado, sobre a face ventral da folha;
- b) cercosporiose: esta doença é de ocorrência esporádica e, mesmo quando ocorre, a distribuição nos pomares é esparsa. O agente causal é o fungo *Pseudocercospora anacardii* E. Castell. & Casullí, que se desenvolve bem em ambiente úmido e quente, porém, o potencial de inóculo, mesmo nas melhores condições, é muito baixo;
- c) pestaloziose: os agentes causais estão representados pelas espécies *P. paeoniae* Serv. e *P. dictaeta* Speg., sendo esta última mais frequente e quase sempre encontrada em associação à antracnose. Os sintomas têm a forma de manchas necróticas, circulares, de coloração que varia do vermelho ao marrom;
- d) bolor verde: o agente responsável é o fungo *Penicillium digitatum* Sacc. O acesso do fungo às amêndoas está restrito a ferimentos e a aberturas por má-formação que possam ocorrer na castanha.

Outras doenças fúngicas menos frequentes ainda, e sem qualquer interesse econômico, são a mancha-de-filosticta, causada por *Phyllosticta brasiliensis* Speg., que produz manchas foliares semelhantes



Francisco Mario Pinto Viana

Figura 11 - Castanha partida com amêndoas apresentando sinais da presença de fungo

ao olho de pássaro; a requeima, causada por *Phytophthora* spp. e a murcha-de-esclerócio, causada por *Sclerotium rolfsii*. Há, também, o crestamento foliar, causado por *Cylindrocladium scoparium* (TEIXEIRA, 1988).

Quanto aos nematoides, a única doença conhecida no cajueiro é causada por *Xiphinema* sp., que parasita raízes finas da planta, provocando lesões necróticas. Outros nematoides fitoparasitas encontrados na rizosfera do cajueiro foram *Criconemoides* sp. e *Scutelonema* sp., contudo, a ação parasita desses não chega a causar propriamente uma doença (TEIXEIRA, 1988).

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, F.C.; DUARTE, M.L.B. Mancha angular das folhas do cajueiro causada por *Septoria cajui* n. sp. **Fitopatologia**, v.10, n.2, p.47-48, 1975.
- BRAUN, U.; COOK, R.T.A. **Taxonomic manual of the Erysiphales (powdery mildews)**. 2012. 707p. (CBS Biodiversity, 11).
- CARDOSO, J.E.; FREIRE, F. das C.O. Doenças. In: BARROS, L. de M. (Ed.). **Caju: produção - aspectos técnicos**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2002. p.132-136.
- CARDOSO, J.E.; VIANA, F.M.P. Impacto potencial das mudanças climáticas sobre as doenças do cajueiro no Brasil. In: GHINI, R.; HAMADA, E.; BETTIOL, W. **Impacto das mudanças climáticas sobre doenças de importantes culturas do Brasil**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2011. cap. 9, p.162-176.
- CARDOSO, J.E. et al. Doenças do cajueiro. In: ARAÚJO, J.P.P. de. (Ed.). **Agronegócio caju: práticas e inovações**. Brasília: Embrapa, 2013. part.3, cap.2, p.217-238.
- CARDOSO, J.E. et al. **Epidemiologia do mofo-preto e danos na produção do cajueiro**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2005. 16p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 23).
- CARDOSO, J.E. et al. First report of black branch dieback of cashew caused by *Lasiodiplodia theobromae* in Brazil. **Plant Disease**, St. Paul, v.86, n.5, p.558.2, May 2002.
- CARDOSO, J.E. et al. Genetic resistance of dwarf cashew (*Anacardium occidentale* L.) to anthracnose, black mold, and angular leaf spot. **Crop Protection**, v.18, n.1, p.23-27, Jan. 1999.
- CARDOSO, J.E. et al. Interação enxerto e porta-enxerto na incidência da resinose do cajueiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.32, n.3, p.847-854, 2010.
- CARDOSO, J.E. et al. **Manejo da resinose do cajueiro**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2009a. 3p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 154).
- CARDOSO, J.E. et al. Ocorrência endofítica de *Lasiodiplodia theobromae* em tecidos de cajueiro e sua transmissão por propágulos. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.35, n.4, p.262-266, out./dez. 2009b.
- CARDOSO, J.E. et al. Precipitação pluvial e progresso da antracnose e do mofo preto do cajueiro (*Anacardium occidentale*). **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v.26, n.4, p.413-416, out./dez. 2000.
- FREIRE, F. das C.O. Angular leaf spot of cashew (*Anacardium occidentale* L.) caused by *Septoria anacardii* sp. nov. **Agrotropica**, v.9, n.1, p.19-22, jan./abr. 1997.
- FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J.E. Doenças do cajueiro. In: ARAÚJO, J.P.P. de; SILVA, V.V. da. (Org.). **Cajucultura: modernas técnicas de produção**. Fortaleza: EMBRAPA-CNPAT, 1995. p.249-267.
- FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J.E. Doenças do cajueiro. In: FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J.E.; VIANA, F.M.P. **Doenças de fruteiras tropicais de interesse agroindustrial**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2003. p.191-226.
- FREIRE, F. das C.O. et al. Diseases of cashew nut plants (*Anacardium occidentale* L.) in Brazil. **Crop Protection**, v.21, n.6, p.489-494, July 2002.
- FREIRE, F. das C.O. et al. **Novos hospedeiros do fungo *Lasiodiplodia theobromae* no estado do Ceará**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2004. 6p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 91).
- GAMA, M.A.S. et al. O cajueiro e suas fitobacterioses: mancha angular e mancha de xanthomonas. **Anais da Academia Pernambucana de Ciência Agronômica**, Recife, v.10, p.123-142, 2013.
- MARTIN, P.J. et al. Cashew nut production in Tanzania: constraints and progress through integrated crop management. **Crop Protection**, v.16, n.1, p.5-14, Feb. 1997.
- MOREIRA, R.C. et al. **Resistência de clones de cajueiro-comum à resinose**. Brasília: Embrapa; Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2012. 18p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 58).
- PAIVA, J.R. de et al. Desempenho de clones de cajueiro-anão precoce no semi-árido do estado do Piauí. **Revista Ciência Agronômica**, v.39, n.2, p.295-300, abr./jun. 2008.
- PATEL, M.K.; KULKARNE Y.S.; MONIZ, L. *Pseudomonas mangiferae-indicae*, pathogenic on mango. **Indian Phytopathology**, v.1, p.147-152, 1948.
- PHILLIPS, A.J.L. et al. The *Botryosphaeriaceae*: genera and species known from culture. **Studies in Mycology**, v.76, p.51-167, Sept. 2013.
- PITEIRA, M.C.C. **Estudos da biodiversidade de isolados de *Colletotrichum* spp. que afetam a cultura do cajueiro por técnicas biomoleculares**. 2009. 136p. Tese (Doutorado) – Universidade de Évora, Évora, Portugal.
- PONTE, J.J. da. **Doenças do cajueiro no Nordeste brasileiro**. Brasília: EMBRAPA-DDT, 1984. 51p. (EMBRAPA-DDT. Documentos, 10).
- ROBBS, C.F.; RIBEIRO, R. de L.D.; KIMURA, U. Sobre a posição taxonômica de *Pseudomonas mangiferaeindicae* Patel et al. 1948, agente causal da “mancha bacteriana” das folhas da mangueira (*Mangifera indica* L.). **Arquivos da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 4, p.11-14, 1974.
- TEIXEIRA, L.M.S. Doenças. In: LIMA, V.P.M.S. (Org.). **A cultura do cajueiro no Nordeste do Brasil**. Fortaleza: BNB, 1988. 486p. (BNB. Estudos Econômicos e Sociais, 35).
- VIANA, F.M.P. et al. Control of cashew black mould by acibenzolar-S-methyl. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.37, n.5, p.354-357, Sept./Oct. 2012.
- VIANA, F.M.P. et al. First report of a bacterial leaf and fruit spot of cashew nut (*Anacardium occidentale*) caused by *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae* in Brazil. **Plant Disease**, v.91, n.10, p.1361, Oct. 2007.
- VIANA, F.M.P. et al. **Mancha-de-xanthomonas do cajueiro: sintomas e controle**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2006. 3p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 114).
- VIANA, F.M.P. et al. **Oídio do cajueiro: uma ameaça à cajucultura**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2011. 1 Folder.

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 coqueiro

Dulce Regina Nunes Warwick¹, Viviane Talamini²

Resumo - A expansão do cultivo do coqueiro, que ocorreu nas Regiões Nordeste, Norte e também nos Estados da Região Sudeste do Brasil, como Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo, tem favorecido a incidência de novas doenças ou a maior severidade daquelas que anteriormente não tinham importância econômica. As doenças fúngicas do coqueiro ocorrem em maior incidência nos cultivos brasileiros, porém, outras, de etiologia ainda não definida, têm causado danos severos à cultura.

Palavras-chave: *Cocos nucifera*. Coco. Doença. Fitossanidade. Manejo.

Coconut diseases

Abstract - The expansion of coconut cultivation to the regions Northeast and North and also to the states of the region Southeastern of Brazil (Espírito Santo, Rio de Janeiro and São Paulo) has favored the incidence of new diseases or a higher severity of those diseases that previously had no economic importance. Fungal diseases of coconut are more prevalent on Brazilian areas. However, other diseases, whose the causal agents are not yet known have caused severe damage to the crop.

Keywords: *Cocos nucifera*. Coconut. Disease. Plant pathology. Management.

INTRODUÇÃO

O coqueiro (*Cocos nucifera* L.) é uma planta tropical importante, sob o ponto de vista socioeconômico e agroindustrial, pois oferece inúmeras modalidades de aproveitamento. A exploração comercial do coqueiro permite a obtenção da água de coco, do coco ralado, do leite e do óleo de coco, dentre outros. Além disso, das raízes, do caule, das folhas e das fibras da casca dos frutos podem ser obtidos subprodutos para a confecção de pisos e revestimentos para móveis, esteiras e substratos para uso agrícola.

Até a década de 1980, o coqueiro era cultivado em regiões litorâneas, onde poucas espécies são capazes de sobreviver, geralmente de forma extrativista, ou em áreas com baixa capacidade de investimento. Porém, a partir de 1993, principalmente em função do aumento da demanda por água de coco, ocorreram incrementos ex-

pressivos das áreas de produção de coco no Brasil, provocando deslocamento do cultivo para áreas não tradicionais e em plantios comerciais tecnificados. Esta expansão do cultivo, que ocorre no Nordeste e Norte, bem como em Estados da Região Sudeste do Brasil, como Espírito Santo, Rio de Janeiro e São Paulo, aliada ao uso da variedade anão-verde, tem favorecido a incidência de novas doenças ou a maior severidade daquelas que anteriormente não tinham importância econômica.

Neste artigo serão abordados aspectos gerais, importância, etiologia, sintomatologia e forma de controle das principais doenças do coqueiro já relatadas no Brasil.

LIXA-PEQUENA

Camarotella torrendiella

A lixa-pequena é uma doença do coco típica do Brasil, tendo sido relatada, pela

primeira vez, em 1940, no estado de Pernambuco (BATISTA, 1948). Atualmente, é encontrada em quase todas as regiões, onde se cultiva o coqueiro no País, causando prejuízos mais acentuados em locais com alta precipitação (WARWICK, 2000). É considerada a doença mais importante da cultura nos estados de Pernambuco, Pará e Bahia (VIANA et al., 2005). Tem como plantas hospedeiras: buri-de-praia (*Allagoptera brevicalyx*), mané-veio (*Bactris ferruginea*) e ouricuri (*Syagrus coronata*) (WARWICK; LEAL, 1999). Em outros países, foi detectada na Guiana Francesa.

A lixa-pequena tem como agente etiológico o fitopatógeno *Camarotella torrendiella* (Batista) Bezerra & Vitória (*Phyllachora torrendiella* (Batista) Subileau), (*Catacauma torrendiella* Batista) ascomiceto da ordem Sphaeriales (VITÓRIA et al., 2008).

A doença é caracterizada pela ocorrência de pequenos pontos negros, conhecidos

¹Eng. Agrônoma, Ph.D., Pesq. EMBRAPA Tabuleiros Costeiros, Aracaju, SE, dulce.warwick@embrapa.br

²Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Tabuleiros Costeiros, Aracaju, SE, viviane.talamini@embrapa.br

como estromas, os quais ocorrem por todas as áreas dos folíolos, ráquis e frutos do coqueiro. Essas lesões têm a forma de um diamante, paralelo com as nervuras dos folíolos, com uma crosta negra, medindo de 5 a 7 cm de comprimento. Posteriormente, um halo amarelo circunda essas lesões, que evoluem para uma necrose (Fig. 1). Quando o ataque é severo, as folhas secam e caem prematuramente e os cachos ficam sem suporte, o que provoca a sua queda, quando os frutos ainda estão imaturos. Em condições de alta umidade, como no sul da Bahia e no Pará, onde a incidência é bastante alta, pode causar perdas significativas na produtividade (SUBILEAU, 1993). Dados sobre a importância econômica da lixa-pequena são difíceis de estimar, tendo em vista que a ocorrência é concomitante com outros patógenos em coqueiros safreiros.

Não existem fungicidas registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), para o controle desta doença.

Na avaliação do germoplasma de coqueiro-anão, embora ocorram diferenças

na intensidade da doença entre as variedades avaliadas, todas são suscetíveis (LEAL et al., 1996, 1997). Na avaliação de oito variedades de coqueiro gigante, não foi encontrado germoplasma com grau de resistência genética aceitável (LEAL et al., 1998).

O controle biológico é promissor para o controle da lixa-pequena, pois os estromas de lixa são colonizados por diferentes fungos. O *Hansfordia* e o *Acremonium* são fungos hiperparasitas, encontrados com frequência parasitando os estromas, principalmente na época mais chuvosa (WARWICK; LEAL, 1999). No Pará, foi identificado o *Septofusidium elegans* sobre peritécios de lixa-pequena, enquanto o estágio de espermogônia é mais parasitado pelo *Acremonium* (RENARD, 1988). Constatou-se redução na epidemia de lixa-pequena, com aumento de folhas verdes dos coqueiros com 18 meses, de 12-15 para 22-25, após liberação do hiperparasita no ambiente. Esse controle é atribuído a um incremento natural dos fungos hiperparasitas, já que o clima da região é bastante adequado ao desenvolvimento desses

fungos (RENARD, 1982). É importante realizar uma adubação equilibrada com base na análise foliar (LEAL et al., 1994).

LIXA-GRANDE

Coccostromopsis palmicola

A lixa-grande foi descrita por Joly (1961) primeiramente na macaúba (*Acrocomia aculeata*) e no buri-de-praia (*Allagoptera arenaria*). Atualmente, é encontrada parasitando o coqueiro nos estados do Espírito Santo, do Rio de Janeiro e do Norte e Nordeste do Brasil (VIANA et al., 2005). Outra palmeira hospedeira é a piaçava (*Attalea funifera*) (WARWICK; LEAL, 2000).

O fungo causador da lixa-grande é o *Coccostromopsis palmicola* (Speg) K.D. Hyde & P. F. Cannon (*Coccostroma palmicola* (Speg.) von Arx & Muller), ascomiceto da ordem Sphaeriales.

Os primeiros sintomas da infecção são observados em torno de 100 dias após a inoculação, e as lesões crescem lentamente, levando dez meses para a formação de um losângulo de 8 a 9 cm de comprimento. Durante o mês de junho, que tem alta precipitação pluvial, o fungo apresentou expressiva produção de ascósporos viáveis com 19,3% a 61,7% de estromas/folíolo, enquanto que, em dezembro (precipitação quase nula), a quantidade de esporos viáveis foi de 0% a 6,2% (WARWICK; LEAL, 1999). Dados sobre a importância econômica da lixa-grande são difíceis de estabelecer, tendo em vista a ocorrência de outros patógenos foliares.

Ocorre a formação de estromas marrons, rugosos, circulares, maiores em relação à lixa-pequena, isolados, em linhas ou coalescentes, que surgem principalmente na parte superior dos folíolos, ocorrendo em menor número na face inferior. A ráquis foliar também é bastante atacada. Os estromas deste fungo soltam-se facilmente, pois são mais superficiais que os estromas da lixa-pequena (Fig. 2).

Não existem fungicidas registrados no MAPA para o controle desta doença.



Dulce R. N. Warwick

Figura 1 - Estromas da doença lixa-pequena

Os fungos hiperparasitas, utilizados no controle da lixa-pequena, colonizam também a lixa-grande, pois os mesmos fungos ocorrem em ambas as lixas (WARWICK, 2001).

QUEIMA-DAS-FOLHAS

Botryosphaeria cocogena

A doença queima-das-folhas foi detectada pela primeira vez no Brasil em 1975, em Sergipe, no município de Estância, com a rápida expansão da epidemia nos anos seguintes nos municípios vizinhos (SOUZA FILHO; SANTOS FILHO; ROBBS, 1979). No ano de 1987, a queima-das-folhas foi encontrada nas plantações industriais dos estados do Pará e da Paraíba, causando muitos prejuízos aos plantios. A doença é originária do Brasil e ocorre de forma epidêmica em Alagoas, Bahia, Paraíba, Pará, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Sergipe. Em outros países, é citada apenas na Guiana Francesa (RENARD, 1988).

A doença queima-das-folhas do coqueiro é causada pelo fungo *Botryosphaeria cocogena* Subileau, da ordem Pleoporales, que tem como forma imperfeita o fungo *Lasiodiplodia* (*Botriodiplodia*) *theobromae* Pat.

As inoculações artificiais com suspensão de conídios não resultaram no aparecimento de sintomas da doença. Somente com o ferimento da folha e a inoculação de micélio é que os sintomas foram reproduzidos (WARWICK; RENARD; BLAHA, 1994).

As lixas, que têm a habilidade de parasitar o tecido vegetal sem ferimento, devem proporcionar uma abertura nos tecidos vegetais, para a invasão posterior por *B. cocogena*. Portanto, medidas de controle das lixas necessariamente terão efeito sobre a doença queima-das-folhas.

Correia e Costa (2005) demonstraram que a liberação de esporos é estimulada quando a pluviosidade atinge, no mínimo, 25 mm.

A doença manifesta-se pelo empardecimento, ressecamento e morte prematura das folhas do coqueiro (Fig. 3). Nos folíolos, os sintomas são caracterizados por manchas



Figura 2 - Estromas da doença lixa-grande

Dulce R. N. Warwick



Figura 3 - Coqueiral gigante com incidência da doença queima-das-folhas

Dulce R. N. Warwick

com coloração marrom-avermelhada, que se localizam na extremidade/margem ou no meio dos folíolos, desenvolvendo-se em direção à ráquis. Porém, frequentemente, os sintomas desenvolvem-se a partir da extremidade da folha, provocando, no início, lesões em forma de V (Fig. 4), que também evoluem para a folha inteira.

A morte prematura das folhas basais tem como consequência a perda da susten-

tação dos cachos, que ficam sem o apoio dessas folhas, e, conseqüentemente, ocorre a queda do cacho antes de os frutos completarem a maturação. A alta severidade da queima-das-folhas causa, portanto, prejuízo direto, pela diminuição da produção de frutos, e indireto, pela redução da área foliar, prejudicando a produtividade do coqueiro (HALFELD-VIEIRA; NECHET, 2005).



Dulce R. N. Warwick

Figura 4 - Lesão em "V", típica da doença queima-das-folhas do coqueiro

As lesões provocadas por *B. cocogena* têm início, na maioria das vezes, nos estromas de lixa-grande ou lixa-pequena (WARWICK, 1989).

O controle pode ser realizado removendo-se as folhas com alta severidade da doença e aplicando-se fungicidas (RAM, 1990). Existem dois fungicidas registrados no MAPA para o controle desta doença, e deve seguir a recomendação de um engenheiro-agrônomo.

Nenhuma das variedades e dos híbridos testados apresentou resistência genética satisfatória. Entre as variedades de coqueiro-anão avaliadas, o anão-verde-de-jiqui foi o menos atacado, enquanto os anões-vermelhos foram os mais suscetíveis (WARWICK; RIBEIRO; BEZERRA, 1990). O híbrido PB 141, proveniente do cruzamento do anão-verde com o gigante-do-oeste-africano, foi o mais tolerante à queima-das-folhas comparado aos híbridos importados da África (WARWICK; BEZERRA; RENARD, 1991). Em outro ensaio, comparando-se a reação do ger-

moplasma de coqueiro gigante, verificou-se que o gigante-da-polinésia apresentou menor intensidade da doença em relação ao gigante-do-brasil e ao gigante-do-oeste africano.

MANCHA-FOLIAR OU HELMINTOSPORIOSE

Bipolaris incurvata

A mancha-foliar, também conhecida como helmintosporiose, ocorre principalmente em viveiros, nas condições de alta umidade, pouco arejamento e em temperaturas entre 18 °C e 27 °C.

A mancha-foliar é causada por *Bipolaris incurvata* Dreschs (*Drechslera incurvata*, *Helminthosporium incurvatum*, *H. halodes*), Teleomorfo: *Cochliobolus* sp.

Este fungo cosmopolita tem sido relatado em muitas áreas tropicais e subtropicais, como Flórida, Jamaica, Ásia, Austrália, Oceania (Polinésia Francesa, Fiji), Filipinas e nas Ilhas Seychelles. Ocorre em outros hospedeiros, como na

palmeira-rabo-de-peixe (*Caryota mitis*), quência (*Howea forsteriana*), tamareira-de-jardim (*Phoenix roebelenii*), palmeira-solitária (*Ptychosperma elegans*), *Rhapis* spp., e na palmeira-de-leque-doméxico (*Washingtonia robusta*) (CHASE; BROSCAT, 1991).

A mancha-foliar pode provocar danos significativos em plantios jovens, principalmente em viveiros, o que, além de prejudicar o estado fitossanitário das plantas, diminui o valor de mercado. Nos casos mais severos, esse patógeno pode provocar a morte das plantas, principalmente tratando-se de germoplasma mais suscetível, como é o caso das variedades de origem polinésica (OHLER, 1964).

Ao estudar o efeito da nutrição na severidade da doença, Gallash (1974) concluiu que, em dosagens elevadas, o nitrogênio aumenta a suscetibilidade das plantas. O enxofre não apresenta efeito na doença, enquanto o potássio e o fósforo diminuem sua severidade. Observou, ainda, que a importância da doença diminui com o aumento da idade das plantas. A umidade favorece a produção de centenas de conidióforos que emergem a partir da epiderme das folhas de coco. As temperaturas mais baixas (20 °C), favorecem a formação de esporos, enquanto temperaturas mais elevadas (31 °C) não são favoráveis (QUILLEC; RENARD, 1975). Os esporos são espalhados pelo vento e pela chuva.

Em geral, os primeiros sintomas aparecem oito dias após a penetração do fungo. Nesse estágio, as lesões são arredondadas e com o diâmetro menor que 2 mm, verde-claras com o centro mais escuro, ocorrendo a formação de um halo amarelado. Esses sintomas evoluem com o desenvolvimento da doença, as lesões tornam-se ovais, alongadas no sentido da nervura dos folíolos, a cor torna-se marrom-clara no centro e mais escura na periferia, e o halo amarelo persiste (Fig. 5). Em casos severos, as lesões coalescem e as margens dos folíolos tornam-se necróticas.

As variedades de coqueiro são classificadas em três grupos: um tipo resistente,



Figura 5 - Mancha-foliar causada por *Bipolaris incurvata*

Dulce R. N. Warwick

que se caracteriza pela não evolução das lesões após a inoculação com o fungo, como é o caso do gigante-do-oeste-africano e do PB 121 (anão-amarelo-da-malásia x gigante-do-oeste-africano); um outro tipo suscetível, caracterizado por um crescimento rápido das lesões, com necrose e formação abundante de esporos nas faces inferior e superior das folhas, representado pelo gigante-da-polinésia. O tipo intermediário apresenta uma evolução limitada das lesões e uma esporulação pouco abundante, sendo o caso do coco-anão-verde. Estudos posteriores realizados em relação aos mecanismos de hereditariedade indicam que a resistência observada na variedade gigante-do-oeste-africano é do tipo dominante (OHLER, 1964).

O controle mais utilizado é o químico, por meio da aplicação preventiva de fungicidas. Deve-se direcionar o jato para a face inferior dos folíolos e remover as folhas infectadas. Existe somente um fungicida registrado no MAPA para o controle desta doença, e seu uso deve seguir a recomendação de um engenheiro-agrônomo.

A utilização de adubação balanceada, sem excesso de nitrogênio, e a eliminação de plantas daninhas constituem importantes medidas preventivas de controle.

ANEL-VERMELHO

Bursaphelenchus cocophilus

As primeiras epidemias do anel-vermelho surgiram no começo do século 20, em Trinidad, Jamaica, Honduras, Cuba e Porto Rico (BLAIR, 1970) e, no ano de 1919, foi determinado um nematoide como agente etiológico do anel-vermelho (GRIFFITH, 1987). No Brasil, esta doença foi constatada pela primeira vez, em 1954, no estado do Rio de Janeiro (FRANCO, 1964). O anel-vermelho causa sérios danos à produção de coqueiro em todo o País.

O nematoide causador do anel-vermelho é o *Bursaphelenchus cocophilus* (Cobb), Baujard, que era denominado *Rhadinaphelenchus cocophilus* Cobb (Nemata, Aphelenchida: Aphelenchoides).

O principal agente de transmissão da doença é o inseto-praga broca-do-olho-do-coqueiro, *Rhynchophorus palmarum* (Coleoptera; Curculionidae) (GRIFFITH, 1968). *R. palmarum*, na fase adulta, tem a cor preta e mede entre 3,5 e 5,0 cm de comprimento (Fig. 6). O macho distingue-se da fêmea pela presença de pelos sobre o rosto.

As plantas infectadas pelo anel-vermelho entram em processo de fermentação e

putrefação, exalando odores que atraem os insetos-vetores. Estes penetram na planta, perfurando os tecidos tenros da gema apical e, dessa forma, ficam contaminados interna e externamente com nematoide. A oviposição de fêmeas em coqueiros já infectados é provavelmente a maneira mais comum de ação do vetor (HAGLEY, 1963).

Quando os insetos adultos emergem e saem à procura de novas plantas, levam em seus corpos os nematoides. Estudos realizados em Trinidad demonstraram que mais de 47% dos insetos estavam contaminados com *B. cocophilus* ao emergirem de plantas mortas pelo anel-vermelho (GRIFFITH, 1969). As plantas sadias são contaminadas principalmente no ato da oviposição das fêmeas ou, ainda, pelas fezes, que são depositadas nas axilas foliares. Os nematoides penetram nos tecidos da planta pelas feridas provocadas pelo homem ou pelo próprio inseto, recomeçando o ciclo da doença e dos vetores. O corte de folhas de palmeiras em geral exala compostos que atraem a broca (WARWICK; SANTANA; DONALD, 1995).

