

DOENÇAS DA CULTURA DO PESSEGUIRO E MÉTODOS DE CONTROLE

*Louise Larissa May De Mio
Lucas da Ressurreição Garrido
Bernardo Ueno
Thor Vinícius Martins Fajardo*

Introdução

A região Sul do Brasil é responsável pela maior parte do pêssego (*Prunus persica* L. Batsch) produzido hoje no País. A produtividade brasileira é baixa se comparada a de outros países produtores. Isso se deve a diferentes fatores, entre eles estão as doenças, tais como a podridão-parda, a ferrugem e a bacteriose, que são responsáveis por danos econômicos consideráveis, além de seu controle efetivo elevar o custo de produção da cultura.

Na cultura do pessegueiro, estão relatadas aproximadamente 70 doenças, envolvendo mais de 85 organismos fitopatogênicos. Entre elas, há quatro doenças bacterianas, que envolvem quatro espécies, 24 doenças fúngicas com mais de 60 espécies, quatro nematoses com mais de 9 espécies, 32 viroses e assemelhados com 11 vírus e 21 viroides e similares, sete fitoplasmias com sete espécies, e uma síndrome (morte precoce do pessegueiro) causada por um complexo de fatores (ADASKAVEG et al., 2001; OGAWA et al., 1995a).

No que se refere ao controle dessas doenças, sabe-se que o uso de produtos químicos é intenso durante o ciclo vegetativo da cultura, o que tem limitado o cultivo,

em alguns anos, para os produtores menos capitalizados. Um sistema de monitoramento de doenças, para acompanhar a chegada do inóculo na área e o progresso da doença, é fundamental dentro de um sistema de manejo ecologicamente correto, que adote medidas de controle menos agressivas ao ambiente e mais eficientes. Para tanto, é necessário o conhecimento aprofundado das interações dos patógenos com o ambiente, bem como o seu comportamento diante das mudanças nos métodos de controle, nas variedades e nos tratos culturais. A seguir serão relatadas as principais doenças de pessegueiro com a descrição de aspectos relevantes sobre etiologia, sintomatologia, epidemiologia e controle.

Doenças fúngicas

Podridão-parda – *Monilinia fructicola* (G. Wint.) Honey

A podridão-parda, sem dúvida, é a principal doença de frutas de caroço, incluindo o pessegueiro. É responsável por danos em pêssegos, nectarinas e ameixas tanto na produção nacional quanto na internacional. Essa doença causa sintomas em flores e frutos, mas é nos frutos, tanto em pré-colheita quanto em pós-colheita, que o prejuízo é maior, fato esse que preocupa os persicultores. Em algumas situações, os sintomas de podridões em frutos podem chegar até 100%, principalmente quando as condições ambientais forem favoráveis (temperatura em torno de 25 °C e umidade relativa alta) para o fungo durante a colheita. Não é raro que a indústria processadora ou o mercado de fruta fresca recuse a produção oriunda de pomares com alta incidência de podridão-parda.

Sintomatologia

As fases de maior suscetibilidade do pessegueiro à podridão-parda são: floração e desenvolvimento dos frutos. Na fase de floração, o início da doença ocorre com a infecção dos capulhos florais (Figura 1A), o que ocasiona a necrose das anteras e pétalas, prosseguindo para o ovário e pedúnculo. Essas flores infectadas murcham, tornam-se marrons e fixadas ao ramo por uma goma. As infecções podem se estender internamente para o ramo, e isso resulta no desenvolvimento de cancrios. Com isso, o ramo torna-se anelado e, conseqüentemente, ocorre a morte da parte terminal. Já durante a fase de pré-colheita, frutos infectados apresentam o desenvolvimento de lesões pequenas e pardacentas, que evoluem para manchas marrons com a colonização dos tecidos pelo fungo (Figura 1B). Frutos com podridão-parda, em fase de maturação, apresentam estruturas de frutificações pardas do patógeno, que são facilmente vistas no campo. A partir daí, o fruto começa a perder água e fica mumificado na planta (Figura 1C). Infecções latentes podem ocorrer nos frutos verdes, mas sua manifestação ocorrerá durante a maturação, a menos que os frutos sejam lesionados.

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

O ataque ocorre em ramos, flores e frutos. A doença inicia-se a partir das primeiras flores abertas, e é mais importante em plena florada. Nessa etapa, o



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 1. Sintomas de podridão-parda (*Monilinia fructicola*) em flor de pessegueiro (A), fruto (B), frutos mumificados na planta (C) e apotécios formados a partir de frutos mumificados caídos no chão (D).

patógeno pode matar a flor e formar cancro no ramo, ou infectar a flor e ficar latente no fruto em formação, desenvolvendo-se somente na fase de maturação do fruto. Na primeira opção, conídios formados abundantemente sobre os esporodóquios poderão servir de inóculo durante toda a fase de crescimento dos frutos, principalmente na fase de maturação. Quando atingem os frutos, esses conídios podem penetrar pela cutícula ou por ferimentos, causando inicialmente manchas pardas pequenas e circulares. Assim, os frutos são colonizados de modo rápido, principalmente se próximos à maturação. Os frutos posteriormente se desidratam, ficam mumificados presos à planta ou caem sobre o solo. Dessa forma, permanecem por todo o inverno, e no ciclo seguinte liberam conídios do fungo, que, nas nossas condições do Brasil, constituem o inóculo primário da doença (ANDRADE, 1995; BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998; MAY-DE-MIO et al., 2008b) (Figura 2). No Brasil, a sobrevivência do fungo de uma safra para outra ocorre principalmente nas múmias, nos pedúnculos, nas flores murchas em ramos e nos cancrios. Em países com inverno mais rigoroso, são observadas estruturas de reprodução sexuada (apotécios), que também auxiliam na sobrevivência. Eles germinam a partir de múmias que ficaram caídas e levemente enterradas no solo. Os apotécios, às vezes, são encontrados em alguns pomares do Rio Grande do Sul (Figura 1D).

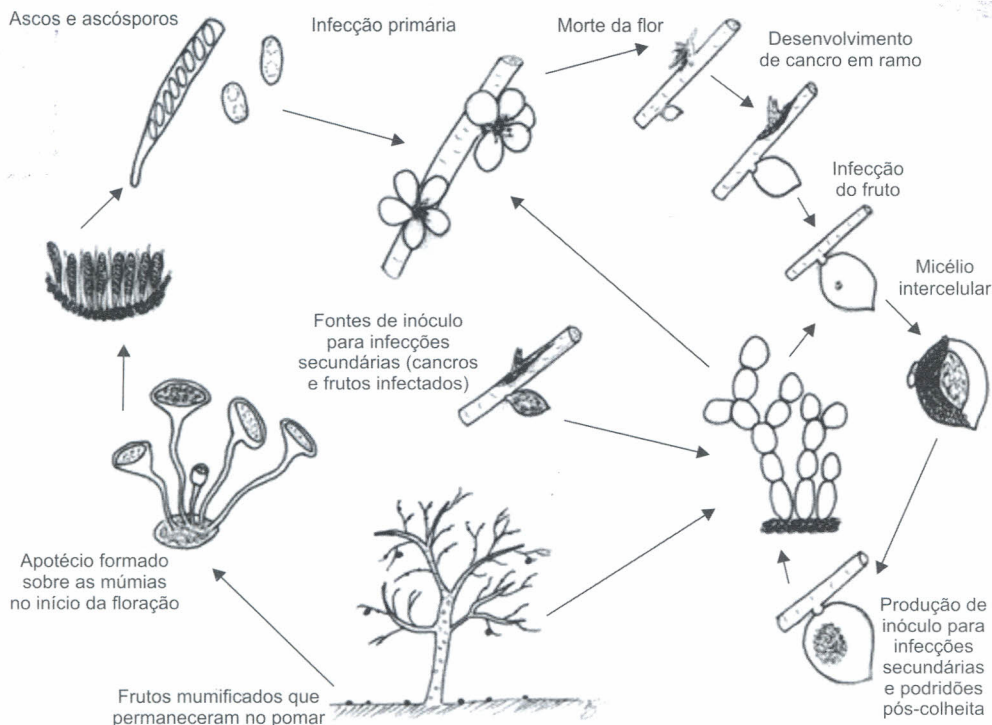


Figura 2. Ciclo de vida da podridão-parda causada por *Monilinia fructicola* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Embora a podridão se manifeste em frutos maduros, infecções latentes em frutos verdes já foram detectadas nos Estados Unidos (ZEHR, 1982) e também recentemente reportadas para condições do Sul do Brasil (MAY-DE-MIO et al., 2008a). Damascos infectados por *M. fructicola* em estágio precoce de desenvolvimento foram encontrados, e estudos histológicos sugeriram que o processo infeccioso teve início no fruto com a penetração de micélio pelos estômatos. Outras constatações da ocorrência de infecções latentes foram feitas pelos seguintes autores: Moreira e May-De-Mio (2007), em frutos de diversas cultivares de pêssegos e ameixas em estádios iniciais de desenvolvimento; Jenkins e Reinganum (1965), em damascos imaturos inoculados com conídios, os quais apresentaram sintomatologia semelhante à observada em frutos maduros; Northover e Cerkauskas (1994), em ameixas de pomar comercial; e Mondino et al. (1997), que monitoraram infecções latentes por *Monilinia* sp. em frutos verdes de pessegueiro e verificaram incidência da infecção em 49,5% dos frutos.

A detecção desse tipo de infecção permite estimar antecipadamente a incidência da doença ainda no período que antecede a colheita. Dessa forma, auxilia no estabelecimento de estratégias de controle adequadas, bem como nas formas de armazenagem e comercialização dos frutos (MONDINO et al., 1997; NORTHOVER; CERKAUSKAS, 1994).

Etiologia e condições predisponentes

A podridão-parda pode ser causada por três espécies de fungos do gênero *Monilinia*: *Monilinia fructicola* (Wint.) Honey (podridão-parda americana), *M. laxa* (Aderhold e Ruhland) Honey (podridão-parda europeia) e *M. fructigena* (ADAKAVEG et al., 2008). *M. fructicola* ocorre nas Américas do Norte e do Sul, no Japão e na Austrália e, mais recentemente, foi detectado na Europa, em 2001, mas sua distribuição está restrita a algumas regiões (EPPO, 2009). *M. laxa* é importante e amplamente distribuído na Europa, mas sua importância é menor nos outros continentes onde ocorre *M. fructicola* (ADASKAVEG et al., 2008). *M. fructigena* é de ocorrência restrita na Europa e na Ásia, mas ausente nas Américas e na Oceania (EPPO, 2009). No Brasil, foi detectada a presença de *M. laxa* no Estado de São Paulo, em 2009 (SOUZA et al., 2008). Entretanto, a diversidade desse gênero em condições brasileiras ainda não é bem entendida e necessita de pesquisas mais aprofundadas.

O fungo causador da podridão-parda pertence à classe dos Ascomicetos, ordem Helotiales, e produz conidióforos e conídios. Estes últimos são blásticos, formados em cadeia, com formato elipsoide, ovoide ou limoniforme, muitas vezes com extremidade truncada, tamanho médio de 8–28 µm x 5–19 µm (maioria 12–16 µm x 8–11 µm), hialino (EPPO, 2009). Em meio ágar-água (18h, a 25 °C), a maioria dos conídios formam um único tubo germinativo longo, não ramificado, de 750 µm a 900 µm. Na fase sexuada, formam apotécios de cor marrom-escura (de 5 mm a 20 mm) com ascos, a partir de frutos mumificados parcialmente enterrados no solo, que emergem na época da florada (OGAWA et al., 1995a). Os ascos medem de 102 µm a 215 µm x 3 µm a 13 µm e os ascósporos de 6 µm a 15 µm x 4 µm a 8 µm. O fungo pode produzir escleródios bem desenvolvidos que determinam sua sobrevivência no inverno. Ao germinarem, os escleródios formam apotécios, típicos da ordem Hetotiales, onde são produzidos os ascos. Por meio dessa estrutura, os ascósporos são projetados e disseminados pelo vento, e constituem o inóculo primário da doença (OGAWA et al., 1995a).

Nas condições brasileiras, a ocorrência da fase perfeita é rara (BLEICHER, 1997). Na literatura, tem sido relatada a necessidade de um período de incubação de frutos mumificados em baixas temperaturas, em torno de 15 °C, conforme experimentos em laboratório, para dar início à formação de apotécios (BYRDE; WILLETS, 1977). Segundo tais autores, dados sobre a temperatura ideal para a formação dos apotécios são obscuros, em virtude da dificuldade para se obter o estágio perfeito em laboratório. No entanto, esses autores reafirmaram que as temperaturas para a iniciação e diferenciação dos apotécios são mais baixas que as requeridas para o crescimento micelial e para a esporulação do fungo. Entretanto, no ensaio para determinação de faixas calculadas de temperaturas de favorabilidade para o crescimento micelial de isolados (do Rio Grande do Sul) de *M. fructicola* em meio de cultura e severidade em flores (cinco genótipos x três isolados) e frutos (sete genótipos x dois isolados) de podridão-parda em pessegueiro, as faixas de favorabilidade de temperatura ficaram próximas entre si e a temperatura ótima variou de acordo com a combinação isolado x genótipo (SANTIAGO, 2013; SANTIAGO et al., 2012a, 2012b). Nesse mesmo estudo, a faixa de temperatura ótima de severidade de podridão-parda para flores variou de 22 °C a 30 °C; e em frutos, de 22 °C a 27 °C.

A podridão-parda é uma doença favorecida por temperaturas elevadas. A temperatura ótima (25 °C) é ideal para o crescimento do micélio, para a germinação e para a produção de conídios. No entanto, um período de 5 horas sob essa temperatura é suficiente para que a infecção ocorra. Aliada à temperatura, é necessária a ocorrência simultânea de alta umidade relativa (ANDRADE, 1995; BLEICHER, 1997; CARVALHO, 1980). Em temperatura de 10 °C, o período necessário para infecção é de 18 horas. A faixa de temperatura para que ocorra a infecção na flor é mais restrita quando comparada com a infecção nos frutos (KOWATA; MAY-DE-MIO, 2009; LUO; MICHAILIDES, 2001).

Controle

Por não haver registros de variedades resistentes à doença, torna-se fundamental manter o saneamento adequado dos pomares. Várias metodologias de controle de *Monilinia* spp. têm sido relatadas, como o controle cultural, físico, químico e biológico, durante o ciclo da cultura ou em pós-colheita.

Hoje, a preocupação com a preservação do meio ambiente fez que o controle biológico de patógenos se tornasse importante alternativa para os produtores. Os trabalhos que tratam a respeito desse tipo de controle, no entanto, são em número inferior aos que se relacionam aos químicos. Em grande parte, são realizados sob condições de laboratório e, em menor número, em casa de vegetação. Entretanto, vários trabalhos desenvolvidos em campo surgiram a partir da década de 1990, com a expectativa de tornar seu uso mais consistente e disponível às necessidades do mundo moderno.

Práticas culturais, como poda de limpeza de inverno com remoção de frutos mumificados, capulhos florais e queima de ramos doentes, reduzem o nível de inóculo, mas esses procedimentos sozinhos não são suficientes para controlar a doença. Práticas que reduzem o estresse por meio de adubação adequada e equilibrada, evitando o excesso de nitrogênio e o déficit de potássio, auxiliam no controle da doença (MAY-DE-MIO et al., 2008b; OGAWA et al., 1995b).

As medidas de controle cultural recomendadas consistem no tratamento de inverno, com o objetivo de eliminar fontes de inóculo primário, tais como poda de limpeza com eliminação de ramos doentes, restos florais e frutos mumificados. Em paralelo, deve ser feita uma limpeza cuidadosa do terreno, de forma que sejam retirados, e posteriormente destruídos pelo fogo ou enterrio, frutos mumificados caídos no solo e restos de podas (BLEICHER, 1997; CARVALHO, 1980; FELICIANO; SACHS, 1984; FORTES; MARTINS, 1998; JENKINS; REINGANUM, 1965). No caso de países onde o estágio perfeito ocorre, é acentuada a importância da limpeza do terreno e retirada de frutos mumificados a fim de prevenir a formação de apotécios (ZÉHR, 1982). Quando Holtz et al. (1998) executaram a remoção de múmias em pomares de pessegueiro, obtiveram no início dos trabalhos um montante de 22.400 múmias. Num período de 4 anos, observaram uma redução para 600 durante suas coletas, o que contribuiu para a diminuição da formação de apotécios. Na implementação da produção integrada no Município da Lapa, PR, a retirada de ramos infectados após a floração contribuiu para reduzir a doença na colheita (MAY-DE-MIO et al., 2008b).

A presença de frutos infectados presos à planta ou sobre o solo constitui importante fonte de inóculo secundário para novas infecções, e pode aumentar a severidade da doença em pré e pós-colheita (HONG et al., 1997). Práticas culturais no pomar, especialmente o manejo da irrigação e a época do raleio, podem afetar o conteúdo de água dos frutos e, conseqüentemente, sua decomposição. O aumento do conteúdo de água conduz à maior intensidade de produção de esporos e maior duração da esporulação (LUO et al., 2001).

Com relação ao tratamento de inverno, Carvalho (1980) e Fortes e Martins (1998) preconizam um tratamento de natureza erradicante com produtos à base de enxofre, como calda sulfocálcica e cúpricos.

A época crítica para o controle da doença é durante a fase de floração. Os fungicidas devem ser aplicados quando partes suscetíveis da flor estiverem expostas e antes, ou logo após, a ocorrência de períodos de molhamento e de temperatura favorável à infecção (Tabela 1). Os fungicidas não precisam ser aplicados nos frutos verdes, a menos que condições de umidade favoráveis à infecção ocorram e haja presença de muitos inóculos na área.

A ocorrência de injúrias por insetos ou granizo podem também intensificar a doença. Além disso, o controle dos insetos-praga, que ocasionam ferimentos nos frutos e atuam como vetores, é essencial para o controle efetivo da podridão-parda. O controle químico da doença no ciclo vegetativo deve ser iniciado no início da abertura das flores, na fase de plena floração e na queda das pétalas e separação do cálice. O número de tratamentos dependerá das condições climáticas favoráveis ou não à ocorrência da doença, da duração do período de floração e do estado fitossanitário do pomar (ANDRADE, 1995; BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998; MONDIN; HICKEL, 1995; MAY-DE-MIO et al., 2008b; RASEIRA et al., 1990). No caso de pomares muito infectados, ou quando os botões estiverem danificados pela geada, as pulverizações terão intervalos de quatro ou cinco dias se persistirem as condições favoráveis (FELICIANO; SACHS, 1984). Em conjunto com a aplicação de fungicidas, torna-se necessário o controle de insetos, como a mosca-das-frutas e os afídeos, uma vez que eles provocam ferimentos que favorecem a entrada do fungo (AGRIOS, 2005; BLEICHER, 1997; BYRDE; WILLETTS, 1977; FELICIANO; SACHS, 1984).

Nos últimos anos, na região produtora de Pelotas, tem-se verificado a incidência de adultos do gorgulho-do-milho (*Sitophilus zeamais*). Eles atacam os frutos de pêsego nos pomares e causam lesões na parte basal de frutos próximos à maturação, preferencialmente na cavidade peduncular (SALLES, 2003). Além dos danos diretos causados pelo inseto, essas lesões abrem porta de entrada para a infecção por *M. fructicola*, fato que preocupa muito os produtores locais, pois tem se observado aumento da incidência de podridão-parda nesses pomares. Ozelame et al. (2009) realizaram um ensaio que confirmou esse fato, pois os danos provocados nos frutos favoreceram o estabelecimento e o desenvolvimento da podridão-parda em frutos de pessegueiro. Segundo Salles (2003), a existência de paiol de milho ou espigas de milho deixadas na planta, em lavouras com altas infestações de gorgulho, é a principal causa local do ataque ao pêsego. Por isso, o combate às infestações nos paióis e a colheita das espigas na época certa são fundamentais para minimizar as chances de ocorrerem infestações no pêsego. Durante a floração, recomenda-se efetuar de um (tempo seco) a três (tempo chuvoso) tratamentos com fungicidas, dependendo das

condições climáticas e da uniformidade da floração, ou seja, em períodos de seca e de floração uniforme, deve-se realizar um menor número de aplicações. Poderão ser realizados três tratamentos na fase de pré-colheita, aos 21, 10 e um dia antes da colheita. A escolha do produto deve levar em consideração o período de carência.

No controle em pré-colheita, historicamente tem se utilizado benomil, tiofanato metílico, vinclozolina, iprodiona, triforina, mancozebe, diclorana, captana, dodina, enxofre e cúpricos (ANDRADE, 1995; BLEICHER, 1997; FELICIANO; SACHS, 1984; FORTES; MARTINS, 1998; MONDIN; HICKEL, 1995; RASEIRA et al., 1990). Nos Estados Unidos, também estão sendo usados o clorotalonil, o miclobutanil, o fenbuconazol e o propiconazol (AGRIOS, 2005; OGAWA et al., 1995a). No entanto, recentemente o fungicida benomil, pertencente ao grupo dos benzimidazóis, não tem sido mais recomendado por estar fora do mercado e também por já não ter eficiência em áreas onde foi muito utilizado. A aplicação de benomil aumenta significativamente a frequência de isolados resistentes e conduz à dominação na população do patógeno após uma ou duas pulverizações, podendo chegar a 90%, como já verificado (OGAWA et al., 1988). Assim, a reintrodução dos fungicidas do grupo dos benzimidazóis, em áreas com isolados resistentes, pode acarretar em controle deficiente. Em contraste com isso, isolados resistentes a fungicidas do grupo dicarboximidas não têm persistido no campo, a menos que pulverizações sejam usadas regularmente durante a safra (ELMER; GAUNT, 1993).

Muitos trabalhos destinam-se à pesquisa de ingredientes ativos de fungicidas que proporcionem bom desempenho no controle dessa doença. Por exemplo, Estrada et al. (1992) concluíram que, entre seus tratamentos, os fungicidas clorotalonil, hexaconazol e a mistura clorotalonil + enxofre 50% proporcionaram controle de 93,2%, 91,5% e 89,2%, respectivamente. Nogueira (1993) testou diferentes fungicidas e dosagens em pessegueiro, em diferentes estágios da cultura, desde o enfolhamento da planta até a abertura das flores. Os fungicidas utilizados foram tebuconazol, triadimenol, clorotalonil, dodina e mancozebe, os quais se mostraram superiores à testemunha. Fortes (1994), que realizou aplicações com os fungicidas difeconazol, clorotalonil, iprodiona, triadimenol, ditianona, pirifenox, iminoctadina, mancozebe, imibenconazol e carbendazim aos 20, 9 e 1 dia antes da colheita, obteve controle da podridão-parda.

O fungicida tebuconazol, nas formulações de concentrado emulsionável (CE) e pó molhável (PM), aplicados aos 21, 14 e 7 dias antes da colheita, proporcionaram, em ambas as formulações, alta eficiência no controle da podridão-parda (VICENZO et al., 1997).

Medeiros e Medeiros (1997) realizaram aplicações em pré-colheita de procimidona, imibenconazol, iminoctadina e iprodiona, aos 17, 10 e 3 dias antes da colheita, e verificaram que esses fungicidas foram eficientes no controle químico preventivo de *M. fructicola* na cultura do pessegueiro. Os mesmos autores obtiveram bons resultados com a utilização de fungicidas em mistura: procimidona + captana e procimidona + folpet, comparados com procimidona e iprodiona usados isoladamente. Em 1999, Moreira testou um novo fungicida, o iminoctadina, e obteve 95,89% de controle em relação à testemunha, percentual superior ao padrão iprodiona (42,05%), também avaliado. O mesmo fungicida foi aplicado em floração na safra 2008, em Araucária, no Paraná, e mostrou-se eficiente no controle da queima floral. (ALVES

et al., 2009). Blood et al. (2007) testaram tiofanato metílico, chlorothalonil e tetracozazole aplicados em pré-colheita (até 10 dias antes do início colheita) para controle de podridão-parda na Lapa, PR, e verificaram que todos foram eficientes na redução da doença na colheita após 16 dias da aplicação.

Apesar de a tendência mundial ser de não mais recomendar o uso de controle químico em pós-colheita, muitos autores, em trabalhos recentes, ainda o indicam como medida eficaz na redução de danos, no período que ocorre entre a colheita e a chegada do produto ao consumidor. Andrade e Matos (1996) avaliaram, em laboratório, o efeito de benomil, tiabendazol, iprodiona, vinclozolina, triforina e as misturas benomil + captana, tiabendazol + captana no controle da podridão-parda. Os tratamentos mais eficientes utilizaram iprodiona, vinclozolina e triforina, enquanto para os outros a incidência da doença foi semelhante à da testemunha.

Recentemente, Adaskaveg et al. (2005) mostraram a eficiência de propiconazol (fungicida convencional) e boscalida + piraclostrobina para o controle da podridão-parda, na florada, e de propiconazol, tebuconazol, ciprodinil, fenhexamida, pirimetanil e boscalida + piraclostrobina para o controle de *M. fructicola* em frutos na pré-colheita. Os dois primeiros são os tradicionalmente usados nos EUA em pomares de pessegueiro.

Os fungicidas fenhexamida, fludioxonil, iprodiona e tebuconazol foram eficientes no controle de podridão-parda na pós-colheita, mas somente fludioxonil tem registro para uso em pós-colheita de pêssegos nos EUA (FÖSTER et al., 2007). Boscalida + piraclostrobina e pirimetanil também apresentaram resultados satisfatórios para o controle de *M. fructicola* (ADASKAVEG et al., 2005). Os dois estudos foram feitos tanto em condições de laboratório quanto em máquina classificadora de frutos. Quanto ao método de aplicação dos fungicidas, a imersão (banho por 15 segundos) dos frutos foi bem mais eficiente que a pulverização com baixo volume, reduzindo a incidência para 0,5% (ADASKAVEG et al., 2005). Os fungicidas testados nesse trabalho foram fenhexamida e fludioxonil. O último foi melhor, pois, além de controlar a podridão-parda, foi eficiente para outras doenças pós-colheita como o mofo-cinza e a podridão-mole.

O sanificante cloreto de benzalcônio, aplicado na pós-colheita de forma preventiva e curativa, na concentração de 3.000 $\mu\text{L L}^{-1}$, reduziu a podridão-parda em frutos inoculados sem ferimentos. Entretanto, quando aplicado nos frutos de forma curativa, não foi eficiente no controle de *M. fructicola*, no caso de inoculação do fungo realizada por meio de ferimentos (ABREU, 2008).

Ensaio realizado por Moreira e May-De-Mio (2009), em que foram utilizados tratamentos com fungicidas em pré-colheita (cinco pulverizações a cada 10 dias, com início após o raleio), mostrou que os fungicidas iprodiona e o iminoctadina foram os mais eficientes no controle da doença. No entanto, iminoctadina foi melhor que os demais tratamentos, pois manteve a incidência da podridão-parda em 1,0% contra 31,4% no tratamento com iprodiona e 91,2% na testemunha. Nesse trabalho, também foram testados o miclobutanil, o fosfito K (potássio) e o fosfito CaB (cálcio e boro), mas eles não apresentaram resultados satisfatórios.

No período pós-colheita, é importante evitar o manuseio simultâneo de frutos infectados e sadios para não haver disseminação do fungo. Além disso, os recipientes utilizados na colheita devem ser novos ou lavados com cloro ou hipoclorito de sódio,

e os locais onde os frutos são manuseados devem estar livres de fontes de inóculo. Além dessas medidas, o resfriamento tem reduzido a incidência da podridão.

Os trabalhos que tratam a respeito do controle biológico são em número inferior aos trabalhos relacionados ao controle químico, os quais, em grande parte, são realizados sob condições de laboratório e, em menor número, em casas de vegetação. Os trabalhos desenvolvidos em campo surgiram a partir da década de 1990, com a expectativa de tornar seu uso mais consistente e disponível às necessidades do mundo moderno.