A transmissão do anel-vermelho pode ocorrer, ainda, entre a raiz de uma planta contaminada e a de uma planta sadia (WARWICK; BEZERRA, 1992).

Além de todas as variedades de coqueiro, são também suscetíveis ao nematoide as espécies buriti-do-brejo (*Mauritia flexuosa*); jerivá (*Syagrus romanzoffiana*); coco-babão (*S. schizophylla*); dendezeiro (*Elaeis guineensis*); inajá (*Maximiliana maripa*); macaúba (*Acrocomia aculeata*, *A. intumescens*); palmeira-real (*Roystonea regia*, *R. oleraceae*); piaçava (*Attalea funifera*); tamareira (*Phoenix dactylifera*, *P. canariensis*); ouricuri ou licuri (*Syagrus coronata*); pupunha (*Bactris gasipes*) e *Sabal umbraculiferum* (MENON; PANDALAI, 1958).

Somente após o terceiro ano de implantação do coqueiral, quando já houver a formação de tecido do tronco, as plantas ficam suscetíveis ao ataque do nematoide. A ocorrência da doença é mais frequente em coqueiros de 5 a 15 anos.

Quando há o ataque do anel-vermelho, as folhas do coqueiro murcham externamente, tornando-se amarelo-ouro, começando na ponta dos folíolos e avançando em direção à ráquis. Geralmente, essas folhas quebram-se, permanecendo por alguns dias somente com um tufo central de quatro ou cinco folhas verdes (Fig. 7). Em alguns casos, ocorre a queda de frutos, porém as inflorescências permanecem normais.

Internamente, o sintoma mais evidente é uma faixa avermelhada com 2 a 4 cm de largura no estipe do coqueiro, o qual é típico da doença (Fig. 8). Este sintoma, no entanto, varia de acordo com a idade da planta, a variedade e as condições do plantio (GRIFFITH, 1987).

Alguns coqueiros, ocasionalmente, apresentam toda a parte central do estipe avermelhada, dificultando a correta diagnose. Dependendo do local onde ocorre a penetração do nematoide, pode ou não haver a formação do anel completo, e, algumas vezes, aparecem somente faixas longitudinais ou semicirculares avermelhadas no estipe e manchas avermelhadas nas ráquis foliares. Os sintomas internos avançam mais rapidamente do que os externos, resultando na morte da planta (WARWICK; SANTANA; DONALD, 1995) (Fig. 9).

As medidas fitossanitárias de controle do anel-vermelho incluem a redução da população do inseto-vetor e a eliminação de plantas infectadas para a redução do inóculo.

Como medida preventiva de controle do anel-vermelho, deve-se evitar qualquer corte da planta que libere voláteis atrativos ao *R. palmarum*, desaconselhando-se gradagens profundas e corte de folhas ainda verdes.

Por ser uma doença letal, ao confirmar o diagnóstico, as plantas doentes devem ser eliminadas imediatamente. Para isso, pode-se usar herbicida injetado diretamente no tronco ou fazer a derrubada dessas plantas. Em geral, essas plantas abrigam larvas de *R. palmarum*, sendo necessário, portanto, destruí-las (MOURA et al., 1991).

Ao observar uma planta com sintomas externos, deve-se confirmar o diagnóstico



Figura 6 - Adultos da broca-do-olho-do-coqueiro



Figura 7 - Sintomas externos da doença anel-vermelho, com a morte ascendente das folhas



Figura 8 - Síntoma interno em coqueiro típico da doença anel-vermelho

Dulce R. N. Warwick



Figura 9 - Aspecto da planta morta com anel-vermelho

Dulce R. N. Warwick

por meio de análise feita em laboratório, evitando-se, assim, o corte de plantas com outros sintomas relacionados com uma possível deficiência nutricional ou com um problema fisiológico.

O método de controle mais eficiente é por meio da redução da população do

inseto-vetor, utilizando-se iscas atrativas (OEHLSCHLAGER, 1993). A utilização de iscas de cana-de-açúcar com feromônio de agregação, colocadas em balde plástico, tem demonstrado grande eficiência na captura de *R. palmarum*. Em um recipiente com capacidade para 50-100 L, colocar,

aproximadamente, 30 pedaços de cana de 40 cm de comprimento. A tampa deve ter em média três furos de 10 cm de diâmetro, nos quais são adaptados funis, cortados transversalmente no terço inferior, permitindo a entrada dos insetos e dificultando a sua saída. Os baldes deverão ser colocados na periferia do plantio, protegidos do sol, espaçados 500 m entre si. As iscas devem ser trocadas a cada 15 dias, ocasião quando os insetos serão coletados e destruídos. Há disponibilidade no mercado de feromônios comerciais registrados no MAPA, para uso no monitoramento e controle dessa praga na cultura do coqueiro no Brasil, com durabilidade média em campo de 45 e 90 dias, a depender da forma de comercialização. Alguns inimigos naturais, como nematoides, fungos e parasitoides, são citados por Moura et al. (1991), como redutores da população do inseto, sendo que o parasitoide *Paratheresia menezesi* e o fungo *Beauveria bassiana* são os mais promissores. Plantas, como abacaxi, mamão e cana-de-açúcar exercem grande atratividade sobre o inseto-vetor em zonas epidêmicas, e, conseqüentemente, plantios de coqueiros próximos a estas plantas devem ser feitos com muita atenção.

RESINOSE

Thielaviopsis paradoxa

A resinose do coqueiro foi registrada primeiramente no Sri Lanka, em 1906, e, na Índia, foi realizada a reprodução de sintomas em 1986. No Brasil, os primeiros relatos da ocorrência surgiram em 2004, e, desde então, a doença tem-se disseminado gradualmente, aumentando o número de propriedades, de focos e de coqueiros infectados a cada ano (WARWICK; PASSOS, 2009).

Trabalhos do Institut de Recherche pour les Huiles et Oléagineux (IRHO) e na Índia apontam para progresso da doença quando existe deficiência de cloro e fósforo e excesso de nitrogênio e sódio (NAMBIAR et al., 1986). Ambientes com alta umidade e danos mecânicos também favorecem a ocorrência da doença. *Thielaviopsis*

paradoxa pode sobreviver por longos períodos no solo, nos restos de cultura em decomposição, e pode causar infecção por meio de ferimentos e de fissuras naturais de crescimento do estipe (NELSON, 2005). O fungo também é encontrado nas espécies de palmeiras: *Areca*; *Caryota*; *Elaeis*; *Phoenix*; *Rhaphis*; *Roystonea*; *Sabal* *Syagrus* e *Washingtonia* sp. (OHLER, 1964). Outras plantas suscetíveis a este fungo são: banana, cacau, café, milho, videira, abacaxi, sorgo e cana-de-açúcar.

O coleóptero *Rynchophorus palmarum* é vetor do nematoide causador do anel-vermelho *Bursaphelenchus cocophilus* (GERBER; GIBLIN-DAVIS, 1990) e, possivelmente, é vetor da resinose. A análise desses coleópteros capturados em área com alta incidência da resinose permitiu verificar predomínio dos propágulos de *T. paradoxa* em 60% dos rostros+antenas; em 45% das asas e das patas dianteiras; em 50% das patas centrais; em 35% das patas traseiras e em 40% dos ovipositores (MELO et al., 2010).

Em outro estudo, isolamentos realizados a partir da parte externa e no tubo digestivo dos insetos resultaram em 96% e 77% de crescimento micelial de *T. paradoxa*, respectivamente, e foi comprovada a patogenicidade dos isolados em plantas de coqueiro. Ficou comprovada a perda de longevidade do patógeno dentro do inseto após sete dias, na ausência de nova fonte de infecção (CARVALHO et al., 2011). No trabalho de Warwick, Talamini e Ferreira (2009) *T. paradoxa* também foi isolado, tanto interna quanto externamente, nos insetos *R. palmarum*, *M. hemipterus*, e externamente no inseto *Homalinotus coriaceus*.

A resinose é uma doença que, dependendo das condições do ambiente e do hospedeiro, pode ser letal ao coqueiro (FERREIRA et al., 2009).

Monitoramentos da incidência da resinose em áreas onde não se empregam formas de tratamentos mostraram os aspectos epidemiológicos da doença, e que o arranjo espacial predominante das plantas doentes

é o agregado (CARVALHO, 2014). Com relação ao progresso temporal, verificou-se um aumento linear significativo da resinose nas plantas doentes do coqueiro.

A transmissão entre plantas pode ocorrer pelas raízes do coqueiro, tendo em vista que estas se entrelaçam no campo e é frequente a presença do fungo em raízes terciárias da planta (WARWICK; PASSOS, 2009). A disseminação a longas distâncias deve ocorrer via insetos. Foi detectada a presença de *T. paradoxa* na broca-dolho do coqueiro (*R. palmarum*) e no falso-moleque-da-bananeira (*Metamasius hemipterus*) (PARRA et al., 2003; WARWICK; TALAMINI; FERREIRA, 2009).

Também são encontrados outros insetos em plantas com sintomas como o *Xyleborus* spp. e o *Rhinostomus barbirostris*, que contribuem para aumentar a severidade dos danos ao coqueiro. Solos contaminados, respingos de água no estipe da planta, restos culturais contaminados e ferramentas utilizadas na colheita ou na erradicação das plantas doentes também são importantes disseminadores da resinose.

O patógeno pode sobreviver por longos períodos no solo, na forma de estruturas de resistência denominadas clamidósporos.

O principal sintoma da resinose é a exsudação da seiva, que escorre pelas rachaduras no estipe (Fig. 10). Essas lesões ocorrem, em geral, na base da planta, progredindo de forma ascendente, e, posteriormente, coalescem. Com o passar do tempo, o exudato forma incrustações avermelhadas a enegrecidas. Em seguida, as plantas apresentam redução na frequência de emissão de folhas e no seu tamanho; afinamento do tronco na região próxima à copa e folhas amareladas, pardacentas e frágeis, culminando, em alguns casos, com a morte da planta (Fig. 11). Por meio da dissecação do tecido vegetal, verifica-se a presença de extensas manchas amarronzadas de tecidos desintegrados e fibrosos na região interna do caule (Fig. 12). Exames realizados na região das raízes principais revelaram a presença de lesões necróticas. O fungo já foi detectado em inflorescências e em frutos novos (ALVES; LOURD, 1985; FRANCO; FRANCO FILHO, 1986).

O fungo *Thielaviopsis paradoxa* (De Seyn) Höhl ou *Chalara paradoxa* (De Seyn.) Sacc é o estágio anamórfico de *Ceratocystis paradoxa* (Dade) C. Moreau.

Não existem fungicidas registrados no MAPA para o controle da resinose. Não foram detectadas cultivares resistentes

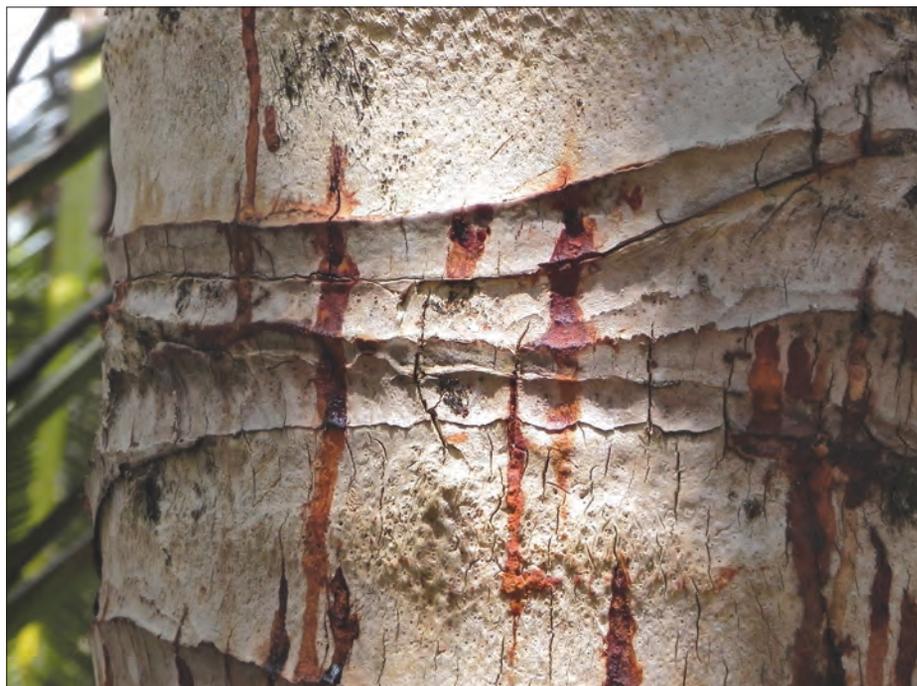


Figura 10 - Sintomas externos da resinose do coqueiro no estipe



Figura 11 - Sintomas da resinose do coqueiro na copa da planta



Figura 12 - Sintomas internos da resinose do coqueiro no estipe

a esta doença. A erradicação das plantas severamente atacadas pode ser realizada, porém, com cautela, pois verificou-se que plantas com baixa severidade da doença podem ser produtivas por vários anos.

Estudos estão sendo conduzidos pela Embrapa para a identificação de um fungicida e da concentração mais eficiente contra a resinose. Tremacoldi e Lins (2011) testaram o efeito dos fungicidas tiabendazole; tebuconazole; tiofanato metílico; difeconazole e fluazinam sobre o crescimento micelial de *T. paradoxa* in vitro. Todos os fungicidas testados inibiram completamente o crescimento do fungo nas quatro concentrações testadas.

Em pesquisas realizadas pela Embrapa Tabuleiros Costeiros testaram-se os fungicidas azoxystrobin; tiofanato metílico; difenoconazol e tiabendazol nas concentrações 0,1; 1; 5; 10; 50; 100; e 1.000 µg de ingrediente ativo/mL. Para tanto, utilizou-se o método de incorporação do fungicida ao meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA), para avaliação do crescimento micelial. Com base nos resultados dos valores de concentração efetiva inibitória de 50% (CE_{50}) do crescimento micelial, os fungicidas tiofanato metílico, difenoconazol e tiabendazol foram altamente eficientes para inibir o crescimento micelial do fungo em todas as concentrações testadas (OLIVEIRA et al., 2012). Esses mesmos produtos e outros estão em fase de testes no campo. Contudo, os produtores somente poderão utilizá-los mediante registro desses fungicidas no MAPA.

A utilização de produtos à base de cobre pode ser uma boa alternativa para o controle da doença, por causa do baixo custo e também da baixa toxicidade. Warwick et al. (2012) testaram produtos à base de cobre e resultados preliminares comprovam que o uso da pasta bordalesa pode reduzir o progresso da doença, quando a severidade desta é baixa.

O controle biológico pode ser uma boa alternativa para o controle desta doença e também está em fase de testes. No pareamento de culturas in vitro, para

Viviane Talamini

Dulce R. N. Warwick

verificar a ação antagonística dos isolados de *Trichoderma* sp. sobre *T. paradoxa*, verificou-se a eficiência de vários isolados, por promoverem maior inibição do crescimento micelial do fitopatógeno (SANTOS et al., 2012).

MURCHA-DE-FITOMONAS

Phytomonas sp.

A murcha-de-fitomonas é causada pelo protozoário *Phytomonas* sp., da família Trypanosomatidae (DOLLET, 1984). Trata-se de um protozoário flagelado do floema, que causa a morte das plantas (SLOBBE; PARTHASARATHY; HESEN, 1978). No Suriname, é conhecida como Hartrot e impossibilitou o desenvolvimento da coconicultura naquele país, embora existam condições climáticas favoráveis ao cultivo (DOLLET et al., 1979). Em Cuba, Venezuela, Peru, Equador e Colômbia, é conhecida como Marchitez Sorpressiva. Sua ocorrência também já foi registrada na Costa Rica e na Guiana Francesa (CHASE; BROCHAT, 1991). Na Ilha de Trinidad, é conhecida como Cedros Wilt, denominação que se deve à destruição de 15 mil coqueiros em apenas três anos na região de Cedros. No Brasil, esta doença foi primeiramente descrita na Bahia, em 1982 (BEZERRA; FIGUEIREDO, 1982). Foram detectados focos da doença em Alagoas, Sergipe, Paraíba e Mato Grosso (SOUZA, 2005). Na região Amazônica, foi a principal causa da morte de coqueiros em grandes plantios (RENARD, 1982, 1988). No ano de 1987, foram registradas perdas de 26,5% a 34% em coqueirais pernambucanos (MARIANO et al., 1990).

Os percevejos do gênero *Lincus*, da família Pentatomidae, são vetores do protozoário, porém, muitas vezes é difícil encontrá-los em plantas atacadas. Dependendo do país ou da região, já foram reconhecidas as seguintes espécies: *L. croupius*; *L. apollo*; *L. dentiger*; *L. lobulliger*; *L. vandoesburgi*; *L. lamelliger* e *L. spatuliger* (DOLLET, 2005). Esses percevejos são encontrados nas axilas fo-

liares ou na base da copa. No Nordeste do Brasil, ocorre a espécie *L. lobulliger*, enquanto que na região Amazônica acredita-se que o vetor seja do gênero *Ochlerus*.

Os ataques da doença ocorrem em plantas já em produção, sendo o período infeccioso de quatro a oito meses e, de maneira geral, a murcha aparece em árvores de 4 a 5 anos, em casos isolados, na bordadura do coqueiral. Dependendo da variedade e da população do vetor, a disseminação é rápida, levando à eliminação quase total do plantio.

O primeiro sintoma perceptível da doença é a queda parcial ou total de frutos imaturos, principalmente dos cachos referentes

às folhas 12, 13 e 14. Os frutos já maduros caem mais tarde ou permanecem na planta. Ocorre, ainda, o empardecimento e o ressecamento das espiguetas na inflorescência da folha 10 e a queda precoce das flores masculinas (Fig. 13). A inflorescência ainda não aberta apresenta as estruturas vegetais internas com coloração cinza-amarronzada.

Nas folhas basais, os folíolos terminais tornam-se amarelo-pálidos seguidos por um empardecimento rápido, evoluindo da extremidade para a base da folha (Fig. 14). Os sintomas evoluem das folhas mais baixas para as mais altas, sendo que esta coloração varia, dependendo do tipo de



Figura 13 - Sintomas nas folhas da murcha-de-fitomonas

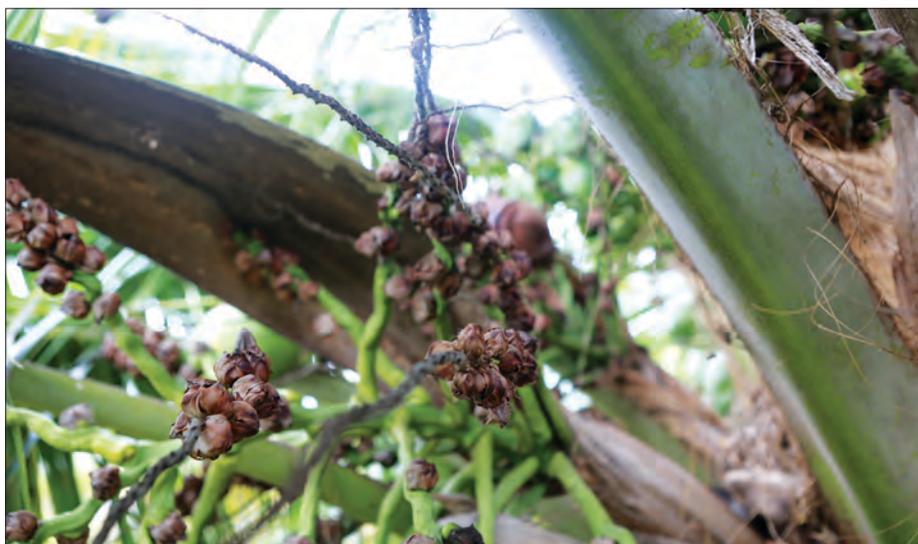


Figura 14 - Necrose das inflorescências em plantas com murcha-de-fitomonas

coqueiro. O empardecimento generalizado e rápido (quatro a seis semanas) da folhagem é seguido por quebra da ráquis foliar e apodrecimento do meristema central. Porém, o estipe do coqueiro não entra em decomposição logo após a morte da planta.

As pontas das raízes apresentam-se azuladas e as raízes terciárias e quaternárias apodrecem rapidamente.

Os sintomas externos da folhagem podem ser confundidos com os de outras doenças, como o amarelecimento-letal e o anel-vermelho, sendo imperativa a visualização dos protozoários flagelados no floema, principalmente em regiões onde a doença é pouco conhecida (RENARD, 1989).

O controle desta doença deve ser iniciado com a erradicação e a destruição de plantas infectadas. A área do coroamento deve ser mantida limpa, principalmente em locais mais úmidos, pois, embora as plantas daninhas não sejam suscetíveis a fitomonas, podem servir de abrigo para o inseto-vetor (WARWICK, 2000). Em plantios comerciais, observa-se que os focos da murcha desenvolvem-se justamente em locais com manutenção deficiente, com as coroas das plantas invadidas por espécies lenhosas. Também é comum a ocorrência de focos da doença em locais próximos a cursos d'água e em áreas de difícil acesso.

Quando as plantas híbridas estão em início de produção e sua folhagem ainda toca o solo ocorre o fácil acesso dos vetores. Cortando-se as extremidades das folhas, impede-se, em boa parte, o acesso dos percevejos do solo e das leiras ao coqueiro (RENARD, 1989).

O combate sistemático ao inseto-vetor é outra medida recomendada (MOURA; REZENDE, 1995). Somente com manejo é possível a exploração da cultura onde a doença é epidêmica (WARWICK; MOURA; LEAL, 1999). Em testes realizados na Guiana Francesa, todas as variedades mostraram-se suscetíveis à doença.

PODRIDÃO-SECA

A podridão-seca é uma doença letal ao coqueiro, que ocorre principalmente

em viveiro ou até o segundo ano após o transplante para o campo. Porém, mais recentemente, tem-se registrado a incidência desta doença mesmo em plantas safreiras. A podridão-seca foi registrada na Costa do Marfim, Filipinas, Indonésia, Malásia e Brasil. A variedade anão-verde é uma das mais suscetíveis (RENARD; QUILLEC; ARNAUD, 1975).

Na Costa do Marfim, ocorreram até 50% de perdas em coqueiro híbrido e 30% em coqueiro-anão, quando medidas de controle não foram efetivamente executadas. No entanto, não há relatos em relação ao coqueiro gigante. Após o aparecimento do primeiro sintoma externo, é impossível que a planta seja recuperada, uma vez que, no coqueiro, existe somente um ponto de crescimento, sendo justamente a região mais afetada pelo ataque do patógeno.

A ocorrência da doença é um problema limitante para o cultivo do coqueiro-anão irrigado nas regiões semiáridas do Nordeste do Brasil Central (RENARD, 1988).

A doença é transmitida por homópteros da família Delphacidae: *Sogatella cubana* e *S. kolophon*, que sobrevivem em diversas espécies de gramíneas (JULIA; MARIAU, 1982).

A podridão-seca provoca o secamento da flecha (folha central) ou ainda das folhas

mais jovens (Fig. 15). Os primeiros sintomas começam com a formação de pequenas manchas brancas, isoladas ou contíguas, que formam estrias na superfície da folha. Desde o aparecimento dos primeiros sintomas, o crescimento da flecha fica paralisado, servindo como um alerta para o produtor. Posteriormente, essas manchas tornam-se marrons e a folha seca.

Com o avanço da doença, outras folhas secam, porém, as raízes permanecem saudáveis. O diagnóstico mais preciso é realizado por um corte longitudinal no coleto da planta, onde são observadas lesões internas, marrons, com aparência de cortiça, sendo este um sintoma peculiar da doença (Fig. 16).

Esta doença não tem etiologia definida. Resultados de pesquisa têm associado os sintomas à presença de fragmentos de DNA de 1,2 Kb similares a um grupo de fitoplasmas. Injeções de tetraciclina permitiram recuperar 4.328 plantas, o que confirma a sugestão que o agente causal seja um organismo do tipo fitoplasma (WARWICK, 1998).

É indispensável que o plantio seja regularmente monitorado, para eliminar plantas com sintomas da doença, tão logo estes apareçam na folha flecha (WARWICK, 1998).

Como medidas preventivas, recomenda-se a eliminação, no viveiro, das



Figura 15 - Coqueiro com podridão-seca

gramíneas que são hospedeiras dos insetos-vetores. Renard (1982) recomenda que, em plantios definitivos, deve ser utilizado o consórcio com leguminosas, pois esta prática promove ambiente inadequado aos insetos-vetores e ainda traz benefícios para as qualidades físico-químicas do solo.

Recomenda-se eliminar todas as plantas que apresentem sintomas da doença e realizar tratamento preventivo contra o inseto-vetor.

ATROFIA-LETAL-DA-COROA-DO-COQUEIRO

Foi registrada em coqueirais do estado de Pernambuco uma doença com características distintas daquelas descritas na literatura. Em razão da sintomatologia apresentada, sugeriu-se a denominação atrofia-letal-da-coroa-do-coqueiro (ALCC) (FERRAZ et al., 2012). Foram detectados focos dessa anomalia também em coqueiros nos estados da Paraíba, Maranhão e Pará³.

Os primeiros sintomas surgem em folhas mais jovens. Inicialmente, as extremidades dos folíolos ficam amareladas, tornam-se necrosadas e retorcidas, ocorrendo ainda a redução no comprimento dos folíolos, da extremidade para a nervura central da folha, assemelhando-se a uma seta, que culmina com o atrofiamento da coroa (Fig. 17). Posteriormente, observa-se a morte da planta, quando ocorre a queda do remanescente da copa. Esta sintomatologia é observada em plantas safreiras de todas as variedades de coqueiro da região, como anão-verde, anão-amarelo e anão-vermelho, gigantes e híbridos, em quintais residenciais nas zonas rural ou urbana e até em grandes plantações comerciais.

A causa desta doença ainda não foi determinada.

Tendo em vista que se trata de uma doença pouco conhecida e estudada, as medidas de controle ainda não foram definidas.



Figura 16 - Coqueiro com sintomas internos de podridão-seca



Figura 17 - Sintomas da atrofia-letal-da-coroa-do-coqueiro

³ Informação concedida por Joana Maria Santos Ferreira, engenheira-agrônoma, pesquisadora da Embrapa Tabuleiros Costeiros, em 30 de janeiro de 2013.