Segundo Bettiol (1991), há algumas características desejáveis para um agente de controle biológico: bom crescimento, estabilidade e esporulação rápida, o fato de ser organismo membro de espécies ou gêneros conhecidos como antagonistas, que possuam características morfológicas ou fisiológicas distintas a fim de facilitar o reconhecimento e a sobrevivência nos locais onde se encontram em diferentes condições. Além disso, esses organismos não devem ser fitopatogênicos, devem ter propriedades que facilitem sua aplicação na superfície das plantas ou do solo e ter rápido estabelecimento. O autor ainda ressalta que um antagonista deve ser facilmente cultivado em meios disponíveis, de modo que grandes quantidades de inóculo possam ser facilmente preparadas com baixo custo.

Trabalhos importantes com uso de antagonistas têm surgido, como o de De Cal et al. (1990), que trabalharam com *Penicillium frequentans* (sozinho ou em alternância com captana), aplicando-o no campo, em ramos de pessegueiro, a fim de obter o controle de *M. laxa*. Preparações do antagonista com nutrientes, como farelo de trigo, proporcionaram uma redução de até 80% na severidade da doença. Combinações de *P. frequentans* + captana mostraram um nível de controle similar ou menor do que o dos antagonistas ou fungicidas isolados. Nessa linha de pesquisa, Madrigal et al. (1994) testaram preparações de esporos e micélio do antagonista *Epicoccum nigrum* (sozinho ou em combinação com captana), em pessegueiros inoculados com *M. laxa*. Os autores verificaram que combinações do antagonista + captana proporcionaram uma supressão da doença similar a ambos quando utilizados sozinhos.

Wittig et al. (1997) testaram o efeito dos antagonistas *Aureobasidium pullulans*, *Epicoccum purpurascens* e *Gliocladium roseum* sobre o estabelecimento de infecções de *Monilinia fructicola* em flores de cerejeira. No experimento em câmara de nebulização, houve uma significativa redução de 93,4% na incidência do patógeno quando as flores receberam o tratamento com *E. purpurascens*, também observada quando foi realizada aplicação de benomil e iprodione, com 100% e 56,5% de redução. No campo, a redução na incidência proporcionada por *E. purpurascens* e *A. pullulans* foi de 45% e 47%, quando comparada à redução por iprodione, que foi de 98%. Por sua vez, a aplicação de *G. roseum* não foi promissora.

Dois isolados de *Trichoderma atroviride*, um de *T. viride* e uma levedura (*Rhodotorula* sp.), foram testados como controladores biológicos por Hong et al. (1998) sobre pêssegos e ameixas, para o controle de *M. fructicola*. Os três isolados de *Trichoderma* spp. mostraram grande potencial no controle da podridão-parda em pós-colheita, reduzindo-a em 63% e 98% sobre pêssegos e em 67% e 100% sobre ameixas, com concentrações do antagonista de 10^7 esporos mL⁻¹ e 10^8 esporos mL⁻¹, respectivamente. Esse fato indica que, com o aumento da concentração, houve maior controle

da doença. Em relação à levedura, na concentração de 108 esporos mL⁻¹, a doença foi completamente suprimida em pêssegos, enquanto em ameixas a incidência foi de 54%.

Em uma de suas mais recentes pesquisas, Hong et al. (2000) estudaram a micoflora de múmias de frutas de caroço. Na superfície delas, os fungos mais encontrados foram espécies de leveduras não filamentosas (32,1%), *Penicillium* (28,8%), *Cladosporium* (11,4%) e *Mucor* (10,8%). Quando avaliaram tecidos internos das múmias, encontraram em maior quantidade *Penicillium* (23,7%), *Mucor* (19,6%), *Cladosporium* (17,3%) e *Rhizopus* (11,1%). Os autores destacaram que houve uma baixa recuperação de *M. fructicola* associada às múmias das quais foram isolados *Botrytis*, *Penicillium*, *Mucor*, *Rhizopus* e *Trichoderma*, e não houve recuperação do patógeno quando essas múmias foram colonizadas por espécies de *B. cinerea*, *C. herbarum*, *M. racemosus*, *Penicillium* sp., *R. stolonifer*, *T. atroviride* e *T. roseum*. Isso indica que alguns desses organismos podem ter contribuído para diminuir a recuperação do patógeno, e acabaram por reduzir o inóculo primário nos pomares.

No Paraná, em 1997 iniciou-se uma pesquisa com controle biológico, quando vários antagonísticos ao fungo *M. fructicola* foram selecionados a partir de frutos da região da Lapa. Esses isolados passaram por vários testes laboratoriais (MOREIRA, 1999) e também de eficiência de controle da doença em frutos de pêssego em pós-colheita (MOREIRA et al., 2002). Atualmente está sendo validada a metodologia para sua aplicação em campo. Nessa fase já foram realizados três experimentos. No último deles, a aplicação do fungo *Trichothecium roseum*, sozinho ou associado a outros produtos, foi capaz de reduzir a doença em 51,9%, 71,4% (com captana) e 80,5 % (com fosfito) em relação à testemunha não tratada (MOREIRA, 2005). Negri (2007) verificou que *T. roseum* foi eficiente quando aplicado sozinho nos períodos de floração, pré-colheita e colheita, para controle das queimas florais e da podridão-parda em sistema orgânico de produção de pêssegos em Santa Catarina.

Casals et al. (2010a) relataram que o tratamento de cura pós-colheita (50 °C por 2 horas e UR 95%-99%) controla satisfatoriamente a podridão-parda (*M. fructicola* e *M. laxa*) em várias cultivares de pêssego e nectarina, sem perda de qualidade em firmeza, acidez e coloração. Esse controle mostra que o método é uma alternativa adequada, no que se refere aos fungicidas sintéticos, para o controle da doença pós-colheita. Em pêssegos da cv. Royal Glory, com infecção natural, o tratamento da cura pós-colheita reduziu a incidência de podridão-parda de 83% para 13%. Além disso, quando os frutos foram previamente desinfestados [imersão em hipoclorito de sódio (40 g L⁻¹) por 5 min, seguida por imersão em etanol 70% por 1 min e duas lavagens em água] antes do tratamento de cura, a podridão-parda foi totalmente controlada (CASALS et al., 2010b).

Para o sistema de previsão de doenças, dados meteorológicos, como temperatura, umidade do ar, molhamento foliar, precipitação e vento, são necessários em modelos de predição de risco de infecção pelo patógeno. No caso da podridão-parda, existe um modelo desenvolvido por Tate et al. (1995) na Austrália, o qual vem sendo validado e recomendado em frutas de caroço na região de Vitória, Austrália (HOLMES et al., 2008; HOLMES, 2011; 2012). Os dados meteorológicos necessários para determinar o risco de infecção por podridão-parda são o período de molhamento

foliar e a temperatura média durante esse período. O cálculo do risco de infecção de flores e frutos por podridão-parda é feito da seguinte maneira: número de horas de molhamento foliar x temperatura média durante o período de molhamento foliar, que resulta em intensidade de risco de infecção (graus hora = °h). O valor é categorizado da seguinte maneira: sem risco = abaixo de 90; marginal = 90 a 120; baixo = 121 a 150; moderado = 151 a 180; alto = acima de 180. Esse modelo, que foi testado na região sul do Rio Grande do Sul usando dados de três estações automatizadas localizadas em três pontos distintos, mostrou que as condições climáticas da região são muito favoráveis para o risco de infecção por podridão-parda, pois, em torno de 50% dos dias, apresentaram algum risco de infecção em flores (safra 2013) e em frutos (safra 2012). Em 20% desses dias, o risco de infecção era alto (UENO, dados ainda não publicados).

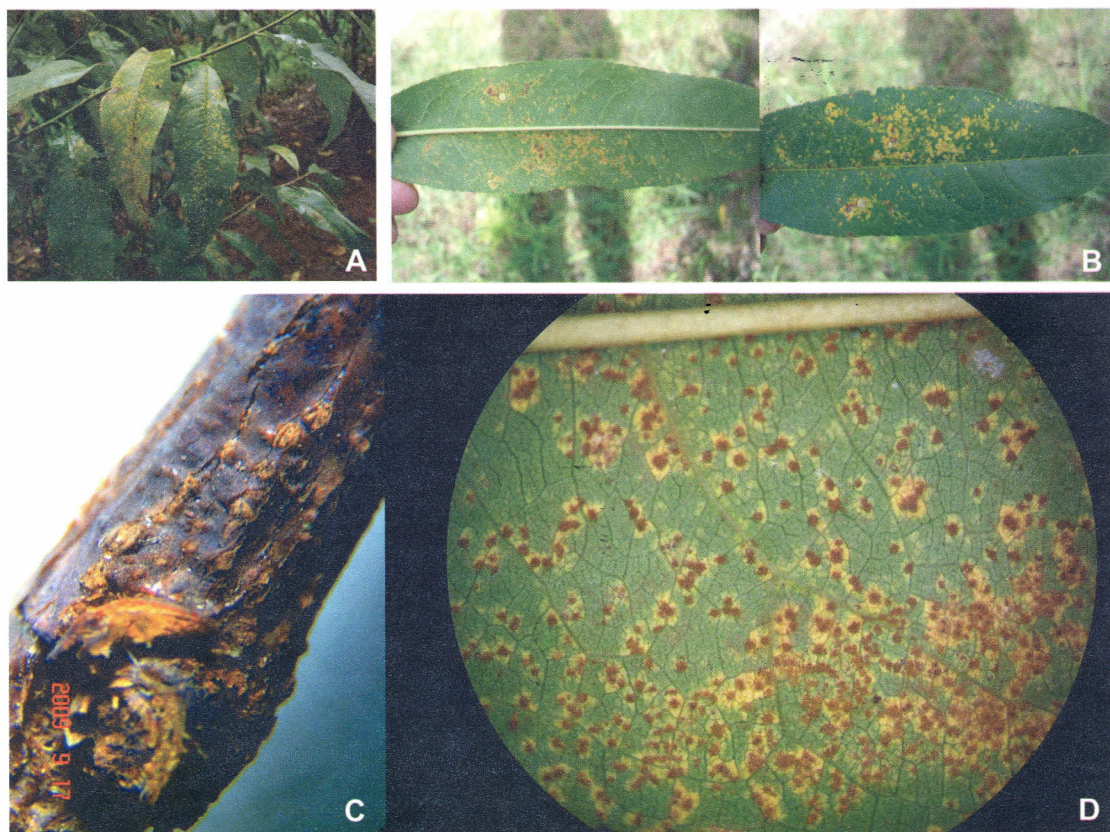
Santiago (2013) avaliou os impactos das mudanças climáticas globais (mais especificamente o aumento de temperatura) sobre a intensidade de ocorrência espaço-temporal da podridão-parda do pessegueiro, causada pelo fungo *M. fructicola*, no Brasil. O autor mostrou que, mesmo no futuro (ano base: 2080), a podridão-parda continuará causando perdas econômicas nas atuais áreas de produção, e isso indica a necessidade de seu manejo adequado em pomares de pessegueiro.

Ferrugem – *Tranzschelia discolor* (Fuckel) Tranzschel & Litv.

A ferrugem-do-pessegueiro ocorre, principalmente, nas folhas, após a colheita nos pomares de pessegueiro no Brasil. Pode ocasionar o desfolhamento precoce, que leva à redução no vigor da planta e na produtividade da safra seguinte. Nos anos de 2004 e 2005, estudos feitos no Paraná com a cultivar Chimarrita mostraram que, no melhor tratamento (fungicida mancozebe aplicado de dezembro a abril), houve aumento de 45% de produtividade em relação à testemunha não tratada (ALVES; MAY-DE-MIO, 2008). Trabalho feito por Alves et al. (2008) com a cultivar Chimarrita mostrou que a correlação entre a severidade da ferrugem e a desfolha é positiva. Isso indica que há uma interferência efetiva do patógeno no processo de desfolha, em regiões subtropicais. Além disso, o nível de carboidratos solúveis total, em ramos, no tratamento com fungicidas de dezembro a abril foi maior do que a testemunha, o que mostrou a importância de tratamentos que evitem a desfolha precoce depois da colheita.

Sintomatologia

Os sintomas começam a se desenvolver como manchas verde-amareladas em ambas as faces da folha, o que é comum em todas as fruteiras de caroço. As lesões são irregulares, com formato angular, e tornam-se amareladas após o estabelecimento do patógeno (Figuras 3A e 3B). Com o desenvolvimento do patógeno no interior do tecido, aparece na face inferior da folha uma massa pulverulenta de esporos (uredósporos), em consequência da ruptura da camada epidérmica da folha (Figura 3D). Ocorrem também lesões nos ramos (Figura 3C), as quais são superficiais e têm papel importante na sobrevivência do patógeno durante o inverno. As lesões nos frutos são descritas como manchas encharcadas, de coloração verde, que se tornam mais



Fotos: Bernardo Ueno (A, B e D); Giselda Alves (C).

Figura 3. Ferrugem (*Tranzschelia discolor*) em folhas de pessegueiro (A), na parte inferior da folha (B), ramo (C) e pústulas do fungo vistas por microscópio estereoscópico (D).

amareladas com o crescimento do fruto. Essas manchas, posteriormente, evidenciam uma borda amarelada com centro deprimido, onde se formam as pústulas que contêm uredósporos. Com o desenvolvimento da epidemia em pós-colheita, as folhas infectadas caem e provocam uma desfolha antecipada.

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

O fungo *T. discolor* causa epidemia na fase de reprodução assexual quando as uredínias formam urediniósporos. O estágio aecial é produzido em *Anemone coronaria* L. e, pelo fato de ser desconhecido na maioria das regiões produtoras de frutas de caroço, ainda é considerado insignificante quando detectado. A sobrevivência do fungo durante o inverno ocorre em gemas, na forma de micélio em ramos ou em urediniósporos em ramos e folhas caídas (Figura 4).

O estudo das relações patógeno-hospedeiro é a base para a aplicação de medidas de controle de uma doença. De acordo com Anderson (1956), citado por Martins (1999), infecções primárias de *T. discolor* sobre espécies de *Prunus* são resultantes de aeciósporos e uredósporos. Nas condições do Brasil, ocorre a infecção primária originada pelos uredósporos que sobreviveram no inverno.

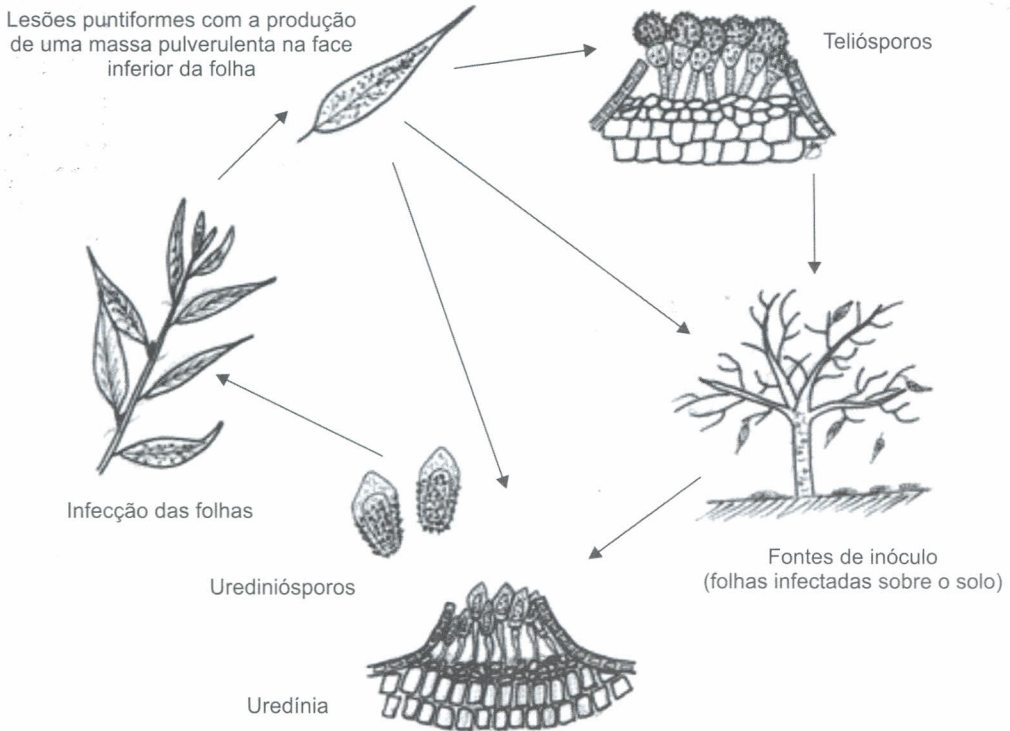


Figura 4. Ciclo de vida da ferrugem causada por *Tranzschelia discolor* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Para que se complete o ciclo de vida do patógeno, em regiões de clima mais quente não é necessária a presença de hospedeiro alternativo, porque a sobrevivência dos uredósporos é facilitada por temperaturas mais amenas.

De acordo com Ellison et al. (1990), uredósporos podem sobreviver em folhas de ameixeira infectadas, caídas no solo ou localizadas no interior da copa das árvores. Apesar de a viabilidade dos uredósporos diminuir com o tempo, há sempre uma proporção capaz de germinar na primavera.

Em relação às condições climáticas favoráveis à infecção, há uma afirmação generalizada de que períodos quentes e úmidos, frequentes nos meses de setembro a abril, são os mais propícios. Para Bleicher e Tanaka (1982), a infecção do pessegueiro ocorre no início da primavera, por meio da produção de uredósporos nas pústulas dos cancos dos ramos. Os uredósporos têm longevidade de 45 a 50 dias, embora possam sobreviver por um período máximo de 150 dias.

A disseminação de propágulos ocorre, principalmente, pelo vento, mas também pode se dar por meio de respingos de água, chuvas ou enxurradas. O efeito da umidade sobre as atividades do patógeno é, de um modo geral, muito menor que aquele exercido pela temperatura.

Etiologia e condições favoráveis

Tranzschelia discolor (Fuckel) Tranzschel & Litinov, agente causal da ferrugem-do-pessegueiro (*Prunus persica* L. Batsch), é um patógeno fúngico que ataca plantas do gênero *Prunus*, incluindo a nectarina (*Prunus persica* var. *nucipersica*), o damasco (*P. armeniaca* L.), a amêndoa [*P. dulcis* (Mill.) Webb], a ameixa-europeia (*P. domestica* L.) e a ameixa-japonesa (*P. salicina* Lindl.) (KABLE et al., 1986).

O fungo *Tranzschelia discolor* é macrocíclico (ciclo de vida constituído de várias fases), heteroico (necessita de mais de um hospedeiro para completar o ciclo de vida) e apresenta frequentemente três tipos de esporos: aeciósporos, uredósporos e teliósporos. Em pessegueiros, normalmente são encontrados apenas uredósporos. Em ameixa, por sua vez, o fungo produz urediniósporos no ciclo vegetativo de cultivo e teliósporos no final do ciclo da cultura (SMITH, 1947). Os urediniósporos são equinulados, com exceção da ponta, que é lisa, e medem de 15 µm a 23 µm x 28 µm a 42 µm (ANDERSON, 1956).

O nome científico do agente causal da ferrugem de *Prunus* spp. já foi alterado algumas vezes. Uma denominação utilizada por muito tempo foi *Tranzschelia pruni-spinosae* (Pers.). Dunegan (1938), por meio das combinações dos hospedeiros dos estádios aecial e telial e das diferenças na morfologia dos teliósporos, separou essa espécie em duas "formas": *T. pruni-spinosae typica* para os isolados que ocorrem sobre espécies selvagens do gênero *Prunus* e *T. pruni-spinosae discolor* para os que ocorrem sobre espécies cultivadas. A nomenclatura *T. pruni-spinosae discolor* ainda é utilizada em alguns países, mas foi alterada por pesquisadores americanos para *T. discolor* (OGAWA; ENGLISH, 1991).

Observações realizadas em campo e resultados de testes de inoculações interespecíficas de urediniósporos indicam que a ferrugem-do-pessegueiro e a ferrugem-da-ameixeira são causadas por, pelo menos, duas estirpes diferentes (SMITH, 1947). Para Anderson (1956), formas especializadas (*formae speciales*) de *T. discolor*, isto é, patógenos morfologicamente idênticos, mas que atacam gêneros ou espécies de hospedeiros diferentes, têm sido demonstradas por meio de inoculações cruzadas. Szejnberg (1976), ao inocular plantas de damasco, ameixa-europeia, ameixa-japonesa e pêssigo com isolados de *T. discolor* obtidos de cada uma dessas espécies, encontrou cinco "raças" fisiológicas (na verdade, cinco *formae speciales*), separadas de acordo com a espécie de *Prunus* fonte. De uma maneira geral, somente as espécies de *Prunus* originais foram suscetíveis a uma raça particular do patógeno. Szejnberg e Afek (1979), que trabalharam com isolados coletados de 50 localidades diferentes de Israel, reforçaram os resultados da existência de "raças" fisiológicas do fungo, de acordo com as reações diferenciais à infecção com aeciósporos, sobre damasco, pêssigo, ameixa-europeia e ameixa-japonesa.

Estudos realizados por Bolkan et al. (1985) com diferentes espécies cultivadas de *Prunus* indicam alta especificidade dos isolados do fungo *T. discolor*, que infectam somente os hospedeiros originais. Como esses isolados não podem ser separados pelas características morfológicas, e sim pela patogenicidade, foi sugerido pelos autores o uso de *formae speciales* para separar os isolados de *T. discolor*, tais como: *T. discolor* f. sp. *dulcis* para isolados que atacam amendoeiras; *T. discolor* f. sp.

persicae para os isolados de pessegueiro; e *T. discolor* f. sp. *domesticae* para os de ameixeira europeia.

Inoculações cruzadas realizadas por vários autores em diferentes partes do mundo permitiram constatar a especialização fisiológica do fungo. Com inoculações realizadas por Kable et al. (1986) na Austrália, urediniosporos de *T. discolor* de pessegueiro e ameixeira foram inoculados reciprocamente. Houve infecção nos dois hospedeiros, embora o menor período latente e a maior frequência de infecção tenham ocorrido sempre que os isolados eram provenientes do próprio hospedeiro. Em Taiwan, Duan et al. (1992) verificaram que o patógeno causador da ferrugem da ameixeira pode infectar o pessegueiro, mas o patógeno do pessegueiro não infecta a ameixeira. Essas diferenças devem limitar o desenvolvimento epidêmico de uma "raça" particular de ferrugem sobre um hospedeiro diferente do seu habitual; entretanto, a capacidade de infectar mais de uma espécie de *Prunus* tem relação com a sobrevivência do patógeno no inverno.

Com relação à epidemiologia, poucos trabalhos têm sido feitos, principalmente no Brasil. Martins (1994) estudou a ferrugem quanto aos aspectos de monociclo em relação à temperatura. Quanto ao efeito da temperatura no processo infeccioso de *T. discolor*, a autora, ao inocular mudas de pessegueiro sob condições controladas, observou que 18 °C favorecem o processo de infecção, e 23 °C o processo de colonização. Além disso, a autora constatou que uma alternância de temperaturas diurna/noturna de 23 °C/18 °C seria ideal para o desenvolvimento do ciclo das relações patógeno-hospedeiro. A umidade tem papel relevante na penetração e infecção de fungos causadores de ferrugens. A água constitui um elemento vital para a germinação de esporos e penetração no hospedeiro. Em particular, a água na forma de orvalho tem grande relevância no processo de infecção.

Controle

Após a colheita, normalmente, é muito comum a falta de preocupação com o controle da ferrugem-do-pessegueiro. Nos anos mais quentes e úmidos, esse fato tem aumentado muita a importância da doença, fazendo que o ciclo da ferrugem se antecipe. Com isso, ocorre desfolha precoce em pomares de pessegueiro, fato que resulta em floradas desuniformes e em menor produtividade na safra seguinte (ALVES; MAY-DE-MIO, 2008; ALVES et al., 2008).

A aplicação de fungicidas é a forma de controle mais utilizada, uma vez que não existem cultivares comerciais com resistência adequada à doença. No entanto, Barbosa et al. (1994) verificaram, em lotes de germoplasma de frutíferas de caroço, que todas as cultivares apresentaram suscetibilidade à ferrugem, embora com diferentes níveis de infecção. Isso foi detectado pelo maior ou menor enfolhamento das plantas no final do verão, o que, segundo os autores, pode estar relacionado à presença de material mais tolerante à ferrugem.

Trabalho realizado por Centelhas Quesada (2000) mostrou que a herdabilidade da resistência à ferrugem é alta ($H = 0,64$), o que permite um alto ganho genético para esse caráter. Esse estudo foi feito em populações do Programa de Melhoramento de Pessegueiro da Embrapa Clima Temperado, com 429 genótipos pertencentes a 11

populações F₂, provenientes de cruzamentos entre nove cultivares e cinco seleções, que foram agrupadas da seguinte maneira: altamente resistente (cv. Cristal Taquári); resistente (cv. Convênio); moderadamente resistente (cvs. BR1, Leonense, Taquari 80, Tarumã; seleções CONS 594, CONS 877); suscetível (cvs. Ametista, Bolinha, Chula, Chimarrita; seleções Barbosa, CONS 536).

Recentemente, a avaliação de reação de cultivares de pessegueiro à ferrugem feito por Assmann et al. (2010), em Pato Branco, PR, mostraram que, em 2008, a cv. Olímpia e as seleções CONS 597, CONS 871, CONS 967, CONS 985, CONS1129 tiveram porcentagem de desfolha inferior a 10%, enquanto alguns genótipos estavam com desfolha acima de 50%. Considerando os outros critérios de avaliação, tais como incidência e severidade, além dos outros anos nos quais foi feito o ensaio, a cv. Olímpia foi a que se mostrou mais resistente entre os 29 genótipos testados.

As recomendações de controle químico são preestabelecidas sem considerar a influência das condições ambientais sobre o ciclo das relações patógeno-hospedeiro. Segundo Ellison et al. (1988), esse programa rotineiro de controle pode ressaltar o tratamento excessivo em anos secos, com conseqüente desperdício de produto e trabalho, ao passo que, em épocas úmidas, pode proporcionar o controle inadequado.

Para Cunningham (1922), o esquema de controle químico para a ferrugem-do-pessegueiro incluiria cinco pulverizações: a primeira quando as gemas floríferas começassem a inchar, a segunda um mês após a queda das pétalas, a terceira quando os frutos atingissem metade do seu tamanho normal, a quarta um pouco antes da maturação dos frutos e a quinta logo após a colheita. Os produtos utilizados eram a calda bordalesa e a calda sulfocálcica diluída (1:20) na primeira pulverização, e apenas a calda sulfocálcica diluída nas demais.

De acordo com Bleicher e Tanaka (1982), quatro pulverizações no verão, espaçadas durante quinze dias, com mancozebe, manebe, tiram e zinebe, são suficientes para o controle da ferrugem-do-pessegueiro. Segundo os autores, pulverizações outonais ou tratamentos de inverno podem ser realizados visando à diminuição do inóculo inicial.

Michailides e Ogawa (1986), ao testarem o efeito do enxofre molhável e mancozebe no controle da ferrugem-da-ameixeira francesa, verificaram que mancozebe foi o mais eficiente. Segundo os autores, apenas uma única aplicação em meados de verão é necessária quando a doença não está presente na área, e duas pulverizações, quando a doença já existe. Kable et al. (1987), sob condições de inoculação natural, constataram que os ditiocarbamatos, o mancozebe e o zinebe foram superiores em relação à ditianona, ao captafol e à trifina no controle da ferrugem-da-ameixeira francesa. Os mesmos autores, quando usaram compostos sistêmicos para o controle da ferrugem, constataram que os produtos propiconazol e miclobutanil apresentaram baixa atividade protetora e alta atividade curativa sobre a ferrugem, em folhas de ameixeira francesa.

Sastre et al. (1988), usando fluzilazol e manebe seguido por bitertanol, conseguiram um bom controle para a ferrugem do pessegueiro. Bhardwaj (1991) obteve controle eficiente da ferrugem da amêndoa com hexaconazol (0,05%), flutriafol (0,05%), mancozebe (0,25%). Teviotdale et al. (1994) constataram a superioridade do fungicida mancozebe sobre enxofre no controle da ameixeira francesa, aplicado duas

ou três vezes no verão; e, de acordo com os autores, o mancozebe foi superior ao enxofre. Martins (1994) constatou a ineficiência do bitertanol no controle da ferrugem do pessegueiro. A mesma autora constatou a eficiência dos produtos captana, mancozebe e tebuconazol nas formulações PM e CE, bem como o potencial de controle do inseticida cartap (MARTINS et al., 1997). Carvalho et al. (2002) verificaram que os produtos tebuconazol e mancozebe foram mais eficientes em relação aos produtos aplicados via solo, ciproconazol e disulfoton, tanto no controle da doença quanto no enfolhamento das plantas.

Para produtores de fruteiras de caroço, a escolha da época ideal para controle da doença tem sido uma dificuldade a ser enfrentada. Ensaios de campo conduzidos durante 8 anos com pessegueiros mostraram que a melhor época para aplicação de fungicidas ocorreu durante o máximo desenvolvimento da doença (SASTRE et al., 1988).

Na Austrália, os agricultores, baseados em sua experiência, têm controlado a ferrugem-da-ameixeira francesa por meio de aplicações mensais de fungicidas protetores entre meados de outubro a dezembro. Em épocas úmidas, as aplicações devem ser estendidas até meados de março a abril (KABLE et al., 1987).

Citadin et al. (2005) testaram duas combinações de fungicidas (azoxistrobina + mancozebe e azoxistrobina + tebuconazol), com aplicações alternadas a cada 20 dias depois da colheita, em três cultivares de pessegueiro (Ouro, Chimarrita e Premier), totalizando quatro aplicações (duas para cada fungicida). As aplicações resultaram em redução significativa de severidade e desfolha de plantas, e a combinação azoxistrobina + tebuconazol foi melhor somente para a redução da severidade da cv. Ouro, que foi a cultivar mais suscetível.

Atualmente o uso de novos produtos para o controle da doença, como é o caso dos fungicidas do grupo das estrobilurinas e também dos indutores de resistência, tem sido relatado por alguns pesquisadores em congressos científicos da área. Na Tabela 1, encontram-se os fungicidas registrados para controle dessa doença.

Furo-de-bala – *Wilsonomyces carpophilus* (Lév.) Adaskaveg, Ogawa & Butler

Apesar dessa doença já ter sido constatada no Brasil há mais de 50 anos, os estudos sobre sua incidência e importância são praticamente inexistentes. Limitam-se a relatos de ocorrência, o que leva a crer que a verdadeira etiologia do patógeno responsável pela sintomatologia não tem sido estudada cuidadosamente, além de, muitas vezes, ser confundida com a bacteriose causada por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*, mascarando a sua importância. Teviotdale et al. (1997) observaram que, dependendo do inóculo, a infecção por *W. carpophilus*, em frutos de amendoeiras em formação, pode provocar queda; entretanto, nenhum trabalho com danos em pêssego foi relatado.

Na Califórnia, EUA, essa doença é considerada importante no pessegueiro, pois surtos da doença podem ocorrer em ambientes com alta umidade, quando não se aplicam fungicidas protetores durante o período de dormência (ADASKAVEG et al., 2008).

Sintomatologia

Durante os meses de inverno, o fungo, em clima úmido, pode infectar e matar gemas dormentes, as quais podem exsudar goma. Nos ramos, podem surgir lesões com diâmetro que varia de 3 mm a 10 mm. Nas folhas e frutos, as lesões têm o mesmo tamanho e iniciam-se com coloração avermelhada passando posteriormente para coloração marrom (Figura 5). Nos frutos, as lesões são corticosas, e nas folhas o centro da lesão se destaca, principalmente em clima mais quente e seco, o que evidencia o sintoma descrito no nome da doença: furo-de-bala (OGAWA et al., 1995b). Apesar de severos ataques terem sido observados no Paraná, a desfolha provocada por esse patógeno não é comum em pêssigo. Em algumas culturas, infectam também o cálice das flores.

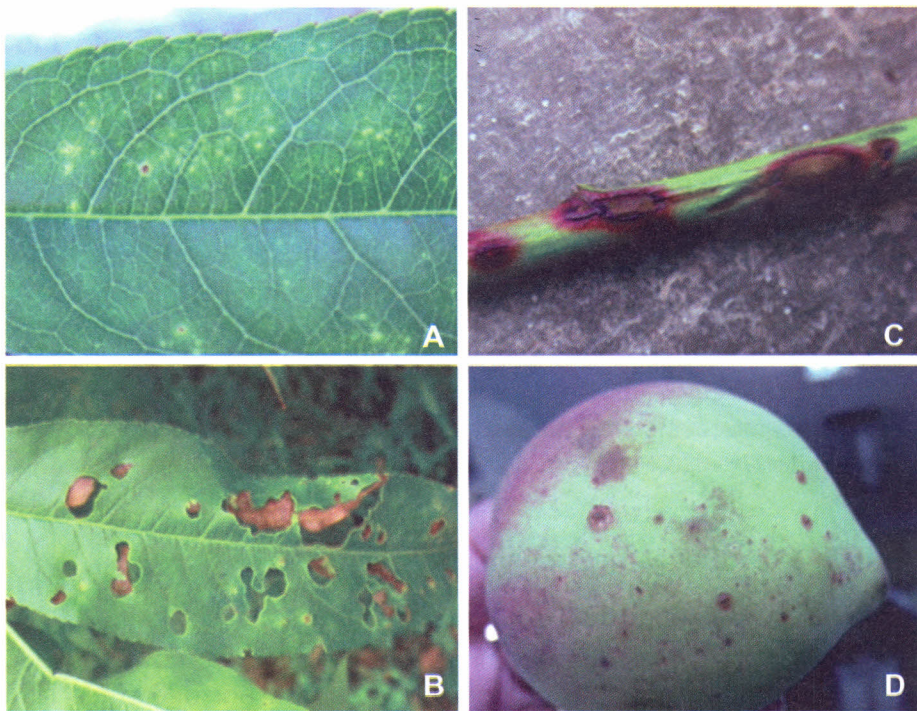


Figura 5. Sintomas de furo-de-bala em pessegueiro: inicial na folha (A), lesão no ramo (B), lesão necrótica com queda da parte central (C) e no fruto (D).

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

Durante os meses de inverno o fungo esporula em gemas ou em lesões do ramo. Os conídios produzidos em esporodóquios são liberados mais facilmente pela água do que pelo vento, e esses propágulos podem permanecer viáveis por vários meses em ramos, infectando gemas e posteriormente folhas e frutos, durante o crescimento vegetativo do novo ciclo. No Paraná, em condições favoráveis, a epidemia cresce a partir de setembro, chegando ao ápice em meados de novembro. A partir daí, a doença se estabiliza sem derrubar as folhas. Com o crescimento do ramo e a

emissão de folhas novas, observa-se até um decréscimo da epidemia, desde que as temperaturas continuem aumentando (Figura 6).

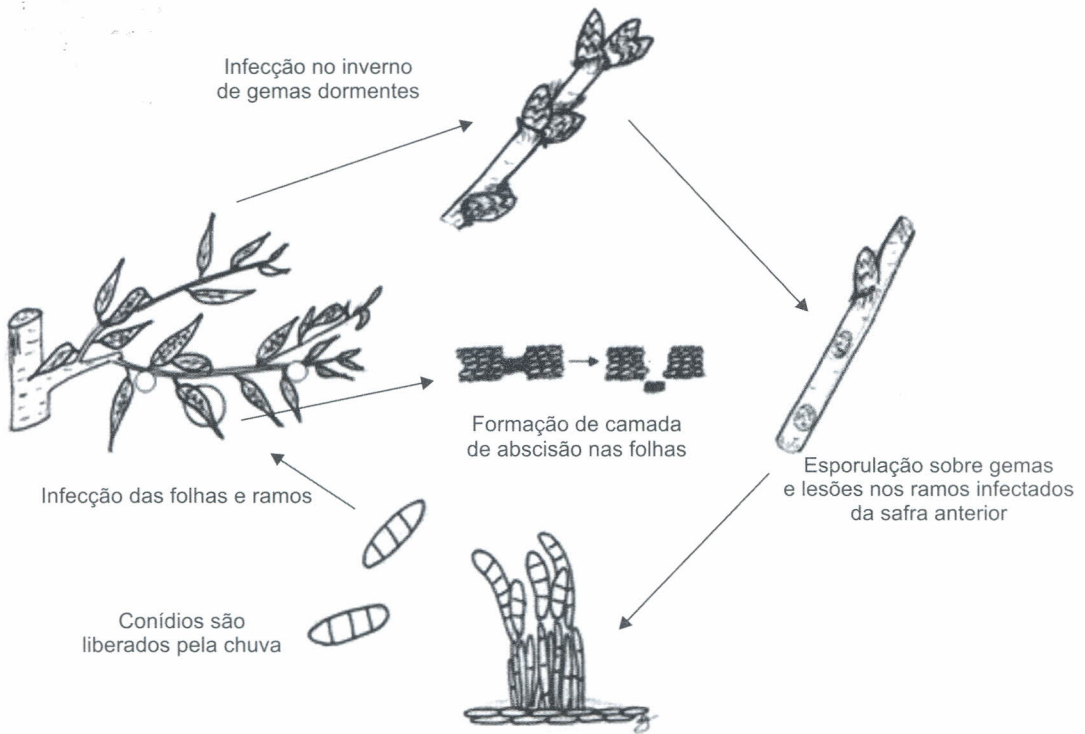


Figura 6. Ciclo das relações entre *Wilsonomyces carpophilus* e pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Etiologia e condições favoráveis

O furo-de-bala ou chumbinho é causado pelo fungo *Wilsonomyces carpophilus* (Lév.) Adaskaveg, Ogawa & Butler. O fungo é classificado como mitospórico, sem reprodução sexuada conhecida. A nomenclatura passou por diferentes sinônimas: *Clasterosporium*, *Corynium* e *Stigmia*. Os conídios são elipsoides com três a cinco septos de parede dupla, e suas dimensões variam de 20 µm a 90 µm x 7 µm a 16 µm. Para obtenção de culturas puras, recomenda-se BDA e, para esporulação, luz e 20 °C de temperatura (OGAWA, 1995b). Em trabalho anterior, Williams e Helton (1971) observaram que o melhor crescimento ocorre com incubação a 15 °C e quando se usam b-maltose e L-asparagine como fontes de carbono e nitrogênio, respectivamente.

Em ensaio para verificar a influência da temperatura e do tempo de molhamento foliar sobre a infecção de folhas de pessegueiro por *W. carpophilus*, Grove (2002), em condições controladas, concluiu que o período de latência foi de 6 dias para temperatura entre 15 °C e 25 °C e que nenhuma infecção ocorre com menos de uma hora de tempo de molhamento. Nesse trabalho, o tempo de molhamento de 24 horas resultou em máximo de doença (10,45 lesões cm⁻²).

As infecções nos ramos requerem pelo menos 24 horas de umidade contínua; enquanto, para infecção em folhas, são necessárias de 8 a 12 horas de molhamento foliar e temperatura de 20 °C a 25 °C (ADASKAVEG et al., 2008). Sendo assim, epidemias da doença ocorrem em períodos muito chuvosos. Os conídios podem germinar em uma hora e penetram diretamente com a formação de apressórios cobertos por uma substância gelatinosa. O período de incubação varia de 5 a 14 dias, dependendo da temperatura e do tipo de tecido infectado. O micélio cresce *in vitro* em temperaturas que variam de 4 °C a 30 °C, com ótimo de 15 °C a 20 °C, e os esporos germinam com temperaturas a partir de 1 °C (OGAWA et al., 1995b).

Adubações nitrogenadas em excesso podem contribuir para o aumento da doença. Tutida et al. (2007) observaram que, em dosagens superiores a 160 kg ha⁻¹ de N, ocorre um aumento da incidência e da severidade da doença em folhas de ameixeira.

Controle

Na Califórnia, Adaskaveg et al. (2008) recomendam pulverizações de fungicidas no período de dormência, após a queda de folhas e antes das chuvas no inverno, pois ajudam a proteger os ramos e as gemas contra as infecções do fungo. Além disso, em regiões de clima úmido, fungicidas protetores devem ser aplicados na fase de emergência das folhas e no pegamento de frutos. Portanto, o controle dessa doença requer proteção das gemas dormentes e também de folhas e frutos, dependendo das condições ambientais do pomar. É indicada uma aplicação de calda bordalesa, ou formulações de cobre fixo, após as chuvas do outono ou no inverno. Para as folhas e frutos, vários produtos são indicados: captana, ziram, iprodione e chlorothalonil (OGAWA et al., 1995b). Horsfield et al. (2010) testaram vários fungicidas para controlar o furo-de-bala em amendoeira, e os mais indicados foram azoxystrobin, captan e pyraclostrobin + boscalid.

Crespeira – *Taphrina deformans* (Burk.) Tulasne

A crespeira ataca principalmente as folhas, embora outros órgãos da planta também possam ser infectados. A utilização do controle químico tem sido eficiente em outros países, o que torna essa doença de importância secundária (OGAWA et al., 1995b).

Sintomatologia

A doença se desenvolve nas folhas de ramos do ano e raramente nos frutos. Durante o final do inverno e início da primavera, folhas jovens apresentam engrossamento e hipertrofia que conduzem à deformação do limbo foliar (Figura 7A e B). As áreas encrespadas podem desenvolver uma cobertura branca de esporos. Folhas infectadas podem cair prematuramente ou, algumas vezes, podem persistir na árvore e, com o passar do tempo, adquirem uma coloração marrom-escura. Ataques precoces originam folhas pequenas, enquanto no ataque tardio o enrugamento da folha é parcial e o tecido torna-se avermelhado. As lesões nos frutos são caracterizadas por áreas irregulares enrugadas e avermelhadas (Figura 7C).

Fotos: Bernardo Ueno (A); Louise L. May De Mio (B).



Figura 7. Sintomas de crespadeira em folhas (A e B) e em fruto (C) de pessegueiro.

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

Os ascósporos produzidos nas folhas com sintomas são liberados na primavera e podem sobreviver por vários meses sob condições de seca e calor, passando o inverno em gemas e ramos (Figura 8).

Etiologia e condições favoráveis

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

A fase de maior suscetibilidade do hospedeiro ocorre no início do desenvolvimento do botão floral, associado aos períodos de frio e ao tempo úmido. Os maiores riscos de ataque ocorrem quando as condições climáticas favoráveis à doença coincidem com a fase de maior suscetibilidade. Prolongados períodos de chuva tendem a favorecer as infecções, bem como períodos com umidade relativa de 95% (LORENZ, 1976). A temperatura para crescimento do fungo varia de 6 °C a 26 °C, e a temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo é de 18 °C a 20 °C e a máxima entre 26 °C e 30 °C (GAUTIER, 1986; JEAY, 1986).

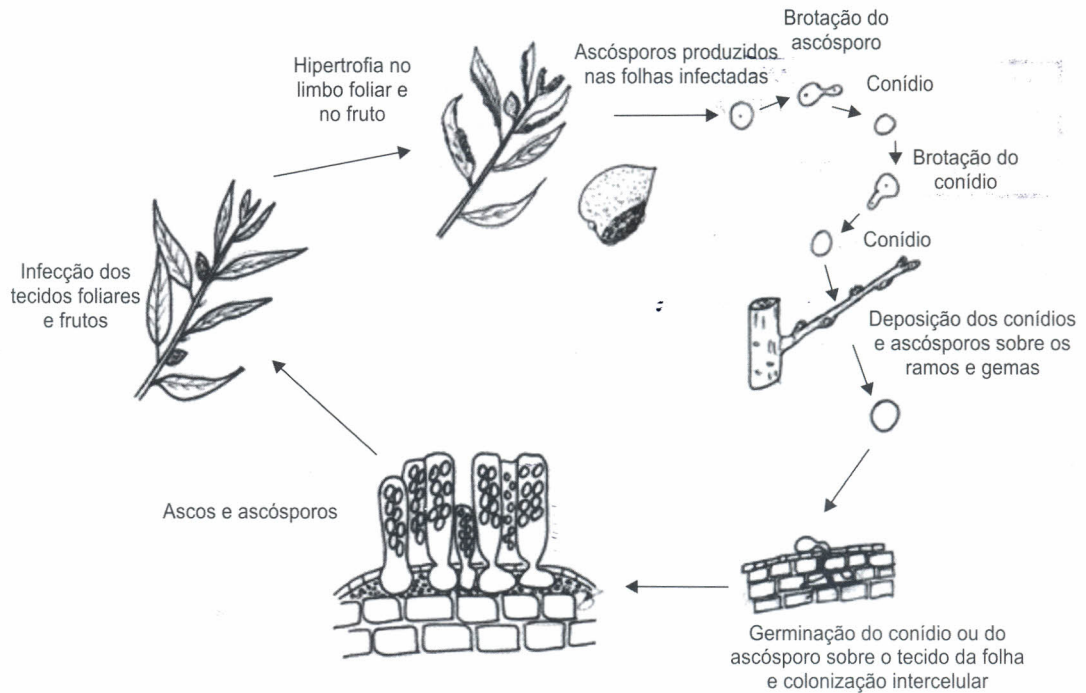


Figura 8. Ciclo de vida de crepeira causada por *Taphrina deformans* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

O fungo sobrevive por meio de micélio, nos ramos e brotos, ou esporos que permanecem sobre a planta. O patógeno penetra diretamente pela cutícula, na fase do inchamento das gemas e se estabelece no parênquima como micélio intercelular. Após o estágio de maior suscetibilidade, as condições gerais tornam-se desfavoráveis para o desenvolvimento da doença: suscetibilidade do tecido do hospedeiro reduz com a idade da folha, e o aumento da temperatura limita o desenvolvimento até a inibição completa. À medida que as folhas estão completamente expandidas, a doença torna-se de importância não econômica (JEAY, 1986).

Controle

As práticas culturais e as medidas de sanitização são insuficientes para o controle adequado da doença nas áreas com histórico da ocorrência; portanto, é necessária a utilização de fungicidas (PSCHEIDT, 1995). Os tratamentos com fungicidas à base de cobre durante o outono e inverno reduzem o inóculo primário no pomar. Durante a fase de inchamento das gemas, deve-se utilizar fungicidas para evitar a ocorrência de infecção por crepeira (Tabela 1). No norte da Itália, duas aplicações com fungicidas são realizadas: na fase de queda das folhas e no final do inverno. Um terceiro tratamento é recomendado na fase anterior à floração naqueles pomares severamente afetados na safra anterior, ou quando a umidade e a chuva persistirem. Os fungicidas mais efetivos utilizados na Itália são o ziram e o dodine (BRUNELLI; PONTI, 1993). Também é recomendada a destruição dos restos culturais que foram podados durante o inverno.

Tabela 1. Produtos registrados no Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários (Agrofit/Mapa), em 4/5/2012, para o controle de doenças na cultura do pessegueiro⁽¹⁾.

Fungicidas			Doenças						
Grupo químico	Ingrediente ativo	Modo de ação	1	2	3	4	5	6	7
Cloroaromático	Diclorana	Contato	■						■
Dicarboximida	Captana	Contato	■		■	■	■		
	Folpete	Contato	■			■			
	Iprodiona	Contato	■						
	Procimidona	Sistêmico	■						
Ditiocarbamato	Mancozeb	Contato	■	■			■	■	
Estrobirulina	Azoxistrobina	Sistêmico	■	■					
Guanidina	Dodina	Sistêmico	■						
	Iminoctadina	Contato	■						
Fenilpiridinilamina	Fluazinam	Contato	■						
Inorgânico	Enxofre	Contato	■	■		■			
	Oxicloreto de cobre	Contato	■						
	Óxido cuproso	Contato	■			■	■		
Quinona	Ditianona	Contato	■	■					
Triazol	Ciproconazol	Sistêmico	■	■					
	Difenoconazol	Sistêmico	■						
	Fluquinconazol	Sistêmico	■						
	Tebuconazol	Sistêmico	■	■					
	Triforina	Sistêmico	■		■				
Mistura	Oxicloreto de cobre + mancozeb	Contato	■	■					■

⁽¹⁾ Doenças: 1) podridão-parda (*Monilinia fructicola*); 2) ferrugem (*Tranzschelia discolor*); 3) Antracnose (*Colletotrichum* spp.); 4) sarna (*Fusicladosporium carpophilum*); 5) crespeira (*Taphrina deformans*); 6) chumbinho (*Wilsonomyces carpophilus*); 7) Podridão-mole (*Rhizopus stolonifer*).

Nenhuma cultivar de pêssgo é imune à doença, mas a suscetibilidade varia entre as cultivares (SHARMA; BADIYALA, 1994). Tratamentos com fungicidas após a infecção ou desenvolvimento de sintomas de crespeira são ineficazes (ADASKAVEG et al., 2008).

Sarna – *Fusicladosporium carpophilum* (Thüm.) Partridge & Morgan-Jones

A sarna ocorre com frequência em regiões quentes e úmidas. Geralmente, sua importância é secundária em muitos pomares onde é realizado o manejo adequado

para a podridão-parda. O fungo ataca frutos e forma pequenas lesões normalmente mais frequentes na região próxima do pedúnculo. Essas lesões depreciam a qualidade do fruto na comercialização e na produção de pêssego em conserva.

Sintomatologia

Tanto brotações novas quanto folhas e frutos podem ser infectados pelo patógeno; entretanto, os sintomas nos frutos, que costumam aparecer quando eles estão em crescimento, causam os maiores danos. Pequenas manchas circulares verde-oliva são formadas na superfície deles e, com o desenvolvimento da lesão, a mancha torna-se preta (Figura 9) (FORTES; MARTINS, 1998). Segundo Fortes e Martins (1998), quando a infecção pelo fungo ocorre em frutos pequenos, pode causar a sua queda. Em frutos desenvolvidos, ela causa rachaduras, que, em frutos próximos do período de maturação, pode propiciar uma porta de entrada para outros fungos, como *M. fructicola* (podridão-parda) e *R. stolonifer* (podridão-mole). As lesões em ramos têm as seguintes características: superficiais, com borda saliente, formato de circular a oval, cor marrom-escuro e tamanho de 3 mm a 5 mm x 5 mm a 8 mm (ADASKAVEG et al., 2008).



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 9. Sintomas de sarna (*Fusicladosporium carpophilum*) em frutos de pessegueiro.

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

O patógeno sobrevive nas lesões dos ramos em forma de micélio e/ou como clamidósporos na superfície do tronco. Os conídios são produzidos duas semanas antes da queda das sépalas até três a quatro semanas após a sua queda, e são favorecidos pela alta umidade relativa. A infecção dos frutos raramente ocorre após 30 dias da queda das pétalas (Figura 10).

Etiologia e condições favoráveis

Fusicladosporium carpophilum (Thüm.) Partridge & Morgan-Jones (nome anterior *Cladosporium carpophilum* Thüm.) é um fungo mitospórico com micélio hialino a oliváceo e conidióforos geralmente ramificados com uma ou mais células e de

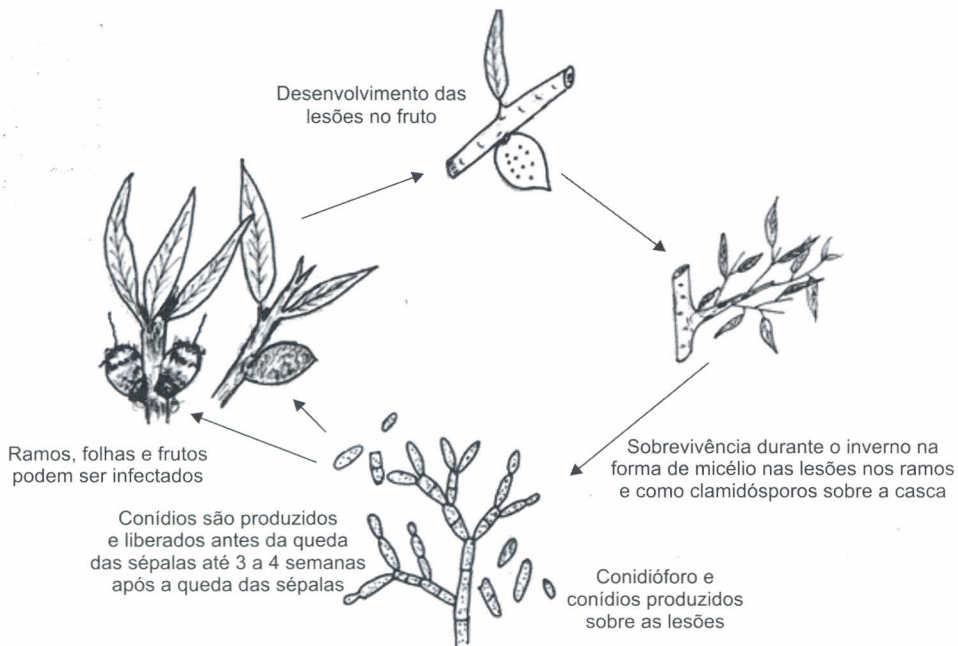


Figura 10. Ciclo de vida da sarna causada por *Fusicladosporium carpophilum* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

tamanho variável. Os conídios podem estar isolados ou aglomerados em pequenas cadeias, possuem formato de fusóide a oval e são unicelulares (na maioria) e bice-lulares. (CARVALHO, 1980). Os conídios medem de 4,2 μm a 5,2 μm x 14,9 μm a 17,2 μm . O fungo cresce bem em meio de cultura e tem como ótima a temperatura de 20 °C a 25 °C e limites de 10 °C a 33 °C. A 35 °C não ocorre crescimento (OGAWA et al., 1995b). A esporulação em ramos ocorre com 70% a 100% de umidade relativa, e na máxima UR se formam novos conídios em apenas 3 horas. Conídios de *F. carpophilum* germinam em temperaturas de 15 °C a 30 °C, com ótimo entre 25 °C a 30 °C. A UR aumenta a possibilidade de germinação, mas diminui a disseminação. Menor umidade e maior radiação aumentam a liberação dos conídios.

A única fonte de inóculo primária de *F. carpophilum* é oriunda de conídios produzidos em lesões de ramos, causadas pelo fungo na safra anterior. Sua liberação começa na florada e atinge de 25% e 90% do total de esporos da estação na fase de queda das sépalas e dez semanas após a florada, respectivamente (SCHERM et al., 2008). Segundo Scherm et al. (2008), é nessa fase que, além da infecção de frutos, também ocorre a infecção da brotação nova, o que causa lesão em ramos que servirão de fonte de inóculo para o próximo ano.

Controle

A poda verde melhora a aeração e a entrada dos raios solares na parte interna da planta, o que é desfavorável para o desenvolvimento do fungo. Em pomares com problemas de sarna, devem ser feitas pulverizações com fungicidas, iniciando-se

durante a queda das sépalas e nos estádios iniciais do desenvolvimento dos frutos. Segundo Scherm et al. (2008), a aplicação de fungicidas com ação antiesporulante, como as estrobirulinas, na fase de queda das sépalas, pode ser eficiente na supressão da esporulação do fungo nas lesões de ramos e na redução do potencial de inóculo nos períodos subsequentes. Pulverizações à base de enxofre durante o período de dormência também contribuem para a redução do inóculo no pomar.