REFERÊNCIAS

- ALVES, M.L.B.; LOURD, M. Podridão negra de frutos de coco causada por *Ceratocystis paradoxa* em Manaus-AM. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 10, n.2, p. 233, 1985.
- BATISTA, A.C. *Catacauma torrendiella* n. sp.: agente da verrugose do coqueiro. **Boletim da S.A.I.C.**, Recife, v. 15, n. 2, p.129-133, 1948.
- BEZERRA, J.L.; FIGUEIREDO, J M. de. Ocorrência de *Phytomonas staheli* McGhee & McGhee em coqueiro (*Cocos nucifera* L.) no estado da Bahia, Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.7, n. 1, p.139-143, fev. 1982.
- BLAIR, G. Studies on red ring disease of the coconut palm. **Oleagineux**, v. 25, p. 19-22, 1970.
- CHASE, A.R.; BROCHAT, T.K. (Ed.). **Diseases and disorders of ornamental palms**. St. Paul: APS, 1991. 56p.
- CARVALHO, R.R. da C. e. **Epidemiologia da resinose do coqueiro e sensibilidade de *Thielaviopsis paradoxa* a óleos essenciais**. 2014. 86f. Tese (Doutorado em Agronomia/Fitopatologia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2011.
- CARVALHO, R.R. da C. e et al. Longevidade de *Thielaviopsis paradoxa*, agente causal da resinose do coqueiro em *Rhynchophorus palmarum*. **Scientia Plena**, v. 7, n. 4, p. 1-6, abr. 2011.
- CORREIA, M.S.; COSTA, J.L. da S. Dispersão anemófila do fungo *Lasiodiplodia theobromae* em plantações de coqueiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, n.2, p. 150- 154, mar./abr. 2005.
- DOLLET, M. **Molecular markers, tools for taxonomy, and phylogeny of plants and insects Trypanosomatids**. [Montpellier]: CIRAD, 2005. Disponível em: <<http://gplf.assoc.univ-bpclermont.fr/GPLF23-02-05/PDF%20dourdan/GPLF%202005%20Dollet%20M.pdf>>. Acesso em: 25 set. 2015.
- DOLLET, M. Plant diseases caused by flagellate protozoa (*Phytomonas*). **Annual Review Phytopathology**, v. 22, n. 115-132, 1984.
- DOLLET, M. et al. Current IRHO research on coconut and oil palm wilts in South America associated with intraphloemic flagellate protozoa (*Phytomonas*). **Oleagineux**, Montpellier, v. 34, p. 449-452, 1979.
- FERRAZ, L.G.B. et al. Nova doença letal ao coqueiro no Brasil. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v.38, p.583, 2012. Suplemento.
- FERREIRA, J.M.S. et al. Incidência da resinose em diferentes genótipos de coqueiro. In: FEIRA INTERNACIONAL DA FRUTICULTURA TROPICAL IRRIGADA - EXPOFRUIT, 14., 2009, Mossoró. **Resumos ... Mossoró: COEX**, 2009. 1 CD-ROOM.
- FRANCO, E. **Estudos sobre o anel-vermelho do coqueiro**. Aracaju: Inspeção de Defesa Sanitária Vegetal, 1964. 236p. (Inspeção de Defesa Sanitária Vegetal. Publicação, 6).
- FRANCO, E.; FRANCO FILHO, E. O enegrecimento da inflorescência do coqueiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 11, n.2, p. 311, jun. 1986. Resumo do 19º Congresso Brasileiro de Fitopatologia e Simpósio Latino-Americano de Virologia Vegetal.
- GALLASCH, H. Effect of nutrition on the incidence of *Drechslera incurvata* leaf spot of coconuts. **Papua New Guinea Agricultural Journal**, v. 25, n. 3/4, p. 38-50, 1974.
- GERBER, K.; GIBLIN-DVIS, R.M. Association of the red ring nematode and other nematode species with the palm weevil *Rhynchophorus palmarum* L. **Journal of Nematology**, v.22, n. 2, p. 143-149, Apr.1990.
- GRIFFITH, R. A method of controlling red-ring disease of coconuts. **Journal of the Agricultural Society of Trinidad and Tobago**, v. 67, p. 827-845, 1969.
- GRIFFITH, R. Red ring disease of coconut palm. **Plant Disease**, New York, v. 71, n. 2, p. 193-196, Feb. 1987.
- GRIFFITH, R. The mechanism of transmission of the red-ring nematode. **Journal of the Agricultural Society of Trinidad and Tobago**, v. 67, p. 209-218, 1968.
- HAGLEY, E.A.C. The role of the palm weevil, *Rhynchophorus palmarum*, as a vector of red ring disease of coconuts: I - results of preliminary investigations. **Journal of Economic Entomology**, v. 56, n. 3, p. 375-380, June 1963.
- HALFELD-VIEIRA, B.A.; NECHET, K. de L. Queda de frutos em coqueiro causada por *Lasiodiplodia theobromae* em Roraima. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, n. 2, p. 203, mar./abr. 2005.
- JOLY, P. Le genre *Sphaerodothis* Sherr. **Bulletin Research Council Israel**, v. 10B, p.187-193, 1961.
- JULIA, J.F.; MARIAU, D. Deux espèces de *Sogatella* (Homoptère Delphacidae) vectrices de la maladie pourriture sèche du cœur de jeunes cocotier en Côte d'Ívoire. **Oleagineux**, Montpellier, v. 37, n. 11, p. 517-520, 1982.
- LEAL, E.C. et al. Avaliação de germoplasma de coqueiro anão quanto à incidência da lixa-pequena (*Phyllachora torrendiella*) e da lixa-grande (*Sphaerodothis acrocomiae*) em Sergipe. **Agrotropica**, Ilhéus, v. 9, n. 1, p.13-18, jan./jun. 1997.
- LEAL, E.C. et al. Comportamento de híbridos de coqueiro *Cocos nucifera* em relação à lixa-pequena *Phyllachora torrendiella* e à lixa-grande *Sphaerodothis acrocomiae*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 21, n. 3, p. 325-327, set. 1996.
- LEAL, E.C. et al. Efeito da adubação mineral sobre a incidência das lixas *Sphaerodothis torrendiella* e *Sphaerodothis acrocomiae* no coqueiro *Cocos nucifera* L. **Oleagineux**, Montpellier, v. 49, n. 5, p. 213-220, 1994.
- LEAL, E. C. et al. Evaluacion de germoplasma de cocotero gigante en relacion a las lixas *Phyllachora torrendiella* e *Sphaerodothis acrocomiae* en Sergipe, Brasil. **Fitopatologia**, Lima, v. 33, n. 4, p. 220-223, 1998.
- MARIANO, R.L.R. et al. Ocorrência da “murcha de *Phytomonas*” em coqueiro no estado de Pernambuco, Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 15, n. 1, p. 80-82, mar. 1990.
- MELO, C.A. et al. Presença de *Thielaviopsis paradoxa* em indivíduos de *Rhynchophorus palmarum* capturados isoladamente em plantio de coqueiro com sintomas da resinose. In: FEIRA INTERNACIONAL DA FRUTICULTURA TROPICAL IRRIGADA - EXPOFRUIT, 2010, Mossoró. **Resumos... Mossoró: COEX**, 2010. 1 CD-ROOM.
- MENON, K.P.V.; PANDALAI, K.M. **The coconut palm: a monograph**. Ernakulam: Indian Central Coconut Committee, 1958. 384p.
- MOURA, J.I.L.; RESENDE, M.L.V. de. Eficiência de monocrotófos aplicado via raiz no controle de *Lincus lobuliger* Bred. em coqueiro. **Anais da Sociedade Entomológica Brasileira**, Piracicaba, v. 24, n. 1, p. 1-6, 1995.
- MOURA, J.I.L. et al. **Táticas para o controle integrado de *Rhynchophorus palmarum* (L.)**. Ilhéus: CEPLAC-CEPEC, 1991. 16p.
- NAMBIAR, K.K.N. et al. Stem bleeding disease of coconut: reproduction of symptoms by inoculation with *Thielaviopsis paradoxa*. **Journal of Plantation Crops**, v.14, n. 2, p.130-133, 1986.
- NELSON, S. **Stem bleeding of coconut palm**. Honolulu: University of Hawaii,

2005. 2p. (University of Hawaii. Plant Disease, PD-30). Disponível em: <http://scholarspace.manoa.hawaii.edu/bitstream/10125/12425/1/PD-30.pdf>. Acesso em: 25 set. 2015.
- OEHLSCHLAGER, A.C. et al. Development of a pheromone-based trapping system for *Rhynchophorus palmarum* (Coleoptera: Curculionidae). **Journal of Economic Entomology**, v. 86, n. 5, p. 1381-1392, Oct. 1993.
- OHLER, J.G. **Coconut, tree of life**. Rome: FAO, 1964. 446p.
- OLIVEIRA, F.A. de et al. Efeito de fungicidas no crescimento micelial de *Thielaviopsis paradoxa*. In: SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E PÓS-GRADUAÇÃO DA EMBRAPA TABULEIROS COSTEIROS, 2., 2012, Aracaju. **Anais ... Brasília: Embrapa; Aracaju: Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2012. 1 CD-ROM.**
- PARRA, D. et al. Presencia de *Thielaviopsis paradoxa* De Seynes Höhn en el tubo digestivo de *Rhynchophorus palmarum* Linneo (Coleoptera: Curculionidae). **Entomotropica**, v. 18, n. 1, p. 49-55, abr. 2003.
- QUILLEC, G.; RENARD, J.L. L'helminthosporiose du cocotier: études préliminaires. **Oléagineux**, Montpellier, v.30, n. 5, p. 205-213, 1975.
- RAM, C. Efeito de fungicidas no controle da lixa-pequena (*Catacauma torrendiella*) e queima-das-folhas (*Lasiodiplodia theobromae*) do coqueiro (*Cocos nucifera*) em Sergipe. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 15, n. 4, p. 289-291, dez. 1990.
- RENARD, J.L. Le hartrot du cocotier: caractérisation et moyens de lutte. **Oléagineux**, Montpellier, v. 44, p. 475-484, 1989.
- RENARD, J.L. **Missão de prospecção sobre as doenças do coqueiro e da palmeira oleaginosa no Brasil**. Paris: IRHO:GERDAT, 1982. 85p. (IRHO. Document, 1733).
- RENARD, J.L. Rapport d'activité de l'institut de recherches pour les huiles et oléagineux (IRHO-CIRAD). **Oléagineux**, Montpellier, v.44, n. 4, p. 117-118, 1989.
- RENARD, J.L. **Rapport de mission de défense de cultures au Brésil - cocotier**. Paris: IRHO, 1988. 28p. (IRHO. Document, 2111).
- RENARD, J.L.; QUILLEC, G.; ARNAUD, F. Une nouvelle maladie du cocotier en pépinière: symptômes, moyens de lutte. **Oléagineux**, Montpellier, v. 30, n. 3, p. 109-112, 1975.
- SANTOS, C.C. et al. Influência de *Trichoderma* spp. sobre o crescimento micelial de *Thielaviopsis paradoxa*. **Scientia Plena**, v. 8, n.4(b), p. 1-5, abr. 2012. Anais do III CONEFLOOR: Congresso Nordestino de Engenharia Florestal.
- SLOBBE, W.O. van; PARTHASARATHY, M.V.; HESSEN, J.A.J. Hartrot fatal wilt palms: II - oil palm (*Elaeis guineensis*) and other palms. **Principes**, Lawrence, v. 22, p.15-25, 1978.
- SOUZA, N.S. de. Murcha-de-Phytopomonas, uma nova doença de coqueiro em Mato Grosso. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.30, n. 3, p. 314, maio/jun. 2005.
- SOUZA FILHO, B.F.; SANTOS FILHO, H.P.; ROBBES, C.F. Etiologia da "queima" das folhas do coqueiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 4, n. 1, p. 5-10, fev. 1979.
- SUBILEAU, C. **Systématique et biologie du complexe parasitaire constitué de *Phyllachora torrendiella* (Bat.) nov. comb. et de *Botryosphaeria cocogena* nov. sp., agents fongiques du dessèchement foliaire du cocotier au Brésil**. 1993. 121f. Tese (Doutorado) – Université Paris 6, Paris.
- TREMACOLDI, C.R.; LINS, P.M.P. **Inibição do crescimento micelial in vitro de *Thielaviopsis paradoxa* com a utilização de fungicidas sistêmicos e de contato**. Belém: Embrapa Amazônia Oriental, 2011. 12p. (Embrapa Amazônia Oriental. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 75).
- VIANA, F.M.P. et al. Ocorrência da lixa-grande do coqueiro no estado do Ceará. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, n. 2, p. 200, mar./abr. 2005.
- VITÓRIA, N.S. et al. *Camarotella torrendiella* comb. nov. and *C. acrocomiae*: etiologic agents of black leaf spot diseases on the coconut tree. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 33, n. 4, p. 295-301, July/Aug. 2008.
- WARWICK, D.R.N. Colonização de estromas de *Sphaerodothis acrocomiae* agente causal da lixa grande do coqueiro por *Acremonium persicinum*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, n. 2, p. 220, jun. 2001.
- WARWICK, D.R.N. Influências dos fitopatógenos na cadeia produtiva do coqueiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, 25, p. 296-302, 2000. Suplemento. Resumos do XXXIII Congresso Brasileiro de Fitopatologia.
- WARWICK, D.R.N. Ocorrência e medidas de controle da podridão-seca do coqueiro no Platô de Neópolis, Sergipe. **Agrotrópica**, Ilhéus, v. 10, n. 1, p. 43-46, jan./abr. 1998.
- WARWICK, D.R.N. **Principais doenças do coqueiro no Brasil (*Cocos nucifera* L.)**. Aracaju: EMBRAPA-CNPQ, 1989. 26p.
- WARWICK, D.R.N.; BEZERRA, A.P.T. Possible root transmission of the red ring nematode (*Rhadinaphelenchus cocophilus*) to coconut palms. **Plant Disease**, New York, v.76, n. 8, p. 809-811, Aug. 1992.
- WARWICK, D.R.N.; BEZERRA, A.P.T.; RENARD, J.L. Reaction of coconut hybrids to leaf blight. **Oléagineux**, Montpellier, v. 46, n. 3, p. 100-108, 1991.
- WARWICK, D.R.N.; LEAL, E.C. Ciclo evolutivo da lixa-grande do coqueiro. **Agrotrópica**, Ilhéus, v. 11, n.1, p. 41-44, jan./abr. 1999.
- WARWICK, D.R.N.; LEAL, E.C. Occurrence of coconut lixas in brazilian native palms in the northeastern coastal plain. **Palms**, Lawrence, v. 44, n.1, p. 9-13, 2000.
- WARWICK, D.R.N.; MOURA, J.L.L.; LEAL, M. de L. da S. Eficiência do manejo integrado na redução da murcha de phytopomonas em coqueiro anão amarelo. **Agrotrópica**, Ilhéus, v. 11, n. 3, p.117-120, set./dez. 1999.
- WARWICK, D.R.N.; PASSOS, E.E.M. Outbreak of stem bleeding in coconuts caused by *Thielaviopsis paradoxa* in Sergipe, Brazil. **Tropical Plant Pathology**, v.34, n.3, p.175-177, May/June 2009.
- WARWICK, D.R.N.; RENARD, J.L.; BLAHA, G. La queima das folhas du cocotier. **Plantations, Recherche, Développement**, Montpellier, v. 1, n. 2, p. 57-62, 1994.
- WARWICK, D.R.N.; RIBEIRO, F.E.; BEZERRA, A.P.T. Identificação de germoplasma de coqueiro-anão (*Cocos nucifera*) resistente à queima-das-folhas (*Lasiodiplodia theobromae*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.15, n. 4, p. 294-296, dez. 1990.
- WARWICK, D.R.N.; SANTANA, D.L. de Q.; DONALD, E.R.C. **Anel vermelho do coqueiro: aspectos gerais e medidas de controle**. Aracaju: EMBRAPA-CPATC, 1995. 7p. (EMBRAPA-CPATC. Comunicado Técnico, 5).
- WARWICK, D.R.N., TALAMINI, V.; FERREIRA J.M.S. Presença de *Thielaviopsis paradoxa*, agente causal da resinose do coqueiro em coleópteros. In: FEIRA INTERNACIONAL DA FRUTICULTURA TROPICAL IRRIGADA - EXPOFRUIT, 14., 2009, Mossoró. **Resumos...** Mossoró: COEX, 2009. 1 CD-ROOM.
- WARWICK, D.R.N. et al. **Controle da resinose do coqueiro com pasta bordalesa**. Aracaju: Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2012. 1 Folder.

Doenças da goiabeira

Alniusa Maria de Jesus¹, Mário Sérgio Carvalho Dias²

Resumo - Os problemas fitossanitários são um dos grandes desafios para o produtor de goiaba, pela diversidade de doenças que ocorre tanto no campo quanto no armazenamento. O manejo fitossanitário inadequado pode redundar em danos expressivos que comprometem a qualidade da fruta e, conseqüentemente, a comercialização. O mercado exige que a goiaba tenha bom aspecto, tamanho proporcionalmente grande e sem defeitos na aparência. Tais características exercem grande atração para o consumidor, principalmente para o consumo in natura. Assim, é necessário que haja um rigoroso manejo das doenças, de modo que possa amenizar as perdas causadas pelos fitopatógenos na cultura.

Palavras-chave: *Psidium*. Goiaba. Doença. Fitossanidade. Manejo.

Guava diseases

Abstract - Plant health problems are a major challenge for guava producers because of the diversity of diseases that occur in the field and during the storage. Inadequate disease control can result in serious damage that can reduce the fruit quality and restrict the marketing. The market demands fruits with standard size and good aspect, without defects. Such characteristics are especially important for consumers interested in fresh consumption. Thus, a consistent management of diseases is necessary in order to reduce the losses caused by plant pathogens in this crop.

Keywords: *Psidium*. Guava. Disease. Plant pathology. Management.

INTRODUÇÃO

A goiabeira é uma árvore da espécie *Psidium guajava*. Pertence à família Myrtaceae de origem na América do Sul. Seu cultivo tem-se expandido tanto no mercado interno quanto no externo. Isso ocorre em virtude de sua ampla forma de aproveitamento na indústria e também para o consumo in natura (JUNQUEIRA et al., 2001; SUSSEL, 2010). Esta cultura destaca-se no cenário da fruticultura brasileira, pela grande importância econômica, social e alimentar que apresenta (PIEIDADE NETO; MALAGUTTI; DONDELLI, 2003).

Os plantios da goiabeira estão distribuídos em mais de 50 países tropicais e subtropicais (SUSSEL, 2010). A goiaba é considerada uma das frutas preferidas para

industrialização, em virtude do grande valor nutritivo (PEREIRA, 1995). O Brasil é um dos maiores produtores de goiaba no mundo. Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a área plantada, em 2014, foi de 15.925 ha, e a produção de 359.349 t (IBGE, 2014).

Os cultivos de goiabeira estão distribuídos em quase todas as regiões brasileiras, pois esta fruteira desenvolve-se praticamente em todos os tipos de clima e solo (PIO et al., 2007). Para otimizar a produção quantitativa e qualitativamente, é fundamental que haja maior incremento do nível técnico dos cultivos, desde o plantio de variedades selecionadas até os cuidados com a apresentação dos frutos destinados ao mercado.

A goiabeira é suscetível a várias doenças. Por ser uma cultura perene, permanece no

campo por muitos anos, possibilitando, assim, o aumento populacional continuado dos fitopatógenos, sendo esta uma das principais limitações ao aumento da produtividade.

A alteração do agroecossistema da goiabeira, em decorrência da expansão das áreas cultivadas, pode propiciar condições favoráveis ao surgimento de doenças. Nesse contexto, realizar a diagnose correta e um manejo adequado, pode ser fundamental para a manutenção de uma produção rentável (SUSSEL, 2010).

FERRUGEM

Puccinia psidii

Puccinia psidii foi relatado no Brasil, por G. Winter, parasitando plantas da

¹Bióloga, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, alniusa@epamig.br

²Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EPAMIG Norte/Bolsista FAPEMIG, Nova Porteirinha, MG, mariodias@epamig.br

goiabeira, no ano de 1884, no estado de Santa Catarina. Este patógeno pertence a um grupo de fungos fitopatogênicos que apresentam alta especificidade por seus hospedeiros, sendo parasitas obrigatórios (FIGUEIREDO, 2001).

A infecção inicia-se quando os esporos apreendem um hospedeiro suscetível (FIGUEIREDO; CARVALHO JUNIOR, 1994). Os sinais típicos da doença são as pontuações amareladas (Fig. 1), pulverulentas, que podem ser perfeitamente observadas nos tecidos jovens da planta (PICCININ; PASCHOLAT; DI PIERO, 2005). A ferrugem infecta órgãos novos e tenros, como folhas, botões florais e frutos, e causa abortamento de flores, necrose em brotações novas e queda acentuada de botões e frutos (MARTINS et al., 2011). Com o desenvolvimento da doença, as lesões evoluem até coalescer, ocupando grandes porções do tecido vegetal, podendo ocorrer o enrugamento de ramos. Frutos com lesões necróticas de ferrugem têm seu valor depreciado para consumo in natura.

A ferrugem é uma doença tipicamente policíclica, que ocasiona vários surtos em um mesmo ano agrícola. *P. psidii* caracteriza-se por afetar plantas da família Myrtaceae, tanto cultivadas quanto nativas, as quais podem servir de hospedeiros alternativos. É uma das doenças fúngicas mais importantes da goiabeira (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Sob condições de alta umidade relativa (UR) e temperatura média em torno de 22 °C, a doença torna-se severa. O avanço da doença é limitado com o amadurecimento dos tecidos (GOES; MARTINS; REIS, 2004). A disseminação é realizada pela água (na forma de respingos) e, principalmente, pelo vento a curtas ou a longas distâncias (MARTINS et al., 2011). Além dos fatores climáticos, deve-se levar em conta os aspectos fenológicos específicos de cada hospedeiro. Na cultura da goiabeira, a quantidade de frutos infectados por *P. psidii* é determinante em reduzir a produção final da cultura (ROCADADO, 2003).

Na ausência de controle, em épocas de grande incidência da doença pode haver grandes perdas, com reflexos diretos na



Figura 1 - Ferrugem-da-goiabeira

produtividade (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). O uso de variedades resistentes constitui alternativa viável para o manejo de doenças. A variedade Guanabara, desenvolvida pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), é considerada moderadamente resistente (TAVARES; LIMA, 2001). Por outro lado, a variedade Paluma, embora seja muito produtiva e apresente excelentes características sensoriais dos frutos (NACHTIGAL; MIGLIORINI, 2011), é suscetível à ferrugem (SERRANO et al., 2007).

A adoção de maior espaçamento entre plantas no plantio e a poda de limpeza dos ramos melhoram o arejamento e diminuem a incidência da doença. O ensacamento previne a infecção nos frutos. Épocas de escape para a produção da fruta podem ser inseridas no manejo da doença, com base em estudos epidemiológicos regionais. A umidade contribui para a evolução da doença, e, por isso, a irrigação por aspersão deve ser evitada.

Nos pomares onde existem dificuldades em controlar a doença com medidas culturais, a aplicação de fungicidas é considerada a principal alternativa (MARTINS et al., 2011). A aplicação preventiva de fungicidas cúpricos, registrados para a cultura, deve ser realizada durante o período crítico

de infecção. São registrados para o controle da ferrugem na goiabeira os produtos óxido cuproso; oxiclreto de cobre; sulfato de cobre; tebuconazol (triazol); azoxistrobina (estrobilurina); ciproconazol (triazol) etc. (BRASIL, 2016).

BACTERIOSE

Erwinia psidii

A bacteriose foi relatada, primeiramente, em 1982, nos municípios paulistas de Valinhos e Pindamonhangaba (RODRIGUES NETO; ROBBS; YAMASHIRO, 1987). Posteriormente, a doença foi introduzida em Minas Gerais (ROMEIRO et al., 2002), Espírito Santo (OLIVEIRA et al., 2000) e Distrito Federal (JUNQUEIRA et al., 2001; UESUGI et al., 2001). Em decorrência dessa disseminação, a produção de goiabas pode ser comprometida, acarretando grandes perdas econômicas.

A bacteriose ou seca dos ponteiros é uma doença causada por *Erwinia psidii*. A bactéria é classificada dentro do Domínio Bacteria, Filo Proteobacteria, Classe Gammaproteobacteria, Ordem Enterobacteriales, Família Enterobacteriaceae e Gênero *Erwinia* (GARRITY; WINTERS; SEARLES, 2001). Por causa de suas características

bioquímicas e fisiológicas, foi descrita como pertencente ao grupo 'amylovora'. Apresenta colônias circulares brilhantes, de bordos lisos ou rugosos, Gram-negativa de coloração esbranquiçada em meios não seletivos. É uma bactéria móvel, que possui flagelos peritríquios, anaeróbia facultativa, com metabolismo fermentativo de glucose, e produz ácidos a partir de alguns carboidratos (GARRITY; WINTERS; SEARLES, 2001; SILVA, 2011).

Segundo Marques et al. (2007), a seca dos ponteiros é um dos fatores limitantes ao cultivo de goiabeira em algumas regiões brasileiras, podendo reduzir significativamente a produtividade da cultura. Os sintomas manifestam-se, inicialmente, nas brotações novas por meio de necrose nas nervuras, abortamento de frutinhos e mumificação. Ocorre também o enegrecimento da ráquis e dos ramos novos e o encharcamento do tecido foliar. Muitas vezes, quando a infecção é muito severa, observa-se exsudação nos ramos novos. Esses sintomas são evidentes nas flores, frutos jovens e, posteriormente, nas folhas adultas (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Os tecidos verdes, geralmente, apresentam lesões necróticas e secas. As brotações jovens murcham, ocasionando a seca dos ponteiros, o que indica maior suscetibilidade dos órgãos jovens, com morte progressiva das pontas para a base (ROMEIRO et al., 2002). Com a evolução da doença, em alguns casos, observa-se, nos locais afetados, escurecimento do tecido, que se expande até os ramos mais velhos, onde a doença é menos agressiva ou paralisada, pelo fato de esses tecidos serem lignificados (SILVA, 2011).

A severidade da doença pode ser influenciada por vários fatores, tais como: condições climáticas da região e forma de manejo usada no cultivo. A doença torna-se mais importante em ambientes que favorecem a penetração do patógeno. A agressividade da doença é observada quando em temperatura e umidade elevadas (MARQUES et al., 2007). A irrigação por aspersão é fundamental na dispersão

dos propágulos. A disseminação da doença também é observada em ferramentas e mudas contaminadas (SILVA, 2011; PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). A penetração da bactéria ocorre por meio de aberturas naturais dos botões florais, quando estes caem após a fecundação, e por ferimentos causados por tratos culturais. A severidade da doença pode ser beneficiada por adubações nitrogenadas em excesso (JUNQUEIRA, 2000).

A principal medida preventiva é evitar a chegada da bactéria na plantação, pela aquisição de mudas com certificação fitossanitária. Na sequência, deve-se manter a goiabeira em boas condições de umidade e aeração, evitando-se, assim, um microclima favorável ao desenvolvimento da doença (JUNQUEIRA et al., 2001; PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Contudo, se a doença já estiver estabelecida na área, o controle fica mais difícil e oneroso. Todas as ferramentas utilizadas no cultivo devem ser desinfestadas, para evitar a disseminação da doença. A poda deverá ser realizada de maneira criteriosa e na época indicada, visando diminuir a incidência da doença, pois os ramos infectados são eliminados (GONZAGA NETO et al., 2001; MARQUES et al., 2007). Estes ramos eliminados devem ser queimados.