Queima-dos-ramos – *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla

A doença é popularmente conhecida por queima-dos-ramos ou cancrios de *Fusicoccum*. Aqui no Brasil, sua ocorrência se dá nos meses de novembro e dezembro, principalmente em condições de alta umidade, plantas estressadas e com excesso de nitrogênio. Essa doença resulta em perda direta na produção, porque afeta os ramos de produção da safra corrente. A queima-dos-ramos devastou a produção de pêsego no meio-atlântico dos Estados Unidos em meados do século passado, principalmente na cultivar Golden Jubilee, e impediu o seu cultivo em Nova Jersey (ADASKAVEG et al., 2008). Entretanto, nos últimos anos essa doença causa prejuízos em algumas regiões. Segundo trabalho feito por Lalancette e Polk (2000), em pomares de New Jersey, EUA, a estimativa de perdas causadas pela queima-de-ramos foi de 28,5% e 21%, para os anos de 1997 e 1998, respectivamente. Esse fato justificou a adoção de medidas de controle em pomares severamente afetados pela doença.

Sintomatologia

Geralmente, a queima-dos-ramos causa cancrios nos nós, entrenós e na base dos ramos. Isso provoca o anelamento dos ramos e sua morte, e as folhas ficam secas e presas (FORTES, 2003). Nos ramos, lesões (cancros) alongadas de coloração marrom a marrom-avermelhada são formadas na gema infectada ou no nó do ano. As primeiras lesões tornam-se visíveis inicialmente na primavera e, com o desenvolvimento, causam o anelamento e a seca do ramo (Figura 11). O aumento no número de ramos secos pode continuar até o verão.

Fotos: Bernardo Ueno



Figura 11. Sintomas de queima-dos-ramos (*Phomopsis amygdali*) em pessegueiro (A) e detalhe da constrição na base do ramo (B).

As lesões de *P. amygdali* são algumas vezes confundidas com as lesões de *M. fructicola*; no entanto, há diferenças entre elas. As lesões de *P. amygdali* são profundas e formadas em uma gema ou nó. As zonas de crescimento da lesão são vistas na superfície e no floema dos tecidos infectados. Por sua vez, as lesões de *M. fructicola* são formadas em uma flor infectada e permanecem, muitas vezes, aderidas ao ramo por meio de uma goma.

Etiologia e condições favoráveis

O fungo *P. amygdali* forma picnídios solitários, estromáticos, globosos, algumas vezes elipsoides, de coloração marrom-escuro a preta, com 180 µm a 550 µm de diâmetro e ostíolo papilado (ZEHR, 1995). Os conidióforos são hialinos, cilíndricos e septados na base (um ou dois septos). Os conídios são hialinos, fusiformes, com leve afinamento nas bordas e medem de 4,9 µm a 9,9 µm x 2,3 µm a 3,8 µm (os do tipo alfa) e são exsudados em forma de um cirro. Os conídios do tipo beta são dificilmente encontrados.

As infecções ocorrem no outono por ferimentos ocasionados pela queda das folhas, mas também podem ocorrer no início da primavera. A invasão ocorre pelas gemas, cicatrizes de gemas, espículas, frutos ou flores, ou ainda diretamente por meio de brotações novas. Infecções de verão podem ocorrer se injúrias mecânicas coincidirem com o tempo úmido. O desenvolvimento de lesões e a velocidade de infecção são interrompidos por temperaturas frias no inverno. O fungo secreta uma toxina (fusiococina) que estimula as células guardas dos estômatos a permanecerem abertas, acelerando a seca das folhas (MARRE, 1979).

Um ciclo de doença por estação é típico, mas no mínimo um segundo ciclo secundário pode ocorrer se as condições favorecerem a infecção. Os esporos produzidos em picnídios nos tecidos infectados são liberados pela chuva. Germinam em superfícies úmidas na faixa de temperatura de 5 °C a 36 °C, com ótimo de 27 °C a 29 °C (ZEHR, 1995).

No início da estação, o pessegueiro é infectado por meio das gemas e dos botões florais, entre a fase do final da dormência e a queda das pétalas. Após essa fase, as infecções ocorrem nos nós ou nas axilas das folhas, por meio de ferimentos ou cicatrizes resultantes da queda das folhas. Os picnídios desenvolvidos no outono causam infecções na primavera seguinte com o surgimento dos cancrios (Figura 12). É nesses cancrios que o patógeno sobrevive de uma safra para outra.

Controle

Pomares com histórico da doença podem ser manejados com a pulverização de calda sulfocálcica no período dormente e aplicação de fungicida nas fases de maior suscetibilidade: botão floral, queda das pétalas, queda das folhas e raleio dos frutos. A poda verde seletiva dos ramos infectados reduz significativamente a doença durante a safra seguinte, além de reduzir infecções secundárias (LALANCETTE; ROBISON, 2001); entretanto, a remoção dos ramos infectados que foram eliminados para fora do pomar não parece ser necessária após a poda (UDDIN; STEVENSON, 1998).

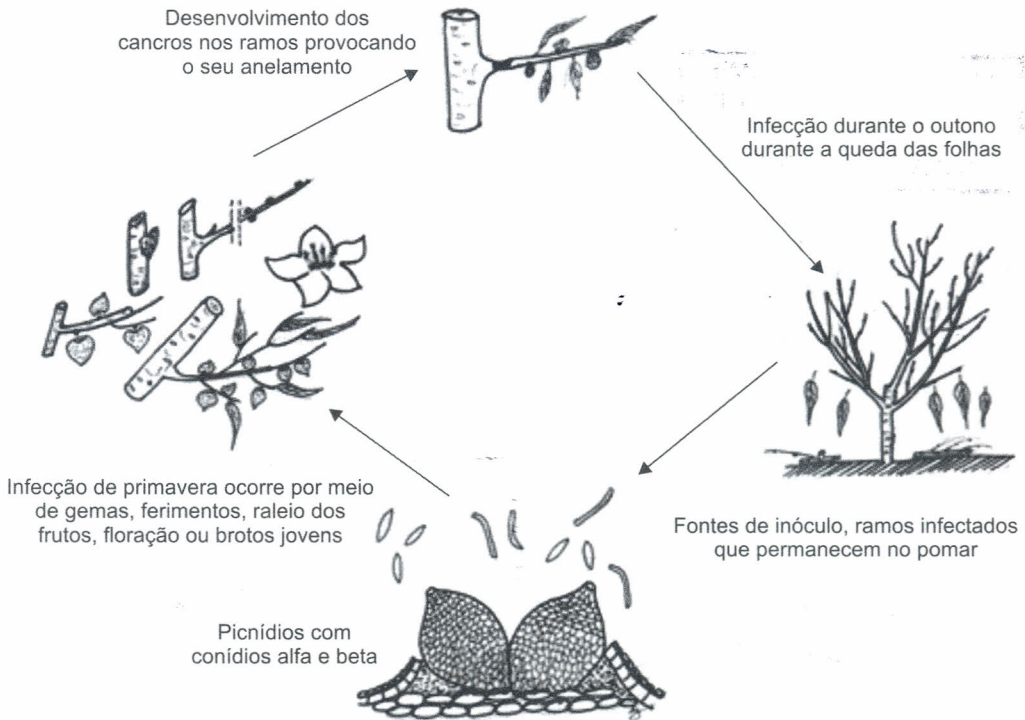


Figura 12. Ciclo de vida da queima-dos-ramos causada por *Phomopsis amygdali* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Alguns fungicidas podem prevenir a seca dos ramos se aplicados antes da infecção. Fungicidas à base de cobre são efetivos se aplicados antes da diferenciação das gemas ou durante o outono. Cuidados durante a poda e destruição dos ramos infectados da safra anterior ajudam a diminuir as fontes de inóculo no pomar. Após a poda, é recomendado efetuar a aplicação de fungicidas à base de tebuconazol, captana ou mancozebe, para proteção dos ferimentos. Durante o aparecimento dos sintomas de murcha e seca dos ramos, o controle químico não tem mais qualquer efeito.

Gomose – *Botryosphaeria dothidea* (Moug.: Fr.) Ces. & De Not.

A gomose tem ocorrido com certa frequência em pomares de pêsego no Brasil. Essa doença debilita as plantas com o decorrer do tempo e, caso medidas de controle não sejam tomadas, pode levar a planta à morte. Na Geórgia, EUA, a gomose tornou-se epidêmica depois que os pomares começaram a adotar as dez práticas de manejo para redução dos danos causados pela morte precoce do pessegueiro (BROWN; BRITTON, 1986). Em vez de fazer o cultivo com arado e incorporação dos ramos podados no solo, passaram a só picar os galhos podados com roçadeiras, sem incorporação. Com isso, esses restos de ramos aumentaram a fonte de inóculo do fungo no pomar.

Sintomatologia

Os sintomas iniciais aparecem como bolhas pequenas nas lenticelas da casca do tronco e pernas durante o outono ou primavera. Posteriormente, o tamanho das bolhas aumenta, formando lesões necróticas de 5 mm a 15 mm de diâmetro em torno da lenticela, que mais tarde ficam deprimidas. Pelas lesões formadas nas lenticelas é exsudada uma resina (goma) (Figura 13), daí a razão pela qual a doença é denominada gomose. Lesões com mais de 2 cm de diâmetro no tronco podem formar cancrios que afetam o floema e o córtex, podendo chegar até o xilema.



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 13. Sintomas de cancro de *Botryosphaeria* em pessegueiro.

Etiologia e condições favoráveis

A gomose é causada pelo fungo ascomicota *Botryosphaeria dothidea* (Moug.:Fr.) Ces. & De Not., fase anamórfica *Fusicoccum aesculi* Corda (PUSEY et al., 1995). *B. dothidea* produz peritécios que contêm ascos clavados com tamanho médio de 120 μm x 19 μm , separados por pseudoparáfises (Figura 14). Os ascósporos são hialinos, em número de oito dentro do ascô, não septados, fusiformes e medem de 17 μm a 28 μm x 9 μm a 12 μm . Os picnídios formados da fase assexuada contêm conídios hialinos, não septados, fusiformes, medindo de 15 μm a 29 μm x 5 μm a 8 μm . Além da espécie já citada, existem outras duas espécies de *Botryosphaeria* que causam gomose no pessegueiro: *B. rhodina* (anamorfo: *Lasiodiplodia theobromae*) e *B. obtusa* (anamorfo: *Diplodia seriata*), nos EUA (BRITTON; HENDRIX, 1982) e na China (WANG et al., 2011).

Segundo Copes e Hendrix Junior (2004), todas as três espécies de *Botryosphaeria* produzem conídios numa ampla faixa de temperatura, durante um período de 7 semanas (da quarta a décima semana pós-inoculação), com esporulação máxima ou maturação de esporos na temperatura de 18 °C a 24 °C.

O fungo sobrevive durante o inverno na casca e em tecidos secos do tronco. Condições de alta umidade favorecem a produção abundante de conídios, que são disseminados por respingos de água de irrigação ou chuva para outros tecidos. As infecções ocorrem no outono e na primavera (OGAWA et al., 1995b).

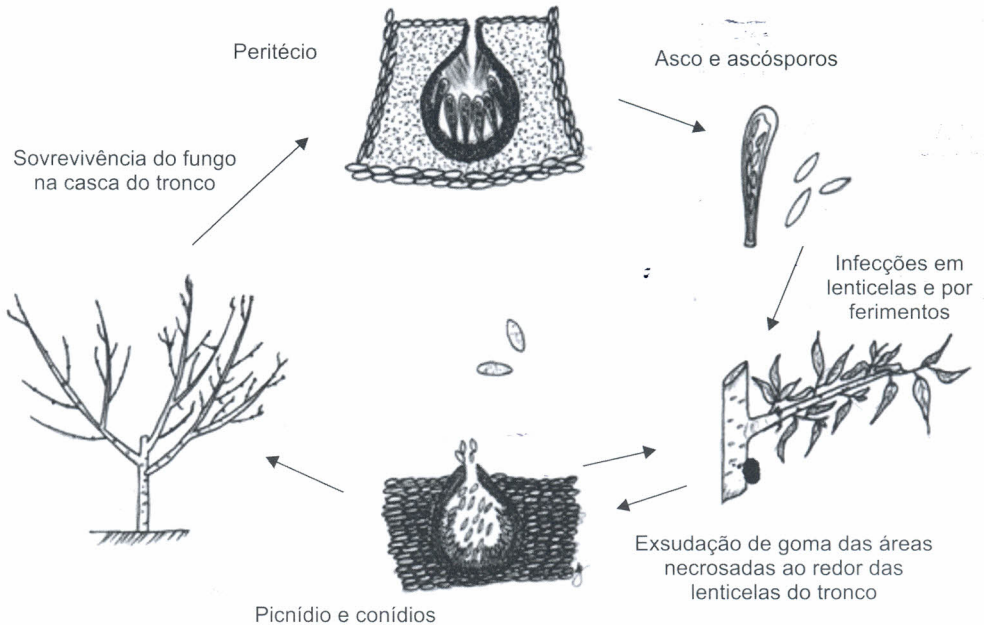


Figura 14. Ciclo de vida da gomose causada por *Botryosphaeria dothidea* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Controle

Todos os tecidos mortos (tronco ou pernas) da planta devem ser retirados por meio da poda de inverno e destruídos (queimados ou picados para que ocorra uma decomposição rápida) para redução do inóculo primário no pomar. Deve-se evitar o estresse por falta de água e nutrientes, por meio de uma adubação equilibrada. Segundo trabalho conduzido por Pusey (1989), o estresse hídrico aumentou a suscetibilidade da casca de pessegueiro à infecção de *B. dothidea* pelas lenticelas, isto é, quanto maior o estresse por déficit hídrico, maior foi a severidade da gomose. Portanto, é muito importante a irrigação não só na época da safra, como também depois da colheita, prática essa que geralmente não é adotada mesmo entre os agricultores que irrigam na safra.

São também recomendadas pulverizações, com os fungicidas tebuconazol, cúpricos ou mancozebe, sobre o tronco das plantas nas épocas de maior infecção (após a queda das folhas e na primavera). Aplicações de fungicidas devem ser feitas, logo após a poda, principalmente no verão, porque é nessa época que o fungo poderá estar presente em grande quantidade no pomar, para evitar a entrada do fungo pelos ferimentos.

A adoção de cultivares resistentes à gomose seria a opção mais sustentável; entretanto, no Brasil ainda faltam informações sobre a reação das cultivares a essa doença. Nos EUA, Beckman et al. (2003) mostraram que, na cultivar suscetível Summergold, a gomose causa perdas de até 40% na produção. Estudos para avaliar a suscetibilidade de 25 cultivares de pessegueiro à gomose, no sudeste dos EUA,

mostraram que há muitas variações entre as cultivares, sendo possível separá-las em três classes: altamente suscetível – três cultivares (ex.: 'Summergold'), moderadamente suscetível – 13 cultivares (ex.: 'Redhaven') e pouco suscetível – nove cultivares (ex.: 'Flordaking'). Os danos causados neste último grupo não chegam a afetar a produtividade do pomar (BECKMAN; REILLY, 2005). Segundo Beckman et al. (2011), a maioria das cultivares lançadas recentemente tem se mostrado suscetíveis à gomose, indicando a necessidade de buscar materiais mais resistentes a essa doença.

Antracnose – *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk

A antracnose é uma doença fúngica que ataca principalmente frutos, desde o seu estágio inicial até a pós-colheita. Nos últimos anos, em virtude da melhoria no sistema de manejo do pessegueiro e do uso de fungicidas eficientes, essa doença não tem causado sérias perdas. Entretanto, em algumas regiões, como no Rio Grande do Sul, em anos com primavera chuvosa e temperatura alta, a antracnose tem ocasionado danos em frutos no estágio inicial, resultando na sua queda, e também podem permanecer na planta em forma de múmias (FORTES, 2003). Portanto, caso medidas de controle adequado não sejam tomadas, essa doença pode causar perdas significativas ao pessegueiro.

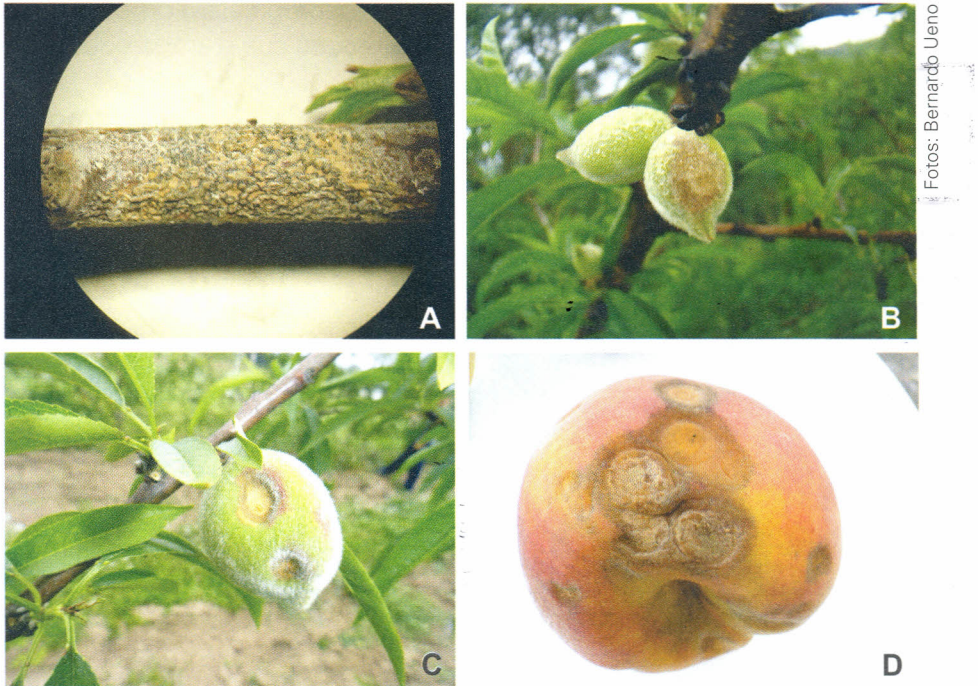
Sintomatologia

A antracnose é caracterizada inicialmente pelo aparecimento de lesões marrom-claras deprimidas sobre os frutos, que, com o passar do tempo, transformam-se em lesões necróticas marrons, circulares e com anéis concêntricos (Figuras 15B e 15C). Massas de esporos alaranjados frequentemente ocorrem no centro. Essas lesões são profundas e aumentam rapidamente. Em frutos maduros, as lesões são firmes e chegam a atingir de 4 cm a 5 cm de diâmetro (Figura 15D), podendo se desprender do fruto quando uma pressão é aplicada sobre ela (BERNSTEIN; MILLER, 1995). Frequentemente, ocorre a queda dos frutos atacados, mas esses podem mumificar-se e ficar aderidos aos ramos. O fungo também pode atacar as sépalas e os ramos, e causar cancro com lesões concêntricas e produção de acérvulos (Figura 15A).

Etiologia e condições favoráveis

Duas espécies de *Colletotrichum*, *C. acutatum* J. H. Simmonds e *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., causam antracnose em pessegueiro. A primeira espécie é a que tem sido detectada com maior frequência nos últimos anos (ADASKAVEG; HÄRTIN, 1997; BERNSTEIN et al., 1995). Entretanto, na Coreia do Sul, a espécie predominante é *C. gloeosporioides* (KIM; HONG, 2008).

A caracterização morfológica e molecular por PCR, usando iniciadores (*primers*) específicos, realizados com cinco isolados obtidos de pessegueiro no Rio Grande



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 15. Sintomas de antracnose causada por *Colletotrichum* spp. em ramos (A), em frutos verdes (B e C) e em fruto maduro (D) de pessegueiro.

do Sul, revelaram que quatro eram de *C. acutatum* e um de *C. gloeosporioides*, confirmando a tendência mundial (SILVA, 2008). Segundo Bernstein e Miller (1995), *C. acutatum* produz colônia de cor rosada com massa abundante de esporos alaranjada em meio de cultura BDA. O formato do conídio é fusiforme com tamanho médio de $14,8 \mu\text{m} \times 5,2 \mu\text{m}$. Por sua vez, *C. gloeosporioides* produz colônia de cor cinza com massa de esporos alaranjada, em meio de cultura BDA, e o conídio tem as extremidades mais arredondadas, com tamanho médio de $16,4 \mu\text{m} \times 5,2 \mu\text{m}$. Além disso, seu crescimento micelial é maior em meio BDA. A fase teleomórfica (sexual) de *C. acutatum* é *Glomerella acutata* Guerber & Correll; enquanto a de *C. gloeosporioides* é *G. cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk. Essa fase, porém, não é comum nas lesões causadas pelo fungo.

O fungo pode penetrar diretamente no fruto verde ou por ferimentos. Muitas vezes, quando os frutos são infectados ainda verdes e possuem tamanho de até 3 cm, eles se mumificam e ficam aderidos aos ramos servindo de fonte de inóculo para outros frutos. Isso causa danos maiores principalmente em frutos próximos da maturação. Segundo Kim e Hong (2008), não há diferença entre a patogenicidade de *C. gloeosporioides* e *C. acutatum*. As duas espécies podem causar sintomas de antracnose em frutos inoculados sem ou com ferimento. A doença pode também afetar ramos e sépalas e a disseminação dos esporos ocorre por meio de gotas de chuva (Figura 16). O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas de $25 \text{ }^\circ\text{C}$ a $30 \text{ }^\circ\text{C}$ e umidade relativa alta.

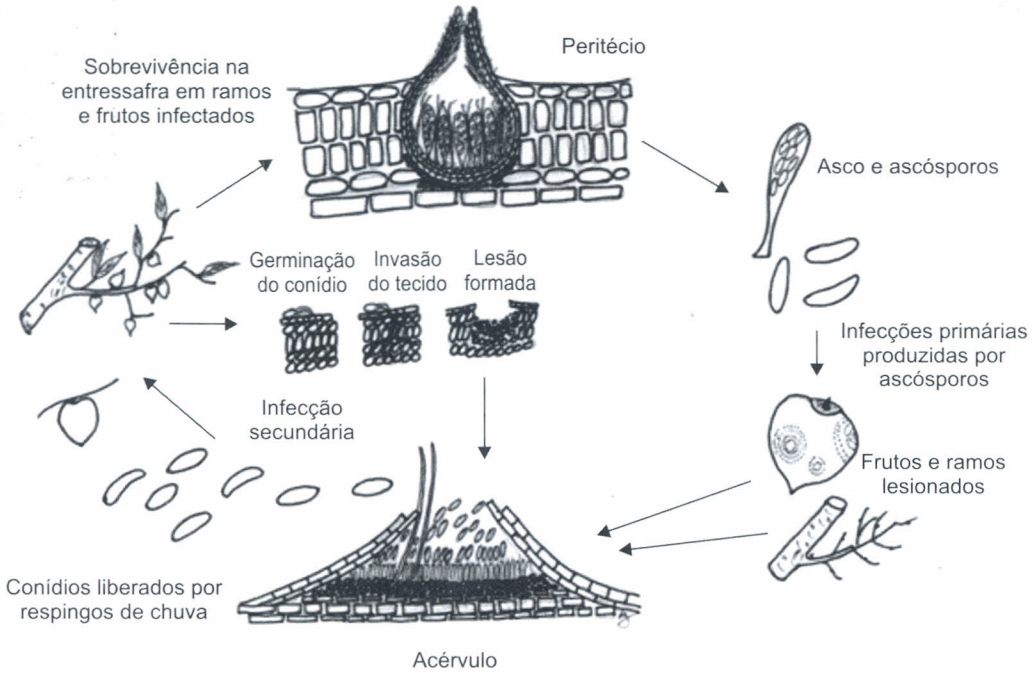


Figura 16. Ciclo de vida da antracnose causada por *Glomerella cingulata* em pessegueiro.

Ilustração: Lucas da Ressurreição Garrido.

Controle

As medidas de controle da antracnose são: destruir restos culturais infectados da safra anterior; evitar a presença de plantas hospedeiras do patógeno nas proximidades do pomar (uva, maçã, banana, mamão), a fim de evitar a produção de inóculo primário; caso a doença já esteja presente, executar medidas sanitárias, ou seja, controlar a doença também nessas espécies; utilizar fungicida (Tabela 1) no início dos primeiros focos (OGAWA et al., 1995b). Em geral, nos pomares onde se tem um bom controle da podridão-parda na fase da florada e na pré-colheita, a antracnose não tem causado sérios problemas, isso acontece porque boa parte dos fungicidas eficientes para podridão-parda consegue controlar a antracnose.

Cancro de *Leucostoma* (*Cytospora*) – *Leucostoma cincta* (Fr. ex Fr.) Höhn. e *L. personii* Höhn.

O cancro de *Leucostoma*, também chamado de cancro de *Cytospora*, ou cancro-pérene, é uma doença muito importante em pessegueiros cultivados em regiões mais frias (BIGGS, 1995). Segundo esse mesmo autor, muitas vezes essa doença está associada à morte precoce do pessegueiro. No Brasil, o cancro de *Leucostoma* nunca foi considerado uma doença importante. Entretanto, nos últimos anos, com o aumento da incidência de morte precoce do pessegueiro no País, doença que ocorre

nos anos de inverno mais rigoroso, estudos preliminares têm mostrado o aumento do cancro de *Leucostoma* e sua associação com a síndrome citada (UENO et al., 2006).

Sintomatologia

O fungo infecta desde ramos pequenos e grandes a pernas e troncos de pessegueiro. Isso acaba resultando em seca descendente dos ramos do ápice, das pernas e do tronco principal (Figura 17A). Nos ramos, as lesões são deprimidas, concêntricas, e formam áreas necróticas em volta das gemas ou cicatriz foliar do ano anterior, que são visíveis de duas a quatro semanas após o início da brotação na primavera. Posteriormente, resinas de cor âmbar exsudam a partir dessas lesões. Em ramos maiores, pernas e troncos, cancrs de forma elíptica se desenvolvem, onde pode ocorrer exsudação de grande quantidade de resina. Com o tempo, ocorrerá a seca e a rachadura da casca, expondo a parte interna do tecido da planta. Quando a infecção ocorre em ramos que sofreram injúrias por geada ou em ramos enfraquecidos por outros fatores, pode não ocorrer liberação de resinas. Com o passar do tempo, há erupção de picnídios diretamente da casca do ramo ou tronco afetado, que é perceptível, pois a superfície da casca, onde internamente se encontra o picnídio, fica saliente, lembrando uma espinha cutânea. Além disso, eles não estão associados com as lenticelas.

Em condições de alta umidade, quando os picnídios estão maduros, pode-se observar a exsudação de cirros de coloração alaranjada. Quando é feito um corte dessa saliência da casca, é possível observar a presença de picnídios debaixo da casca do ramo (Figuras 17B e 17C). Outros sintomas da doença são: descoloração da madeira, murchamento, clorose e queda de folhas.



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 17. Sintomas de cancro de *Leucostoma* (*Cytospora*) causado por *Leucostoma* spp. em pessegueiro: cancro na perna e no tronco (A), formação de picnídios abaixo da casca do ramo (B) e detalhe do corte da casca mostrando o picnídio escuro (C).

Etiologia e condições favoráveis

O cancro de *Leucostoma* é causado por duas espécies de fungo: *Leucostoma cincta* (Fr.:Fr.) Höhn. [sin. *Valsa cincta* (Fr.:Fr.) Fr.] (anamorfo: *Cytospora cincta* Sacc.) e

Leucostoma persoonii Höhn. [sin. *Valsa leucostoma* (Pers.:Fr.) Fr.] [anamorfo: *Cytospora leucostoma* (Pers.:Fr.) Fr.] (BIGGS, 1995). Esse fungo produz picnídios (do tamanho da cabeça de um alfinete), os quais contêm conídios hialinos, unicelulares, que medem de 5 µm a 10 µm x 1 µm a 2 µm. Nos cancos e ramos mortos, é formado o picnídio, de cor preta, que, em condições de alta umidade, libera uma massa conidial alongada (cirros) de coloração alaranjada. Os peritécios (fase sexuada), que contêm os ascos com ascósporos, formam-se em estromas velhos em torno dos picnídios. No Brasil, ainda não foi feito um estudo detalhado para saber sobre as espécies envolvidas no cancro de *Leucostoma* em pessegueiro.