Piccinin, Pascholati e Di Pietro (2005) citam que pulverizações com oxiclureto de cobre a cada 15 dias dão bons resultados no controle da bacteriose. Entretanto, não existe produto indicado no momento para o controle da doença (BRASIL, 2016).

MORTE SÚBITA DA GOIABEIRA OU DECLÍNIO DA GOIABEIRA

Nematoides-de-galhas

Meloidogyne enterolobii

A meloidoginose é causada por *Meloidogyne enterolobii* Yang e Eisenback (1983), que é um nematoide polífago e altamente agressivo, o qual possui ação espoliadora sobre as plantas hospedeiras,

sendo o dano variável conforme a espécie, o nível populacional, o hospedeiro e as condições ambientais, dentre outros fatores (MOREIRA et al., 2001; GOMES; COUTO; CARNEIRO, 2008; PINHEIRO; SOUZA; COIMBRA, 2014). Nos últimos anos, tornou-se o principal problema fitossanitário da cultura da goiaba no Brasil (MARTINS et al., 2013). Estima-se que mais de 5 mil hectares desta cultura estejam infestados pelo nematoide em vários Estados brasileiros. As goiabeiras infectadas entram em declínio e apresentam queda acentuada de produtividade seguida de morte precoce. O impacto econômico dessa doença aos produtores de goiaba foi calculado em cerca de 66 milhões de dólares, até 2008 (PEREIRA et al., 2009; FREITAS, 2012).

Inicialmente, a morte prematura da goiabeira foi identificada, no Brasil, tendo como agente etiológico a espécie *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White 1919), Chitwood 1949 (MOURA; MOURA, 1989), e, na sequência, como *Meloidogyne mayaguensis* Rammah & Hirschmann 1988 (CARNEIRO et al., 2001). Contudo, atualmente, sabe-se tratar de *Meloidogyne enterolobii* (sinonímia *M. mayaguensis*), também conhecido por nematoide-das-galhas da goiabeira. Esse fitonematoide foi descrito na China parasitando a leguminosa tamboril (*Enterolobium contortisiliquum*) (Vell.), mas já foi relatado em diversos hospedeiros selvagens ou cultivados em vários países. O círculo de hospedeiros de *M. enterolobii* é muito amplo, pois parasita culturas de grande importância econômica. No Brasil, *M. enterolobii* foi detectado primeiramente em Petrolina, PE, Curaçá e Maniçoba, BA, causando danos severos em plantios comerciais de goiabeira (CARNEIRO et al., 2001).

M. enterolobii infecta todos os tipos de raízes, até aquelas localizadas a mais de 50 cm de profundidade (REIS et al., 2011). As goiabeiras exibem sintomas de amarelecimento e forte bronzeamento dos bordos de folhas e ramos (Fig. 2A), intensa desfolha, galhas radiculares (Fig. 2B) associadas com necrose e redução no número de radículas (SILVA; OLIVEIRA,



Figura 2 - Meloidoginose na goiabeira

NOTA: Figura 2A - Goiabeira com sintoma de declínio na parte aérea causado por *Meloidogyne enterolobii*. Figura 2B - Sintoma de galhas em raízes de goiabeira causado por *Meloidogyne enterolobii*.

2010). Ocorrem infecções por outros microrganismos do solo, tais como *Fusarium solani* (Mart.) Sacc, causando podridões radiculares, por causa da interação dos dois patógenos. Observam-se, também, sintomas de deficiência nutricional e deformações anatômicas dos tecidos dos hospedeiros (GOMES et al., 2011).

O controle de *M. enterolobii* é difícil, tendo em vista a ampla gama de hospedeiros e a persistência desse nematoide no solo (HUTCHINSON et al., 1999). O controle pode ser feito por meio do uso de biofumigantes, nematicidas, controle biológico, plantas não hospedeiras e manejo integrado (FREITAS, 2012). Recomendam-se a remoção das plantas doentes, (PERRY; MOENS; STARR, 2009), a utilização de mudas livres de nematoides e variedades resistentes.

O uso de porta-enxertos resistentes é um método promissor para o controle de *M. enterolobii* em plantios comerciais de goiaba. Os acessos de *Araçá* sp. e *P. friedrichsthalianum* são citados na literatura como moderadamente resistentes e três acessos de *Pisidium cattleyanum* são imunes a esse nematoide (BURLA et al., 2007, 2010; CARNEIRO et al., 2007; CHIAMOLERA, 2015). *Eugenia stipitata* e *Pisidium cattleyanum* 'amarelo' também são citados como resistentes.

No momento, não existe nematicida indicado para o controle da doença (BRASIL, 2016).

ANTRACNOSE OU MANCHA-CHOCOLATE

Colletotrichum spp.

A antracnose é causada pelo fungo *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc. isoladamente ou em associação com *Colletotrichum acutatum*. Tais espécies apresentam ampla distribuição geográfica em ambientes quentes e úmidos, causando danos severos nos frutos. As espécies de *Colletotrichum* parasitam goiabas em diferentes estádios fenológicos. Entretanto, os frutos apresentam sintomas somente na pós-colheita, pois a infecção permanece quiescente até a maturação (MORAES; MASSOLA; TANAKA, 2008; SOARES; LOURENÇO; AMORIM, 2008), quando ocorrem fenômenos físicos e fisiológicos que favorecem o desenvolvimento do patógeno (BARKAI-GOLAN, 2001).

A antracnose é a doença mais comum da parte aérea, sendo também a principal da pós-colheita em goiabeira, no Brasil (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005), podendo limitar a exportação da

goiaba (PONZO, 2009), principalmente por inviabilizar a produção econômica, pois, em algumas plantas, praticamente todos os ramos são comprometidos (HELLWING; UENO, 2009).

Nas folhas, surgem lesões irregulares no limbo ou nas nervuras, que são, inicialmente, pardo-escurecidas e, posteriormente, esbranquiçadas no centro, com pontuações escuras e salientes (QUEIJEIRO LÓPEZ; PEREIRA, 2010).

Nos frutos, a infecção começa através da abertura floral (FERRAZ, 2010). No início ocorre o aparecimento de manchas pequenas, deprimidas, arredondadas e de coloração marrom e, em estádios mais severos da doença, observa-se uma massa mucilaginosa de esporos alaranjada (Fig. 3) (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Essas manchas aumentam de tamanho, coalescem, provocando podridão generalizada e tornam-se enegrecidas, em consequência do crescimento de outros organismos saprófitos (VIDA et al., 2006). O patógeno afeta também a planta na fase de florescimento, maturação e nos ramos novos. Sob condições de alta umidade, ocorre crestamento dos ramos novos, que adquirem coloração avermelhada a pardo-escura, e se tornam secos e quebradiços (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005).



Figura 3 - Fruto maduro de goiaba com antracnose

Ivan Herman Fischer

maturação (cor da casca verde-amarela) (FISCHER et al., 2012).

Segundo Gonzaga Neto et al. (2001), o controle da antracnose na pós-colheita pode ser realizado por meio de uma série de medidas alternativas, como o uso de plantas medicinais com efeito bactericida e antifúngico. Basseto et al. (2002) relatam que absorvedores de etileno, ceras, reguladores de crescimento e atmosfera modificada podem controlar a antracnose em goiabas armazenadas, pois retardam o amadurecimento e conservam a qualidade, estendendo a vida útil nas prateleiras (BASSETO et al., 2002). Ponzo (2009) relata, para o mesmo problema, o tratamento térmico, altas concentrações de CO₂, radiação UV-C, aplicação de ácido acético, etanol e quitosana. Já Cia, Pascholati e Benato (2007) verificaram que os agentes de controle biológico *Candida oleophila*, *C. saitoana* e *Bacillus subtilis* têm ação no controle da doença.

PINTA-PRETA OU MANCHA-PRETA

Guignardia psidii

Dentre as doenças que ocorrem na pós-colheita da goiaba, a pinta-preta é uma das mais importantes, por pertencer ao grupo das quiescentes (FISCHER et al., 2011). *Guignardia psidii* é o agente causal da pinta-preta da goiaba. A temperatura ideal para que ocorra a infecção é em torno de 20 °C a 30 °C, durante 24 horas de molhamento (ESCANFERLA, 2007). As infecções quiescentes têm grande importância epidemiológica, pois podem ocorrer no campo em diferentes estádios do desenvolvimento do fruto, proporcionando aumento de inóculo até a pós-colheita (NORTHOVER; CERKAUSAS, 1994). Essa infecção permanece latente desde o início da formação do fruto até a maturação, quando ocorrem mudanças estruturais e fisiológicas que desencadeiam o surgimento dos sintomas (BARKAI-GOLAN, 2001). A incidência da doença pode ser potencializada mediante a manipulação e o armazenamento dos

frutos, e, dependendo da cultivar, as perdas chegam até a 58% na produção (FISHER et al., 2011). Essa doença afeta a qualidade da goiaba, tornando os frutos impróprios para o consumo in natura e inviáveis para a comercialização.

Os sintomas iniciais da doença são caracterizados por pequenos pontos amarelados na superfície dos frutos, que evoluem rapidamente para lesões concêntricas de coloração escura, podendo apresentar frutificações do fungo (Fig. 4). Nas áreas próximas ou sob as lesões, a polpa apresenta podridão mole. As lesões têm de 1 a 2,5 cm de diâmetro e ocorrem em qualquer parte do fruto, coalescendo nos estádios mais avançados (JUNQUEIRA et al., 2001; JUNQUEIRA; COSTA, 2002).

O controle de infecções quiescentes merece bastante atenção, principalmente por estas iniciarem nos frutos jovens, que ainda estão no campo. O ensacamento, realizado quando os frutos estão com cerca de 3 cm de diâmetro, pode reduzir o número de aplicações de fungicidas (SOARES-COLLETTI; FISCHER; LOURENÇO, 2014). Recomenda-se, também, o controle preventivo por meio da poda de ramos infectados, para reduzir o inóculo e melhorar

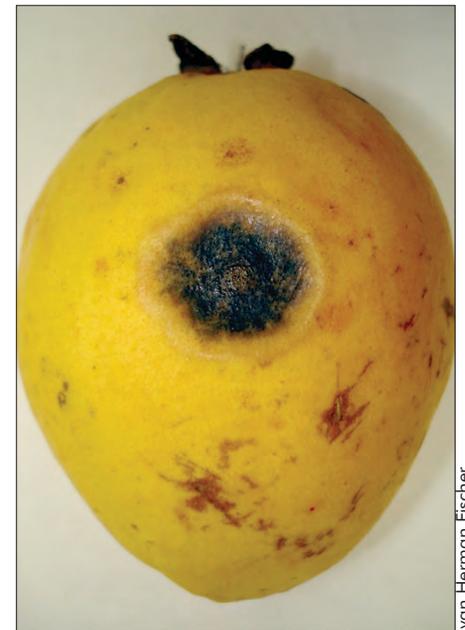


Figura 4 - Fruto maduro de goiaba com sintoma de pinta-preta

Ivan Herman Fischer

No campo, o controle da antracnose é feito por métodos culturais e químicos. Recomenda-se a retirada dos restos vegetais infectados, por meio da poda de ramos com sintomas, visando à redução do inóculo. A utilização de maior espaçamento entre plantas no plantio melhora o arejamento e desfavorece a infecção (JUNQUEIRA; COSTA, 2002). A realização de colheitas frequentes, sem deixar frutos na planta, reduz as fontes de inóculo e, conseqüentemente, a disseminação da doença. As adubações equilibradas que controlam doses de nitrogênio evitam o crescimento excessivo e reduzem a predisposição da planta ao patógeno (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005).

A utilização de fungicidas, em muitos casos, é a única medida eficiente e economicamente viável (KIMATE, 1995). Recomenda-se a pulverização seguida de ensacamento da goiaba ou pulverizações durante todo o crescimento da fruta (PICCININ; PASCHOLATI; DI PIERO, 2005). Os produtos indicados são: óxido cuproso; oxiclreto de cobre; sulfato de cobre e tebuconazol (triazol) + trifloxistrobina (estrobilurina) (BRASIL, 2016). Em condições de campo, o fungicida azoxistrobina + difenoconazol foi eficiente no controle da antracnose em frutos no estágio três de

a aeração (JUNQUEIRA; COSTA, 2002). Entretanto, não existe produto indicado no momento para o controle da doença (BRASIL, 2016).

PODRIDÃO-PARDA

Fusicoccum*, *Phomopsis*, *Dothiorella*, *Lasiodiplodia* e *Phoma

A podridão-parda foi registrada pela primeira vez no Brasil em 1978, em Itaguaí, Rio de Janeiro, afetando tronco, galhas e frutos de goiaba (CROUS et al., 2006) em diferentes estádios de desenvolvimento, desde a floração até a pós-colheita (SUSSEL, 2010).

A podridão-parda é causada por um complexo de fungos fitopatogênicos que agem em conjunto ou separadamente. Esse complexo inclui as espécies *Fusicoccum* sp.; *Phomopsis* sp.; *Dothiorella dominicana*; *Lasiodiplodia theobromae* e *Phoma* sp., que pertencem à família Botryosphaeriaceae e que são morfológicamente semelhantes (SLIPPERS; WINGLIED, 2007).

A taxonomia dessa família é complexa, pois apesar da similaridade morfológica, apresenta características moleculares diferentes (SLIPPERS; WINGLIED, 2007). Em razão dessa complexidade, a etiologia desta doença é pouco conhecida. No Brasil, a denominação da doença varia, sendo chamada mancha-parda ou podridão-parda, podridão-estilar, podridão-apical, podridão-de-Dothiorella, podridão-peduncular ou podridão-de-Fusicoccum (NOGUEIRA JÚNIOR, 2012).

As lesões que surgem nos ramos e nos troncos das árvores provocam a redução no fluxo de seiva e a consequente seca dos ramos novos, das flores e dos frutos (VENTURA; COSTA, 2003). Nas flores, inicialmente, ocorrem lesões pardo-amareladas, de tamanho variado, que progridem das pétalas em direção ao pedúnculo, provocando secamento e queda (SUSSEL, 2010). Em frutos, as lesões marrons progridem do ápice para o pedúnculo (Fig. 5). Com o amadurecimento,



Figura 5 - Fruto maduro de goiaba com sintoma de podridão apical

na pós-colheita, ocorre a fermentação da polpa e a decomposição total dos frutos. Nas plantas podem ser encontrados frutos enegrecidos e mumificados (secos, duros e enrugados). Frutos colhidos aparentemente sadios também podem manifestar podridões apicais na pós-colheita (FISHER et al., 2011).

As temperaturas ótimas para o desenvolvimento dessas espécies de fungos fitopatogênicos são em torno de 30 °C, e poucas horas de molhamento para germinação do esporo, e, ao contrário, para o estabelecimento da infecção, é necessário um período prolongado de molhamento (NOGUEIRA JÚNIOR, 2012).

Recomenda-se a poda dos ramos infectados seguida da retirada do material vegetal da área de cultivo, visando reduzir a fonte de inóculo. As fertilizações equilibradas com macro e micronutrientes reduzem o estresse da planta e, consequentemente, a incidência da doença. Já a deficiência de potássio e cálcio e o déficit hídrico favorecem a ocorrência (ROBBS; ALMEIDA; PIMENTEL, 1980; SALZEDAS; NETTO, 1985; VENTURA; COSTA, 2003).

As medidas de controle recomendadas para a bacteriose são efetivas também na redução da incidência da podridão-parda.

REFERÊNCIAS

- BARKAI-GOLAN, R. **Postharvest diseases of fruits and vegetables: development and control**. Amsterdam: Elsevier, 2001. 418p.
- BASSETTO, E. et al. Efeito de 1-MCP e prochloraz na conservação de goiabas 'Pedro Sato'. **Revista Iberoamericana de Tecnologia Postcosecha**, v. 4, n. 2, p.122-127, 2002.
- 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 ago. 2016.
- BURLA, R.S. et al. Comparação entre níveis de inóculo, épocas de avaliação e variáveis para seleção de *Psidium* spp. visando à resistência a *Meloidogyne mayaguensis*. **Nematologia Brasileira**, v. 34, n. 2, p. 82-90, jun. 2010.
- BURLA, R.S. et al. Reação de acessos de *Psidium* spp. a *Meloidogyne mayaguensis*. **Nematologia Brasileira**, v. 31, p. 127-128. 2007.
- CARNEIRO, R.M.D.G. et al. Primeiro registro de *Meloidogyne mayaguensis* em goiabeira no Brasil. **Nematologia Brasileira**, v.25, n. 2, p. 223- 228, 2001.
- CARNEIRO, R.M.D.G. et al. Resistance to *Meloidogyne mayaguensis* in *Psidium* spp.: accessions and their grafting compatibility with *P. guajava* cv. Paluma. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 32, n. 4, p. 281-284, July/Aug. 2007.
- CHIAMOLERA, F.M. **Reação de araçazeiros a *Meloidogyne enterolobii* e enxertia da goiabeira 'Paluma' em portaenxertos resistentes**. 2015. 61f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal, 2015.
- CIA, P.; PASCHOLATI, S.F.; BENATO, E.A. Indução de resistência no manejo de doenças pós-colheita. In: RODRIGUES, F.A.; ROMEIRO, R. da S. (Ed.). **Indução de resistência em plantas a patógenos**. Viçosa, MG: UFV, 2007. p. 245-280.

- CROUS, P.W. et al. Phylogenetic lineages in the *Botryosphaeriaceae*. **Studies in Mycologia**, v. 55, p. 235-253, May 2006.
- ESCANFERLA, M.E. **Pré-penetração de *Guignardia psidii* em goiaba**: influencia da temperatura, duração do molhamento, idade dos frutos e concentração de etileno e dióxido de carbono. 2007. 61f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2007.
- FERRAZ, D.M.M. **Controle de antracnose (*Colletotrichum gloesporioides*) em pós-colheita da goiaba (*Psidium guajava*), produzida em sistemas de cultivo convencional e orgânico, pela aplicação de fosfatos, hidrotermia e cloreto de cálcio**. 2010. 103f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Instituto de Biologia, Universidade de Brasília, 2010.
- FIGUEIREDO, M.B. Doenças fúngicas emergentes em grandes culturas. **O Biológico**, São Paulo, v. 63, n. 1/2, p. 29-32, jan./dez. 2001.
- FIGUEIREDO, M.B.; CARVALHO JUNIOR, A.A. Efeito da lavagem dos soros na germinação dos teliosporos telióides de *Puccinia pampeana*. **Summa Phytopatologica**, Botucatu, v. 20, p. 101-104, 1994.
- FISCHER, I.H. et al. Danos em pós-colheita de goiabas na Região do Centro-Oeste Paulista. **Bragantia**, Campinas, v.70, n.3, p.570-576, 2011.
- FISCHER, I.H. et al. Efeito de fungicidas e produtos alternativos no controle da antracnose e da pinta preta da goiaba. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 33, n.6, p.2753-2766, 2012. Suplemento 1.
- FREITAS, V.M. de. **Resistência genética de goiabeira e reação de espécies frutíferas visando o manejo de *Meloidogyne enterolobii***. 2012. 92f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2012.
- GARRITY, G.M. (Ed.). **Bergey's manual of systematic bacteriology: the Archaea and the deeply branching and phototrophic bacteria**. 2.ed. New York: Springer, 2001. v. 1.
- GOES, A. de; MARTINS, R.D.; REIS, R.F. dos. Efeitos de fungicidas cúpricos, aplicados isoladamente ou em combinação com mancozeb, na expressão de sintomas de fitotoxicidade e controle da ferrugem causada por *Puccinia psidii* em goiabeira. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v.26, n.2, p.237-240, ago. 2004.
- GOMES, C.B.; COUTO, M.E.O.; CARNEIRO, R.M.D.G. Registro de ocorrência de *Meloidogyne mayaguensis* em goiabeira e fumo no Sul do Brasil. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v. 32, n. 3, p. 244-247, 2008.
- GOMES, V.M. et al. Guava decline: a complex disease involving *Meloidogyne mayaguensis* and *Fusarium solani*. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v. 159, n. 1, p. 45-50, Jan. 2011.
- GONZAGA NETO, L. (Ed.). **Goiaba: produção - aspectos técnicos**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica; Petrolina: Embrapa Semiárido, 2001. 72p. (Embrapa Informação Tecnológica. Frutas do Brasil, 17).
- HELLWIG, T.C.; UENO, B. Levantamento de fitopatógenos causadores de doenças em frutíferas nativas na região sul do Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Agroecologia**, Porto Alegre, v. 4, n. 2, p.1560-1564, 2009. Resumo do VI Congresso Brasileiro de Agroecologia e II Congresso Latinoamericano de Agroecologia.
- HUTCHINSON, C.M. et al. Evaluation of methyl iodide as a soil fumigant for root-knot nematode control in carrot production. **Plant Disease**, v. 83, n. 1, p. 33-36, Jan. 1999.
- IBGE. **SIDRA. Banco de Dados Agregados**: culturas perenes - goiaba. Rio de Janeiro, 2014. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=1613&z=t&o=11>>. Acesso em: 10 jun. 2015.
- JUNQUEIRA, N.T.V. Doenças e pragas. In: MANICA, I. (Ed.). **Goiaba**. Porto Alegre: Cinco Continentes, 2000. p. 225-270. (Fruticultura Tropical, 6).
- JUNQUEIRA, N.T.V.; COSTA, H. Controle das doenças da goiabeira. In: ZAMBOLIM, L. (Ed.). **Controle de doenças de plantas: fruteiras**. Viçosa, MG: UFV, 2002. v. 2, p.1247-1277.
- JUNQUEIRA, N.T.V. et al. **Doenças da goiabeira no Cerrado**. Planaltina: Embrapa Cerrados, 2001. 31p. (Embrapa Cerrados. Circular Técnica, 15).
- KIMATI, H. Controle químico. 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. 761-785.
- MARQUES, A.S.A. et al. Seca dos ponteiros da goiabeira causada por *Erwinia psidii*: níveis de incidência e aspectos epidemiológicos. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 29, n. 3, p. 488-493, 2007.
- MARTINS, L.S.S. et al. Parasitismo de *Meloidogyne enterolobii* em espécies de Myrtaceae. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 35, n. 2, p. 477-484, jun. 2013.
- MARTINS, M.V.V. et al. Chemical control of guava rust (*Puccinia psidii*) in the Northern Region of Rio de Janeiro state, Brazil. **Australasian Plant Pathology**, v. 40, n. 1, p. 48-54, Jan. 2011.
- MORAES, S.R.G.; MASSOLA JUNIOR, N.S.; TANAKA, F.A.O. Estudos ultraestruturais da penetração de *Colletotrichum gloesporioides* em goiabas com diferentes idades. **Summa Phytopatologica**, Jaboticabal, v. 34, p. 27, 2008.
- MOREIRA, W.A. et al. Desenvolvimento populacional de *Meloidogyne* spp., em mudas de goiabeira estaqueadas e enxertadas tratadas com nematicidas. **Nematologia Brasileira**, v.25, n. 1, p.125-126, 2001. Resumos & Abstracts.
- MOURA, R.M. de; MOURA, A.M. de. Meloidoginose da goiabeira: doença de alta severidade no estado de Pernambuco, Brasil. **Nematologia Brasileira**, v. 13, p. 13-19, 1989.
- NACHTIGAL, J.C.; MIGLIORINI, L.C. **Recomendações para o cultivo da goiabeira no Rio Grande do Sul**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2011. 8p. (Embrapa Clima Temperado. Circular Técnica, 110).
- NOGUEIRA JÚNIOR, A.F. **Identificação de espécies de Botryosphaeriaceae e caracterização do monociclo da podridão apical da goiaba**. 2012. 96f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, 2012.
- NORTHOVER, J.; CERKAUSKAS, R.F. Detection and significance of symptomless

- latent infections of *Monilinia fructicola* in plums. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 16, n. 1, p. 30-36, 1994.
- OLIVEIRA, J.R. et al. Ocorrência da bacteriose da goiabeira, causada por *Erwinia psidii*, no estado do Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 25, p. 328, ago. 2000. Suplemento.
- PEREIRA, F.M. **Cultura da goiabeira**. Jaboticabal: FUNEP, 1995.
- PEREIRA, F.O.M. et al. Estimativa do impacto econômico e social direto de *Meloidogyne mayaguensis* na cultura da goiaba no Brasil. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v. 33, n. 2, p. 176-181, 2009.
- PERRY, R.N.; MOENS, M.; STARR, J.L. **Root-knot nematodes**. Wallingford: CAB, 2009. 520p.
- PICCININ, E.; PASCHOLATI, S.F.; DI PIETRO, R.M. Doenças da goiabeira. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p.401-406.
- PIEIDADE NETO, A. **Goiaba: o trunfo das virtudes nutritivas, só agora reveladas**. **Agriannual 2002: Anuário da Agricultura Brasileira**, São Paulo, p. 364, 2001.
- PIEIDADE NETO, A.; MALAGUTTI, A.M.; DONDELLI, L.E.R. Potencialidades e perspectivas da cultura da goiabeira. In: COSTA, A. de F. da; COSTA, A.N. da (Ed.). **Tecnologias para produção de goiaba**. Vitória: INCAPER, 2003. p.11-24.
- PINHEIRO, A.C.T.; SOUZA, L.T.O.; COIMBRA, J.L. Controle de *Meloidogyne enterolobii* em mudas de goiabeira com fungos micorrízicos isolados do Cerrado baiano. **Revista Agro@ambiente On-line**, v. 8, n. 3, p. 398-403, set./dez. 2014.
- PIO, R. et al. **Cultura da goiabeira**. [S.l.: s.n.]. 2007. 32p. Disponível em: <<http://www.editora.ufla.br/index.php/component/phocadownload/category/56-boletins-de-extensao?download=1112:boletins-extensao>>. Acesso em: 10 jun. 2015.
- PONZO, F.S. **Agentes alternativos no controle pós-colheita da antracnose em goiabas 'kumagai'**. 2009. 60f. Dissertação (Mestrado em Agricultura Tropical e Subtropical) – Instituto Agronômico de Campinas, Campinas, 2009.
- QUEIJEIRO LÓPEZ, A.M.; PEREIRA, D. dos S.T. Interação entre *Colletotrichum gloeosporioides* e ecótipos de pinha. **Bragantia**, Campinas, v. 69, n.1, p. 105-114, 2010.
- REIS, H.F. dos et al. Ocorrência de *Meloidogyne enterolobii* (sin. *M. mayaguensis*) em pomares de goiabeira no município de Ivinhema, estado de Mato Grosso do Sul. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 33, n.2, p. 676-679, jun. 2011.
- ROBBS, C.F.; ALMEIDA, O.C.; PIMENTEL, J.P. Cancro da goiabeira causado por *Botryosphaeria dothidea*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 5, n. 3, p. 454, out. 1980.
- ROGABADO, J.M.A. **Epidemiologia e patogênese da ferrugem-da goiabeira, causada por *Puccinia psidii***. 2003. 119f. Tese (Doutorado em Produção Vegetal) – Universidade Estadual do Norte Fluminense “Darcy Ribeiro”, Campos dos Goytacazes.
- RODRIGUES NETO, J.; ROBBS, C.F.; YAMASHIRO, T. A bacterial disease of guava (*Psidium guajava*) caused by *Erwinia psidii* sp. nov. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.12, p. 345-350, 1987.
- ROMEIRO, R.S. et al. Situação e perspectivas de controle de morte das pontas de goiabeira (*Erwinia psidii*) em Minas Gerais: relato de um caso. **Revista Ceres**, Viçosa, MG, v.49, n. 283, p. 329-334, 2002.
- SALZEDAS, L.F.; NETTO, S.M.R. Ocorrência do cancro da goiabeira causada por *Botryosphaeria dothidea* na região de Araçatuba estado de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 10, p. 22, 1985.
- SERRANO, L.A.L. et al. Goiabeira ‘Paluma’ sob diferentes sistemas de cultivo, épocas e intensidades de poda de frutificação. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.42, n. 6, p. 785-792, jun. 2007.
- SILVA, C.F. da. **Desenvolvimento e aplicação de um método para detecção molecular de *Erwinia psidii*, agente causal da seca dos ponteiros da goiabeira**. 2011. 77f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Universidade de Brasília, Brasília.
- SILVA, R.V.; OLIVEIRA, R.D.L. Ocorrência de *Meloidogyne enterolobii* (sin. *M. mayaguensis*) em goiabeiras no estado de Minas Gerais, Brasil. **Nematologia Brasileira**, v. 34, n. 3, p. 172-177, 2010.
- SLIPPERS, B.; WINGFIELD, M.J. Botryosphaeriaceae as endophytes and latent pathogens of woody plants: diversity, ecology and impact. **Fungal Biology Reviews**, Amsterdam, v. 21, n. 2/3, p. 90-106, May/Aug. 2007.
- 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**, v.33, n.4, p.265-272, jul./ago. 2008.
- SOARES-COLLETTI, A.R.; FISCHER, I.H.; LOURENÇO, S. de A. Incidence of postharvest diseases on ‘Kumagai’ and ‘Pedro Sato’ guavas at wholesale markets in Brazil. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 39, n. 6, p.478-482, nov./dez. 2014.
- SUSSEL, A.A.B. **Manejo de doenças fúngicas em goiaba e maracujá**. Planaltina: Embrapa Cerrados, 2010. 43p. (Embrapa Cerrados. Documentos, 294).
- TAVARES, S.C.C. de H.; LIMA, M.F. Doenças. In: BARBOSA, F.R. (Ed.). **Goiaba: fitossanidade**. Brasília: Informação Tecnológica; Petrolina: Embrapa Semiárido, 2001. p.10-18. (Embrapa Informação Tecnológica. Frutas do Brasil, 18).
- UESUGI, C.H. et al. Ocorrência de *Erwinia psidii* em goiabeira no Distrito Federal. **Summa Phytopatologica**, Jaboticabal, v. 27, n. 1, p. 118, 2001.
- VENTURA, J.A.; COSTA, H. Doenças da goiabeira. 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. 227-267.
- VIDA, J.B. et al. Severidade de antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em mudas de pupunheira produzidas em diferentes substratos. **Summa Phytopatologica**, Jaboticabal, v. 32, p.46, 2006.

Doenças do mamoeiro

José Aires Ventura¹, Hélcio Costa², Joseli da Silva Tatagiba³

Resumo - As doenças do mamoeiro têm etiologias diversas, podendo ser bióticas (infecciosas) e abióticas (não infecciosas), que afetam a planta ou diretamente os frutos. O correto diagnóstico do agente causal é de suma importância para adequar as opções de manejo da doença. Em geral, as estratégias de controle envolvem diferentes práticas que incluem a resistência da planta, medidas profiláticas e curativas, constituindo o manejo integrado de doenças (MID), preconizado no sistema de Produção Integrada de Frutas (PIF).

Palavras-chave: *Carica papaya*. Mamão. Controle. Doença. Fungo. Vírus.

Papaya diseases

Abstract - Papaya diseases have different causal agents and can be biotic (infectious) or abiotic (non-infectious). They can affect the plants or directly the fruits. The correct diagnosis is very important to define the management strategies. In general, control strategies involve different practices including plant resistance, preventive and curative measures. These practices are part of the integrated pest management recommended in the System of Integrated Production of Fruits.

Keywords: *Carica papaya*. Papaya. Control. Disease. Fungus. Virus.

INTRODUÇÃO

As doenças do mamoeiro têm importância significativa na produção e na qualidade da fruta, tanto para o mercado interno, quanto para o externo. Têm etiologias diversas, podendo ser bióticas (infecciosas) e abióticas (não infecciosas), que afetam o desenvolvimento da planta ou diretamente os frutos. A incidência e a severidade dessas doenças dependem das condições edafoclimáticas locais das lavouras e, para a implantação das estratégias de manejo, é importante o conhecimento do patógeno, da planta, do clima e de sua interação. A identificação precisa do agente causal é de suma importância, para se adequar às opções de manejo da doença. A avaliação da incidência ou severidade é fator importante no monitoramento e no estabelecimento do momento correto da aplicação

de medidas de controle. Em geral, as estratégias de manejo das doenças do mamoeiro envolvem diferentes práticas que incluem resistência da planta, medidas profiláticas e curativas. O controle químico, quando necessário, deverá ser realizado com produtos obrigatoriamente registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e levando-se em conta a eficiência e a seletividade aos inimigos naturais, o risco de aparição de resistências, a persistência e a toxicidade, a dosagem recomendada, o limite máximo de resíduo permitido e o impacto ao meio ambiente. O sucesso do controle dependerá, fundamentalmente, de um plano com base em princípios (estratégias) e medidas (táticas) coerentes ao manejo, além do imprescindível e correto diagnóstico dessas doenças-alvo a manejar.

PINTA-PRETA OU VARÍOLA

***Asperisporium caricae* (Speg.) Maubl**

A pinta-preta ou varíola é uma das doenças mais comuns do mamoeiro.

O agente etiológico é o fungo *Asperisporium caricae* (Speg.) Maubl. O primeiro nome dado a este fungo foi *Cercospora caricae* Speg. Ao longo dos anos, ocorreram mudanças em sua nomenclatura, como *Epiclinium cumminsii* Massee, 1898; *Scolecotrichum caricae* Ellis & Everh., 1892; *Fusicladium caricae* (Speg.) Sacc., 1902; *Pucciniopsis caricae* Earle, 1902, até ser nomeado *Asperisporium caricae* (Speg.) Maubl., em 1913, sendo este aceito atualmente. No entanto, alguns aspectos taxonômicos do gênero *Asperisporium* são controversos, tais como a comprovação de *Mycosphaerella*

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. INCAPER/Bolsista CNPq, Vitória, ES, ventura@incaper.es.gov.br

²Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. INCAPER, Vitória, ES, helciocosta@incaper.es.gov.br

³Eng. Agrônomo, M.Sc., Pesq. FITOCLIN - Consultoria, Pesquisa e Análises Fitopatológicas Ltda., Linhares, ES, jtatagiba@yahoo.com.br

caricae Syd. & P. Syd como teleomorfo. Os estudos taxonômicos da espécie mostraram que *A. caricae* não é o anamorfo de *M. caricae*, tratando-se de espécies distintas (TATAGIBA et al., 2015). *A. caricae* produz conídios uni ou bicelulares escuros, em esporodóquios formados por conidióforos curtos, escuros e densamente agrupados. Os conídios são piriformes ou oblongos, com dimensões de 10-24 x 8-10 µm.

Os sintomas da doença ocorrem nas folhas e nos frutos. Quando ocorre com grande severidade nas folhas, a doença pode afetar o desenvolvimento das plantas, principalmente das mais novas.

Na página superior da folha, os sintomas característicos constituem manchas necróticas arredondadas, pardo-claras, circundadas por um halo amarelado. Por outro lado, na face inferior das folhas, nas áreas correspondentes às manchas, observa-se o crescimento pulverulento do fungo, de coloração cinza a preta, afetando diretamente a superfície fotossintética das folhas. Em alguns casos, observa-se sobre estas um micélio esbranquiçado, que é produzido por fungos hiperparasitas do patógeno, principalmente dos gêneros *Acremonium* sp. e *Hansfordia pulvinata* (Berk. & M.A. Curtis) S. Hughes. Quando ocorre coalescência das lesões, é comum provocar a senescência e desfolha das plantas. As folhas jovens geralmente não apresentam sintomas.

Nos frutos, observa-se, inicialmente, a presença de áreas circulares de aspecto aquoso, as quais, com a evolução da doença, tornam-se de cor marrom, salientes, com pontuações esbranquiçadas, podendo atingir 5 mm de diâmetro. Estas lesões, geralmente, são epidérmicas, mas, quando ocorrem com grande severidade, podem atingir a polpa do fruto, causando endurecimento superficial desta na parte lesionada (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004). A importância econômica da doença, no entanto, é percebida quando ocorre nos frutos, onde provoca lesões de diferentes tamanhos, depreciando-os comercialmente. Ocorre tanto em pomares comerciais,

quanto em domésticos, bem como em plantas isoladas em fundos de quintais ou margens de estradas.

A pinta-preta pode ocorrer em todos os meses do ano, tendo maior intensidade sob condições de temperaturas de 23 °C a 27 °C, com ventos fortes e altas precipitações pluviométricas. Essas condições favorecem o desenvolvimento das lesões e a dispersão dos esporos das folhas mais velhas, consideradas a principal fonte de inóculo, onde a doença incide inicialmente, disseminando-se posteriormente para as folhas mais novas.

A intensidade da pinta-preta está estreitamente relacionada com as condições microclimáticas e com o desenvolvimento das plantas, pois em um mesmo talhão pode haver maior ou menor severidade nas folhas ou nos frutos, de acordo com a localização das plantas no talhão, ou da pequena diferença de idade ocorrida na ordem de plantio.

Para o controle da pinta-preta, é importante a redução do inóculo, eliminando-se as folhas mais velhas com alta severidade da doença. Essa prática pode ser realizada simultaneamente, quando se faz a operação de desbaste das plantas, ação que se inicia, geralmente, aos 60 dias após o transplântio das mudas ou da desbrota, depois da fase de sexagem das plantas (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004).

As pulverizações com fungicidas devem ser iniciadas logo que forem observados os primeiros sintomas da doença, cerca de 30 dias após o transplântio, quando as plantas ainda estão na fase inicial de crescimento e as condições climáticas são favoráveis.

No monitoramento das plantas, devem ser observadas as folhas mais velhas, onde ocorrem inicialmente as lesões. O intervalo de aplicação dependerá das condições climáticas e da suscetibilidade da cultivar empregada, podendo variar de quatro a 30 dias. Nos últimos dois anos houve crescimento expressivo no uso da cv. THB, muito suscetível à pinta-preta e exige intervalos mais curtos, em função da época do ano, da fase fenológica da cultura e do tipo de

sistema de irrigação. Entretanto, muitos produtores ainda adotam intervalos fixos de 14 dias entre as pulverizações e não realizam o monitoramento, o que tem desencadeado severas epidemias da doença em folhas e frutos, chegando a perdas de 100%, uma vez que o período de incubação de *A. caricae* é de oito a dez dias. Outra medida que pode ser utilizada, dentro do princípio da erradicação, é a eliminação de folhas ou frutos infectados por *A. caricae*.

Os fungicidas mais eficientes são os dos grupos químicos das estrobilurinas (piraclostrobin) e triazóis (difeconazole, flutriafol) ou a mistura de princípios ativos de ambos os grupos. Para evitar fitotoxidez, não se devem utilizar doses ou volumes de calda superiores ao recomendado, e também não aplicar em dias com temperatura muito alta. Em condições de baixa incidência da doença, o tiofanato metílico (grupo químico dos benzimidazóis) é muito eficiente no controle da pinta-preta e não apresenta riscos de fitotoxidez. O rodízio dos fungicidas é uma importante estratégia antirresistência ao patógeno, devendo, sempre que possível, ser realizado.

Em condições de campo, as avaliações de incidência e de severidade da pinta-preta em folhas e frutos de mamoeiro apontaram que os genótipos Caliman SG, Baixinho de Santa Amália, Tailândia, Waimanalo, Mamão Bené, Maradol, Maradol GL, Sekati, Americano, Calimosa, JS 12, SH 04-02, JS 11, Sekati FLM e Sunrise Solo PB são resistentes à doença (VIVAS et al., 2012c).

Vivas et al. (2012a) realizaram experimentos com avaliações dialéticas envolvendo oito genótipos de mamão, quatro do grupo Solo e quatro do grupo Formosa, em relação à severidade da pinta-preta em folhas e frutos. Os genótipos JS12-N; Sekati; Golden e Sunrise Solo 72/12 apresentaram melhor capacidade geral de combinação. Evidenciou-se efeito de heterose na cultura do mamoeiro para resistência à pinta-preta, com ganhos genéticos significativos, advindos tanto de cruzamentos inter como intragrupos heteróticos e, no segundo caso, especialmente entre genótipos do grupo Solo.

MANCHA-DE-CORYNESPORA

Corynespora cassiicola (Berk. & Curt.) Wei.

A mancha-de-Corynespora, também conhecida por corinesporiose, pode ocorrer no caule, fruto, pecíolo e limbo foliar do mamoeiro. A maior incidência da doença é observada em plantas com idade maior que quatro meses e nos meses mais frios do ano. Nessas condições, é observado grande número de lesões nas folhas, principalmente nas mais velhas, que, muitas vezes, amarelecem e caem. As lesões nos frutos e no caule ocorrem com frequência bem menor que nas folhas. Porém, nos últimos anos, a incidência nos frutos tem aumentado em todas as cultivares plantadas em diferentes regiões produtoras do Brasil, depreciando comercialmente os frutos, principalmente para o mercado externo.

A doença é causada pelo fungo *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.) Wei., que produz conidióforos simples, eretos e, ocasionalmente, ramificados, sendo o fungo relatado como patógeno em mais de 70 espécies de plantas. Isolados de diferentes hospedeiros são morfologicamente similares. No entanto, apresentam polimorfismo significativo em análises filogenéticas, possibilitando separar em um grupo genético os isolados do mamoeiro em relação aos outros hospedeiros, sendo também esse grupo não patogênico para tomate e berinjela (SILVA; DEVERALL; LYON, 1998; VENTURA et al., 2004).

Os sintomas desta doença diferem bastante em função das condições climáticas e do órgão da planta infectado. No limbo foliar, por exemplo, a infecção ocorre principalmente na fase abaxial, e as lesões são geralmente pequenas, de 2 a 3 mm, circulares, brancas e circundadas por um halo amarelado. Em condições de alta umidade, podem surgir, nas folhas mais velhas, lesões maiores, atingindo até 6 mm, irregulares e de tonalidade marrom-clara. No pecíolo e caule, as lesões são marrom-avermelhadas, com centro escuro, elípticas, medindo de 3 a 5 mm de

comprimento, com largura constante de 2 mm (VENTURA et al., 2004; COSTA; TATAGIBA, 2013). Nos frutos, mesmo verdes, aparecem manchas bem pequenas, circulares (1 mm), que podem evoluir rapidamente, atingindo 3 cm de diâmetro. As lesões são deprimidas e com centro escuro, onde são observadas as estruturas do fungo. Tais lesões podem coalescer, atingindo uma grande área de formato irregular no fruto.

Plantas com estresse hídrico ou desequilíbrio nutricional ficam mais predispostas à ocorrência da doença, principalmente no caule. O uso da irrigação por aspersão geralmente favorece a severidade da doença, pois forma um microclima altamente favorável à infecção.

Dentre as medidas recomendadas para o controle da doença, incluem-se reduzir a quantidade de inóculo no pomar, com a remoção das folhas com alto grau de senescência e infectadas. Normalmente, os fungicidas empregados para o controle da antracnose também controlam a mancha-de-Corynespora (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004).

QUEIMA-DAS-FOLHAS E PODRIDÃO-PEDUNCULAR- DO-FRUTO

Stagonosporopsis caricae (Sydow & P. Sydow) Aveskamp, Gruyter & Verkley

A doença é causada pelo fungo *Stagonosporopsis caricae* (Sydow & P. Sydow) Aveskamp, Gruyter & Verkley, comb. nov. (sinonímia: *Phoma caricae-papayae* (Tarr.) Punith), que pode infectar tanto as folhas, quanto os frutos. O agente etiológico foi, por muito tempo, relatado como sendo do gênero *Ascochyta*, mas estudos taxonômicos do patógeno levaram à transferência para o gênero *Phoma*, e, atualmente, foi proposta nova combinação com base em análises filogenéticas, que o incluíram no gênero *Stagonosporopsis* (PUNITHALINGAM, 1980; AVESKAMP et al., 2010).

O fungo infecta preferencialmente folhas velhas, e, em meses de temperatura mais amena, pode causar danos esporádicos às folhas mais novas. A penetração é extremamente favorecida pela presença de ferimentos nos bordos do limbo foliar, onde são geralmente observadas lesões que apresentam coloração marrom, arredondadas, cujos picnídios ficam dispostos em camadas concêntricas. Com a evolução, as lesões ficam com aparência de queima e tornam-se quebradiças, principalmente nas folhas mais velhas.

A queima-das-folhas, também conhecida por mancha-de-Phoma ou mancha-de-Ascochita, é uma doença que pode provocar perdas em três situações distintas:

- a) ao acelerar a senescência e causar a morte de folhas do terço inferior da copa;
- b) ao causar danos severos nas folhas jovens do ponteiro das plantas em condições climáticas especiais;
- c) ao causar podridão nos frutos na região do pedúnculo, em associação ao fungo *Colletotrichum*, agente causal da antracnose, principalmente nos meses do ano com alta precipitação pluviométrica.

As duas primeiras situações são de ocorrência esporádica.

Nos frutos, as lesões geralmente ocorrem na fase de maturação, próximas ao pedúnculo, tornando o tecido negro, rugoso e seco. O tecido lesionado fica frequentemente coberto por uma massa esponjosa, de cor acinzentada, que tende a aumentar à medida que as lesões envelhecem. Verifica-se, também, a formação de picnídios separados e embebidos no tecido doente. As lesões evoluem rapidamente da base do pedúnculo para o pericarpo e mesocarpo dos frutos, principalmente após o início da maturação, chegando a afetar as sementes (Fig. 1).

As condições climáticas que favorecem a incidência da doença são temperaturas entre 21 °C a 26 °C, alta umidade relativa (UR) do ar (>90%) e ocorrência de ventos



Fotos: José Aires Ventura

Figura 1 - Fruto de mamão do grupo Solo com podridão-peduncular causada pelo fungo *Stagonosporopsis caricae*

NOTA: A - Sintoma externo no fruto; B - Corte transversal de um fruto infectado.

fortes (nas folhas). Nos frutos, a doença é favorecida pelos fermentos oriundos do seu manuseio na operação de colheita e pós-colheita, propiciando a penetração do patógeno.

As medidas de controle químico e, em especial, de manejo, recomendadas para o controle da antracnose e da pinta-preta, têm apresentado eficiência para o controle desta doença. Quando o patógeno infecta as folhas jovens do topo da planta, para obter eficiência no controle, o jato do fungicida deve ser dirigido somente ao alvo (topo da planta), semelhantemente ao controle tradicional que se faz no manejo do ácaro-branco do mamoeiro. Pelas características epidemiológicas da doença, o uso da irrigação por aspersão favorece a esporulação do fungo e sua disseminação no pomar. A remoção das folhas, pecíolos e frutos infectados é prática recomendada para o manejo da doença.

Com base nos dados de incidência e severidade da doença, foi possível identificar material genético como doador de resistência para programas de melhoramento genético, passando a característica desejável a seus descendentes. Assim, ressaltam-se os genótipos Americano; Waimanalo; Sekati; JS 12; Maradol; Maradol

GL; Tailândia; Baixinho de Santa Amália e São Mateus, como possíveis portadores de alelos que tendem a contribuir para a redução de mancha-de-Phoma em híbridos de mamoeiro (VIVAS et al., 2010).

OÍDIO

***Oidium caricae* Noack.;**
***Oidiopsis sicula*;**
***Ovulariopsis papayae* Bilz.;**
***Streptopodium papayae*;**
***Streptopodium caricae* e**
Phyllactinia caricaefolia

Foram relatados vários fungos como agentes causais do oídio do mamoeiro: *Oidium caricae* Noack. e *Ovulariopsis papayae* Bilz. (telomorfo: *Phyllactinia* sp.), ambos da família *Moniliaceae*, e *Streptopodium papayae* e *Phyllactinia caricaefolia*, pertencentes à família *Phyllactinioideae*. Pesquisas recentes têm associado a doença no Brasil com a espécie *Streptopodium papayae* (LIBERATO; BARRETO; LOURO, 2004). Entretanto, a espécie *Streptopodium caricae* é a mais frequente no País, principalmente na região produtora de mamão do norte do Espírito Santo. Esta espécie foi comparada com outras Erysiphales relatadas em mamoeiro e o reexame do material mostrou que conídios

são dimórficos, indicando que o seu anamorfo não pertence a *Ovulariopsis*. *Oidium caricae*, conhecida como oídio comum do mamoeiro, foi também reexaminada e reconhecida como um membro do subgênero *Pseudoidium*. A espécie *O. papayae* foi reconhecida como sinônimo de *O. caricae*. Todavia, muitos dos registros deste patógeno são considerados duvidosos ou incorretos, por omitir uma descrição do fungo ou incluir uma descrição ou ilustração de sua morfologia.

O oídio do mamoeiro é uma doença de ocorrência generalizada, especialmente em viveiros muito sombreados e nos meses mais frios do ano. Na região produtora de mamão, no norte do Espírito Santo, a doença ocorre normalmente no mês de julho, sendo mais severa de agosto a outubro. Nos meses chuvosos, há redução da severidade, porém, a doença continua ocorrendo com menor intensidade até fevereiro do ano seguinte, pois o patógeno encontra condições climáticas favoráveis para causar a infecção.

A severidade do oídio chega a atingir 5,1% e 5,4% nas lavouras de produção convencional e de produção integrada, respectivamente. Esses valores de severidade da doença podem ser explicados pelo fato

de que a maioria dos produtores não realiza o controle da doença de forma adequada, provavelmente, pela não percepção dos danos causados pelo fungo e pela menor importância econômica da doença para a cultura.

O principal sintoma do oídio é uma massa pulverulenta na superfície das folhas. Quando ocorre com alta severidade, a doença pode causar danos nas folhas, não só afetando a fotossíntese e, conseqüentemente, a qualidade comercial dos frutos, mas também retardando o desenvolvimento das plantas. O oídio é de ocorrência generalizada em plantas nos viveiros e em casa de vegetação, podendo haver queda total das folhas e até mesmo a morte das plantas. No campo, a espécie *S. caricae* apresenta uma sintomatologia peculiar, observando-se clorose na superfície adaxial e pontuações com esporulação tênue na superfície abaxial.

O controle dessa doença é realizado com a aplicação de fungicidas específicos. O produto mais utilizado é o enxofre, sendo as pulverizações feitas com base no monitoramento da incidência e da severidade da doença nas folhas, quando as condições climáticas forem favoráveis (TATAGIBA et al., 2002b).

As pulverizações com fungicidas não têm sido eficientes, quando os sintomas de oídio nas plantas são severos, ou seja, quando a área do limbo foliar com sinais do fungo for superior a 25%. Esse fato reforça a importância da realização constante do monitoramento da severidade das doenças que ocorrem no pomar. As aplicações com o enxofre devem ser evitadas nos períodos mais quentes do dia, para não causar fitotoxidez em folhas e frutos. O flutriafol, indicado para a pinta-preta, também apresenta eficiência no controle do oídio, podendo ser utilizado em rodízio com o enxofre em programa de controle conjunto das doenças.

Nas avaliações em condições de campo, considerando a incidência e a severidade de oídio em folhas, os genótipos que

apresentaram as menores médias foram Golden; Kapoho Solo PA; Sekati; Cariflora; GTF; STZ 03; 'SH 12-07; SH 15-04; Tainung e Sekati FLM (VIVAS et al., 2012b). Normalmente, não são adotadas medidas específicas de controle para estes referidos patógenos.

ANTRACNOSE

Colletotrichum gloeosporioides e *C. magnum*

A antracnose é considerada uma das principais doenças em pós-colheita do mamoeiro e pode ocorrer em todas as regiões produtoras de mamão do mundo.

Várias espécies de fungos do gênero *Colletotrichum* foram recentemente associadas à antracnose do mamão, principalmente aquelas do complexo *Colletotrichum gloeosporioides*, com fase teliomórfica em *Glomerella cingulata* (Ston.) Spauld. & Schr (WEIR; JOHNSTON; DAMM, 2012). Esses patógenos são comuns em diversas fruteiras tropicais, tendo sido relatada a forma teleomórfica em frutos e folhas, na Bahia e no Espírito Santo (COSTA et al., 2001). Com o uso de novos métodos de diagnóstico molecular e o sequenciamento dos isolados de *Colletotrichum* obtidos de mamoeiro, novas espécies têm sido associadas com a doença, destacando-se a espécie *C. magnum* (sinonímia *C. magna*), que tem como teleomorfo *Glomerella magna* Jenkins & Winstead (NASCIMENTO et al., 2010).

O fungo infecta os frutos, que ficam impróprios para a comercialização, podendo causar perdas que chegam a 100%, em condições de longo período de precipitação pluviométrica no verão (Fig. 2). As condições climáticas que favorecem a incidência da antracnose são a temperatura próxima a 28 °C, variando de 20 °C a 30 °C, e a UR do ar superior a 95%. Os conídios necessitam de água no estado livre para germinar e são liberados dos acérvulos somente quando existe UR acima de 95%. A severidade da doença depende das condições ambientais, sendo

menos severa em períodos secos e temperaturas mais baixas.

O fungo forma acérvulos subepidérmicos, com setas escuras, conidióforos cilíndricos com conídios hialinos, unicelulares, de forma cilíndrica a elipsoidal, com as extremidades arredondadas ou base truncada, numerosos e aglutinados, formando uma massa gelatinosa de coloração rósea (Fig. 2A).