A fonte de inóculo primário da doença são os conídios, produzidos abundantemente em condições de temperatura amena e alta umidade. A produção começa no outono até o início da primavera, mas estão presentes durante todo o ano, se houver chuvas periodicamente (ADASKAVEG et al., 2008). Conídios são dispersos pela chuva, pelo vento e, possivelmente, por pássaros e brocas de madeira (ex.: *Scolytus rugulosus*). Para sua germinação, é necessária a presença de água livre ou umidade relativa de 100% e uma fonte de carbono. A maioria das infecções pelo fungo ocorre em troncos e pernadas que sofreram injúrias por sol, poda, insetos ou roedores. Segundo Adaskaveg et al. (2008), pessegueiros que sofreram dano de geada (congelamento), com deficiência nutricional e infecções por nematoides anelados e cancro bacteriano estão predispostos à doença. As plantas mais novas e vigorosas são menos suscetíveis. Em plantas mais velhas e enfraquecidas, muitas infecções novas podem ocorrer nos nós dos ramos de um ano de idade.

Segundo Biggs (1995), o cancro de *Leucostoma* se desenvolve melhor no período do inverno, quando o mecanismo de defesa da planta é menos ativo, e em geral o tamanho da lesão do cancro é menor à medida que for maior o número de dias com temperaturas acima de 10 °C.

Controle

A estratégia de controle do cancro de *Leucostoma* deverá ser feita, de maneira integrada, por meio de práticas culturais e de manejo de doenças, pelo fato de afetar seriamente as plantas debilitadas por danos de geada (congelamento), queima de sol em períodos quentes, além de outras causas já citadas anteriormente. Nos casos de danos por frio e queima de sol, o impacto da doença pode ser reduzido com as boas práticas culturais que garantem o vigor da árvore e sua capacidade de adaptação aos extremos climáticos. Pinturas de troncos com tinta látex branca de acrílico evitam lesões por queimaduras solares, ajudando a reduzir o cancro de *Leucostoma* (ADASKAVEG et al., 2008). O pessegueiro não deve ser plantado em solos muito argilosos ou em solos rasos, pois eles favorecem muito o estresse nutricional e hídrico. Os fungicidas não são eficazes para o controle dessa doença, mas, quando são aplicados na forma de pasta para proteger os ferimentos, podem impedir a infecção do fungo.

Segundo Biggs e Grove (2005), é importante que a poda seja realizada de maneira correta e na hora certa, a fim de evitar a infecção pelo cancro de *Leucostoma*. Em geral, na poda mais tardia, na primavera, a cicatrização do corte é mais rápida, o

que diminui o risco de infecção pelo fungo. A cicatrização é dependente de temperatura, por isso a poda deve ser adiada até as primeiras previsões de tempo quente e seco. Para a cicatrização completa ocorrer, são necessários cerca de 390 graus-dia acumulados (base = 0 °C), contados a partir da data do corte feito pela poda. Em geral, qualquer prática que promova o vigor equilibrado da planta estimula uma cicatrização mais rápida.

A poda deve ser bem planejada a cada ano para que os cortes maiores, que cicatrizam mais lentamente, sejam minimizados. Quando forem podados galhos laterais de ramos mais grossos, o corte deve ser feito logo acima da crista da casca do ramo principal, onde o ramo menor se junta ao ramo principal. A crista da casca do ramo principal não deve ser removida, porque é nessa região que a cicatrização ocorre mais rapidamente. A crista da casca dos ramos de um ano de idade é menos definida, e isso dificulta a realização de um corte apropriado. Nessa situação, o corte deve ser feito o mais próximo possível do ramo principal, sem feri-lo ou deixar o toco muito visível. A poda deve ser feita de modo que o centro da copa se abra a fim de melhorar a penetração da luz, porque ramos sombreados são mais suscetíveis a danos por frio e infecção pelo fungo. Remova todos os ramos secos e fracos, queimando-os imediatamente. Não se recomenda fazer a poda com chuva e, nos pomares irrigados por aspersão, deve-se evitar a poda de verão durante os eventos de irrigação.

Em resumo, segundo Adaskaveg et al. (2008), o manejo do cancro de *Leucostoma* é baseado em medidas preventivas que minimizam danos por poda inadequada, injúrias por frio, queimaduras de sol e danos causados por insetos, e promovem vigor adequado da planta bem como a cicatrização rápida dos ferimentos.

Oídio – *Podosphaera pannosa* (Wallr.:Fr.) Braun & Takamatsu

O oídio é uma doença comum em pessegueiros e nectarineiras de todo o mundo, mas os danos relacionados à doença são mais severos em regiões de clima seco. No Brasil, é de ocorrência esporádica, em períodos mais secos, e os danos que pode causar ainda são pouco conhecidos. O agente causal do oídio é o fungo *Podosphaera pannosa* (Wallr.:Fr.) Braun & Takamatsu [formerly *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.:Fr.) Lév.], que pode infectar e causar sintomas em frutos, folhas e ramos (ADASKAVEG et al., 2008). Nos órgãos da planta que a doença ataca, o fungo forma uma camada pulverulenta de cor branca constituída pelo micélio, pelos conidióforos e pelos conídios do fungo (Figura 18). As folhas severamente atacadas podem ficar retorcidas, e isso resulta em clorose, necrose e posterior desfolha. Segundo Adaskaveg et al. (2008), os frutos são mais suscetíveis ao fungo na fase do endurecimento do caroço, e a incidência da doença ocorre entre o período da queda da sépala e os 60 dias após a plena florada. O fungo sobrevive de uma safra para outra nos ramos e nas escamas da gema. A aplicação de fungicidas protetores para o controle de outras doenças é eficiente na redução dos danos causados pelo oídio.

Foto: Louise L. May De Mio



Foto: Bernardo Ueno

Figura 18. Sintomas de oídio (*Podosphaera pannosa*) em folhas e frutos de pessegueiro.

Podridões de raiz e colo de pessegueiro

As podridões radiculares e de colo devem ser investigadas, pois podem em algumas situações causar subdesenvolvimento e risco de morte de um grande número de plantas. É importante que o seu agente causal seja corretamente identificado para definir manejo adequado do patógeno, e impedir seu avanço para plantas vizinhas.

***Armillaria mellea* (Vahl:Fr) P. Kumm**

A podridão de raiz causada por *Armillaria mellea* (Vahl:Fr) P. Kumm é uma doença importante em pessegueiro no mundo. Os sintomas são evidenciados pela morte progressiva da planta, que se inicia com o amarelecimento das folhas e a morte de ramos. Por baixo da casca do tronco e das raízes, desenvolve-se um micélio branco característico de *A. mellea*, cujo formato é em forma de leque (Figura 19A). *A. mellea* é um basidiomiceto que forma micélio do tipo rizomorfo e basidiocarpos em forma de cogumelos, que são formados na base do tronco das plantas severamente afetadas. O fungo pode provocar a morte de plantas em qualquer idade, e sua ocorrência é mais comum em áreas de replantio de pessegueiro ou em local onde, recentemente, houve derrubada de floresta (ADASKAVEG et al., 2008). Pode ocorrer também em solos bem drenados, diferente da *Phytophthora* spp., que é comum em solos mais úmidos.

Foto: Louise L. May De Mio



Figura 19. *Phytophthora* em ameixeira (A) e de Podridão *Armillaria* em pessegueiro (B).

Uma vez que o fungo já esteja presente na área, a estratégia de manejo para a podridão de raiz não é muito eficaz (ADASKAVEG et al., 2008). Nesse caso, devem ser eliminadas as plantas que apresentam os sintomas da doença.

Tratamentos com produtos químicos têm sido testados, mas não são eficientes. A melhor maneira de combater a doença é evitar o plantio em áreas infestadas. Para isso, é necessária a remoção de tocos e raízes de áreas recém-desmatadas, as quais apresentam risco de ocorrência do fungo, bem como a adoção de práticas culturais que minimizem o estresse da planta (MARTINS et al., 2005).

Podridão de raiz e colo – *Phytophthora* spp. (Lebert-Cohn) Schot

A podridão de raiz e coroa causada por *Phytophthora* spp. é uma doença de solo importante que ocorre no mundo inteiro em viveiros e em pomares de frutas de caroço. As árvores podem ser afetadas em todas as idades, o que muitas vezes resulta na morte das plantas. A incidência da doença é maior nos pomares estabelecidos em locais com solos mal drenados, sujeitos a encharcamento, ou quando o manejo da irrigação é inadequado. Pessegueiros afetados por *Phytophthora* spp. mostram um crescimento terminal fraco. As folhas são pequenas, cloróticas e esparsas, e os frutos ficam menores, com coloração mais intensa e queimados pelo sol (ADASKAVEG et al., 2008). Com o tempo, após vários anos, pode ocorrer a morte das plantas. Muitas vezes, ocorre a descoloração da casca na região do colo da planta. Várias espécies de *Phytophthora* podem causar esse problema.

Andrade e Ducroquet (2002) citaram a ocorrência de um ataque severo, em 1992, no Paraná, que causou a morte de muitas plantas. Em 2002, o laboratório de Fitopatologia da UFPR recebeu amostras de ameixeiras, do Município de Araucária, com podridão de raízes por *Phytophthora* com o mesmo problema, no entanto não foi avaliada a abrangência da doença (Figura 19B).

Estratégias de manejo para o controle da doença incluem o manejo correto de água no solo, uso de porta-enxerto resistente e de fungicidas (BROWNE; MIRCETICH, 1995). Segundo Browne e Mircetich (1995), entre os porta-enxertos, o Mirabolano e as ameixeiras japonesas têm se mostrado resistentes para a maioria das espécies de *Phytophthora*. O controle químico é pouco eficiente, além de ser muito caro, e isso inviabiliza o seu uso rotineiro.

Doenças em pós-colheita causadas por fungos

A principal doença de pós-colheita do pessegueiro no Brasil é, sem dúvida, a podridão-parda causada por *M. fructicola*. Quando medidas de controle adequado não são adotadas, essa é a doença que mais causa prejuízo na cultura do pessegueiro, tanto na pré-colheita como na pós-colheita. A alta incidência da podridão-parda na pós-colheita está relacionada ao manejo não adequado da doença no pomar.

Tanto a podridão-parda quanto a antracnose, que também pode causar podridão pós-colheita, já foram descritas em parágrafos anteriores, por isso aqui só serão descritas as demais doenças não relatadas anteriormente.

Podridão-mole – *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.: Fr.) Vuill.

Esta doença, causada por *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.: Et Fr.) Vuill., fungo da classe Zygomycetes, ordem Mucorales, tem grande importância na pós-colheita, com relatos de perda na ordem de 50% (OGAWA et al., 1995b). Esporadicamente, a podridão-mole pode ocorrer na pré-colheita, em frutos com ferimentos e bem próximos da maturação, quando há condições ambientais com alta umidade e temperatura. É caracterizada pelo aparecimento de um micélio branco com longas hifas cenocíticas em forma de estolões, que se estendem para frutos adjacentes (Figura 20). Das hifas se formam os esporângios pretos, que ocorrem em abundância. Os frutos, por causa da ação de enzimas do fungo, ficam macios e encharcados com aparência de podridão-mole (Figura 20). O fungo se desenvolve melhor em temperaturas elevadas, em torno de 15 °C a 23 °C (BLEICHER, 1997). Segundo Ogawa et al. (1995b), em temperatura abaixo de 4,4 °C, o crescimento fúngico é inibido.

Fotos: Bernardo Ueno

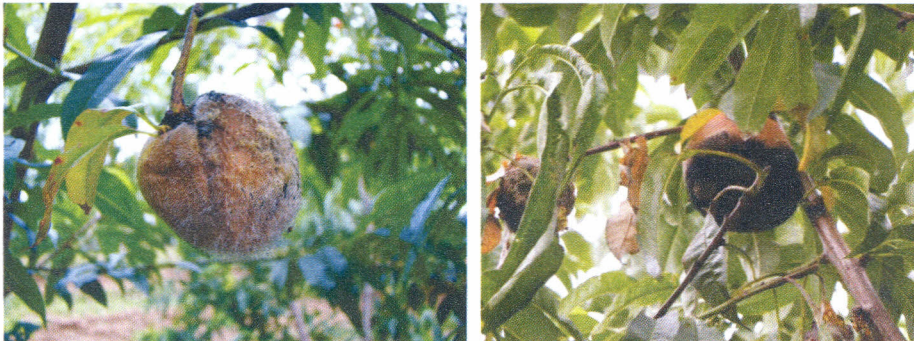


Figura 20. Sintomas de podridão-mole (*Rhizopus stolonifer*) em frutos de pessegueiro.

Como medida de controle, visto que o fungo entra por ferimentos e está presente no ar, recomenda-se evitar danos nos frutos e descartar os danificados, quando detectados. As câmaras frias e locais de armazenamento de frutos devem ser desinfestados com sulfato de cobre, formaldeído ou também com cloropicrina. Além disso, pode ser usado o fungicida diclorana na pós-colheita, por meio de imersão do fruto na calda fungicida ou de pulverização sobre os frutos. Fungicidas como o fludioxonil e o tebuconazol também apresentaram eficiência no controle da podridão-mole. O primeiro tem registro para uso em pêsegos na pós-colheita nos EUA (FÖSTER et al., 2007). Iprodiona e boscalida + piraclostrobina também apresentaram resultados satisfatórios para o controle de *R. stolonifer* (ADASKAVEG et al., 2005).

Outras alternativas de controle têm sido estudadas, como o uso de calor (37 °C por 48 horas) combinado com leveduras antagonistas (*Cryptococcus laurentii*), que reduziu em 95% a incidência de podridão-mole (ZHANG et al. 2007). Arrebola et al. (2010) realizaram ensaio que usou a bactéria antagonista *Bacillus amyloliquefaciens*, combinada com óleo essencial de tomilho ou capim-limão, e obtiveram uma redução acima de 70% na incidência de podridão-mole.

Ensaio realizado por Basseto et al. (2007) mostrou que a irradiação UV-C com tempo de exposição de 10 min é eficiente no controle curativo da podridão-mole. A incidência de frutos com a doença foi em média 25%, enquanto o tratamento testemunha apresentava 81% de frutos doentes no terceiro dia de armazenamento a 25 ± 1 °C.

Mofocinzeno – *Botrytis cinerea* Pers.: Fr.

O mofocinzeno causado por *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. é uma doença de pós-colheita muito importante em diversas culturas, que pode causar sérias perdas no pêssego. O fungo causa uma podridão de cor marrom, que pode apodrecer completamente o fruto em um período de três a quatro dias, em temperatura de 20 °C (ADASKAVEG et al., 2008). Em estágios avançados da podridão, a superfície do fruto é recoberta por uma estrutura micelial cotonosa de coloração cinza e repleta de conídios (Figura 21). A doença pode ocorrer na câmara fria durante o armazenamento se o fruto for contaminado pelo fungo por ferimentos que ocorrem por ocasião da colheita e do manuseio. Evitar injúrias mecânicas e manejo na temperatura de armazenamento é uma medida efetiva para prevenir o mofocinzeno. Fungicidas como fenhexamida, fludioxonil, iprodiona e tebuconazol foram eficientes no controle do mofocinzeno, mas somente fludioxonil tem registro para uso em pós-colheita de pêssegos nos EUA (FÖSTER et al., 2007). Boscalida + piraclostrobina e pirimetanil também apresentaram resultados satisfatórios para o controle de *B. cinerea* (ADASKAVEG et al., 2005). Além do uso de fungicidas, alternativas de controle têm sido testadas, entre as quais está o trabalho feito por Karabulut e Baykal (2004), no qual a aplicação combinada de leveduras antagonistas (*Candida oleophila*), água quente a 55 °C por 10 segundos e atmosfera modificada com CO₂ a 0 °C reduziu a podridão em frutos armazenados por 45 dias.

Podridão-de-levedura ou podridão-azedada – *Geotrichum candidum* Link

Segundo Adaskaveg et al. (2008), a podridão-de-levedura ou podridão-azedada, causada por *Geotrichum candidum* Link [teleomorfo: *Galactomyces geotrichum* (E. E. Butler e L. J. Petersen) Redhead e Malloch], não é comum em pêssegos manejados adequadamente (fruta colhida na época certa, hidrorrefrigerada e transportada sob baixas temperaturas). Por sua vez, frutas colhidas muito maduras que sofrem algum ferimento são mais propensas à doença.

Além do fungo citado, outras leveduras e/ou bactérias podem eventualmente estar envolvidas na podridão-azedada. Os sintomas no fruto se caracterizam por podridão mole e aquosa, com odor avinagrado, sobre a qual forma-se uma camada fina de micélio branco, que pode atingir o interior da polpa e causar o apodrecimento da fruta inteira (Figura 21). O fungo está presente na matéria orgânica do solo e é encontrado na poeira ou sujeira que fica aderida à superfície da fruta. A ocorrência de microferidas na fruta durante a colheita favorece a infecção. A temperatura mínima para que ocorra a germinação de esporos, e para que haja crescimento e infecção do fungo, é de 2 °C, a ótima varia de 25 °C a 27 °C, e a máxima é de 38 °C (ADASKAVEG et al., 2008). Portanto, os seguintes fatores contribuem muito para diminuir as perdas



Figura 21. Sintomas de podridões em frutos de pêsego deixados em condições de ambiente por um período de 10 dias após a colheita. Os fungos causadores de podridões são os seguintes: *Rhizopus* (1), *Botrytis* (2), *Phomopsis* (3), *Geotrichum* (4), *Alternaria* (5), *Cladosporium* (6 e 8), *Sclerotinia* (7), *Monilinia* (9) e *Penicillium* (10).

causadas pela podridão-azedada: manejar adequadamente as frutas desde a colheita, até as etapas de processamento, armazenamento e comercialização; evitar a colheita de frutas muito maduras; evitar fermentos; realizar a sanitização das embalagens de colheita e da *packing house*.

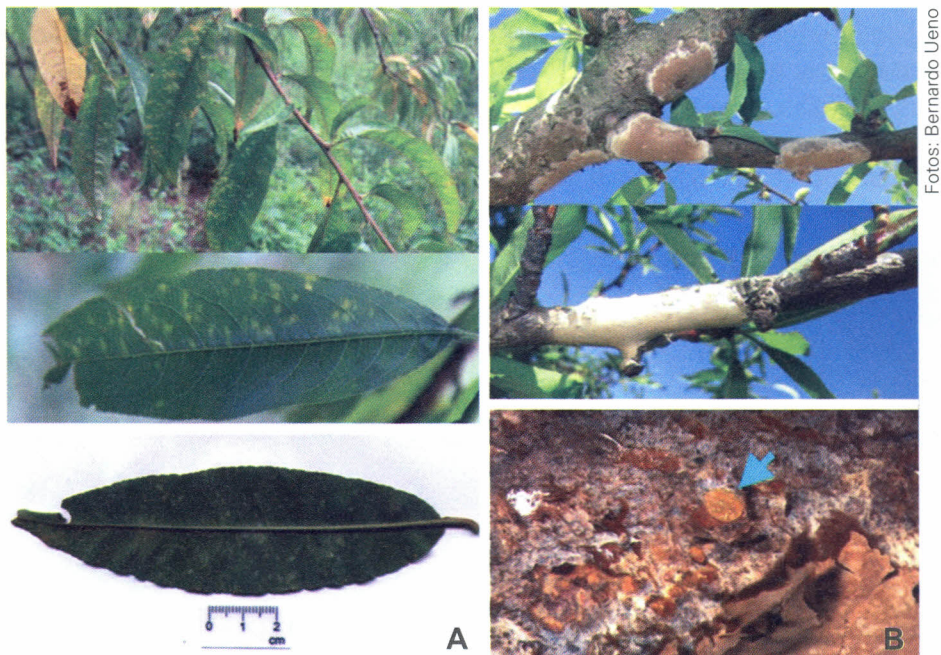
Outros fungos causadores de doenças pós-colheita

Além dos que já foram descritos, outros fungos como *Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl., *Penicillium expansum* Link, *Gilbertella persicaria* (E.D. Eddy) Hesselstine, *Cladosporium herbarum* (Pers.: Fr.) Link, *Monilia implicata* J. C. Gilman & E. V. Abbott, *Fusarium* spp., *Mucor* spp., *Botryosphaeria* spp., entre outros, são citados na literatura como patógenos causadores de podridão pós-colheita em pessegueiro (OGAWA et al., 1995b; MARTINS et al., 2005; ADASKAVEG et al., 2008). Trabalho feito por Martins et al. (2006), em pêsegos na Ceagesp, constatou que os danos pós-colheita provocados por fungos variaram de 2,4% a 15,2%. O autor detectou fungos dos gêneros *Rhizopus*, *Monilinia*, *Geotrichum*, *Cladosporium*, *Fusarium* e *Alternaria*, além de bactérias e de fungos leveduriformes. Nesse ensaio, foi verificado que o nível de dano estava relacionado unicamente à procedência do fruto. Esse resultado mostra que o manejo do pomar e da fruta, na colheita, tem relação direta com a incidência de podridões pós-colheita. Portanto, medidas já descritas anteriormente para as outras doenças pós-colheita são adequadas para minimizar perdas causadas pelos fungos citados.

Outras doenças fúngicas

Outras doenças fúngicas de ocorrência esporádica são descritas na literatura, tais como: ferrugem-branca [*Leucotelium pruni-persicae* (Hori) Tranzschel], míldio-branco-do-pessegueiro (*Mycosphaerella pruni-persicae* Deighton), murcha-de-verticillium (*Verticillium dahliae* Kleb.), podridão-de-esclerotium (*Sclerotium rolfsii* Sacc.), podridão-violeta-da-raiz (*Helicobasidium mompa* Tanaka), entre outras (ADASKAVEG et al., 2008; OGAWA, 1995b). No Brasil, mais especificamente no sul do Rio Grande do Sul, doenças como o míldio-branco-do-pessegueiro (*Mycosphaerella pruni-persicae*) em

folhas no período do verão, causando desfolha na pós-colheita, e o feltro ou camurça (*Septobasidium* spp.) em ramos atacados por cochonilha-branca (*Pseudaulacaspis pentagona*) têm sido vistos nos últimos anos (Figura 22). A ocorrência de feltro tem sido severa em alguns pomares, principalmente em pessegueiros com ataque intenso de cochonilha, fato que nos últimas safras (2011 e 2012) se intensificou em virtude da proibição do uso do inseticida dimetoato para o controle da mosca-das-frutas (*Anastrepha fraterculus*), pois esse produto era eficiente também no controle da cochonilha (UENO, informação pessoal). O fungo *Septobasidium* é um parasita que mantém uma relação simbiótica com a cochonilha, que o protege contra os inimigos naturais e, em troca, recebe os nutrientes para a sua sobrevivência (LU et al., 2010). Para o controle dessas doenças, a adoção de um bom manejo fitossanitário para as principais pragas e doenças é o suficiente.



Fotos: Bernardo Ueno

Figura 22. Sintomas de míldio-branco-do-pessegueiro (*Mycosphaerella pruni-persicae*) em folhas (A); feltro (*Septobasidium* spp.) e cochonilha (seta azul) em ramos de pessegueiro (B).

Doenças bacterianas

Bacteriose – *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*

A bacteriose tem causado sérios prejuízos quando as condições ambientais (período chuvoso e temperatura alta) são favoráveis a sua ocorrência. Os principais danos dessa doença são: cancro em ramos, mancha em frutos e desfolha precoce, que resulta em enfraquecimento da planta e redução de produção na próxima safra, além de inviabilizar a produção de pessegueiro em locais muito favoráveis à sua ocorrência.

Sintomatologia

Os sintomas da bacteriose ocorrem em folhas, ramos e frutos (RITCHIE, 1995). Nas folhas os sintomas iniciais são manchas angulares, de aspecto aquoso, de 1 mm a 3 mm, com halo amarelado. Com o tempo, a lesão aumenta de tamanho e forma uma necrose de coloração púrpura ou preta que, mais tarde, desprende-se do limbo foliar, deixando a folha perfurada (Figuras 23A e 23B). Múltiplas lesões resultam em clorose da folha e causam queda foliar prematura. Em ramos, a bacteriose causa dois tipos de cancro: de primavera e de verão. O cancro de primavera é resultado da infecção de ramos que ocorre no período do outono. A bactéria infecta os ramos através da zona de abscisão foliar, dos ferimentos e das lenticelas. Os sintomas dessa infecção surgem na primavera e tornam-se visíveis após o surgimento de folhas nos ramos. Por sua vez, o cancro de verão aparece nos ramos novos, formados durante a primavera, e tornam-se mais visíveis no início do verão.

Pode ocorrer também a seca-de-ponteiros, de coloração escura, visíveis no final do inverno, antes do surgimento das folhas. Os sintomas nos frutos são, inicialmente, manchas aquosas, que depois se transformam em lesões de coloração marrom, e ficam mais visíveis de três a cinco semanas após a queda das pétalas. Com o tempo, as manchas no fruto racham e formam pequenas crateras (Figuras 23C e 23D).

Fotos: Bernardo Ueno

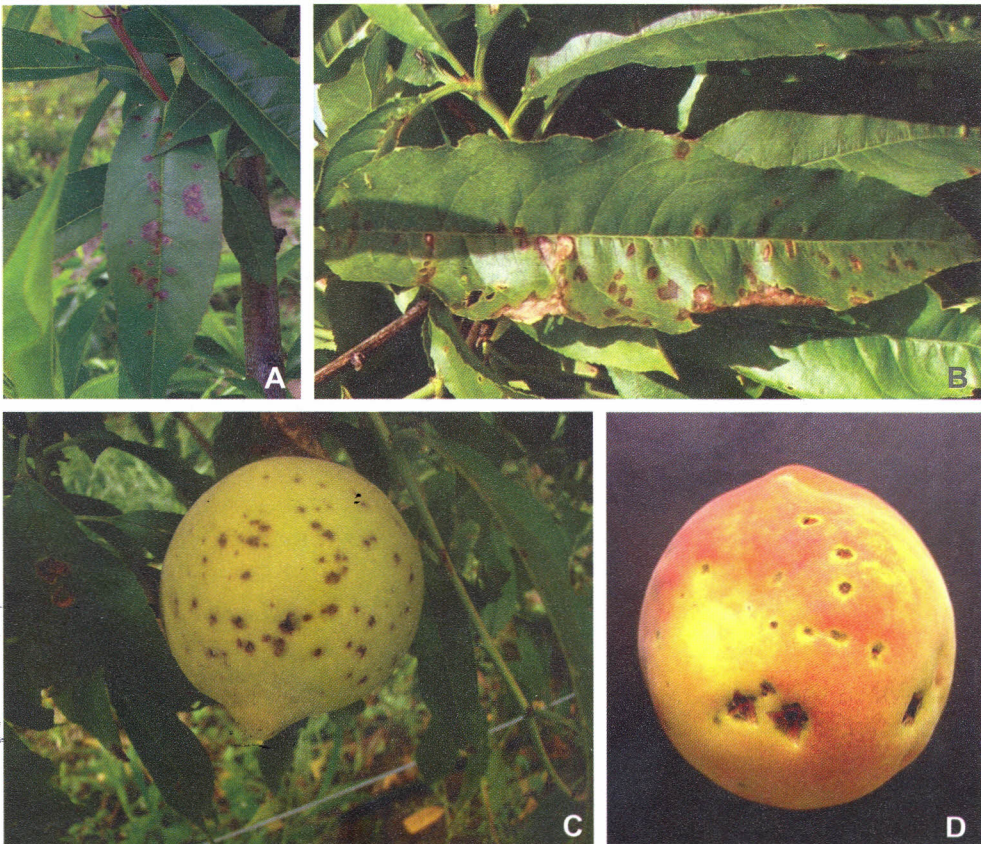


Figura 23. Sintomas de bacteriose *X. arboricola* pv. *pruni* em folhas e frutos de pessegueiro.