A infecção geralmente é iniciada no campo, durante os primeiros estádios de desenvolvimento dos frutos, onde o patógeno permanece quiescente até a fase climática do fruto, quando então são visíveis os sintomas (VENTURA et al., 2004). A infecção latente, não detectada na colheita, desenvolve-se na pós-colheita, principalmente durante o transporte dos frutos, quando estes se destinam à exportação (Fig. 2B).

Pesquisas realizadas pelo Instituto Capixaba de Pesquisa, Assistência Técnica e Extensão Rural (Incaper), no período de julho/1997 a março/1998, concluíram que a incidência da antracnose nos frutos manteve-se maior que 70% de setembro a fevereiro. A maior incidência foi registrada nos meses de novembro (94,44%), dezembro (97,22%) e janeiro (100%), sendo os meses de novembro e dezembro os de maior pluviosidade, com precipitação pluviométrica de 292 e 194 mm, respectivamente (TATAGIBA et al., 2002a; VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004).

O manejo da antracnose no campo deve começar pela escolha da área. Deve-se levar em consideração o histórico anterior (plantios velhos), e evitar o excesso de umidade e as condições que favorecem o desenvolvimento da doença. A adoção de práticas culturais, visando à redução do inóculo e ao controle químico, também é medida recomendada para o manejo da doença.

As medidas adotadas durante as fases de produção e de processamento na pós-colheita dos frutos (manuseio cuidadoso, assepsia das embalagens e do ambiente,



Figura 2 - Antracnose causada por fungos do gênero *Colletotrichum* em frutos de mamão

NOTA: Figura 2A - Frutos ainda no campo com lesão de antracnose, mostrando a massa de acérvulos do fungo. Figura 2B - Frutos, no mercado, apresentando lesões típicas da antracnose.

controle da temperatura de armazenamento, uso da termoterapia e quimioterapia) influem na incidência e na severidade das doenças e, quando bem manejadas, reduzem significativamente as perdas (VENTURA, 1995; VENTURA; COSTA, 2002).

Plantas com desequilíbrio nutricional e estresse hídrico tornam-se mais predispostas ao aumento na severidade da antracnose. Em trabalhos realizados no Incaper, no Espírito Santo, constatou-se que doses de Boro (B) e Cálcio (Ca) acima do valor requerido pelas plantas, ou seja, 0,77 g de B e 50 g de Ca/planta, contribuíram para um aumento de, aproximadamente, 70% na incidência da antracnose nos frutos, em comparação a doses de 0,06 g de B e 2,5 g de Ca/planta (TATAGIBA et al., 2001).

Os fungicidas do grupo dos ditiocarbamatos são eficientes no controle da doença, mas, por causa da produção do etileno-tioreia (ETU), têm tido restrições em alguns países.

Outros fungicidas, como o clorotalonil, aplicado nos frutos na pré-colheita, e procloraz, aplicado na pós-colheita, são recomendados e possuem registro no

MAPA, para uso no controle da antracnose. Para outros produtos, deve-se estar atento a necessidade do registro oficial desses fungicidas e sempre alternar os princípios ativos. A resistência de *C. gloeosporioides* aos benzimidazóis já foi detectada no norte do Espírito Santo (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004, 2013), comprometendo a utilização desse grupo de fungicidas.

Além das pulverizações no pomar, que devem ser realizadas desde o início da floração e da frutificação, a intervalos de sete a 28 dias, dependendo das condições climáticas e época do ano, deve-se proceder de forma complementar ao tratamento de pós-colheita dos frutos, como forma de controlar o micélio quiescente nos frutos e proteger de infecções secundárias durante o armazenamento e transporte para os mercados consumidores (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004).

Destacam-se no tratamento pós-colheita: limpeza dos frutos em água, tratamento hidrotérmico (água quente a 48 °C (\pm 1 °C), por 20 minutos, seguido imediatamente de outra imersão em água fria a 8 °C (\pm 1 °C), por igual período), e o tratamento químico.

Os tratamentos com os fungicidas procloraz ou imazalil na pós-colheita são eficientes e imprescindíveis em verões chuvosos, pois somente as aplicações no campo não são suficientes para um bom controle da antracnose e especialmente da podridão peduncular. Porém, devem-se ter dois cuidados:

- no caso do procloraz, empregar somente 40% da dose recomendada, quando se combina com o tratamento térmico, para evitar fitotoxidez;
- não poderão ser utilizados esses fungicidas, quando os frutos forem exportados para os Estados Unidos, já que são proibidos nesse país.

A desinfestação periódica (semanais ou quinzenais) das empacotadoras ou *packing-house* visa eliminar o inóculo de patógenos oriundos do campo e de contaminantes de outras fontes. É necessário que essa prática seja rotineira e de caráter preventivo, pois, além da constatação dos danos ocorrerem no local de destino, a erradicação do patógeno é mais difícil depois de instalado no *packing-house*. O produto mais utilizado é ainda o hipoclorito de sódio, mas pelo efeito corrosivo aos equipamentos, seu

uso deve ser ponderado e limitado a embalagens plásticas, pisos e paredes. Outros produtos podem ser utilizados nas empacotadoras de mamão, como os cloretos de benzalcônios, que têm ação fungicida e bactericida (TATAGIBA; VENTURA; COSTA, 2015).

PODRIDÃO-DO-PÉ OU GOMOSE E PODRIDÃO-DOS-FRUTOS

Phytophthora sp.

A podridão-do-pé, também conhecida como gomose ou podridão-de-*Phytophthora*, é relatada em todas as regiões cultivadas com o mamoeiro, ocorrendo principalmente em períodos chuvosos e em solos pesados, excessivamente úmidos e mal drenados.

O agente causal da doença é *Phytophthora palmivora* (Butler) Butler. Outras espécies de *Phytophthora* também têm sido relatadas como patogênicas à cultura, como *P. capsici*; *P. cinnamomi* e *P. nicotianae*. O patógeno produz esporângios ovalados, papilados e incolores, medindo 50-30 µm, no interior dos quais se formam zoósporos biflagelados. *P. palmivora* pode ser introduzido no pomar a partir de mudas infectadas, produzidas

em viveiros, onde não foram observados os cuidados fitossanitários, pela água de irrigação e por esporângios disseminados pelo vento. Alta umidade, calor (28 °C-32 °C), solos mal drenados e ferimentos constituem fatores importantes para iniciar a doença.

Os danos podem ser observados nas raízes, no colo, nos frutos e na região apical do mamoeiro.

Nos frutos, principalmente nos maduros e próximos da maturação, observa-se uma podridão dos tecidos, que ficam recobertos por um micélio branco e cottonoso. Essa doença recebe, no estado do Espírito Santo, o nome de Papai Noel. Além de causar a morte das plantas, quando provoca podridão severa no colo, essa doença pode também causar grandes perdas, quando incide nos frutos, em períodos de chuvas intensas, como observado em várias lavouras no norte do Espírito Santo e sul da Bahia (Fig. 3).

No controle da podridão-do-pé, recomendam-se, principalmente, medidas de escape, exclusão e erradicação da doença, a saber:

- a) evitar o plantio em solos excessivamente argilosos, mal drenados e em regiões com alta pluviosidade. O plantio em camalhões reduz a incidência da doença;

- b) promover boa drenagem pelo uso de subsolagem a cerca de 1 m de profundidade na entrelinha de plantio;
- c) cultivar o mamoeiro em solo onde o patógeno não foi relatado;
- d) utilizar solo esterilizado para semeadura;
- e) utilizar sementes sadias e tratadas com fungicidas;
- f) evitar ferimentos nas plantas durante os tratos culturais;
- g) remover as plantas e frutos doentes do pomar.

A drenagem do solo é medida importante para a podridão-do-pé e podridão-das-raízes do mamoeiro, uma vez que a infecção por *P. palmivora* é altamente favorecida pela presença de água livre na superfície das raízes. O uso de camalhão para plantio do mamão é pouco utilizado, mas ainda é uma alternativa para solos pesados que favorecem o encharcamento. Esta medida não exclui a prática da drenagem do solo pelo uso da subsolagem na entrelinha de plantio. O ideal é evitar esses solos para plantio, pois são inevitáveis as perdas, seja pela incidência da podridão-do-pé e podridão-das-raízes, seja pelo excesso de água no solo.

O uso de matéria orgânica (MO) e o enriquecimento do solo com microrga-



Figura 3 - Frutos de mamão do grupo Formosa infectados pelo fungo *Phytophthora palmivora*

NOTA: A - Na planta; B - Em frutos de plantas erradicadas e deixadas no pomar, com esporulação na superfície.

nismos, particularmente em viveiros, é uma prática importante para prevenir e reduzir a reprodução do fungo. Quando as condições são altamente favoráveis à doença, recomenda-se realizar pulverizações preventivas, direcionadas à região do colo das plantas e à coluna de frutos, com fungicidas específicos para os citados patógenos.

MOSAICO DO MAMOEIRO

No Brasil, a doença virótica conhecida popularmente como mosaico-do-mamoeiro (*Papaya ringspot virus*, PRSV-p) é considerada como uma das mais destrutivas da cultura. Essa virose tem sido fator limitante para a produção de mamão e sua ocorrência tem inviabilizado a cultura, provocando mudanças constantes das regiões produtoras de mamoeiro, no Brasil. É um vírus não persistente, disseminado por várias espécies de afídeos, conhecidos como pulgões, que são os únicos insetos-vetores do PRSV-p. A doença caracteriza-se pelo mosaico nas folhas mais novas e por manchas oleosas e concêntricas nos pecíolos e nos frutos (Fig. 4A). Os frutos afetados ficam empedrados e perdem o valor comercial, e as plantas, em estádios mais avançados da doença, ficam improdutivas.

Já foram comprovadas pelo menos seis espécies de afídeos como transmissoras do vírus dessa doença em condições experimentais, que são: *Myzus persicae* Sulzer; *Aphis gossypii* Glover; *A. fabae* Scop.; *A. coreopsidis* (Thos.); *Aphis* sp. e *Toxoptera citricidus* Kirk. Na bibliografia, são relatadas 23 espécies de afídeos como potenciais vetores de viroses do mamoeiro, porém, as transmissões de algumas delas só foram comprovadas em laboratório (CULIK; MARTINS; VENTURA, 2003).

A infecção das plantas pelo vírus do mosaico nas lavouras pode ocorrer em razão da dispersão de pulgões de outras áreas vizinhas para a cultura. Isso reforça a necessidade de maior rigor no programa de monitoramento na cultura do mamoeiro, para detecção e erradicação (*roguing*) das plantas contaminadas tão logo apareçam os primeiros sintomas da doença, devendo ser eliminadas totalmente, para evitar a rebrota e a continuidade do vírus no pomar (Fig. 4B).

A proteção cruzada ou premunização, que consiste na proteção das plantas previamente infectadas por uma estirpe fraca do vírus contra as estirpes severas, foi pesquisada no Brasil e em outros países. Porém, esta medida ainda é limitante no controle da doença, com resultados práticos não consistentes.

Nos últimos anos, têm-se intensificado as pesquisas com biologia molecular, visando produzir plantas transgênicas de mamoeiro que expressem resistência ao mosaico em condições de campo. Os primeiros trabalhos para desenvolver um mamoeiro transgênico resistente à doença foram realizados no início da década de 1990, resultando na linhagem de plantas conhecida como 55-1, que expressa o gene da capa proteica de um isolado do vírus obtido no Havá (FITCH et al., 1992). Essas plantas, apesar de resistentes ao vírus do Havá, quando inoculadas com vírus de outras regiões geográficas, inclusive do Brasil, mostraram-se suscetíveis (SOUZA JÚNIOR, 2000; LIMA et al., 2001).

No Brasil, a Embrapa Mandioca e Fruticultura e a Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia estabeleceram uma parceria com a Universidade de Cornell, para desenvolver plantas transgênicas resistentes ao vírus brasileiro, tendo essas plantas apresentado também resistência aos isolados do vírus do Havá e da Tailândia (SOUZA JÚNIOR, 2000; LIMA et al., 2001).

Considerando-se que não existem ainda variedades comerciais resistentes ao mosaico, que as tentativas de controle por

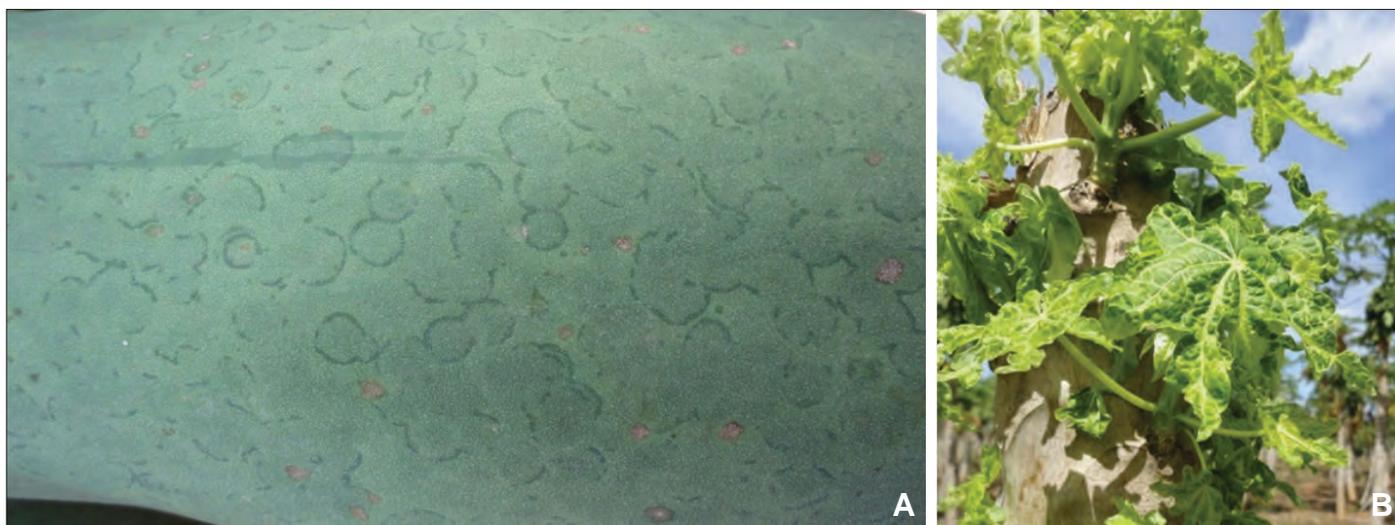


Figura 4 - Mosaico-do-mamoeiro

NOTA: Figura 4A - Fruto de mamão com sintomas típicos do mosaico, evidenciando os anéis concêntricos. Figura 4B - Plantas cortadas de forma incorreta, mostrando a brotação com sintomas de mosaico, sendo fonte de inóculo para outras plantas no pomar.

meio do uso de variedades tolerantes e a proteção cruzada com estirpes atenuadas do vírus não apresentaram sucesso no controle amplo e duradouro da doença, no Espírito Santo, tem sido possível conviver economicamente com o vírus, usando medidas preventivas e de manejo da cultura, as quais visam reduzir a sua disseminação (VENTURA; COSTA, 2002; VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004; 2013; REZENDE; VENTURA, 2015).

As medidas de controle recomendadas são:

- a) realizar vistorias periódicas nos pomares e eliminar as plantas infectadas (*roguing*), tão logo os sintomas do mosaico possam ser reconhecidos;
- b) instalar viveiros e pomares o mais distante possível de outros pomares, principalmente se houver ocorrência de mosaico;
- c) evitar a presença de cucurbitáceas (abóbora, melão, melancia, pepino, maxixe e outras), que são hospedeiras do vírus, bem como de plantas hospedeiras de pulgões dentro e nas proximidades do pomar;
- d) realizar adubações equilibradas e manter as fileiras de plantio limpas, para evitar a formação de colônias de afídeos nas plantas daninhas;
- e) evitar plantio das fileiras no mesmo sentido da ação dos ventos predominantes, o que pode favorecer a disseminação dos afídeos dentro do pomar e nos pomares mais próximos;
- f) eliminar pomares abandonados, principalmente se estiverem com plantas infectadas pelo vírus;
- g) instalar o pomar preferencialmente em regiões onde ocorrem reduzida população de afídeos transmissores do PRSV-p.

MELEIRA-DO-MAMOEIRO

A meleira é considerada, atualmente, uma das doenças mais importantes do

mamoeiro, representando, com o mosaico, os principais problemas fitossanitários da cultura no norte do Espírito Santo e sul da Bahia. A doença caracteriza-se pela intensa exsudação de látex que, ao se oxidar, escurece, tornando os frutos totalmente inviáveis para a comercialização, além de comprometer seu sabor. Em vários casos, chegou-se a registrar incidência de até 100% da doença, quando as plantas atingiram de 12 a 15 meses, em fase de colheita.

Cortes ultrafinos dos tecidos revelaram que partículas isométricas estavam restritas às células dos vasos laticíferos (KITAJIMA et al., 1993). Estudos posteriores mostraram que os dsRNAs também são encontrados em raízes e flores do mamoeiro, e, inclusive, em concentração maior que em amostras de casca do caule, folhas novas e maduras, hastes foliares e frutos verdes recém-formados (VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2004; ABREU et al., 2015).

A purificação do vírus de plantas infectadas foi obtida por Maciel-Zambolim et al. (2003), tendo confirmado a etiologia viral da doença com a inoculação de plantas de mamoeiro sadias que desenvolveram sintomas. Também foi confirmada a característica isométrica das partículas com, aproximadamente, 45 nm de diâmetro, um capsídio composto por duas proteínas com 14 e 28 quilodalton (kDa) e um genoma de dsRNA com, aproximadamente, 12 quilobase (kbp), sugerindo o nome *Papaya meleira virus* (PMV), pertencendo, possivelmente, a um novo grupo de vírus (MACIEL-ZAMBOLIM et al., 2003; VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2013; ABREU et al., 2015).

Os sintomas da meleira são exsudação de látex pelos frutos, de forma espontânea ou provocada por ferimentos, o qual se oxida, deixando os frutos escuros (Fig. 5). Em casos severos, a intensa exsudação confere um aspecto melado ao fruto, de onde se originou o nome da doença. O látex dos frutos da planta com meleira apresenta um aspecto aquoso translúcido, que escorre



José Aires Ventura

Figura 5 - Planta de mamoeiro com sintomas de meleira nos frutos, caracterizados pela intensa exsudação de látex

com mais facilidade do que o de frutos sadios, por causa de sua menor viscosidade e dificuldade de coagulação. A exsudação do látex também ocorre nas extremidades das folhas mais novas e, com a oxidação, provoca pequenas lesões necróticas de coloração marrom-clara nas pontas, sendo um dos primeiros sintomas detectados nas plantas. Esses sintomas, apesar de nem sempre ser observados, permitem a identificação da doença em plantas jovens, devendo-se, no entanto, não confundir com as lesões causadas pela queima das folhas provocada pelo fungo *Stagonosporopsis caricae*.

As medidas de controle recomendadas, com o objetivo de diminuir a disseminação da doença e de evitar ou retardar sua introdução em áreas onde ainda não foi constatada, são as seguintes:

- a) realizar inspeções semanais nos pomares e eliminar plantas doentes (*roguing*), logo que os primeiros sintomas de meleira sejam detectados;
- b) instalar viveiros e pomares novos o mais distante possível de outros pomares, principalmente com histórico da doença;

- c) não coletar sementes de pomares com alta incidência da doença, uma vez que já foi constatada a presença do vírus em sementes de plantas infectadas da cultivar Maradol (TAPIA-TUSSELL et al., 2015);
- d) procurar reduzir ao máximo os ferimentos nas plantas durante a realização de tratos culturais;
- e) manejar a vegetação sob as plantas, mantendo as linhas no limpo e roçando nas entrelinhas, procurando diminuir a variabilidade de espécies de plantas daninhas na faixa;
- f) eliminar as lavouras (doentes ou sadias) no final do ciclo econômico de produção, para eliminação da fonte de inóculo.

A vistoria frequente (monitoramento) na lavoura, para a realização do *roguing*, é fundamental para reduzir a disseminação e evitar perdas causadas por meleira, ou por mosaico. Se não adotada adequadamente, pouco efeito terão as outras medidas após a entrada do vírus na lavoura. Epidemias severas dessas doenças são observadas em lavouras plantadas adjacentes a lavouras com incidência de ambas as viroses, e em lavouras onde o *roguing* não foi realizado, conforme recomendação técnica em alguma fase do ciclo da cultura, que consiste em vistoriar cada planta no mínimo duas vezes por semana.

Experiências práticas no campo (TATAGIBA; VENTURA; COSTA, 2015) mostram resultados muito satisfatórios, quando são realizadas vistorias diárias no foco de onde se detectaram as primeiras plantas com sintomas. Já ocorreram casos de erradicação ter sido completa, por causa da eliminação do inóculo inicial, não havendo progresso da doença a partir desse foco. Porém, mesmo quando não se erradicam totalmente as plantas sintomáticas, o que é menos comum, há grande redução no progresso das viroses, mantendo-se a incidência destas doenças em níveis aceitáveis economicamente durante o ciclo da cultura.

AMARELO-LETAL-DO-MAMOEIRO SOLO

O amarelo-letal-do-mamoeiro Solo (*Papaya lethal yellowing virus*, PLYV) foi inicialmente constatado em plantas de mamoeiro no estado de Pernambuco, em 1983. Posteriormente, a doença foi relatada nos estados da Bahia, Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará, sendo um vírus pouco conhecido, mas que se está disseminando no Nordeste brasileiro.

Os sintomas em mamoeiro Solo iniciam-se com o amarelecimento de folhas jovens do terço superior da copa, que podem cair posteriormente. No pecíolo foliar, observam-se depressões longitudinais, e, nas nervuras das folhas da face inferior, lesões necróticas. Nos frutos, aparece intensa exsudação de látex e murchamento, ocorrendo manchas cloróticas arredondadas. Com a evolução da doença, o ponteiro apresenta-se retorcido e com folhas cloróticas, que amarelecem, murcham e secam, levando a planta à morte.

O vírus é transmitido mecanicamente de mamoeiro para mamoeiro. Sementes de frutos provenientes de plantas infectadas foram avaliadas pelo Teste Elisa – indireto, verificou-se a presença do vírus na superfície dessas sementes (LIMA et al., 2001; VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2013). Esses resultados sugerem a recomendação de não utilizar sementes de plantas doentes, com o risco de introduzir a doença em áreas produtoras indenidas. A transmissão entre plantas parece depender de insetos-vetores que ainda não foram identificados. No entanto, sua forma de dispersão tem demonstrado baixa eficiência desses vetores. O vírus tem capacidade de sobreviver em solos da rizosfera de plantas infectadas e infectar mudas sadias, quando plantadas nesses solos, sendo também disperso pela água de irrigação (LIMA et al., 2001; VENTURA; COSTA; TATAGIBA, 2013).

Por ser uma doença pouco estudada, são recomendadas, para o controle, medidas de âmbito geral, empregadas para

evitar a disseminação do vírus dentro dos Estados onde foi encontrado, e, ainda, evitar ou retardar sua introdução em áreas onde a doença ainda não foi constatada, a saber:

- a) evitar o trânsito de mudas e sementes entre Estados, principalmente aquelas oriundas de regiões onde a doença ocorre;
- b) erradicar sistematicamente as plantas afetadas, por meio de inspeções periódicas nos pomares;
- c) erradicar plantios velhos de mamoeiro, para não constituir fonte de inóculo do patógeno;
- d) manejar o solo e a irrigação dos pomares levando em consideração a sobrevivência dos PLYV.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora haja necessidade de avanços na pesquisa, informações disponíveis acerca de manejo, produtos e tecnologia possibilitam o cultivo do mamoeiro sob os pontos de vista econômico, social e ambiental preconizados pela produção integrada de frutas, quanto aos aspectos fitossanitários. A principal limitação é ainda a resistência, em alguns casos, na adoção das medidas de controle já preconizadas, especialmente as de escape e exclusão, tanto por profissionais como por produtores, bem como do acesso dos produtores às novas informações geradas.

A aplicação dos princípios de controle e a determinação das táticas específicas de manejo devem-se iniciar antes da implantação do campo de cultivo e exige conhecimento detalhado acerca dos patógenos e da epidemiologia das doenças. Esse conhecimento viabiliza a aplicação das táticas de manejo com base no princípio de controle e no modo de atuação de cada um deles (Quadro 1), estimando-se a eficiência relativa de cada tática de manejo (TATAGIBA; VENTURA; COSTA, 2015).

QUADRO 1 - Eficiência relativa de táticas de manejo sobre as principais doenças do mamoeiro

Tática de manejo	Podridão-de-Phytophthora nas raízes	Doenças nas folhas e frutos pré-colheita	Doenças nos frutos pós-colheita	Viroses e fitoplasma
Sementes saudias	-	-	-	⁽¹⁾ +++
Roguing	-	-	-	+++
Sanitização	+	++	+	-
Rotação de culturas e pousio	++	+	+	-
Desinfestação de instalações, equipamentos e contentores	-	-	+++	-
Fungicidas protetores	-	++	++	-
Nutrição equilibrada	-	++	++	+
Fungicidas sistêmicos	-	+++	++	-
Tratamento pós-colheita	-	-	+++	-
Planta transgênica resistente	-	-	-	⁽²⁾ +++
Resistência horizontal	-	+	-	-
Escolha da área	+++	+	-	+++
Drenagem do solo	+++	+	+	-
Uso de camalhão	+	-	-	-
Manejo da lâmina de irrigação	++	++	+	-
Cuidados na colheita	-	++	+++	-
Armazenamento em condições de ambiente controlado	-	-	+++	-

FONTE: Tatagiba, Ventura e Costa (2015).

NOTA: +++ = Muito importante; ++ = Importante; + = Pouco importante; - = Sem efeito. (1) Somente para PLYV e PMeV. (2) Somente para o PRSV-p.

REFERÊNCIAS

ABREU, P.M. et al. A current overview of the *Papaya meleira virus*, an unusual plant virus. **Viruses**, v. 7, n. 4, p. 1853-1870, Apr. 2015.

AVESKAMP, M.M. et al. Highlights of the *Didymellaceae*: a polyphasic approach to characterise *Phoma* and related pleosporalean genera. **Studies in Mycology**, Utrecht, v. 65, p. 1-60, 2010.

COSTA, H. et al. Ocorrência e patogenicidade de *Glomerella cingulata* em mamão no Norte do estado do Espírito Santo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, p. 328, 2001. Suplemento.

CULIK, M.P.; MARTINS, D. dos S.; VENTURA, J.A. **Índice de artrópodes pragas do mamoeiro (*Carica papaya* L.)**. Vitória:

INCAPER, 2003. 48p. (INCAPER. Documentos, 121).

FITCH, M. et al. Virus resistant papaya plants derived from tissues bombarded with the coat protein gene of *Papaya ringspot virus*. **Biotechnology**, v. 10, p.1466-1472, 1992.

KITAJIMA, E.W. et al. Association of isometric viruslike particles, restricted to laticifers, with meleira (sticky disease) of papaya (*Carica papaya*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 18, p.118-122, 1993.