Segundo Takanashi (1978), quanto mais cedo o fruto for infectado pela bactéria, maior será o dano a ele causado, com a formação de rachaduras em forma de estrela. Em frutos de ameixeira, os sintomas da bacteriose são bem mais evidentes. Podem ocorrer lesões com mais de 1 cm de diâmetro, que formam manchas escuras, deprimidas e com rachaduras no centro.

Ciclo de relações patógeno-hospedeiro

O ciclo de vida de *X. arboricola* pv. *pruni* ocorre da seguinte forma: a) a bactéria sobrevive em ramos e gemas que são infectados no outono; b) no início da primavera, quando as condições ambientais se tornam favoráveis, surgem os cancrios de primavera; c) a partir desses cancrios, durante o período de chuvas com ventos, a bactéria é disseminada para folhas, frutos e outros ramos; d) o progresso da doença continua sempre que as condições ambientais forem favoráveis, causando novas infecções na planta; e) ramos com cancrios de verão e plantas com desfolha precoce; f) infecção de outono em ramos e gemas, que servirão de fonte de inóculo para um novo ciclo da cultura do pessegueiro (RITCHIE, 1995).

Etiologia e condições favoráveis

O agente causal da bacteriose, *X. arboricola* pv. *pruni*, é uma bactéria gram-negativa, com um flagelo, formato de bastonete, tamanho de 0,2 µm a 0,4 µm x 0,8 µm a 1,0 µm, aeróbica estrita, colônia amarela em meio de ágar-nutriente (BRADBURY, 1986). A temperatura de crescimento ótima varia de 24 °C a 33 °C, e o tempo de geração máxima ocorre em temperatura de 31 °C, com duplicação em 1,53 hora (YOUNG et al., 1977).

Os hospedeiros de *X. arboricola* pv. *pruni* são espécies de plantas pertencentes ao gênero *Prunus*. São considerados hospedeiros primários: *P. persica* – pessegueiro; *P. armeniaca* – damasqueiro; *P. dulci* – amendoeira; *P. domestica* – ameixeira-europeia e *P. salicina* – ameixeira-japonesa. Os hospedeiros secundários são: *P. avium* – cerejeira; *P. cerasus* – cerejeira-azedada; *P. japonica* – cerejeira-japonesa; *P. mume* – umezeiro (CABI, 2006).

A ocorrência da bacteriose é descrita na maioria dos países produtores de pessegueiro e ameixeira do mundo (CABI, 2006). Entretanto, entre os dez maiores produtores de pessegueiro (FAO, 2003), sua ocorrência não é relatada em seis países (Espanha, Grécia, Turquia, Irã, Chile e Egito) e é restrita aos seguintes: Itália, França, Romênia, Bulgária, Rússia, Eslovênia, Holanda (JANSE, 2010).

Nos Estados Unidos, terceiro maior produtor mundial, apesar de sua distribuição ampla, a bacteriose não ocorre na Califórnia, principal região produtora, que é responsável por quase 80% da produção de pessegueiro no país. Na China, maior produtor mundial de pessegueiro (30% do total mundial), a distribuição da bacteriose é ampla. Nos países e nas regiões onde não há a ocorrência da bacteriose, são registradas as maiores produtividades de pêssego. Nos países que fazem parte da European and Mediterranean Plant Protection Organization (EPPO), *X. arboricola* pv. *pruni* é considerada uma praga quarentenária A2, isto é, praga que apresenta distribuição restrita e está sob controle oficial (EPPO, 2003). O sequenciamento completo dos genes de

X. arboricola pv. *pruni* está sendo realizado pela França com a cooperação dos laboratórios da Suíça e DA Itália (JANSE, 2010). A obtenção do genoma total da bactéria possibilitará o desenvolvimento de ferramentas de diagnóstico mais preciso e robusto para a detecção da bactéria.

Essa doença tem sido relatada no Brasil há mais de 50 anos: em ameixeiras em São Paulo, por Gonçalves (1944) e, mais recentemente, por Nogueira e Rodrigues Neto (1982); posteriormente, no Rio Grande do Sul por Feliciano (1973); no Paraná, por Mohan et al. em 1977; e em Santa Catarina por Robbs et al. em 1971 e por Andrade e Ducroquet (1995). No entanto, as informações sobre o agente causal ainda são escassas, ressaltando-se o trabalho de Martins (1996), em Pelotas, RS, onde 19 estirpes da bactéria foram coletados em nectarineiras, ameixeiras e pessegueiros. Após os estudos, concluiu-se que há uma interação entre as cultivares e as estirpes.

Em Santa Catarina, o trabalho de Andrade e Ducroquet (1995), não obstante ter sido realizado com ameixeiras, aborda as medidas de controle, as condições favoráveis ao aparecimento da doença e as variações na sintomatologia.

No Paraná, não se conhece estudo semelhante com o patógeno; portanto, haverá necessidade de realização de um levantamento para que se determine sua importância, a sobrevivência e o efeito do ambiente sobre a expressão da doença, bem como o estudo das estirpes presentes nessas condições. Com o conhecimento desses parâmetros, poder-se-á estabelecer medidas de controle e manejar adequadamente o agente causal.

Os fatores essenciais para a ocorrência de uma epidemia da bacteriose em pessegueiro e ameixeira são: a) presença de isolado de *X. arboricola* pv. *pruni* virulento, capaz de infectar o hospedeiro; b) presença de um hospedeiro, uma cultivar de pessegueiro ou ameixeira suscetível, sujeita a ser infectada pela *X. arboricola* pv. *pruni*; c) ambiente favorável para a infecção e colonização de *X. arboricola* pv. *pruni* no hospedeiro, clima com temperatura de 20 °C a 30 °C e alta umidade, que favoreçam a formação de um filme contínuo de água sobre a folha e congestão de água no tecido da planta. Trabalho feito por Battilani et al. (1999) em dois pomares no norte da Itália, sobre o desenvolvimento da epidemia de *X. arboricola* pv. *pruni* em pessegueiro, no qual foi avaliado a incidência de folhas e frutos afetados e a severidade da doença em relação aos dados meteorológicos, concluiu que as infecções primárias sempre ocorriam quando havia no mínimo três dias seguidos de chuva com temperaturas entre 14 °C e 19 °C.

A infecção de *X. arboricola* pv. *pruni* no tecido da planta ocorre pela penetração da bactéria através de aberturas naturais, estômatos e lenticelas, e de ferimentos causados na planta por diversos fatores e também pela zona de abscisão foliar (RITCHIE, 1995). A penetração através da zona de abscisão foliar, principal responsável pela infecção de outono, deve ocorrer dentro de 24 horas após a queda de folhas, pois depois disso o local cicatriza-se e impede a penetração da bactéria (FELICIANO; DAINES, 1970). Segundo Feliciano e Daines (1970), o processo de cicatrização é mais lento no final do outono.

O sucesso da colonização e da multiplicação de *X. arboricola* pv. *pruni* no tecido do hospedeiro depende das condições de temperatura e umidade. A faixa de temperatura para a multiplicação da bactéria é de 16 °C a 33 °C, e a umidade

deve ser suficiente para causar congestão de água no tecido da planta. A congestão de água na folha, o tempo de molhamento foliar e a temperatura são importantes para o desenvolvimento da bacteriose do pessegueiro (ZEHR et al., 1996). Segundo os autores, as folhas com congestão de água seguida por 36 horas de molhamento foliar e temperatura de 30 °C tiveram maior severidade da doença. Na temperatura de 30 °C e em umidade relativa de 100% por 36 horas, os sintomas da bacteriose surgem três dias após a inoculação da bactéria, enquanto em temperatura de 24 °C e com mesma umidade, os sintomas demoram 12 dias para aparecer. Esses estudos foram feitos em condições controladas e mostraram que, em temperaturas menores, o desenvolvimento da doença é mais lento. Entre temperatura e umidade, esta última é considerada mais importante para a ocorrência de bacteriose, pois vários trabalhos têm mostrado que existe uma alta relação entre a intensidade de ocorrência da doença e o número de dias com chuvas.

A sobrevivência de *X. arboricola* pv. *pruni* ocorre primariamente nos espaços intercelulares do córtex, do parênquima do floema e do xilema de ramos produzidos na estação anterior e também em gemas. Estudos feitos nos EUA por Feliciano e Daines (1970) determinaram os meios de sobrevivência e a época de infecção da bactéria para a formação do cancro de primavera, importante fonte de inóculo para o início de um novo ciclo da doença. No trabalho, foi mostrado que a infecção do cancro de primavera ocorre no outono. Trabalho similar foi feito por Takanashi (1978), no Japão, que obteve os mesmos resultados. Os dois estudos citados mostraram que a sobrevivência dessa bactéria ocorre por meio da infecção de ramos antes do inverno, isto é, no outono, e sugeriram que folhas infectadas caídas no solo não seriam fonte de inóculo para o novo ciclo da doença. Entretanto, trabalho feito por Zaccardelli et al. (1998) mostraram que a bactéria pode sobreviver por mais de sete meses em folhas caídas, e isso sugere que essas folhas podem ser também uma fonte de inóculo potencial. Apesar de a bactéria sobreviver por vários meses na folha, as principais fontes de inóculo para o novo ciclo do pessegueiro são os ramos e as gemas infectadas no outono.

O monitoramento da sobrevivência da bactéria causadora da doença pode ser realizado pela coleta de amostras de folhas, ramos, gemas, flores e frutos adaptando-se a metodologia de Shepard e Zehr (1994), utilizada nos Estados Unidos, que permitiu monitorar a presença da bactéria mesmo em plantas assintomáticas.

Segundo Topp et al. (1993), o parâmetro ideal para avaliar a resistência de uma cultivar seria o aparecimento de cancrios em plantas inoculadas, observando-se o tempo necessário para se aparecimento, sua velocidade de crescimento e sua expansão para outras áreas.

A disseminação da bacteriose do pessegueiro e da ameixeira ocorre de forma passiva e depende de outros elementos, pois a bactéria não consegue se deslocar sozinha. A curta distância, a disseminação ocorre por meio de gotículas de água carregadas pelo vento e pelo manuseio de plantas molhadas e, a longa distância, por meio de mudas, de material propagativo (ramos e borbulhas) e de frutos contaminados. Trabalho realizado por Koyama et al. (2001), durante 20 anos, mostrou que, quando a velocidade do vento está acima de 10 m s⁻¹ (36 km h⁻¹) e a precipitação diária acima de 2 mm, há um aumento significativo de bacteriose em folhas de pessegueiro.

Já, em relação aos frutos, é necessário que haja uma precipitação diária acima de 20 mm e velocidade acima de 2 m s^{-1} ($7,2 \text{ km h}^{-1}$). Ventos com velocidade acima de 10 m s^{-1} causam ferimentos visíveis a olho nu, que favorecem a penetração da bactéria na folha de pessegueiro (KOYAMA et al., 2001). Isso mostra que o vento, além de ajudar na disseminação da bactéria, causa ferimentos na planta, o que aumenta portas de entrada para a infecção da bactéria, principalmente quando está associado com a chuva. Segundo Takanashi (1991), o impacto do vento, principalmente quando associado à chuva, causa ferimentos na folha, além de facilitar a disseminação da bactéria no pomar. Trabalhos têm mostrado que ventos acima de 6 m s^{-1} ($21,6 \text{ km h}^{-1}$) carregam bactérias fitopatogênicas em gotículas de água (SERIZAWA, 1992).

Controle

A adoção de um sistema de manejo integrado da doença é necessária para minimizar os danos causados pela bacteriose do pessegueiro. O manejo integrado de doenças depende da combinação de diferentes medidas de controle, por meio de métodos que dificultem e/ou impeçam a disseminação, infecção, colonização e sobrevivência do patógeno (AGRIOS, 2005). Essas medidas atuam sobre os três fatores (ambiente, patógeno e hospedeiro) essenciais para a ocorrência da bacteriose, reduzindo e/ou eliminando o efeito de cada um no desenvolvimento da doença. O sucesso do manejo integrado da bacteriose do pessegueiro depende da melhor adoção dos diferentes princípios de controle da doença, que visam eliminar e/ou reduzir os fatores essenciais para o desenvolvimento da doença. Para o ambiente devem ser usados os princípios da evasão e regulação; para a bactéria, a evasão, exclusão e erradicação; para o hospedeiro, a proteção, imunização e terapia.

O cultivo do pessegueiro e da ameixeira em ambientes desfavoráveis à bacteriose é uma maneira eficiente de evitar o problema (princípio da evasão), isto é, fugir de uma condição ambiental favorável à doença. Regiões de clima mais seco são desfavoráveis para a bacteriose (ex.: Chile e Califórnia, EUA). Pode-se usar o princípio da regulação por meio do cultivo em estufas ou da plasticultura, sistemas que protegem as plantas das chuvas, o que dificulta a disseminação, infecção e colonização da bactéria, mesmo que estejam em regiões altamente favoráveis para a bacteriose.

Para o controle da bactéria, pode-se usar a evasão, implantando-se a cultura em regiões onde a bacteriose ainda não ocorre, pelo uso de mudas livres de *X. arboricola* pv. *pruni*. Aqui está incluída também a exclusão, pois trata-se de um princípio muito usado para evitar a entrada de uma nova doença. É considerado o princípio de controle de doença mais eficiente e muito usado no trânsito de material vegetal entre países e dentro de muitos deles. Para que a exclusão tenha sucesso, é importante a disponibilidade de material propagativo livre de doenças e de um sistema de certificação e fiscalização eficiente. A erradicação pode ser feita por meio da eliminação da bactéria de material contaminado com produtos erradicantes, como amônia quaternária, ou por eliminação de plantas ou partes das plantas doentes.

A bacteriose do pessegueiro e da ameixeira é mais comum e severa em áreas com alta luminosidade, solos arenosos, ambiente úmido e quente, principalmente durante o início do ciclo vegetativo na primavera (RITCHIE, 1995). Nesses locais,

deve ser evitado o plantio de cultivares suscetíveis. Pessegueiros cultivados em solos arenosos têm apresentado maior severidade da bacteriose em relação aos solos argilosos (MATTHEE; DAINES, 1968). Isso ocorre pelo fato de os solos arenosos disponibilizarem melhor a água para as plantas em relação aos solos argilosos, o que resulta em maior congestão de água nos tecidos da planta, favorecendo a bacteriose. Estudos têm mostrado que plantas menos vigorosas são mais suscetíveis à bacteriose. Portanto, fatores que causem menor vigor na planta, como ataque de nematoides (*Meloidogyne* spp. e *Mesocriconema xenoplax*), baixa fertilidade do solo, desequilíbrio de nutrientes (ex.: excesso de nitrogênio), entre outros, devem ser manejados para diminuir os problemas com a bacteriose. Trabalho feito por Matthee e Daines (1969) tem mostrado que altas doses de nitrogênio e baixo nível de potássio aumentam a congestão de água, e isso resulta em maior suscetibilidade a *X. arboricola* pv. *pruni*. Segundo Shepard et al. (1999), a bacteriose é mais severa nos pessegueiros cultivados em solos altamente infestados por *M. xenoplax*.

O uso de barreiras físicas (quebra-ventos) tem sido recomendado para reduzir a disseminação da bacteriose do pessegueiro no pomar (TAKANASHI, 1991). Segundo trabalho feito por Koyama (2001), a redução da bacteriose em pessegueiro, em virtude do uso de quebra-ventos, pode chegar a até 70%, no caso de frutos com sintomas, e a 80% no que se refere ao índice de doença. Além disso, o uso de quebra-ventos em pomares apresenta outras vantagens, tais como: redução de danos causados ao fruto pelo vento; aumento no pegamento de frutos, na fotossíntese, na eficiência de aplicação de agrotóxicos; redução de estresse hídrico e de vento; entre outros (NORTON, 1988). Várias publicações têm relatado ganho de produtividade em diversas culturas agrícolas por causa do uso de quebra-ventos, em alguns casos chegando a mais de 15% (KORT, 1988; NORTON, 1988).

Segundo Ritchie (1995), quando as condições são extremamente favoráveis ao desenvolvimento da doença, nenhuma cultivar é imune, e a severidade da doença pode variar anualmente na mesma cultivar, dependendo das condições ambientais do ano. Nos últimos anos, cultivares de pessegueiro com algum nível de resistência à bacteriose têm sido desenvolvidas (RITCHIE, 1995). Entretanto, ainda para o Brasil, o nível de resistência das cultivares recomendadas não tem sido claramente definido. Portanto, é importante determinar a resistência dessas cultivares para que se possam fazer as recomendações de acordo com as condições ambientais de cada local. Baseado em algumas publicações e relatos, pode-se dizer, em geral, que as cultivares selecionadas no Rio Grande do Sul são mais resistentes que as selecionadas em São Paulo, pois as cultivares gaúchas foram selecionadas em condições mais favoráveis para a bacteriose, resultando em material mais resistente, já que, para a região, seria inviável o cultivo de cultivares muito suscetíveis. A suscetibilidade relativa de algumas cultivares de pessegueiro à bacteriose pode ser classificada da seguinte forma: a) resistente: Precocinho, Leonense, Vanguarda; b) moderadamente resistente: Chiripá, Chimarrita, Chirua, Marli, Convênio, Maravilha; c) moderadamente suscetível: Eldorado, Riograndense, Planalto, Magno, Ametista, BR-1, Caí, Colibri, Rei da Conserva, Natal, Coral; d) suscetível: Della Nona, Vila Nova, Aurora 1, BR-2, BR-3, Pérola de Mairinque, Doçura, Biuti, Ouro de Mel, Douradão, Joia (MEDEIROS; RASEIRA, 1998; NOGUEIRA et al., 1986).

O sucesso do controle químico da bacteriose do pessegueiro e da ameixeira é altamente dependente da época de aplicação (RITCHIE, 1995). Portanto, é importante determinar as melhores épocas de aplicação para cada região, mas para isso é necessário conhecer melhor a epidemiologia dessa doença para as condições do País.

Para o controle químico, produtos como cobre, oxitetraciclina, dodine combinado com captana e compostos com zinco (sulfato de zinco, ziram) têm sido recomendados nos EUA (RITCHIE, 1995). Apesar de o cobre ser considerado um bactericida eficiente para o controle preventivo de doenças bacterianas, no caso do pessegueiro e da ameixeira, seu uso é limitado, pois as folhas novas e os frutos são muito sensíveis ao cobre, e sua aplicação fica restrita ao período de dormência da planta – final e início do ciclo vegetativo do pessegueiro (RITCHIE, 1995).

Além dos produtos já citados, no Japão produtos como kasugamicina e ditianona são também recomendados (TAKANASHI, 1991). O fungicida ditianona, cuja formulação comercial apresenta-se na forma de concentrado emulsionável, com 45% de ingrediente ativo, é recomendado no Japão para o controle da bacteriose do pessegueiro na dose de 100 mL a 167 mL do produto comercial por 100 L de água, com quatro aplicações no máximo por safra e intervalo de segurança de uma semana (BASF, 2010). Trabalho realizado por Ueno et al. (2004), que testou a sensibilidade in vitro de quatro isolados de *X. arboricola* pv. *pruni* ao fungicida ditianona, mostrou que esse produto tem a mesma capacidade de inibição da bactéria que o oxicloreto de cobre. Ambos inibiram completamente a bactéria a partir de $\frac{1}{4}$ da dose comercial usada em pomares de pessegueiro no Brasil. Esses dados mostram a possibilidade de se usar a ditianona para o controle da bacteriose no Brasil; entretanto, ainda faltam testes para confirmar a sua eficiência para o controle da doença em pomares de pessegueiro. Esse produto é interessante porque poderá ser usado a partir da frutificação até próximo à colheita, período em que ele já é recomendado para o controle da antracnose e da podridão-parda. O controle químico visando à bacteriose deve ser feito preventivamente, pois, até o presente, não existem produtos curativos eficientes.

No Brasil, poucos agrotóxicos são registrados para o controle de doenças bacterianas. Basicamente são os fungicidas à base de cobre e alguns antibióticos para algumas culturas. Até recentemente, na cultura do pessegueiro era recomendado o uso de antibióticos à base de estreptomina + oxitetraciclina para o controle específico da bacteriose. A recomendação era que fossem aplicados a partir da queda das pétalas até a pré-colheita. Entretanto, atualmente esse grupo de antibióticos não está mais registrado para uso agrícola no Brasil (BRASIL, 2010). Portanto, entre os produtos registrados no Mapa, só há produtos à base de cobre: óxido cuproso e oxicloreto de cobre + mancozebe. Esses produtos são aplicados após a poda de inverno até a florada, com duas aplicações no período de outono (a primeira quando a planta estiver com 25% de desfolha, e a segunda com 75% de desfolha), e também são recomendados para ferrugem e podridão-parda. Além disso, o óxido de zinco pode ser aplicado a partir da queda das pétalas até a pré-colheita (BLEICHER; TANAKA, 1982).

Atualmente, no mercado existem alguns produtos potenciais para o controle da bacteriose, tais como: antibiótico – kasugamicina; amônia quaternária – cloreto de benzalcônio; e benzotiazol (indutor de resistência) – acibenzolar-S-metil. No entanto, eles precisam ser testados e aprovados pelo Mapa. Alguns desses produtos são usados para bacterioses causadas por *Xanthomonas* em algumas culturas.

Em alguns casos, é relatada a sua eficiência e em outros não; mas, de qualquer maneira, são necessários dados experimentais mais precisos, que comprovem a sua eficiência específica para a bacteriose do pessegueiro.

Entre os produtos citados anteriormente, aqueles à base de cobre são os mais eficientes e recomendados no controle da bacteriose; entretanto, o fato de esse produto causar fitotoxicidade no pessegueiro, principalmente nas fases vegetativa e produtiva, acaba restringindo muito o seu uso. Estudos mostram que o hidróxido de cobre e o cobre organometálico são menos fitotóxicos que o oxicloreto de cobre, e podem ser aplicados nas fases vegetativa e de produção, na dose de até 30 g de cobre metálico por hectare, sem causar fitotoxicidade em folhas e frutos (LALAN-CETTE; McFARLAND, 2007). Horton et al. (2010) recomendam que a aplicação de cobre (organometálico ou hidróxido de cobre) seja feita quando o ambiente estiver mais seco, em doses que não sejam superiores a 150 g de cobre metálico por hectare, após a queda das sépalas até a pré-colheita, em intervalos de 7 a 14 dias. Dependendo da cultivar de pessegueiro, devem ser usadas doses inferiores, pois há risco de fitotoxicidade. Portanto, é importante conhecer previamente a sensibilidade da cultivar ao cobre.

No Japão, Morimoto et al. (2006) estudaram o efeito de vários bactericidas (estreptomicina, oxitetraciclina, validamicina e ditianona) no controle de *X. arboricola* pv. *pruni*, em pessegueiro, e sua relação com a severidade da doença no período de 1998 a 2005. O antibiótico estreptomicina foi o mais eficiente com mais de 60% de controle, quando a porcentagem de infecção de frutos era de 5,5% a 9,8%. Entretanto, em maiores níveis de infecção, houve um decréscimo na eficiência de controle. Em baixos níveis de infecção, oxitetraciclina, validamicina e ditianona tiveram eficiência de controle similar à estreptomicina.

Entre as perspectivas futuras para o controle da bacteriose do pessegueiro e da ameixeira estão: seleção de cultivares mais resistentes; implantação de pomares em locais livres da bacteriose; viveiros isentos da bacteriose; controle biológico da bacteriose; novos produtos para controle; uso de compostos hidrofóbicos (ex.: ceras) para dificultar a formação de um filme de água contínuo sobre a folha.

Atualmente a alternativa mais viável seria a criação de um novo polo produtor de pessegueiro, implantado em uma região que tivesse as melhores condições edafoclimáticas para o cultivo dessas culturas, e com condições climáticas e de solo desfavoráveis à bacteriose, além de outras doenças e pragas. Essa área deve estar livre das principais doenças e pragas, dentro daquilo que é possível, e devem ser usadas mudas de alta qualidade fitossanitária. Com certeza, essa região será altamente eficiente na produção de pessegueiro e, em decorrência disso, estarão garantidas a sustentabilidade e a competitividade da cultura. A grande prova de que isso seria a melhor alternativa são os países que hoje produzem ameixas e pêsegos com mais eficiência, isto é, que obtêm os maiores índices de produtividade, com menor custo de produção.

Com base nisso, conclui-se que, para evitar que a bactéria cause sérios danos à planta, ela deve ser protegida com bactericidas protetores (agrotóxicos à base de cobre) que reduzam a população bacteriana. A proteção pode ser física, por meio do uso de quebra-ventos que dificultem a disseminação da bactéria e reduzam ferimentos

na planta. O uso de cultivares mais resistentes à bacteriose (imunização) pode ser muito eficiente no controle da doença, e seu sucesso depende muito das condições ambientais e de cultivos locais. Futuramente, a imunização também pode ser obtida pelo uso de produtos indutores de resistência (ex.: acibenzolar-S-metil, ainda não registrado pelo Mapa para o pessegueiro). Quanto menos favorável for o ambiente para a bacteriose, maior será a eficiência do uso de cultivares resistentes à doença. O princípio da terapia pode ser usado pela eliminação de ramos afetados, a fim de reduzir a fonte de inóculo para novas infecções.

Atualmente, nas condições brasileiras, a eficiência do controle da bacteriose está baseada no cultivo de plantas vigorosas, no uso de cultivares resistentes e de quebra-ventos e no controle químico preventivo durante o outono e início da primavera. O sucesso do manejo integrado da bacteriose do pessegueiro e da ameixeira está na aplicação eficiente e correta de vários métodos de controle.

Outras doenças bacterianas

Além da bacteriose causada por *X. arboricola* pv. *pruni*, existem outras doenças bacterianas que, em algumas regiões do mundo, têm causado danos ao pessegueiro. Entre elas, no Brasil é relatada a ocorrência de *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall e *Agrobacterium tumefaciens* (Smith & Townsend) Conn., mas não há relatos e nem estudos específicos que mostrem danos causados por elas, nos últimos anos, em pessegueiro. *A. tumefaciens* é uma bactéria que ataca mais de 200 espécies de plantas e provoca uma doença chamada galha-da-coroa. Ela basicamente ataca raízes e colo de planta, e sua infecção ocorre quando há ferimentos nas plantas (MARTINS et al., 2005). *P. syringae* pv. *syringae* é o agente causal do cancro bacteriano, que pode causar lesões em ramos e provocar a seca-de-ponteiros e a morte de plantas, além de estar envolvida, nos EUA, com a síndrome da morte precoce do pessegueiro (RITCHIE et al., 2008).

Existem ainda mais três espécies de bactérias que não foram relatadas no Brasil. *P. syringae* pv. *morsprunorum* (Wormald) Young et al. causa cancro em ramos e *P. syringae* pv. *persicae* (Prunier et al.) Young et al., além desse sintoma pode causar declínio do pessegueiro (OGAWA et al., 1995b). Essas duas bactérias não são consideradas praga quarentenária no Brasil. Outra bactéria que ocorre no pessegueiro, *Xylella fastidiosa* Wells et al., que é o agente causal da doença *phony* (nanismo) no pessegueiro, está na lista de pragas quarentenárias A1 do Brasil (BRASIL, 2008). O nanismo faz que a copa da planta fique mais compacta em virtude do encurtamento dos entrenós. Apesar de a bactéria *X. fastidiosa* causar a escaldadura em ameixeira, doença que tem trazido sérios prejuízos ao Brasil, a estirpe da ameixeira não foi capaz de causar doença no pessegueiro (MARTINS et al., 2005).

Doenças causadas por vírus e patógenos assemelhados

A cultura do pessegueiro [*Prunus persica* (L.) Batsch] convive com consideráveis riscos, entre os quais se inclui a incidência de doenças causadas por vírus e

patógenos assemelhados (viroides, fitoplasmas e agentes causais indeterminados). Vírus e viroides em pessegueiros causam mais de 20 diferentes doenças, incluindo algumas que resultam de infecções múltiplas de diferentes vírus.