LIBERATO, J.R.; BARRETO R.W.; LOURO R.P. *Streptopodium caricae* sp. nov., with a discussion on powdery mildews on papaya and emended descriptions of the genus *Streptopodium* and *Oidium caricae*. **Mycology Research**, v. 108, n. 10, p. 1185-1194, Oct. 2004.

LIMA, R.C.A. et al. Etiologia e estratégias de controle de viroses do mamoeiro no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, n.4, p. 689-702, dez. 2001.

MACIEL-ZAMBOLIM, E. et al. Purification and some properties of *Papaya meleira virus*, a novel virus infecting papayas in Brazil. **Plant Pathology**, v. 52, n. 3, p. 389-394, June 2003.

NASCIMENTO, R.J. et al. First report of papaya fruit rot caused by *Colletotrichum magna* in Brazil. **Plant Disease**, v. 94, n. 12, p. 1506, Dec. 2010.

PUNITHALINGAM, E. A combination in *Phoma* for *Ascochyta caricae-papayae*. **Transactions of the British Mycological Society**, v. 75, n. 2, p. 340-341, 1980.

REZENDE, J.A.M.; VENTURA, J.A. Mosaico do mamoeiro. In: SIMPÓSIO DO PAPAYA BRASILEIRO, 6., 2015, Vitória. **Anais... Tecnologia de produção e mercado para o mamão brasileiro**: INCAPER, 2015.

SILVA, W.P.K.; DEVERALL, B.J.; LYON, B.R. Molecular, physiological and pathological characterization of *Corynespora* leaf spot fungi from rubber plantations in Sri Lanka. **Plant Pathology**, v. 47, n. 3, p. 267-277, June 1998.

SOUZA JÚNIOR, M.T. Mamão transgênico: uso da engenharia genética para obter resistência ao vírus da mancha anelar. **Biotecnologia Ciência e Desenvolvimento**, ano 2, n. 13, p. 132-137, mar./abr. 2000. Encarte especial.

TAPIA-TUSSELL, R. et al. Seed transmission of *Papaya meleira virus* in papaya (*Carica papaya*) cv. Maradol. **Plant Pathology**, v. 64, n. 2, p. 272-275, Apr. 2015.

TATAGIBA, J.S.; VENTURA, J.A.; COSTA, H. Princípios de controle de doenças e sua aplicação prática na cultura do mamoeiro. In: SIMPÓSIO DO PAPAYA BRASILEIRO, 6., 2015, Vitória. **Anais... Tecnologia de produção e mercado para o mamão brasileiro**. Vitória: INCAPER, 2015. p.1-16.

TATAGIBA, J.S. et al. Controle e condições climáticas favoráveis à antracnose do mamoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, n. 2, p. 186-192, mar./abr. 2002a.

TATAGIBA, J.S. et al. Controle químico do oídio do mamoeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, n. 2, p. 219-222, mar./abr. 2002b.

TATAGIBA, J.S. et al. Influência da irrigação na incidência da antracnose em frutos de mamão. **Fitopatologia Brasileira**, v. 26, p. 329, 2001. Suplemento.

VENTURA, J.A. Controle de doenças em pós-colheita de frutos tropicais. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 20, p.273, ago. 1995. Suplemento.

VENTURA, J.A.; COSTA, H. Manejo integrado das doenças de fruteiras tropicais: abacaxi, banana e mamão. In: ZAMBOLIM, L. (Ed.). **Manejo integrado - fruteiras tropicais: doenças e pragas**. Viçosa, MG: UFV, 2002. p.279-352.

VENTURA, J.A.; COSTA, H.; TATAGIBA, J. da S. Manejo de doenças. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 34, n. 275, p. 58-67, jul./ago. 2013.

VENTURA, J.A.; COSTA, H.; TATAGIBA, J. da S. Papaya diseases and integrated control. In: NAQVI, S.A.M.H. (Ed.). **Diseases of fruits and vegetables: diagnosis and management**. London: Klumer, 2004. v. 2, p.201-268.

VIVAS, M. et al. Capacidade combinatória e heterose para resistência a pinta-preta em mamoeiro por meio de análise dialélica. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 37, n.5, p. 326-332, set./out. 2012a.

VIVAS, M. et al. Reação de genótipos de mamoeiro a pinta-preta e oídio em telado. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 37, p.336, 2012b. Suplemento.

VIVAS, M. et al. Reação de germoplasma e híbridos de mamoeiro à mancha-de-phoma (*Phoma caricae-papayae*) em condições de campo. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 35, n. 5, p. 323-328, 2010.

VIVAS, M. et al. Variabilidade genética de germoplasma de mamoeiro à pinta-preta em condições de campo. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 37, p. 339, 2012c. Suplemento.

WEIR, B.S.; JOHNSTON, PR.; DAMM, U. The *Colletotrichum gloeosporioides* species complex. **Studies in Mycology**, v. 73, p.115-180, Sept. 2012.



Veja no próximo

INFORME AGROPECUÁRIO

Manejo de doenças de fruteiras subtropicais e tropicais

- Abacateiro**
- Ameixeira**
- Anonáceas**
- Caquizeiro**
- Citros**
- Nectarineira**
- Macieira**
- Pessegueiro**
- Pereira**
- Videira**

Leia e Assine o INFORME AGROPECUÁRIO
(31) 3489-5002 - publicacao@epamig.br
www.informeagropecuario.com.br

Doenças da mangueira

*Diógenes da Cruz Batista*¹, *Pedro Martins Ribeiro Júnior*², *Maria Angélica Guimarães Barbosa*³,
*Juliana Nunes de Andrade*⁴, *Daniel Terao*⁵

Resumo - A mangueira é uma das principais frutíferas tropicais cultivadas em todo o mundo. O Brasil é um dos maiores produtores mundiais dessa fruta e está entre os maiores exportadores. Grande parte da manga produzida no País tem como destino o mercado europeu e o norte-americano. Todavia, a exportação da fruta exige um controle de qualidade física, química e biológica, pelos compromissos firmados com os importadores quanto às exigências de normas de Boas Práticas Agrícolas (BPA). A ocorrência de problemas fitossanitários, a exemplo das doenças, é um dos principais entraves relacionados com a produção e a comercialização da fruta, uma vez que tanto a planta quanto a fruta podem ser afetadas por diferentes patógenos. As doenças que incidem no pomar na fase de produção, normalmente reduzem a produtividade, enquanto aquelas que incidem em pós-colheita afetam diretamente a aparência e a qualidade do produto, prejudicando a comercialização da fruta. As doenças importantes que incidem na mangueira são, principalmente, causadas por fungos, sendo apenas uma de origem bacteriana e nenhuma de importância causada por nematoides e vírus.

Palavras-chave: *Mangifera indica*. Manga. Fungos. Bactéria. Manejo de doença.

Mango diseases

Abstract - Mango is a major tropical fruit produced around the world. Brazil is one of the largest producers and exporters of this fruit. Much of mango produced in Brazil is destined for the European and US market. However, the fruit importers demand the implementation of physical, chemical and biological control measures according to the requirements of the "Good Agricultural Practices". The occurrence of phytosanitary problems, like diseases, is one of the main barriers for the mango production and marketing, since both plant and fruits can be infected by different pathogens. Diseases that affect the trees usually reduce the yield. On the other hand, the post-harvest diseases directly affect the appearance and quality of the fruits and restrict the fruit marketing. The most important mango diseases are mainly caused by fungi. Only one is caused by a bacteria. No major mango disease is caused by viruses or nematodes.

Keywords: *Mangifera indica*. Mango. Fungi. Bacterium. Disease management.

INTRODUÇÃO

A mangueira (*Mangifera indica* L.) é uma das principais espécies frutíferas tropicais cultivadas em todo o mundo. Os principais produtores mundiais são a Índia, China, Tailândia, Indonésia, Paquistão, México e o Brasil. A área comercial plantada com essa frutífera, no Brasil, é estimada em

70.688 ha, sendo 49.845 ha no Nordeste, e 19.754 ha no Sudeste (IBGE, 2014).

Atualmente, a cultura da mangueira tem importante papel no agronegócio brasileiro, ocupando, em 2014, a segunda colocação em volume exportado entre as frutas, e a primeira em maior receita de exportação, com US\$ 163,727 milhões (ANUÁRIO BRASILEIRO DA FRUTI-

CULTURA, 2015). Os municípios de Petrolina, PE e Juazeiro, BA, localizados na região do Submédio do Vale do São Francisco, destacam-se no cenário nacional, pois são responsáveis por mais de 90% de toda a exportação nacional de manga para a Europa e Estados Unidos da América.

A expansão da mangicultura e a exploração intensiva da cultura ao longo

¹Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, diogenes.batista@embrapa.br

²Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, pedro.ribeiro@embrapa.br

³Eng. Agrônoma, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, angelica.guimaraes@embrapa.br

⁴Bióloga, Estagiária EMBRAPA Semiárido, Petrolina, PE, juliana.andrade20@gmail.com

⁵Eng. Agrônomo, D.Sc., Pesq. EMBRAPA Meio Ambiente, Jaguariúna, SP, daniel.terao@embrapa.br

dos anos, aliadas à adoção de tecnologias de indução floral para a produção na entressafra pelo uso de reguladores vegetais e estresse hídrico, além de um manejo fitossanitário inadequado, têm favorecido o estabelecimento de doenças que podem prejudicar tanto a produtividade como a qualidade das mangas produzidas.

Dentre essas doenças, destacam-se oídio, malformação floral e vegetativa, seca-da-mangueira, antracnose, mancha-angular ou cancro-bacteriano, mortedescendente e podridão-peduncular. O estabelecimento das citadas doenças e o seu potencial em causar prejuízos aos produtores vão depender das condições climáticas onde o pomar está implantado e do manejo adotado pelos produtores.

A seguir serão abordados aspectos sintomatológicos, etiológicos, epidemiológicos e de manejo dessas doenças.

ANTRACNOSE

A antracnose é a principal doença da mangueira em regiões produtoras que apresentam altos índices pluviométricos, onde predominam elevada umidade relativa (UR) e temperaturas próximas aos 28 °C. Nesses locais, essa doença causa severos prejuízos aos produtores (ESTRADA; DODD; JEFFRIES, 2000). Na região Semiárida do Brasil, pela baixa precipitação e UR do ar, a antracnose não apresenta muita importância, limitando as ocorrências ao período de dezembro a março, quando as precipitações são mais comuns.

A antracnose tem como agentes etiológicos fungos do gênero *Colletotrichum*, sendo o *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz) (teleomorfo: *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & Schrenk) mais citado na literatura. Todavia, também pode ser causada por *C. acutatum*, *C. dianesei*, *C. fructicola*, *C. Karstii*, *C. asianum* e *C. tropicale*, causando sintomas semelhantes.

Essa doença pode afetar diferentes órgãos da mangueira, como ramos novos, folhas, inflorescências e frutos. Entretanto, é na pós-colheita que a antracnose apresenta maior importância, principalmente quando

os frutos são destinados à exportação para mercados exigentes, onerando mais o custo de produção para esses mercados, por causa do manejo pré e pós-colheita para o controle dessa doença.

Nas folhas, os sintomas da antracnose são manchas marrons, de contorno arredondado ou irregular, com cerca de 1,0 a 10 mm de diâmetro, que podem aparecer tanto nas margens, como no centro do limbo foliar e, ainda, em ambos os lados da folha (Fig. 1). Em ambiente com alta umidade, essas manchas aumentam de tamanho, podendo coalescer e causar o rompimento do limbo. Os sintomas causados por *C. gloeosporioides* nas folhas diferem dos da mancha-angular (*Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*), por essas manchas não serem tão escuras ou salientes.

Nas brotações e ramos novos, os sintomas são manchas necróticas e escuras, que podem causar secamento descendente e desfolha. Nas inflorescências, os sintomas iniciam-se pelo aparecimento e progressão de pequenas pontuações escuras sobre as flores, as quais se tornam alongadas e profundas, provocando a morte de flores e queda de frutos juvenis. Ataque severo da doença pode causar a queima de toda a inflorescência, tornando-a seca e de coloração que varia de marrom a preta.

Os frutos podem ser infectados em qualquer estágio de desenvolvimento, porém, é comum o patógeno ficar quiescente e os sintomas da doença surgirem durante o processo de amadurecimento na pós-colheita. Nos frutos maduros, os sintomas apresentam-se sob a forma de manchas ou lesões marrom-escuras a pretas, com bordas definidas, levemente deprimidas podendo-se desenvolver em qualquer parte do fruto (Fig. 1). É comum, em regiões com alto índice pluviométrico, os frutos apresentarem um padrão de escorrimento (ou mancha em lágrima), por causa da infecção de esporos produzidos e disseminados a partir da panícula doente. Com a evolução da doença, as manchas podem coalescer e envolver todo o fruto, com possibilidade de causar também rachaduras, levando ao apodrecimento. Em condições de alta UR, é possível observar, no centro das lesões, pontuações de aspecto alaranjado, que são as frutificações do fungo.

O fungo é disperso no pomar por respingos de água (chuva, orvalho ou irrigação), o que é necessário para a remoção da massa mucilaginosa que envolve os esporos. A infecção é favorecida pela presença de água livre ou de alta UR (acima de 90%) e temperaturas em torno de 28 °C a 30 °C (ESTRADA; DODD; JEFFRIES, 2000).



Figura 1 - Sintomas da antracnose em folhas e em mangas na pós-colheita

Portanto, o florescimento, coincidindo com período de alta UR e temperatura, é condição ideal para epidemias de antracnose.

Para o manejo da antracnose, faz-se necessário realizar, periodicamente, a inspeção do pomar quanto à ocorrência da doença e monitorar as condições meteorológicas, principalmente nas fases de floração e de frutificação, que são as mais sensíveis da mangueira. Como medida cultural, recomenda-se:

- a) instalar pomares em regiões com baixa umidade;
- b) realizar adubações adequadas, para manter as plantas nutridas;
- c) realizar a poda de formação da copa, para propiciar maior arejamento e desfavorecer a infecção do patógeno;
- d) fazer o escoramento da copa, para evitar que a lâmina de irrigação do microaspersor molhe os frutos localizados na parte mais baixa;
- e) realizar poda de limpeza das plantas, eliminando os ramos com sintomas da doença;
- f) fazer a indução da floração em épocas que não coincidam com chuvas prolongadas;
- g) não deixar frutos maduros nas plantas;
- h) fazer a limpeza do pomar, com a retirada e a queimada de restos de cultura contaminados.

Em pré-colheita, quando a estação chuvosa coincide com o florescimento, e em pomares com alto potencial de inóculo, pulverizações preventivas devem ser iniciadas após o surgimento das gemas florais, ou a partir do florescimento, em pomares com bom nível de controle da antracnose. Para evitar o surgimento de estirpes resistentes do fungo, recomenda-se a alternância de princípios ativos e de fungicidas de contato e sistêmicos.

Já em pós-colheita, pode-se fazer o tratamento químico e físico com o fungicida procloraz e hidrotérmico por imersão, com temperatura de 52 °C, durante 5 minutos, respectivamente. O tratamento quarentenário

realizado para moscas-das-frutas em mangas destinadas aos Estados Unidos da América, pela imersão dos frutos em água aquecida a 46,1 °C, durante 75 a 90 minutos, também é eficiente para o controle da doença.

Para o controle químico da antracnose da mangueira, existem no mercado 42 produtos registrados, que podem apresentar em sua formulação os princípios ativos azoxistrobina; tiofanato-metílico; oxicloreto de cobre; óxido cuproso; piraclostrobina; tebuconazol; hidróxido de cobre; mancozebe; tetraconazol; difenoconazol; imazalil; procloraz e tiabendazol. Estes três últimos fungicidas podem ser empregados no tratamento pós-colheita dos frutos.

A doença pode afetar várias outras espécies, desde plantas cultivadas (goiabeira, abacateiro, morangueiro, maracujazeiro, mamoeiro, dentre outras) a plantas silvestres, que devem ser controladas ou evitadas no pomar.

MALFORMAÇÃO FLORAL E VEGETATIVA

A malformação floral e vegetativa, também chamada embonecamento no caso da floral, é uma das principais doenças da mangueira no mundo, podendo causar perdas significativas de produção.

Inicialmente, foi descrito como agente etiológico da malformação floral e vegetativa da mangueira o fungo *Fusarium subglutinans* Wollenw. & Reink. Com a evolução dos estudos moleculares e filogenéticos, atualmente estão descritas seis espécies de *Fusarium* como agentes etiológicos dessa doença, que incluem *F. mangiferae*; *F. mexicanum*; *F. proliferatum*; *F. sterilihyphosum*; *F. subglutinans* e *F. tuiense*, cujos teleomorfos agrupam-se em *Gibberella fujikuroi* (NOR et al., 2013). As espécies *F. sterilihyphosum*, *F. subglutinans* e *F. tuiense* já foram relatadas como agentes causais da malformação no Brasil (TERAO et al., 2001; LIMA et al., 2012; NOR; SALLEH; LESLIE, 2013).

A malformação, como o próprio nome sugere, está ligada ao crescimento anormal

de inflorescências e de ramos vegetativos provocado pelo desequilíbrio hormonal causado pela infecção do fungo. Na malformação floral, as inflorescências adquirem a aparência de um cacho compacto, sem a formação de frutos (Fig. 2A), causando redução da produtividade do pomar. A raque da inflorescência e as ramificações secundárias tornam-se mais curtas, o que dá à panícula aparência compacta e com flores inférteis (KUMAR; MISRA; MODI, 2011; FREEMAN et al., 2014). A malformação vegetativa, muito comum em viveiros, pelo uso de material propagativo infectado, ocorre também em plantas adultas no campo. Esta doença caracteriza-se pelo superbrotamento das gemas apicais e axilares do ramo principal. Nesses ramos, aparecem brotações com internódios mais curtos, folhas rudimentares e grande número de gemas intumescidas, que não chegam a brotar, dando um aspecto compacto e envassourado (Fig. 2B).

O fungo infecta a gema apical das plantas em época de alta umidade e permanece no tecido do ramo terminal até a emissão de nova brotação ou inflorescência (KUMAR; MISRA; MODI, 2011). O período de incubação da malformação é muito variável, podendo compreender semanas e até meses. As inflorescências e ramos malformados mantidos no pomar são fontes de inóculo para a geração de novas infecções.

A disseminação da doença ocorre principalmente pela prática da enxertia e pelo uso de material propagativo infectado. Os esporos podem ser disseminados pelo vento, principalmente em pomares onde as inflorescências ou os ramos malformados não são retirados do pomar e destruídos. A doença é intensificada quando associada à presença do microácaro *Aceria mangiferae* (GAMLIEL-ATINSKY et al., 2009). Esse microácaro causa lesões, que facilitam a penetração e a infecção das gemas pelo fungo, entretanto, não é determinante para que a doença ocorra, pois o patógeno pode infectar as gemas da planta independentemente da presença desse microácaro.



Diógenes da Cruz Batista

Roberto Luiz Souza Xavier

Figura 2 - Sintomas da malformação floral e vegetativa em mangaueira

NOTA: Figura 2A - Floral. Figura 2B - Vegetativa.

Para o manejo da malformação floral e vegetativa são necessárias práticas, como: usar porta-enxertos, borbulhas ou garfos de plantas sadias para a produção de mudas; eliminar mudas que apresentarem sintomas da doença; em plantas adultas, fazer vistorias periódicas do pomar e, na verificação dos sintomas, podar os ramos sintomáticos e retirá-los da área; no caso de reincidência e de intensificação dos sintomas, fazer uma poda drástica, eliminando inflorescências e ramos com malformação, com um corte realizado 80 cm abaixo do seu ponto de inserção; após cada poda, devem-se desinfetar os instrumentos utilizados (hipoclorito de sódio a 2%) e aplicar, na área podada da planta, pasta cúprica; controlar o microácaro *A. mangiferae* com produtos acaricidas, como enxofre e hexitiazoxi. As inflorescências infectadas que forem retiradas das plantas devem ser queimadas. As variedades de mangaueira Tommy Atkins, Van Dyke, Palmer e Haden são suscetíveis à malformação, enquanto que a Bourbon é moderadamente resistente, e a variedade Rosa é resistente (DIAS et al., 2003).

MANCHA-ANGULAR OU CANCRO-BACTERIANO

Causada pela bactéria *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*, a mancha-angular ou cancro-bacteriano é uma doença que afeta ramos, folhas novas, inflorescências e frutos de diversas cultivares de manga. Esta doença é muito importante nos trópicos e subtropicais, onde pode causar severa queda de frutos, ocorrendo, principalmente, durante períodos quando altas temperaturas coincidem com chuvas ou períodos úmidos prolongados acompanhados de ventos.

No Brasil, prejuízo semelhante ocorre no estado de São Paulo, onde a doença é mais severa. Em regiões com predominância de baixa umidade e pouca precipitação pluviométrica, a exemplo das condições semiáridas do Submédio do Vale São Francisco, a ocorrência da mancha-angular é baixa, não causando prejuízos.

Os sintomas em folhas têm início com o encharcamento do tecido, seguido do desenvolvimento de lesões angulares escuras e limitadas pelas nervuras, com a presença ou não de halo amarelado (Fig. 3A)

Geralmente, as lesões são menores que 0,5 cm², e podem coalescer e formar grandes áreas necróticas, causando a desfolha. Podem surgir lesões nas nervuras, pecíolos de folhas, panículas e ramos em forma de manchas escuras, irregulares e alongadas, onde, futuramente, se formam cancos.

Nos frutos, as lesões surgem como pequenas manchas encharcadas (aspecto úmido) ao redor das lenticelas, que servem como ponto de entrada da bactéria. As manchas são de coloração verde-escura que, posteriormente, tornam-se enegrecidas. Essas manchas tomam um aspecto de estrela, rompem-se e exsudam uma goma bacteriana infecciosa, com padrão de mancha em lágrima (Fig. 3B). Alta taxa de infecção na região do pedúnculo frequentemente causa queda prematura ou mumificação de frutos jovens.

Semelhante ao fungo *C. gloeosporioides*, as células bacterianas de *X. citri* pv. *mangiferaeindicae* são dispersas por respingos de água, que podem ser oriundos da chuva ou da irrigação. A doença pode ser disseminada também por insetos, como moscas-das-frutas, mosquinha-da-mangaueira e por sementes contaminadas. A penetração da bactéria no hospedeiro ocorre por meio de ferimentos ou aberturas naturais (lenticelas e estômatos). Condições ambientais de temperatura e umidade altas são favoráveis à severidade da doença; ventos fortes ou granizos, por causar ferimentos e danificar a superfície de vários órgãos da planta, também são favoráveis à doença, sendo a chuva o fator climático com o qual mais se correlaciona (GAGNEVIN; PRUVOST, 2001).

Além das práticas culturais mencionadas, mudas isentas da doença são essenciais para o manejo integrado. Medidas como o uso de quebra-vento para evitar ferimentos em folhas e frutos, remoção de órgãos infectados e restos de cultura, que servem como fontes de inóculo, e aplicações de produtos à base de cobre são igualmente importantes. O uso de cúpricos pode auxiliar na supressão da população

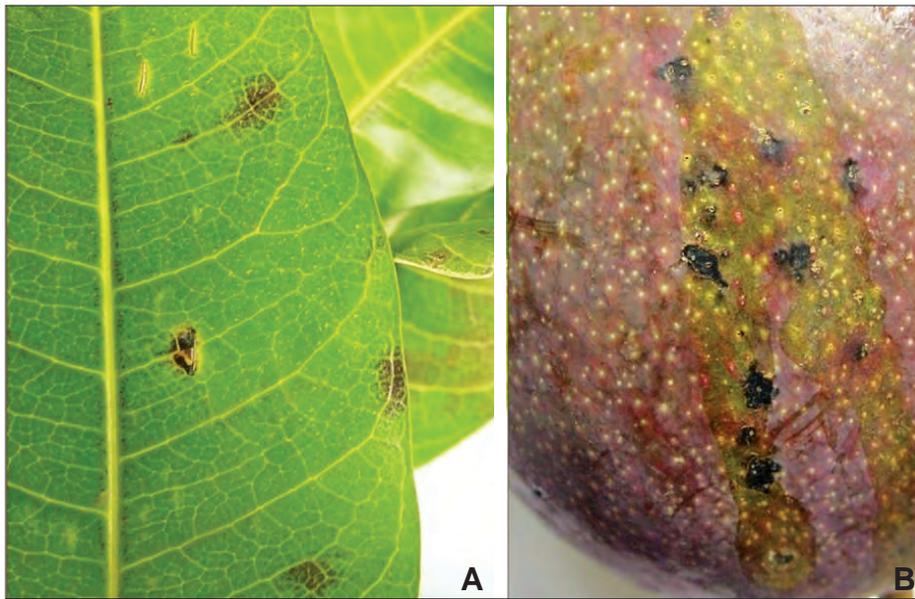


Figura 3 - Sintomas de mancha-angular e cancos em fruto

NOTA: Figura 3A - Mancha-angular em folha. Figura 3B - Cancros em fruto.

Fotos: Bernardo de Almeida Hoffield Vieira

epifítica residente, principalmente na superfície de folhas juvenis (PRUVOST et al., 2009).

MORTE-DESCENDENTE E PODRIDÃO-PEDUNCULAR

A morte-descendente e a podridão-peduncular estão dentre as principais doenças da mangueira no Semiárido do Nordeste brasileiro. A morte-descendente, quando não manejada adequadamente, pode evoluir para o quadro de declínio, reduzindo a produção, a vida útil e até matar a planta. Já a podridão-peduncular, uma das doenças mais limitantes da mangicultura no Vale do São Francisco, causa danos ao longo de toda cadeia de produção, sendo responsável por perdas econômicas durante a produção, armazenamento, transporte e comercialização da fruta.

A morte-descendente e a podridão-peduncular foram inicialmente associadas a *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maubl, fungo da família Botryosphaeriaceae. Embora nos plantios comerciais haja predominância desta espécie, outras desse gênero, como *L. crassispora*; *L. egyptiaceae*; *L. hormozganensis*; *L. iranienses* e *L. pseudotheobromae*; (MARQUES et al., 2013b), além das espécies *Fusicoccum*

aesculis (*Botryosphaeria dothidea*); *B. mamane*; *Neofusicoccum parvum*; *Pseudofusicoccum stromaticum*; *F. fabicercianum*, *N. brasiliense* e *Neoscytalidium dimidiatum*, também foram associadas a essas doenças no Brasil (MARQUES et al., 2013a). As espécies *Neofusicoccum mangiferae*; *Neoscytalidium novaehollandiae*; *Pseudofusicoccum adansonii* e *P. kimberleyense* já foram relatadas no mundo causando os mesmos danos em mangueira. Um ponto em comum, além dos danos, é que todos esses fungos fazem parte de um complexo de fungos da família Botryosphaeriaceae.

A morte-descendente, geralmente, ocorre na fase de maturação de ramos e indução floral, podendo desenvolver-se em mudas ainda no viveiro (Fig. 4A) e durante a floração (Fig. 4B), principalmente em condições de estresse hídrico e nutricional. Quando o patógeno infecta o ramo verde, ocorrem lesões escuras irregulares e não deprimidas que avançam para o pecíolo e o limbo foliar (Fig. 4C), causando o secamento de todo o ramo (Fig. 4D). Quando os ramos infectados não são retirados da planta, a infecção pode progredir lentamente de cima para baixo, podendo avançar para os ramos mais velhos e para o tronco, causan-

do, em consequência, a morte de parte da copa ou da planta. Nas infecções a partir de bifurcações ou nas rachaduras naturais, as lesões podem progredir internamente para um anelamento do ramo ou tronco. Geralmente, quando esse tipo de sintoma é detectado, a planta já está debilitada e de difícil recuperação. Quando a morte-descendente incide sobre as panículas, ocorrem lesões escuras, abortamento de flores (Fig. 4B) e de frutos jovens. Em mudas, a doença ocorre pelo uso de enxerto com gema infectada de campo ou, raramente, quando a infecção ocorre na região da enxertia, por causa da disseminação de material contaminado no viveiro, a exemplo de mudas doentes ou restos culturais mantidos sobre o solo (Fig. 4A).

Quando a infecção ocorre no fruto, causa uma podridão de aspecto bastante mole e aquoso (Fig. 4E), deixando-o com odor desagradável, imprestável para o consumo, principalmente quando infectado por *L. theobromae*. Com o progresso da infecção, o tecido torna-se amolecido e a lesão avança rapidamente, tomando toda a polpa do fruto. Geralmente, quando a podridão-peduncular é causada por *Fusicoccum aesculis* ou *Neofusicoccum* spp., as lesões próximas ao pedúnculo são mais enegrecidas e de contorno irregular. Após a infecção, o fungo também pode permanecer quiescente em frutos, manifestando sintomas na pós-colheita, durante a comercialização, como ocorre com a antracnose. Nos órgãos afetados, como frutos, ramos, folhas e panículas, podem ser observados picnídios, pequenas pontuações escuras que correspondem às estruturas reprodutivas do patógeno.

As condições favoráveis ao desenvolvimento de *L. theobromae*; *N. parvum* e *F. aesculis* são temperaturas em torno dos 25 °C, sendo que *L. theobromae* pode suportar temperaturas mais elevadas, como 35 °C, a qual é limitante para *N. parvum* e *F. aesculis*.

Fungos da família Botryosphaeriaceae podem sobreviver em material contaminado, como saprófitos, reproduzindo



Figura 4 - Sintomas de morte-descendente em mangueira e podridão-penduncular em frutos

NOTA: Figura 4A - Na muda. Figura 4B - Na panícula. Figura 4C - No ramo. Figura 4D - Na mangueira severamente afetada. Figura 4E - No fruto na pós-colheita.

abundantemente quando em condições de alta umidade, que pode ser propiciada pelo sistema de irrigação da cultura, servido como fonte de inóculo. Os esporos do fungo podem ser dispersos por respingos de água de chuvas e da própria irrigação, associados à ocorrência de ventos, ou por meio de ferramentas de poda e mudas contaminadas. Esses patógenos podem infectar as plantas por aberturas naturais, ferimentos provocados pela poda e por danos causados por pragas, como a mosquinha-da-mangueira (*Procontarinia mangiferae*).

O monitoramento do pomar, principalmente nas épocas de estresse hídrico, floração e frutificação, é importante para o

manejo dessas doenças. Diversas práticas podem ser adotadas para prevenir e reduzir os danos causados pelos patógenos dessas doenças como:

- a) podar e fazer a limpeza após a colheita, eliminando os ponteiros ou panículas da produção anterior;
- b) proteger as áreas podadas com pasta cúprica e tiabendazole, para evitar novas infecções;
- c) desinfestar as ferramentas de poda com uma solução de hipoclorito de sódio a 2%;
- d) eliminar plantas mortas ou que apresentem sintomas em estágio avançado da doença;
- e) remover material infectado;
- f) adubar e irrigar adequadamente o pomar, conforme exigência nutricional da cultura;
- g) evitar estresse hídrico e nutricional prolongado e molhamento do tronco das plantas;
- h) controlar a mosquinha-da-mangueira, prevenindo ferimentos que servem como porta de entrada para patógenos;
- i) eliminar frutos, folhas, panículas e ramos infectados ou manter os restos de cultura, triturados com roçadeira, nas entrelinhas de plantio, fora do alcance da lâmina de irrigação do microaspersor.

Para o controle da podridão-peduncular, medidas preventivas devem ser tomadas antes que as infecções ocorram nas gemas vegetativas e florais e durante a floração. Pulverização com fungicidas sistêmicos à base de difenoconazol pode ser adotada para a proteção desses órgãos.

OÍDIO

O oídio, também conhecido por cinza-da-mangueira é uma doença comum em pomares onde se cultiva a mangueira que, se não manejada corretamente, pode causar perdas expressivas na produção.

O fungo *Oidium mangiferae* Berthet (forma sexuada *Erysiphe polygoni* DC.), agente causal desta doença, é um parasita obrigatório, pois infecta apenas tecidos vivos de órgãos suscetíveis da mangueira. Os órgãos infectados ficam recobertos por um pó branco-acinzentado, que corresponde às estruturas produzidas pelo patógeno (hifas, conidióforos e conídios) (RIBEIRO, 2005).

Os órgãos da mangueira mais suscetíveis ao patógeno são as folhas, frutos jovens e inflorescências (Fig. 5). Infecções severas nas folhas podem causar desfolha na planta. O pedúnculo e pedicelos dos frutos jovens também podem ficar recobertos com as estruturas do patógeno. A colonização do fungo danifica as inflorescências, causando a queda das flores, comprometendo diretamente a qualidade e a produção dos frutos. Além disso, o pedúnculo afetado pela doença fica mais frágil, podendo resultar em queda dos frutos. Com o desenvolvimento destes, ocorre maior resistência ao ataque do fungo (resistência ontogênica ou relacionada com a idade). Os frutos atacados que persistem na planta podem apresentar lesões e rachaduras, que servem como porta de entrada para outros patógenos.

A ocorrência do oídio da mangueira é favorecida por temperaturas amenas (24 °C a 26 °C) e ambiente seco (UR de 45% a 60%), condições que tornam esta doença mais danosa em algumas regiões produtoras, como no Semiárido brasileiro.

No Submédio do Vale São Francisco, região Semiárida, o oídio pode ocorrer



Figura 5 - Sintomas de oídio em folhas jovens e em panícula de mangueira

durante todo o ano e com maior intensidade entre maio e agosto, quando as temperaturas são mais amenas e com escassa ocorrência de chuvas. Nesses meses, também a velocidade do vento aumenta, favorecendo a dispersão de esporos. A ocorrência de chuvas, alta UR e temperaturas abaixo de 9 °C e acima de 32 °C desfavorecem o desenvolvimento de epidemias da doença.

Por ser um parasita obrigatório, o fungo *O. mangiferae* sobrevive em órgãos vivos da mangueira, como folhas, ramos, inflorescências, frutos e gemas, constituindo-se na principal fonte de inóculo para a ocorrência de epidemias no campo, quando em condições ambientais favoráveis. Além do vento, o fungo pode ser disseminado também por insetos visitantes florais da mangueira.

Para o manejo adequado do oídio da mangueira, é necessário o monitoramento da doença durante os estádios de desenvolvimento de folhas novas (fase vegetativa), de inflorescências (fase de floração) e de frutos (fase inicial de frutificação). Esses estádios fenológicos apresentam maior suscetibilidade à doença. Após a detecção dos primeiros focos, a primeira aplicação de

fungicidas registrados para a cultura deve ser realizada alguns dias antes da abertura das flores e, se necessário, estendida até o início da frutificação. É recomendada a alternância de princípios ativos, para evitar a seleção de estirpes resistentes do fungo a esses compostos e, quando as flores estiverem abertas, as aplicações devem ser evitadas, pois podem reduzir visitas de insetos polinizadores (SIQUEIRA et al., 2008).

Estão registrados no Brasil 22 fungicidas para o controle do oídio da mangueira com os princípios ativos: bicarbonato de potássio; enxofre; os triazóis bromconazol, difenoconazol e tebuconazol; triflumizol (imidazol); piraclostrobina (estrobilurina); as formulações boscalida (anilida) + cresoxim-metílico (estrobilurina) e fluxapiraxade (carboxamida) + piraclostrobina. Pulverizações com fungicidas à base de enxofre devem ser realizadas nos horários mais frescos do dia, para evitar fitotoxidez às plantas.

As cultivares de manga Tommy Atkins, Keitt, Sensation, Brasil, Carlota, Espada, Imperial, Oliveira Neto e Coquinho são consideradas resistentes ao oídio (RIBEIRO, 2005).

SECA-DA-MANGUEIRA

A seca-da-mangueira está dentre as mais importantes doenças que afetam a mangueira, pois pode causar a morte das plantas. No Brasil, diversas regiões de produção comercial sofreram consequências desta doença, causando a morte de milhares de plantas em pomares (BATISTA et al., 2008). O fungo causador dessa doença é *Ceratocystis fimbriata* Ellis & Halsted,

Em mangueiras atacadas pelo fungo, quando a infecção ocorre nos ramos, inicialmente surge amarelecimento, murcha de folhas e seca de galhos mais finos, onde as folhas secas, de coloração palha, ficam presas (BATISTA et al., 2008). Com a evolução da doença, os sintomas progredem lentamente em direção a outros galhos, causando morte de setores da planta (Fig. 6A), posteriormente até o tronco, e, por fim, a morte da planta (Fig. 6B). Em corte transversal de ramos e troncos afetados, é possível observar lesões na forma de estrias (Fig. 6C e 6D), partindo da medula em direção ao exterior do lenho e/ou da periferia do lenho para a medula. Quando o fungo infecta a planta pelas raízes, os sintomas da seca-da-mangueira podem ser iniciados sem deixar sinais perceptíveis até a morte da planta.

O fungo *C. fimbriata* não é capaz de penetrar diretamente nos ramos sem a presença de ferimentos. Para o estabelecimento e a disseminação da doença, é fundamental a participação de coleobrocas, que, atraídas pelo odor do fungo, atuam perfurando galerias nos galhos e troncos (Fig. 6C), inoculando e dispersando o patógeno na própria planta ou para outras do pomar, pois podem carregar esporos do fungo aderidos em seu corpo, além de serragens contaminadas das perfurações. A coleobroca *Hypocryphalus mangiferae*, conhecida como broca-da-mangueira, é o principal vetor de *C. fimbriata* em pomares de manga (IQBAL; SAEED, 2012). Nos ramos e troncos afetados, podem ser observados orifícios de, aproximadamente, 1,0 mm, feitos pelas coleobrocas, com liberação de serragem e exsudação de uma resina

de consistência gomosa, que é sinal do ataque do inseto. Em cortes longitudinais ou transversais nos ramos e troncos afetados, podem ser observadas estrias de cor marrom (Fig. 6D). A dispersão do fungo pode ocorrer também pelo solo contaminado aderido aos implementos agrícolas, pela água de irrigação e, a longa distância, por mudas infectadas. Altas temperaturas e prolongados períodos de chuvas favorecem a infecção e o desenvolvimento da doença.

O fungo pode sobreviver em ramos secos da mangueira afetados pela doença, como habitante do solo, por meio de clamidósporos, e infectando diversas plantas hospedeiras, como acácia-negra, alface,

batata-doce, cacau, café, cenoura, citrus, eucalipto, figo, pinha e seringueira.

Como tática de manejo da doença, deve-se evitar sua entrada no pomar pelo uso de mudas sadias oriundas de viveiros idôneos e registradas no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). No pomar onde a doença já ocorre, devem-se realizar inspeções periódicas, para a identificação e a eliminação de plantas doentes e, dessa forma, reduzir o inóculo e a disseminação da doença. Assim que a seca-da-mangueira for detectada, deve-se dar início à erradicação, eliminando-se os ramos afetados por meio de corte a 40 cm de distância da região entre o tecido sadio e

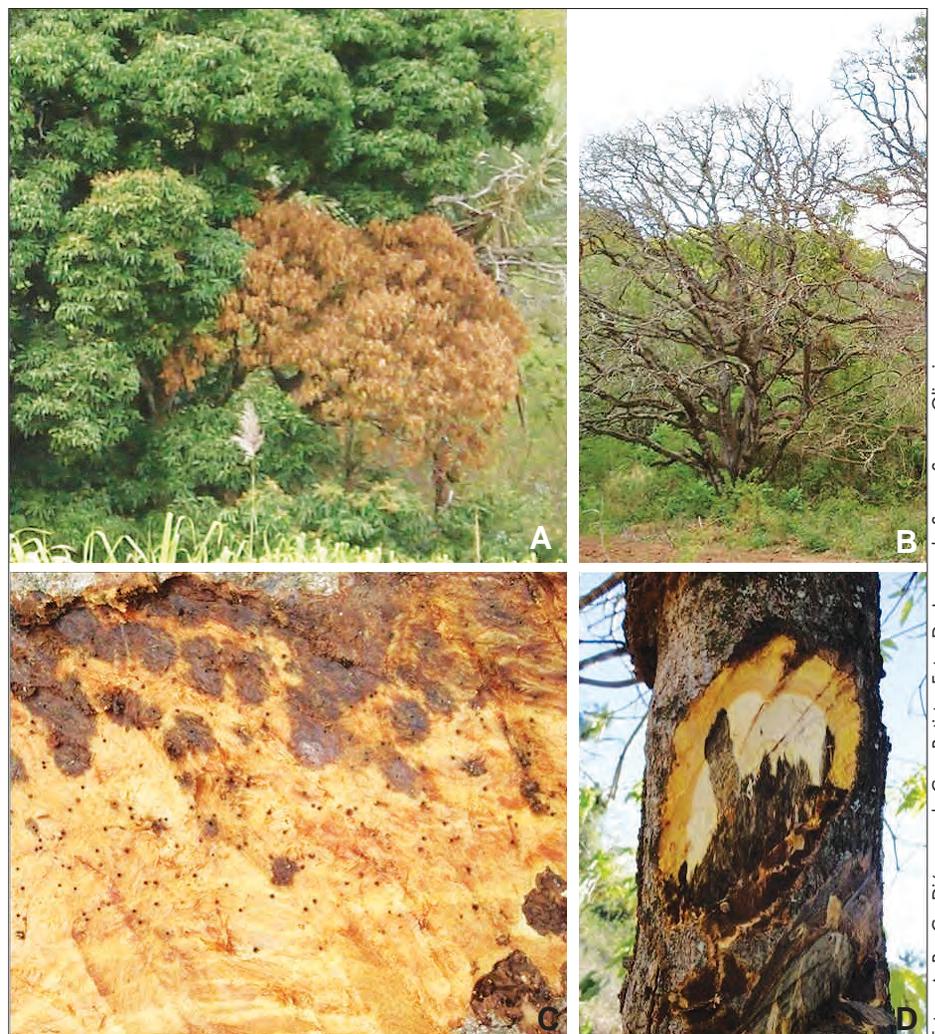


Figura 6 - Seca-da-mangueira causada por *Ceratocystis fimbriata*

NOTA: Figura 6A - Seca em setor da mangueira. Figura 6B - Planta morta. Figura 6D - Galerias provocadas pela broca-da-mangueira com lesões no tronco. Figura 6C - Lesões no tronco.

o doente, queimando-se o material podado posteriormente. De uma poda para a outra, é importante desinfetar a ferramenta com hipoclorito de sódio a 2%. As regiões que sofreram podas devem ser protegidas com pasta cúprica (acrescida ou não de carbaril a 0,2%), para impedir a entrada de patógenos. A medida de controle mais indicada para a seca-da-mangueira é a resistência varietal, pois não há fungicidas registrados para o controle dessa doença. Variedades de mangueira, como Manila, Dura, Boca-do, Ubá, Carabao, Manga d'água, Pico, IAC 101 Coquinho, IAC 102 Touro, IAC 103 Espada Vermelha, IAC 104 Dura, Rosa, Sabina, Oliveira Neto, São Quirino, Van Dyke, Keitt, Espada, Sensation, Kent, Irwin e Tommy Atkins são citadas como resistentes ou moderadamente resistentes (RIBEIRO, 2005; ARAUJO et al., 2014). Aplicações de Acibenzolar-S-Methyl e fosfito de potássio aumentaram a resistência da planta à colonização do patógeno (ARAUJO et al., 2015).

OUTRAS DOENÇAS

Outros patógenos de menor importância também podem afetar a cultura da mangueira e são considerados secundários. Geralmente, práticas de manejo utilizadas para o controle de outras doenças de maior importância também têm efeito sobre esses patógenos. *Alternaria alternata*, ao infectar folhas, induz a formação de manchas escuras e arredondadas a ovaladas, perceptíveis mais facilmente na parte inferior. No fruto, lesão similar desenvolve-se ao redor das lenticelas, tendo a lesão uma profundidade inicial de apenas 1 mm a 2 mm sem apresentar amolecimento. Sob condições de umidade, a lesão desenvolve-se, tornando-se deprimida, com reprodução do patógeno no centro da lesão. Sintomas de mancha de *Alternaria* são mais restritos que os da antracnose.

Na mancha-cinza-da-folha (*Pestalotiopsis mangiferae*), o sintoma inicial é uma pequena mancha irregular amarelo-amarronzada, tornando-se maior e adquirindo coloração branco-acinzentada, com margens escu-

ras. Nessas áreas necróticas e cinzentas, desenvolvem-se numerosos acérvulos pretos. Além de afetar as folhas, o fungo *P. mangiferae* pode causar podridão em frutos maduros.

A verrugose (*Elsinoe mangiferae*) causa pequenas manchas circulares e escuras nas folhas, e pode também ocasionar, em ataque severo, encarquilhamento e queda de folhas. Nas folhas velhas, o tecido das lesões pode-se desintegrar e causar furos. O fungo pode atacar os ramos, causando manchas acinzentadas, e os frutos, com lesões de margens irregulares e lesões marrons que, com a evolução da doença, crescem, e seus centros podem-se tornar corticosos e fissurados. As medidas de controle adotadas para a antracnose são eficientes para o controle da verrugose.

Outra doença secundária, a rubelose (*Corticium salmonicolor*) causa um crescimento cotonoso branco, que se torna rosa nos ramos sob sombra. A mancha-de-alga (*Cephaleuros mycoidea*) forma pequenas crostas amareladas ou esverdeadas nas partes sombreadas das folhas, quando em alta umidade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O entendimento da relação ecológica e permanente entre os diferentes patógenos e a mangueira é necessário na obtenção de produtividade e qualidade da fruta no mercado cada vez mais competitivo. Assim, o Brasil tem concorrido com outros mercados próximos, a exemplo do México, Peru e Equador. Conforme a lei da oferta e da procura, quando há grande disponibilidade do produto no mercado, a garantia de sucesso na comercialização recai, em parte, sobre a qualidade dos frutos direcionados para o mercado.

O Brasil é um país de grande extensão territorial e, concomitantemente, de condições ambientais. Doença importante em determinada região não representa essencialmente o mesmo risco em outros locais, necessitando do conhecimento da dinâmica de cada doença, da suscetibilidade da cultivar, de condições ambientais favoráveis,

e de manejo cultural e químico. O correto manejo da planta, também é fundamental, pois a prática excessiva de produção, com intenso gasto energético da planta sem repouso e nutrição adequada de reposição, debilita e causa estresse, predispondo a planta aos patógenos. Além disso, a cultura tem uma grade limitada de fungicidas, quando relaciona o produto com o patógeno-alvo que abrange apenas a antracnose e o oídio. Entretanto, o uso intensivo apenas de fungicidas não é adequado e eficiente em culturas permanentes, devendo-se adotar medidas culturais, tendo em vista os fatores relacionados com a persistência do inóculo na planta e com o ambiente de cultivo.

REFERÊNCIAS

- ANUÁRIO BRASILEIRO DA FRUTICULTURA 2015. Santa Cruz do Sul, RS: Gazeta Santa Cruz. 2015. 104p.
- ARAUJO, L. et al. Induction of the phenylpropanoid pathway by acibenzolar-s-methyl and potassium phosphite increases mango resistance to *Ceratocystis fimbriata* infection. **Plant Disease**, St. Paul, v. 99, n. 4, p. 447-459, Apr. 2015.
- ARAUJO, L. et al. Resistance in mango against infection by *Ceratocystis fimbriata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 104, n. 8, p. 20-833, Aug. 2014.
- BATISTA, D. da C. et al. **Seca-da-mangueira: detecção, sintomatologia e controle**. Petrolina: Embrapa Semiárido, 2008. 8p. (Embrapa Semiárido. Comunicado Técnico, 138). Disponível em: <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/CPATSA-2009-09/40390/1/COT138.pdf>>. Acesso em: 20 nov. 2015.
- DIAS, N.O. et al. Incidência e severidade da malformação floral em seis cultivares de mangueira. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 25, n. 1, p. 179-180, abr. 2003.
- ESTRADA, A.B.; DODD, J.C.; JEFFRIES, P. Effect of humidity and temperature on conidial germination and appressorium development of two Philippine isolates of the mango anthracnose pathogen *Colletotrichum gloeosporioides*. **Plant Pathology**, Honolulu, v. 49, n. 5, p. 608-618, Oct. 2000.
- FREEMAN, S. et al. New insights into mango malformation disease epidemiology lead

to a new integrated management strategy for subtropical environments. **Plant Disease**, St. Paul, v. 98, n. 11, p. 1456-1466, Nov. 2014.

GAGNEVIN, L.; PRUVOST, O. Epidemiology and control of mango bacterial black spot. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, p. 928-935, Sept. 2001.

GAMLIEL-ATINSKY, E. et al. Interaction of the mite *Aceria mangiferae* with *Fusarium mangiferae*, the causal agent of mango malformation disease. **Phytopathology**, St. Paul, v. 99, n. 2, p.152-159, Feb. 2009.

IBGE. Área destinada à colheita: manga. Rio de Janeiro, 2014. Disponível em: < <http://www.sidra.ibge.gov.br>>. Acesso em: 22 dez. 2015.

IQBAL, N.; SAEED, S. Isolation of mango quick decline fungi from mango bark beetle, *Hypocryphalus mangiferae* S. (Coleoptera: Scolytidae). **The Journal of Animal and Plant Sciences**, Pakistan, v. 22, n. 3, p. 644-648, 2012.

KUMAR, P.; MISRA, A.K.; MODI, D.R. Current status of mango malformation in Índia. **Asian Journal of Plant Sciences**, Bholakpur, v. 10, n. 1, p. 1-23, 2011.

LIMA, C.S. et al. *Fusarium tuiense* sp. nov., a member of the *Gibberella fujikuroi* complex that causes mango malformation in Brazil. **Mycologia**, v. 104, n. 6, p. 1408-1419, 2012.

MARQUES, M.W. et al. *Botryosphaeria*, *Neofusicoccum*, *Neoscytalidium* and *Pseudofusicoccum* species associated with mango in Brazil. **Fungal Diversity**, Chiang Mai, v. 61, n. 1, p. 195-208, July 2013a. Special issue.

MARQUES, M.W. et al. Species of *Lasiodiplodia* associated with mango in Brazil. **Fungal Diversity**, Chiang Mai, v. 61, n. 1, p. 181-193, July 2013b. Special issue.

NOR, N.M.I.M.; SALLEH, B.; LESLIE, J.F. *Fusarium* species associated with mango malformation in Peninsular Malaysia. **Journal of Phytopathology**, Malden, v. 161, n. 9,

p. 617-624, Sept. 2013.

PRUVOST, O. et al. Populations of *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae* from asymptomatic mango leaves are primarily endophytic. **Microbial Ecology**, New York, v. 58, n. 1, p. 170-178, July 2009.

RIBEIRO, I.J.A. Doenças da Mangueira. In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p.457-466.

SIQUEIRA, K.M.M. de. et al. Estudo comparativo da polinização de *Mangifera indica* L. em cultivo convencional e orgânico na região do Vale do Submédio do São Francisco. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 30, n. 2, p. 303-310, jun. 2008.

TERAO, D. et al. Identificação do agente causal da malformação floral e vegetativa da mangueira no Nordeste brasileiro. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.27, n.3, p.328-331, jul./set. 2001.



Informe Agropecuário
Cartilhas
Folderes
Circulares técnicas
Boletim Técnico
Série Documentos

Confira no site
www.epamig.br

Publicações/PUBLICAÇÕES DISPONÍVEIS



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:

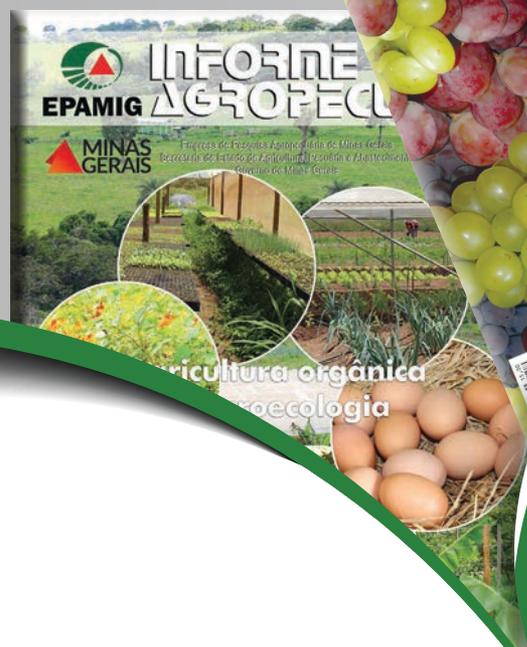
- título (português e inglês):** deve ser claro, conciso e indicar a ideia central, podendo ser acrescido de subtítulo. Devem-se evitar abreviaturas, parênteses e fórmulas que dificultem a sua compreensão;
- nome do(s) autor(es):** deve constar por extenso, com numeração sobrescrita para indicar, no 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





**EU
PRODUZO**

**EU
CONSERVO**

Somos produtores rurais. Nosso trabalho faz de Minas uma potência agropecuária. Produzimos alimentos com qualidade e em grande quantidade.

O que nos orgulha muito é fazermos tudo isso de forma sustentável: o nosso estado tem hoje cerca de 30% de vegetação nativa conservada nas propriedades rurais.

Para manter o nosso patrimônio ambiental, contamos com o SISTEMA FAEMG, que oferece programas para recuperar nascentes, florestas, solo e outras ações para reduzir os efeitos das mudanças climáticas.

Mantendo o equilíbrio do meio ambiente vamos produzir mais e melhor.

Somos produção e conservação.



sistemafaemg.org.br  