Algumas das doenças causadas por esses patógenos transmissíveis por enxertia são economicamente importantes, particularmente quando elas afetam a qualidade dos frutos ou induzem declínio severo da planta. Entretanto, alguns vírus e viroides, que induzem sintomas evidentes em cultivares específicas de pessegueiro, podem não causar alterações fenotípicas perceptíveis em outras cultivares dessa mesma espécie ou de outras espécies de *Prunus* (CAMBRA et al., 2008).

***Ilarvirus* que ocorrem no Brasil**

Os *Ilarvirus* (*isometric labile ringspot viruses*) constituem um gênero de vírus caracterizado por possuir partículas com estrutura isométrica e instável e, geralmente, por ocasionar sintomas típicos em anéis, principalmente em fruteiras de caroço. Os *Ilarvirus* que infectam pessegueiros são: *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV), *Prune dwarf virus* (PDV), *Apple mosaic virus* (ApMV) e *American plum line pattern virus* (APLPV). PNRSV, PDV e ApMV estão distribuídos em todo o mundo, e infectam ampla gama de espécies de *Prunus*. APLPV tinha sido relatado somente na América do Norte em ameixeira-japonesa (*P. salicina*), pessegueiro (*P. persica*) e cerejeira ornamental (*P. serrulata*); entretanto, mais recentemente, foi relatado em outros países como Palestina, Itália, Albânia e Tunísia (CAMBRA et al., 2008).

No Brasil, são conhecidos apenas dois vírus, ambos *Ilarvirus*: PNRSV (vírus da mancha anelar necrótica de *Prunus*) e PDV (vírus do nanismo da ameixeira). Ambos ocorrem com incidências expressivas em pessegueiro (DANIELS; CARVALHO, 1995; DANIELS et al., 1994; FAJARDO et al., 2004), e, dessa forma, merecem detalhamento das características da virose.

O nível de dano que esses vírus ocasionam depende, na maioria dos casos, da espécie/variedade de *Prunus* afetada, da estirpe do vírus e do tempo transcorrido desde a infecção. Mas, em geral, o crescimento das árvores infectadas é reduzido em cerca de 30%, e o rendimento entre, aproximadamente, 20% e 56% (PALLÁS; CAMBRA, 2000). Uyemoto et al. (1992) verificaram, após três anos, diminuições de 23% no diâmetro dos troncos e de 12% na altura de pessegueiros infectados ao mesmo tempo por PDV e PNRSV.

Maciel (2003) realizou levantamentos para determinar a incidência de *Ilarvirus* em pomares das principais cultivares de pessegueiros, em três regiões produtoras do Rio Grande do Sul. Para a determinação da incidência de PNRSV e PDV em pomares comerciais de pessegueiros em Farroupilha e Pinto Bandeira (Serra Gaúcha), foram amostrados 10 pomares de cada cultivar avaliada (Chimarrita, Chiripá, Marli e Premier). Foram coletadas 10 amostras por pomar, as quais consistiram de ramos (com 20 cm) com flores e folhas novas, coletados nos quatro quadrantes da planta. Foi realizado o teste sorológico ELISA empregando-se antissoros comerciais. Os dois vírus foram detectados em todas as cultivares analisadas. Os resultados mostraram que 147 das 400 plantas (36,7%) estavam infectadas. A cv. Marli apresentou a maior taxa de infecção viral (80%), seguida das cvs. Premier, Chiripá e Chimarrita (35%, 28% e

4%, respectivamente). As plantas da cv. Marli eram mais velhas (aproximadamente 14 anos) do que as demais, o que pode aumentar as chances de infecção viral pela polinização. A maior incidência foi de PDV (19,7%), seguida pela infecção dupla (PDV e PNRSV) com 11,3% e pelo PNRSV com 5,7%.

Maciel (2003) também avaliou a incidência de PDV e PNRSV em pomares de pessegueiros das cultivares Marli, Premier e Chimarrita, na região produtora da Grande Porto Alegre, além das cultivares Jade, Granada e Precocinho, na região produtora de Pelotas. A metodologia empregada nesse levantamento foi semelhante àquela utilizada no levantamento anterior. Na região da Grande Porto Alegre, a incidência de infecções por PDV, PNRSV, dupla e total foi de 18,5%, 13,3%, 5,5% e 37,4%, e na região de Pelotas foi de 0%, 0,33%, 0% e 0,33%, respectivamente. A cultivar que apresentou maior incidência de vírus na Grande Porto Alegre foi, novamente, a cv. Marli com 58,6%. A taxa média de infecção por PDV e PNRSV em pomares de pessegueiro no Estado do Rio Grande do Sul foi de 23%, considerando-se as três principais regiões produtoras. A baixa incidência de vírus na região de Pelotas pode ser, possivelmente, explicada pelo emprego de novas cultivares de pêsego para indústria.

Uyemoto et al. (1992) observaram, na Califórnia (EUA), aumento no número de plantas de pessegueiro infectadas, após cada estação de florescimento. Outro fator determinante para o expressivo índice de infecção viral em pessegueiros no RS pode ser decorrente do deficiente estado sanitário do material propagativo utilizado na implantação dos pomares gaúchos, uma vez que foi detectada infecção por PDV em níveis de até 100% em viveiros de pessegueiros (MACIEL, 2003).

Já Daniels (1999) relatou maior incidência de PNRSV (42%) contra 15% de PDV, na coleção de prunóideas da Embrapa Clima Temperado em Pelotas, RS. Amenduni et al. (2001), em pomares comerciais da Região de Puglia, Itália, detectaram 42,5% de infecção com PDV, 2,9% com PNRSV e 3,6% com infecção dupla. Em prospeções realizadas na Região de Murcia e da Comunidade Valenciana (Espanha), a incidência desses vírus variou entre 10% e 17% em damasqueiros, pessegueiros e ameixeiras (PALLÁS; CAMBRA, 2000).

Hospedeiras e sintomas

Os dois vírus apresentam uma ampla gama de hospedeiras e infectam a maioria das espécies de *Prunus*. A sintomatologia ocasionada por esses vírus é muito variável, tendo sido descritos isolados que não induzem sintomas e outros que apresentam maior agressividade. Em geral, os sintomas são mais agudos durante os primeiros anos de infecção. Posteriormente, na fase crônica da infecção, os sintomas tornam-se mais suaves ou latentes, e é possível observar uma aparente recuperação das plantas (SCOTT et al., 1989).

O PNRSV afeta especialmente a cerejeira e o pessegueiro, embora damasqueiros, amendoeiras e ameixeiras possam ser infectados apresentando ou não sintomas, assim como muitas espécies silvestres do gênero *Prunus*. Esse vírus também pode causar sintomas, de importância econômica, em roseiras e lúpulos. Os sintomas típicos do PNRSV consistem em clorose, necrose, deformação foliar

e redução do crescimento. As cloroses costumam ocorrer em forma de anéis, bandas, linhas, mosqueado ou mosaico, algumas vezes muito evidentes, como no caso do “calico” da amendoeira. As necroses em forma de anéis costumam afetar as folhas, embora também possam afetar os brotos e ramos em caso de estirpes muito agressivas. Os anéis foliares, inicialmente cloróticos, necrosam e caem, o que resulta em folhas de aspecto furado (Figura 24A). As deformações foliares consistem em distorções do limbo ou rugosidade, nomeando doenças como o mosaico-rugoso-da-cerejeira. O PNRSV também pode provocar necrose de gemas, morte de brotos e ramos, cancro ou rachadura na casca, além de perda da viabilidade dos grãos de pólen (PALLÁS; CAMBRA, 2000).

Assim como citado por Scott et al. (1989) e Mink (1992), os pessegueiros infectados com PNRSV e/ou PDV na Serra Gaúcha, RS, aparentemente não exibem sintomas perceptíveis, pois, como já foi mencionado, esses podem variar de acordo com alguns fatores, tais como: estirpe, cultivar afetada e meio ambiente.

O PDV afeta especialmente a cerejeira (Figura 24C), o pessegueiro, a ameixeira-europeia e a amendoeira, embora também possa infectar o damasqueiro, a ameixeira-japonesa e a ameixeira-mirabolano (*P. cerasifera*). A sintomatologia geral é muito similar àquela causada pelo PNRSV, embora, nesse caso, a redução do vigor ou do crescimento seja mais perceptível. Foram descritas diferentes doenças causadas pelo PDV: nanismo-da-ameixeira (*prune dwarf*), cujos sintomas são redução do comprimento dos entrenós, folhas pequenas e brotos desfolhados; amarelecimento-da-ginjeira ou amarelecimento-da-cerejeira-ácida (*P. cerasus*) (*sour cherry yellows*), cujos sintomas são desfolhamento de brotações e redução da produção e do tamanho de frutos; e mosqueado-anelar-da-cerejeira-doce (*cherry ring mottle*) que induz uma significativa redução na colheita (PALLÁS; CAMBRA, 2000).

As infecções duplas causadas por PNRSV e PDV induzem nanismo severo em pessegueiro, conhecido por nanismo-do-pessegueiro (*peach stunt disease* – PSD), doença que é particularmente importante nos Estados Unidos. Essas infecções mistas são frequentes e provocam efeitos sinérgicos, especialmente, em pessegueiro e cerejeira. Estudos realizados na Califórnia, EUA, por Uyemoto et al. (1992) mostraram que a presença do complexo de PDV e PNRSV pode resultar em redução da produção de pessegueiros da ordem de 30%. De acordo com Cornuet (1992), os prejuízos econômicos causados pelas viroses em fruteiras podem ser provenientes de sinergismo entre alguns vírus, entre os quais os *Ilarvirus* e o vírus da mancha clorótica da folha da macieira (*Apple chlorotic leafspot virus* – ACLSV), do gênero *Trichovirus*, que aumenta a incompatibilidade entre o enxerto e o porta-enxerto, além de reduzir o rendimento da planta.

Agente causal

Os *Ilarvirus*, da família *Bromoviridae*, constituem um gênero de vírus cujas partículas são, geralmente, muito instáveis. Apresentam estrutura quase isométrica (esférica), com diâmetro entre 23 nm e 35 nm, a baciliforme curta, com até 70 nm de comprimento e se sedimentam em três componentes, pois os três tipos de RNA viral estão distribuídos em diferentes partículas.

O revestimento das partículas (capa proteica) é formado por várias unidades de uma única proteína capsidial (CP), de massa molecular de 25 kDa a 29 kDa (PNRSV) e 24 kDa (PDV) (FAJARDO et al., 2011). Sorologicamente não relacionados, pertencem aos subgrupos 3 (PNRSV) e 4 (PDV) do gênero *Illarvirus*. Possuem genoma tripartido de RNA de fita simples e polaridade positiva (infectivo) (RNA 1, RNA 2 e RNA 3), além de um RNA subgenômico do RNA 3 (RNA 4). O genoma viral codifica quatro proteínas responsáveis pelas três funções essenciais do ciclo viral: encapsidação, replicação e movimento. O RNA 1 e o RNA 2 codificam as proteínas envolvidas na replicação viral, enquanto o RNA 3 codifica a proteína de movimento e a proteína capsidial.

Os *Illarvirus* necessitam da proteína capsidial para que sejam infecciosos. Esse fenômeno é conhecido como ativação genômica (GUO et al., 1995; MINK, 1992; PALLÁS; CAMBRA, 2000).

A detecção desses dois *Illarvirus* pode ser realizada por meio de indexação biológica em plantas indicadoras, tais como *Prunus serrulata* var. *Shirofugen* ou *P. tormentosa*. Essas plantas indicadoras não permitem diferenciar a infecção de PNRSV e PDV, para isso é necessário recorrer a plantas indicadoras herbáceas. *Chenopodium quinoa* é susceptível à infecção por PNRSV, mas não ao PDV. Nos bioensaios com enxertia em plantas indicadoras lenhosas, o resultado do procedimento é lento para ser adotado num sistema de indexação de rotina (MINK, 1992; DANIELS, 2003).

Atualmente encontram-se disponíveis comercialmente anticorpos para os dois vírus, constituindo o método sorológico ELISA, uma boa alternativa para o diagnóstico rotineiro. Já o uso de anticorpos monoclonais permite caracterizar isolados específicos. A determinação das sequências de nucleotídeos do genoma completo desses vírus já foi obtida, incluindo a sequência do RNA 3, que codifica as proteínas de movimento e capsidial, tanto do PNRSV (GUO et al., 1995) quanto do PDV (BACHMAN et al., 1994). Isso viabiliza o diagnóstico mediante RT-PCR e hibridização molecular, bem como a caracterização molecular de outros isolados desses vírus (CAMBRA et al., 2008; PARAKH et al., 1995; SPIEGEL et al., 1996; YOUSSEF et al., 2002).

Fiore et al. (2008) conduziram uma caracterização, por meio da obtenção das sequências de nucleotídeos dos genes das proteínas de movimento e capsidial, de 23 isolados de PNRSV, incluindo três brasileiros (MS3, MS4, M1), obtidos de pessegueiros assintomáticos da cv. Marli. Esses isolados foram agrupados em dois filogrupos, relatados previamente: no grupo PV32, os isolados MS3 e MS4 e, no grupo PV96, o isolado M1. Nenhuma associação foi encontrada entre sequências específicas e hospedeiras, origem geográfica ou sintomatologia.

Em relação ao PDV, Fajardo et al. (2009, 2011) caracterizaram um isolado brasileiro (MC1) por meio da obtenção da sequência de nucleotídeos do gene da proteína capsidial (GenBank do NCBI, acesso FJ360750). As identidades verificadas entre esse isolado e outros 24 isolados do mesmo vírus variaram de 92,2% a 95,5%, para nucleotídeos, e de 94,4% a 96,7% para aminoácidos deduzidos, compreendendo várias hospedeiras de diferentes origens geográficas. Os *Illarvirus* que afetam fruteiras de caroço apresentam estreito relacionamento filogenético e exibem, no mínimo, 65% de similaridade de sequência de aminoácidos deduzidos no gene da proteína capsidial (SÁNCHEZ NAVARRO; PALLÁS, 1997). Uma revisão com informações atualizadas e detalhadas sobre viroses causadas por *Illarvirus* em *Prunus* spp., abrangendo temas

como incidência, organização genômica e expressão de genes, diversidade genética, modos de transmissão, diagnose e controle, desse peculiar grupo de vírus que infecta fruteiras, foi recentemente publicada por Pállas et al. (2012):

Na detecção por meio de RT-PCR e hibridização molecular, é possível obter maior sensibilidade e especificidade que aquela conseguida com a adoção de ensaios sorológicos. Quando o propósito é realizar amostragens de campo, é preferível utilizar frutos, uma vez que neles a concentração viral é muito superior àquela presente nas folhas (SÁNCHEZ NAVARRO et al., 1998). As brotações jovens de aproximadamente 10 cm, coletadas ao redor da planta na primavera, constituem excelente material para realizar o diagnóstico (PALLÁS; CAMBRA, 2000). Maciel (2003) determinou a concentração de PDV e PNRSV em diferentes tecidos infectados de pessegueiro (folhas novas e maduras, entrenós de ramo do ano, sementes e epiderme de fruto). Constatou-se que todos os tecidos analisados, excetuando folhas maduras, possibilitaram a detecção desses vírus. A maior concentração de PNRSV foi encontrada na epiderme dos frutos; para PDV, nos entrenós do ramo do ano e nas sementes. Dal Zotto et al. (1999) recomendam que a detecção do PNRSV seja realizada no florescimento e em brotações novas. Verificam-se, portanto, variações na concentração viral conforme a espécie viral, o tipo de tecido, a época de avaliação e a cultivar de pessegueiro analisados.

Como fonte de material infectado para estudos de purificação e caracterização viral é recomendado utilizar cotilédones de pepino, em um período de 6 a 10 dias pós-inoculação mecânica (PALLÁS; CAMBRA, 2000).

Ciclo da doença e epidemiologia

A disseminação do PNRSV e PDV ocorre principalmente por meio do uso de material propagativo infectado. A dispersão natural é normalmente lenta embora possa alcançar até 10% ao ano em pessegueiros e cerejeiras (PALLÁS; CAMBRA, 2000). Na floração, a transmissão ocorre durante a polinização, com o pólen infectado sendo transportado pelo vento ou por insetos (UYEMOTO; SCOTT, 1992). Em muitas espécies de *Prunus*, o PNRSV e o PDV localizam-se tanto no pólen quanto na semente. Em relação à primeira via de transmissão, não se conhecia a exata localização do vírus: se no interior do grão de pólen ou aderido à exina (camada externa) do grão de pólen. Resultados recentes, obtidos por meio de hibridização in situ e imuno-citoquímica, verificaram que, pelo menos em nectarineiras infectadas, o vírus se localiza no interior dos grãos de pólen o que pode explicar em parte sua transmissão vertical. Em experimentos de polinização artificial com pólen de plantas infectadas, a porcentagem de transmissão variou de 0% em cerejeiras até 100% em pessegueiros. Esses resultados indicam que a transmissão do PNRSV, em determinadas espécies, não se realiza de forma direta, requerendo a presença de fatores indiretos que facilitem a sua dispersão. Nesse sentido, foram encontradas evidências que refletem a participação de *Thrips tabaci* ou *Frankliniella occidentalis* no processo de dispersão viral (PALLÁS; CAMBRA, 2000). Os tripses promoveriam a inoculação viral ao se alimentarem do pólen, extravasando seu conteúdo, que penetraria em ferimentos presentes na flor, também causados por eles (UYEMOTO et al., 2003).

Em relação à transmissão dessas viroses por sementes, Mink e Aychelle (1984) e Digiaro e Savino (1992) mencionam que aquelas que foram identificadas como PDV positivas não produziram plântulas com qualidade comercial. Por sua vez, para aquelas identificadas como PNRSV positivas não houve qualquer alteração na qualidade da muda. Tal fato pode ser decorrente da perda do poder germinativo de sementes infectadas com PDV ou da incapacidade de emergência da plântula induzida pelo vírus.

Uyemoto et al. (1992) verificaram que, após 4 anos, a incidência de pessegueiros infectados por PDV e PNRSV, em dois pomares novos, progrediu de 27% para 94% e de 0% para 72%, em duas parcelas distintas.

Controle

A produção comercial de mudas de fruteiras de caroço é, geralmente, baseada na propagação vegetativa (enxertia) de copas e na utilização de sementes para obtenção de porta-enxertos. Por esses procedimentos, vírus transmissíveis pela enxertia e pela semente se perpetuam no material propagativo, quando não são adotadas medidas para seu diagnóstico e remoção. Quando tal premissa não é observada, verificam-se casos de infecção viral em pomares que resultam em reduções da produção e da qualidade dos frutos, da rentabilidade e do ciclo produtivo dos pomares (CORNUET, 1992). A retirada de material propagativo de plantas assintomáticas contribui consideravelmente para a disseminação de vírus.

O método de controle mais importante das doenças causadas pelos *Ilarvirus*, e também por outros vírus que infectam o pessegueiro, é o uso de material propagativo sadio, o que envolve a produção de mudas de pessegueiros livres de vírus, no âmbito de programas de certificação de mudas. Entretanto, de nada adiantará a utilização de enxertos (copa) sadios se os porta-enxertos forem originários de plantas obtidas de sementes (*seedlings*) infectadas. Portanto, para a produção dos porta-enxertos, é necessário utilizar sementes comprovadamente livres de vírus ou, em situações específicas, fazer a produção de mudas por intermédio do enraizamento de estacas da copa sadia (DANIELS, 2003).

As plantas infectadas devem ser eliminadas da vizinhança de pomares implantados com material certificado. Viveiros que fornecerão materiais para formação de mudas devem estar afastados de pomares comerciais, a uma distância adequada, para prevenir ou limitar a contaminação pelo fluxo de pólen. De igual modo, é recomendada a eliminação das flores para prevenir a infecção de plantas-matriz. A termoterapia (24-32 dias em temperatura de 38 °C) e a cultura de meristema apical in vitro têm sido utilizadas com sucesso na eliminação desses vírus. Para PNRSV, há relato de utilização da proteção cruzada como método de controle da doença ao serem inoculadas plantas da vizinhança do pomar com isolados atenuados (CAMBRA et al., 2008; MINK, 1992; PALLÁS; CAMBRA, 2000).

As principais regiões produtoras de frutas no mundo adotaram como estratégia principal o uso de programas de certificação de mudas, associados a medidas regulatórias que impeçam a entrada, o trânsito e a comercialização de material infectado. A moderna fruticultura está baseada em pomares produtivos, e o sucesso do empreendimento depende da utilização de mudas com garantias genéticas e fitossanitárias.

Isso só é possível com o uso de material propagativo livre de patógenos importantes que possam limitar o crescimento, o desenvolvimento e a qualidade das frutas produzidas (FACHINELLO, 2000).

Outras viroses de *Prunus* não relatadas em pessegueiro no Brasil e doença causada por viroide

Diversas doenças causadas por vírus e assemelhados, não conhecidas no Brasil, ocorrem em outros países, o que deve ser considerado no momento da introdução de material propagativo de prunóideas, assim como deve ser lembrado que a maioria dos agentes causais pode ocorrer de forma assintomática, pelo menos em algumas variedades comerciais.

Merece destaque a doença conhecida como varíola ou sharka, causada pelo *Plum pox virus* (PPV), pertencente ao gênero *Potyvirus*, considerado o vírus mais importante de prunóideas na Europa. Infecta, especialmente, ameixeiras, damasqueiros e pessegueiros, e causa danos severos em frutos, inutilizando-os para a comercialização (Figura 24B). Esse vírus é disseminado de forma eficiente por meio de afídeos (pulgões), com modo de transmissão não persistente. Nas Américas, o PPV foi relatado no Chile, nos EUA, no Canadá e na Argentina; não há registro de ocorrência no Brasil.

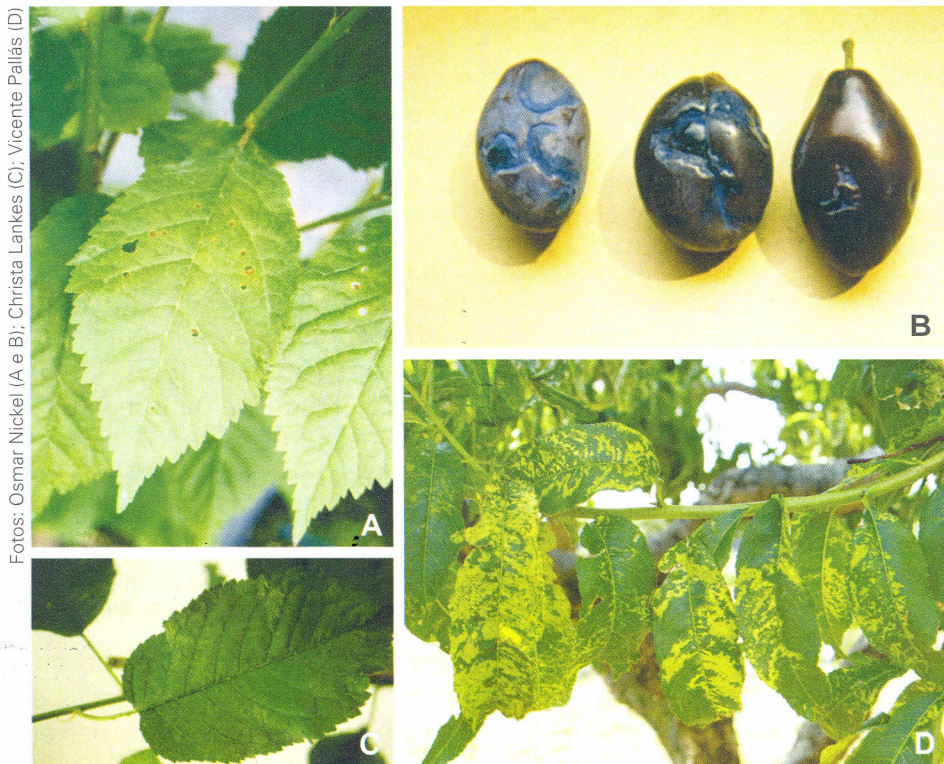
Medidas de controle contra o PPV são basicamente focadas em duas estratégias: profilaxia voltada para reduzir ou eliminar o inóculo viral no ambiente (medidas quarentenárias, programas de erradicação, uso de material de plantio certificado/testado) e tentativa de melhoramento genético visando à resistência, incluindo plantas geneticamente modificadas (CAMBRA; BERTOLINI, 2007; CAMBRA; GARCÍA, 2000; CAMBRA et al., 2008).

No Brasil, foi relatada a ocorrência de dois vírus em ameixeiras: ACLSV (*Apple chlorotic leafspot virus*), gênero *Trichovirus*, e um *Ilarvirus*, possivelmente relacionado com o *American plum line pattern virus* (APLPV), em São Paulo (BETTI; KITAJIMA, 1972; BETTI et al., 1974; MARTINS et al., 2005) e o "Plum line pattern vírus" (provavelmente o APLPV), no Rio Grande do Sul (CASTRO, 2000, 2003). No entanto, a incidência atual desses vírus não é conhecida, e seria necessária a confirmação da identidade dos agentes causais. Análises filogenéticas revelaram que o APLPV é estreitamente relacionado com outros *Ilarvirus* que infectam fruteiras de caroço, tais como o PNRSV, o ApMV e o PDV, além do *Alfalfa mosaic virus* (AMV) (HERRANZ et al., 2008).

O ACLSV é um vírus comum em prunóideas, e tem sido relatado em vários países, em geral de forma assintomática, mas também causando doenças severas, tais como: *pseudopox* em ameixeira e damasqueiro, *bark split* em ameixeira, *fruit blotch* e incompatibilidade entre copa e porta-enxerto em damasqueiro e em outros *Prunus*. Em plantas obtidas de semente de pessegueiro causa um característico mosqueado verde-escuro. Já no mosaico em desenho da ameixeira (APLPV), os sintomas se manifestam por linhas e bandas cloróticas, podendo aparecer pequenos anéis cloróticos. O APLPV pode ainda ser assintomático. Nesse caso, necessita de indicadoras biológicas para sua detecção, pois a estirpe do vírus, a cultivar afetada

e o meio ambiente afetam a expressão dos sintomas (CAMBRA; LLÁCER, 2000; CAMBRA et al., 2008; CASTRO, 2003; MARTINS et al., 2005). O ACLSV e o APLPV são transmitidos pelo material propagativo infectado. Embora muitos *Illarvirus* sejam transmitidos por pólen e semente, esse modo de transmissão não é conhecido para o APLPV (MINK, 1995).

Outro *Illarvirus* relatado em *Prunus* é o vírus do mosaico da macieira (*Apple mosaic virus* – ApMV), que, além de fruteiras de caroço, também pode infectar espécies dos gêneros *Malus*, *Pyrus*, *Cydonia* e *Fragaria*, entre outros. A sintomatologia geral varia desde o mosaico típico até o mosaico com manchas cor creme a quase brancas (Figura 24D). Podem aparecer clorose de nervuras nas folhas e desenhos quase simétricos, especialmente na primavera, o que facilita o seu diagnóstico. O pessegueiro GF-305, obtido de semente, é o mais apropriado para a detecção biológica do ApMV por manifestar sintomas típicos na forma de desenhos amarelados (PALLÁS; CAMBRA, 2000). Fajardo et al. (2011) caracterizaram o gene da proteína capsidial de um isolado de ApMV (M003), coletado de macieira cv. Fuji Standard, e encontraram 97,6% de identidade de aminoácidos deduzidos com um isolado de ApMV de *Prunus* sp.



Fotos: Osmar Nickel (A e B); Christa Lankes (C); Vicente Pallás (D)

Figura 24. Sintomas causados pelo *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) em cerejeira doce (*Prunus avium*) (A). Sintomas causados pelo *Plum pox virus* (PPV) em frutos de ameixeira-europeia (B). Sintomas de infecção por *Prunus dwarf virus* (PDV) e *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) em cerejeira (C). Sintomas de mosaico em pessegueiro, causado pelo *Apple mosaic virus* (ApMV) (D).

Nepovirus é um gênero considerado importante, pois apresenta algumas espécies virais, por exemplo, *Tomato ringspot virus* (ToRSV) e *Peach rosette mosaic virus* (PRMV), que infectam *Prunus* e causam danos econômicos significativos em diferentes países (OGAWA et al., 1995b). Entre outros países, ToRSV já foi relatado nos Estados Unidos e no Chile. É transmitido por nematoides vetores (*Xiphinema* spp.) e causam doenças em pessegueiros (*yellow bud mosaic, stem pitting, decline*), ameixeiras europeias (*brown line*) e outras espécies (CAMBRA et al., 2008; UYEMOTO; SCOTT, 1992). *Strawberry latent ringspot virus* (SLRSV), atualmente classificado como *Secoviridae* e, anteriormente, como *Nepovirus*, está associado a sintomas tênues em pessegueiro; entretanto, em infecções mistas com PDV ou PNRSV, eles se manifestam de maneira mais severa por causa do efeito sinérgico entre esses vírus. SLRSV é transmitido por nematoides (CAMBRA et al., 2008).

Outros dois vírus do gênero *Trichovirus*, relatados em *Prunus*, incluindo o pessegueiro, em diferentes países do mundo são transmitidos por ácaros: o vírus do mosqueado da folha da cerejeira (*Cherry mottle leaf virus* – CMLV) e o vírus do mosaico do pessegueiro (*Peach mosaic virus* – PcMV). Ambos são sorologicamente relacionados e exibem organização genômica similar (CAMBRA et al., 2008; DANIELS, 2003; JAMES; HOWELL, 1998; OGAWA et al., 1995b).

Em pessegueiro, o *Peach latent mosaic viroid* (PLMVd) apresenta ampla distribuição mundial e há relatos sobre sua ocorrência natural em ameixeira, cerejeira, damasqueiro e pereiras cultivadas e silvestres. É um viroide do gênero *Pelamoviroid*, família *Avsunviroidae*. Em 1995, o PLMVd foi interceptado, nos Estados Unidos, em germoplasma de pessegueiro introduzido a partir do Brasil. Além disso, em 2004, Eiras et al. obtiveram indicativo da presença desse viroide, por RT-PCR, em pomares do Rio Grande do Sul. Porém, esses resultados não foram confirmados, e a incidência e os danos induzidos pelo PLMVd no Brasil não são conhecidos. Em outros países, como na França e na Itália, isolados desse viroide, que induzem a doença conhecida por “calico” do pessegueiro, têm sido considerados de importância econômica. O PLMVd é transmitido por meio da enxertia com material de propagação vegetativa infectado e por instrumentos de corte (EIRAS et al., 2004; FLORES et al., 2006; HADIDI et al., 1997; MARTINS et al., 2005).

Considerações finais

Por causa das diversas doenças que ocorrem na cultura do pessegueiro no Brasil, medidas isoladas não são suficientes para manter a sustentabilidade dessa cultura por vários anos. Assim, diversas táticas de manejo devem ser adotadas em conjunto para reduzir os custos de produção e minimizar os danos causados pelas doenças, tais como: escolha da área de plantio, compra de mudas de alta qualidade fitossanitária, tratamentos culturais adequados no pomar, nutrição equilibrada, redução de estresse na planta, eliminação de ramos secos, frutos mumificados, aplicação de agrotóxicos recomendados (Tabela 1) na época adequada e uso de tecnologia de pulverização. Essas táticas visam atingir o alvo de maneira eficiente.

O produtor de pessegueiro deve procurar seguir as recomendações técnicas estabelecidas para o controle fitossanitário na cultura, evitando o uso desnecessário

de agrotóxicos e de maneira inadequada. É muito importante que se conheça a época de ocorrência das principais doenças do pessegueiro nos diferentes estádios fenológicos da planta (Figura 25), para que se possa fazer um controle mais eficaz dessas doenças (Tabela 2). Na Tabela 3, são mostradas as épocas que requerem mais cuidados quanto ao controle químico de doenças em pessegueiro, bem como o modo

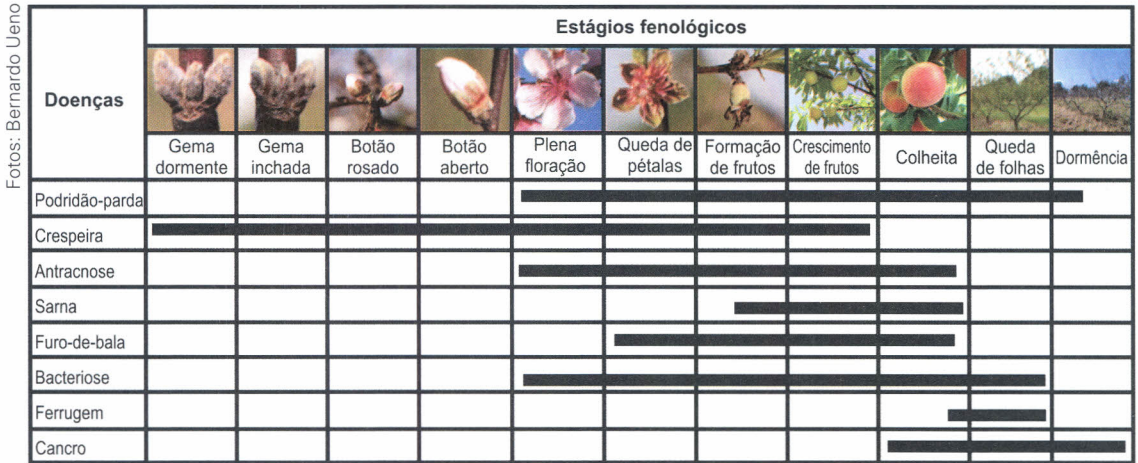


Figura 25. Ocorrência de doenças de pessegueiro nos diferentes estádios fenológicos da planta.

Fonte: adaptado de Monteiro et al. (2004).

Tabela 2. Época adequada para a aplicação de fungicidas no controle de doenças em pessegueiro e sua eficácia⁽¹⁾.

Doenças	Dormência (repouso)	Florada		3-6 semanas pós-florada	Pré-colheita ⁽²⁾	
		24%-40%	80%-100%		3 semanas	1 semana
Podridão-parda	-	++	+++	+	++	+++
Oídio	-/ND	++	+++	+++ ⁽³⁾	-	-
Crespeira ⁽⁴⁾	+++	+	-	-	-	-
Ferrugem	+ ⁽⁵⁾	-	-	+++	++	-
Sarna	-	+	++	+++	-	-
Chumbinho ⁽⁶⁾	+++	+	+	++	-	-

Nota: +++ = maior eficiência; ++ = moderada eficiência; + = menor eficiência; - = sem eficiência; ND = sem dados ainda.

⁽¹⁾ O controle das doenças pode não ser necessário em todas as épocas indicadas.

⁽²⁾ A época não é exata, as condições climáticas determinarão a necessidade ou não tratamento.

⁽³⁾ Aplicar até o início do endurecimento do caroço.

⁽⁴⁾ Tratamento deve ser feito antes da quebra de dormência e, preferencialmente, antes do inchamento das gemas.

⁽⁵⁾ Tratamento de inverno (fase de dormência) com calda sulfocálcica.

⁽⁶⁾ Aplicação no outono, antes do início das chuvas de inverno é mais importante, pulverização adicional de primavera são raramente necessárias, mas pode haver necessidade para proteger os frutos se houver uma intensidade alta de chuva na primavera.

Fonte: traduzido de Adaskaveg et al. (2010).

de ação dos produtos sugeridos. Logicamente que, dependendo das condições climáticas no pomar e do potencial de inóculo do patógeno, a aplicação pode ser suprimida ou pode haver necessidade de mais de uma aplicação no período citado.

Outra prática muito importante é o tratamento de inverno, realizado no período de dormência do pessegueiro, que é uma prática cultural para controle das pragas e doenças. A pulverização nos pessegueiros é feita até o ponto de escorrimento, de modo que atinja todos os troncos e ramos após a poda. Os produtos mais recomendados são a calda sulfocálcica (enxofre e cal virgem) e a calda bordalesa (sulfato de cobre e cal virgem). Pode também ser usado um fungicida cúprico caso haja dificuldade na aquisição desses produtos. A aplicação é feita em alto volume de calda (mil litros por hectare) para que haja uma boa cobertura dos ramos e do tronco. No caso de usar os dois produtos, alguns cuidados devem ser tomados: aplicar calda sulfocálcica somente 30 dias após a aplicação da calda bordalesa, aplicar calda bordalesa somente 15 dias após a aplicação da calda sulfocálcica, aplicar óleo mineral somente 15 dias após a aplicação da calda sulfocálcica. O tratamento de inverno é uma prática muito eficiente para erradicar e/ou reduzir o inóculo inicial do pomar que está iniciando mais um novo ciclo de produção.

Por fim, é muito importante que o produtor de pêssego conheça muito bem o sistema de cultivo do pessegueiro e os problemas fitossanitários que podem ocorrer no seu pomar, para adotar um manejo integrado de doenças (MID) racional. Hoje, a agricultura moderna busca a redução da dependência por agrotóxicos para o controle de doenças pelo uso eficiente do MID. Portanto, o pêssego, principalmente pelo fato de ser um produto de alto valor agregado, deve fazer uso do MID, visando à redução do uso de agrotóxicos e, conseqüentemente, à melhoria da qualidade ambiental no sistema de produção de pessegueiro e da saúde dos seus consumidores.

Tabela 3. Épocas que requerem mais cuidados quanto ao controle químico de doenças em pessegueiro e o modo de ação dos produtos sugeridos⁽¹⁾.

Estádio Fenológico	Finalidade	Fungicidas	Aplicação ⁽²⁾
Dormência	Tratamento de inverno após a poda	Caldas (sulfocálcica, bordalesa); cobre	1
Floração	Preventivo para podridão-parda	Contato ou sistêmico	1
Queda da sépala	Preventivo para antracnose e sarna	Contato ou sistêmico	1
Após queda da sépala (10 dias)	Preventivo para antracnose e sarna (período muito chuvoso)	Contato ou sistêmico	1
21 dias antes da colheita	Preventivo para podridão-parda	Contato ou sistêmico	1
14 dias antes da colheita	Preventivo para podridão-parda	Sistêmico	1
7 dias antes da colheita	Preventivo para podridão-parda	Sistêmico	1

Continua...

Tabela 3. Continuação.

Estádio Fenológico	Finalidade	Fungicidas	Aplicação ⁽²⁾
Pós-colheita	Preventivo para ferrugem	Contato ou sistêmico	1
Pós-colheita (intervalo de 1 mês)	Preventivo para ferrugem (alta severidade)	Sistêmico	1
Queda das folhas (25%)	Preventivo para bacteriose (áreas com bacteriose)	Contato ou sistêmico	1
Queda das folhas (75%)	Preventivo para bacteriose (áreas com bacteriose)	Contato ou sistêmico	1
Numero máximo de aplicações			11

⁽¹⁾ Dependendo das condições climáticas no pomar, a aplicação pode ser suprimida ou pode haver necessidade de mais de uma aplicação no período citado.

⁽²⁾ A possibilidade de redução vai depender do local de plantio e da região, além das condições climáticas durante o ciclo do pessegueiro, que podem ou não favorecer as doenças.

Referências

- ABREU, F. M.; LOURENÇO, S. A.; BASSETTO, E.; GONÇALVES, F. P.; MARTINS, M. C.; AMORIM, L. Efeito de sanificantes no controle pós-colheita da podridão parda (*Monilinia fructicola*) e da podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) em pêssegos. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 34, n. 1, p. 86-88, 2008.
- ADASKAVEG, J. E.; FÖRSTER, H.; GUBLER, W. D.; TEVIOTDALE, B. L.; THOMPSON, D. F. Reduced-risk fungicides help manage brown rot and other fungal diseases of stone fruit. **California Agriculture**, Richmond, v. 59, n. 2, p. 109-114, 2005.
- ADASKAVEG, J. E.; HARTIN, R. J. Characterization of *Colletotrichum acutatum* isolates causing anthracnose of almond and peach in California. **Phytopathology**, St. Paul, v. 87, n. 9, 1997.
- ADASKAVEG, J. E.; SCHNABEL, G.; FÖRSTER, H. Diseases of peach caused by fungi and fungal-like organisms: biology, epidemiology and management. In: LAYNE, D. R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB International, 2008. p. 352-406.
- ADASKAVEG, J. E.; SCOTT, S. W.; SCHERM, H. Diseases of peach and nectarine. In: COMMON names of plant diseases: 2001. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/publications/commonnames/Pages/PeachandNectarine.aspx>>. Acesso em: 20 abr. 2003.
- ADASKAVEG, J.; GUBLER, D.; MICHAILIDES, T.; HOLTZ, B. **Efficacy and timing of fungicides, bactericides, and biologicals for deciduous tree fruit, nut, strawberry, and vine crops**: 2010. Davis: University of California, Statewide IPM Program, 2010. 47 p. Disponível em: <<http://www.ipm.ucdavis.edu/PDF/PMG/fungicideefficacytiming.pdf>>. Acesso em: 24 abril 2010.
- AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 2005. 952 p.
- ALVES, G.; DOLINSKI, M.; PORTES, V.; MAY-DE-MIO, L. L. Controle da queima das flores em fruteiras de caroço. In: ENFRUTE, 11., 2009, Fraiburgo. **Anais...** Caçador: Epagri, 2009. v. 2, p. 92.

- ALVES, G.; MAY-DE-MIO, L. L. Efeito da desfolha causada pela ferrugem na floração e produtividade do pessegueiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, SP, v. 30, n. 4, p. 907-912, 2008.
- ALVES, G.; MAY-DE-MIO, L. L.; ZANETTE, F.; OLIVEIRA, M. C. Ferrugem do pessegueiro e seu efeito na desfolha e na concentração de carboidratos em ramos e gemas. **Tropical Plant Pathology**, Lavras, v. 33, n. 5, p. 370-376, 2008.
- AMENDUNI, T.; TRISCIUZZI, N.; BAZZONI, A.; MYRTA, A.; MUROLO, O.; DI TERLIZZI, B.; SAVINO, V. Nuove acquisizioni sullo stato sanitario del ciliegio in Puglia. **Rivista di Frutticoltura e di Ortofrutticoltura**, Bologna, v. 63, p. 12-16, 2001.
- ANDERSON, H. W. **Disease of fruit crops**. New York: Mc Graw Hill, 1956. 501 p.
- ANDRADE E. R.; DUCROQUET, J. P. H. J. Controle das doenças da ameixeira. In: ZAMBOLIM L.; VALE, F. X. R.; MONTEIRO, A. J. A.; COSTA, H. (Ed.). **Controle de Doenças de Plantas: fruteiras**. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2002. v. 1, p. 1-45.
- ANDRADE, E. R. de; MATOS, C. S. Controle químico de *Monilinia fructicola* em pêsego na pós-colheita. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 21, n. 2, p. 301-303, 1996.
- ANDRADE, E. R. **Doenças do pessegueiro e da ameixeira e seu controle no Estado de Santa Catarina**. Florianópolis: Epagri, 1995. 52 p. (Epagri. Boletim Técnico, 71).
- ANDRADE, E. R.; DUCROQUET, J. P. H. J. Bacteriose em ameixeira. **Agropecuária Catarinense**, Florianópolis, v. 8, n. 4, p. 9-11, 1995.
- ARREBOLA, E.; SIVAKUMAR, D.; BACIGALUPO, R.; KORSTEN, L. Combined application of antagonist *Bacillus amyloliquefaciens* and essential oils for the control of peach postharvest diseases. **Crop Protection**, Amsterdam, v. 29, n. 4, p. 369-377, 2010.
- ASSMANN, A. P.; CITADIN, I.; SANTOS, I.; WAGNER JUNIOR, A. Reação de genótipos de pessegueiro à ferrugem-da-folha. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 45, n. 1, p. 32-40, 2010.
- BACHMAN, E. J.; SCOTT, S. W.; XIN, G.; VANCE, V. B. The complete nucleotide sequence of *Prune dwarf Ilarvirus* RNA 3: implications for coat protein activation of genome replication in Ilarviruses. **Virology**, New York, v. 201, p. 127-131, 1994.
- BARBOSA, W.; CAMPO DALL'ORTO, F. A.; OJIMA, M.; KALIL, G. P. C.; LOVATE, A. A.; RIBEIRO, I. J. A.; MARTINS, F. P.; NOGUEIRA, E. M. C. Incidência de ferrugem em folhas de pessegueiro e nectarineira do germoplasma IAC. **Scientia Agrícola**, Piracicaba, v. 51, n. 1, p. 90-93, 1994.
- BASF. **Delan flowable**: Basf (label). Disponível em: <<http://www.basf-agro.co.jp/product/itemDetail?pid=10053>>. Acesso em: 9 maio 2010.
- BASSETTO, E.; AMORIM, L.; BENATO, E. A.; GONÇALVES, F. P.; LOURENÇO, S. A. Efeito da irradiação UV-C no controle da podridão parda (*Monilinia fructicola*) e da podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) em pós-colheita de pêsegos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 32, n. 5, p. 393-399, 2007.
- BATTILANI, P.; ROSSI, V.; SACCARDI, A. Development of *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* epidemics on peach. **Journal of Plant Pathology**, Pisa, v. 81, n. 3, p. 161-171, 1999.
- BECKMAN, T. G.; PUSEY, P. L.; BERTRAND, P. F. Impact of fungal gummosis on peach trees. **HortScience**, Alexandria, v. 38, n. 6, p. 1141-1143, 2003.

- BECKMAN, T. G.; REILLY, C. C. Relative susceptibility of peach cultivars to fungal gummosis (*Botryosphaeria dothidea*). **Journal of the American Pomological Society**, University Park, v. 59, n. 2, p. 111-116, 2005.
- BECKMAN, T. G.; REILLY, C. C.; PUSEY, P. L.; HOTCHKISS, M. Progress in the management to peach fungal gummosis (*Botryosphaeria dothidea*) in the Southeastern US peach industry. **Journal of the American Pomological Society**, University Park, v. 65, n. 4, p. 192-200, 2011.
- BERNSTEIN, B.; MILLER, R. W. Anthracnose. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**, St. Paul: APS, 1995. p. 7-10.
- BERNSTEIN, B.; ZEHR, E. I.; DEAN, R. A.; SHABI, E. Characteristics of *Colletotrichum* from peach, apple, pecan, and other hosts. **Plant Disease**, St. Paul, v. 79, n. 5, p. 478-482, 1995.
- BETTI, J. A.; KITAJIMA, E. W. Presença de vírus latentes em macieira em São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 5, p. 125-127, 1972.
- BETTI, J. A.; OJIMA, M.; COSTA, A. S. The occurrence of the *plum line pattern virus* in São Paulo. **Fitopatologia**, Lima, v. 9, p. 44-45, 1974.
- BETTIOL, W. Seleção de microrganismos antagonísticos a fitopatógenos. In: BETTIOL, W. (Ed.). **Controle biológico de doenças de plantas**. Jaguariúna: Embrapa-CNPMA, 1991. p. 223-236.
- BHARDWAJ, L. N. Chemical control of almond rust in dry temperate zone of Himachal Pradesh. **Plant Disease Research**, Ludhiana, v. 6, n. 2, p. 89-91, 1991.
- BIGGS, A. R. Leucostoma canker. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 28-30.
- BIGGS, A. R.; GROVE, G. G. Leucostoma canker of stone fruits. **The Plant Health Instructor**. APPSnet, 2005. Disponível em: <<http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/fungi/ascomycetes/Pages/LeucostomaCanker.aspx>>. Acesso em: 1 maio 2010.
- BLEICHER, J. Doenças de rosáceas de caroço. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1997. v. 2, p. 621-627.
- BLEICHER, J.; TANAKA, H. **Doenças do pessegueiro no Estado de Santa Catarina**. 2. ed. Florianópolis: Empasc. 1982. 53 p. (Empasc. Boletim Técnico, 4).
- BLOOD, R. R. Y.; ROVEDA, L. F.; MAY-DE-MIO, L. L.; MOREIRA, L. M. Eficiência da aplicação em pré-colheita de clorotalonil, tiofanato metílico e tetraconazole no controle de podridão parda em pessegueiro. **Scientia Agraria**, Curitiba, v. 8, n. 4, p. 455-458, 2007.
- BOLKAN, H. A.; OGAWA, J. M.; MICHAILIDES, T. J.; KABLE, P. F. Physiological specialization in *Tranzschelia discolor*. **Plant Disease**, St Paul, v. 69, n. 6, p. 485-486, 1985.
- BRADBURY J. F. **Guide to plant pathogenic bacteria**. Wallingford: CAB International, 1986. 332 p.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Agrofit**: sistema de agrotóxicos fitossanitários. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 5 abril 2010.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 41, de 01 de julho de 2008. Altera os Anexos I e II da Instrução Normativa nº 52, de 20 de novembro

de 2007. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 2 jul. 2008. Seção 1, p. 8. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegis-consulta/consultarLegislacao.do?operacao=visualizar&id=18888>>. Acesso em: 6 maio 2010.

BRITTON, K. O.; HENDRIX, F. F. Three species of *Botryosphaeria* cause peach tree gummosis in Georgia. **Plant Disease**, St. Paul, v. 66, n. 12, p. 1120-1121, 1982.

BROWN, E. A.; BRITTON, K. O. *Botryosphaeria* diseases of apple and peach in Southeastern United States. **Plant Disease**, St. Paul, v. 70, n. 5, p. 480-484, 1986.

BROWNE, G. T.; MIRCETICH, S. M. Phytophthora root and crown rots. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**, St. Paul: APS, 1995. p. 38-40.

BRUNELLI, A.; PONTI, I. Observation sur l'épidémiologie et essais de lutte contre la cloque du pêcher. **Bulletin OILB-SROP**, Dijon, v. 16, n. 4, p. 64-67, 1993.

BYRDE, R. J.; WILLETTS, H. J. **The brown rot fungi of fruit: their biology and control**. Oxford: Pergamon, 1977. 171 p.

CABI. **Crop protection compendium**: 2006 edition. Wallingford: CAB International, 2006. CD-ROM.

CAMBRA, M.; BERTOLINI, E. *Plum pox virus* and risks of introduction of Sharka disease in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 32, p. S91-S93, 2007.

CAMBRA, M.; FLORES, R.; PALLÁS, V.; GENTIL, P.; CANDRESSE, T. Viruses and viroids of peach trees. In: LAYNE, D. R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: Cabi, 2008. p. 435-466.

CAMBRA, M.; GARCÍA, J. A. Virus de la Sharka o de la viruela del ciruelo (*Plum pox*, PPV). In: MONTESINOS, E.; MELGAREJO, P.; CAMBRA, M. A.; PINOCHET, J. (Ed.). **Enfermedades de los frutales de pepita y de hueso**. Madrid: Sociedad Española de Fitopatología: Mundi-Prensa, 2000. p. 27-29.

CAMBRA, M.; LLÁCER, G. Virus de las machas foliares cloróticas del manzano (*Apple chlorotic leaf spot*, ACLSV). In: MONTESINOS, E.; MELGAREJO, P.; CAMBRA, M. A.; PINOCHET, J. (Ed.). **Enfermedades de los frutales de pepita y de hueso**. Madrid: Sociedad Española de Fitopatología: Mundi-Prensa, 2000. p. 24-25.

CARVALHO, P. C. T. Doenças das rosáceas. In: GALLI, F. (Org.). **Manual de fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 2. ed. São Paulo: Ceres, 1980. v. 2, p. 443-458.

CARVALHO, V. L.; GONÇALVES-GERVÁSIO, R. C. R.; SANTA-CECÍLIA, L. V. C.; KATO, C. M.; FOUREAUX, L. V. CAMPELO, M. G. Alternativas de Controle da Ferrugem do Pessegueiro [*Tranzschelia discolor* (fuckel) Tranzschel Litivinov]. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 26, n. 2, p. 227-231, 2002.

CASALS, C.; TEIXIDÓ, N.; VIÑAS, I.; CAMBRAY, J.; USALL1, J. Control of *Monilinia* spp. on stone fruit by curing treatments: part II: the effect of host and *Monilinia* spp. variables on curing efficacy. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 56, n.1, p. 26-30, 2010b.

CASALS, C.; TEIXIDÓ, N.; VIÑAS, I.; LLAURADÓ, S.; USALL1, J. Control of *Monilinia* spp. on stone fruit by curing treatments: part I: the effect of temperature, exposure time and relative humidity on curing efficacy. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 56, n. 1, p. 19-25, 2010a.

- CASTRO, L. A. S. Ocorrência de *Plum line pattern Ilarvirus* em pomares de ameixeira no Estado do Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 25, p. 439, 2000. Suplemento.
- CASTRO, L. A. S. Viroses. In: FORTES, J. F.; OSÓRIO, V. A. (Ed.). **Ameixa**: fitossanidade. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 18-19. (Série Frutas do Brasil, 44).
- CENTELLAS QUEZADA, A. C. **Herança da época de floração e da resistência à ferrugem da folha em pessegueiro**. 2000. 59 f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.
- CITADIN, I.; BERTUOL, O.; BASSANI, M. H.; SOUSA, R. N.; PINOTTI, L. C. A.; SOLETTI, T. Controle da ferrugem da folha de pessegueiro mediante pulverizações com diferentes fungicidas. **Revista Brasileira de Fruticultura**, Jaboticabal, v. 27, n. 2, p. 317-319, 2005.
- COPES, W. E.; HENDRIX JUNIOR, F. F. Effect of temperature on sporulation of *Botryosphaeria dothidea*, *B. obtusa*, and *B. rhodina*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 88, n. 3, p. 292-296, 2004.
- CORNUET, P. **Elementos de virologia vegetal**. Madrid: Mundi-Prensa, 1992. 218 p.
- CUNNINGHAM, G. H. Leaf-rust, *Puccinia pruni-spinosae* Pers: its appearance, cause, and control. **New Zealand Journal of Agriculture**, Wellington, v. 25, p. 271-277, 1922.
- DAL ZOTTO, A.; NOME, S. F.; DI RIENZO, J. A.; DOCAMPO, D. M. Fluctuations of *Prunus necrotic ringspot virus* (PNRSV) at various phenological stages in peach cultivars. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, p. 1055-1057, 1999.
- DANIELS, J. Detecção de *Ilarvirus* na coleção de *Prunus* da Embrapa Clima Temperado. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 24, p. 195, 1999.
- DANIELS, J. Doenças causadas por vírus. In: FORTES, J. F.; OSÓRIO, V. A. (Ed.). **Pêssego**: fitossanidade. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 21-22. (Série Frutas do Brasil, 50).
- DANIELS, J.; CARVALHO, T. C. P. Ocorrência de viroses do grupo *Ilarvirus* em pessegueiro no Rio Grande do Sul. In: REUNIÃO TÉCNICA DE FRUTICULTURA, 4., 1995, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: Fepagro, 1995. p. 119-120.
- DANIELS, J.; UYEMOTO, J. K.; CASTRO, L. A. S.; CARVALHO, T. C. P. Ocorrência do vírus do nanismo da ameixeira (PDV) em pessegueiros no Rio Grande do Sul. **Horti Sul**, Pelotas, v. 3, p. 16-20, 1994.
- DE CAL, A.; SAGASTA, E. M.; MELGAREJO, P. Biological control of peach twig blight (*Monilinia laxa*) with *Penicillium frequentans*. **Plant Pathology**, London, v. 39, n. 4, p. 612-618, 1990.
- DE VICENZO, M. C. V.; VEIGA, J. S.; DARIO, G. J. A. Controle da podridão parda (*Monilinia fructicola*) na cultura do pêssego (*Prunus persica*) com o fungicida tebuconazole. **Horticultura Brasileira**, Brasília, DF, v. 15, p. 88, 1997. Suplemento.
- DIGIARO, M.; SAVINO, V. Role of pollen and seeds in the spread of ilarviruses in almond. **Advances in Horticultural Science**, Firenze, v. 6, p. 134-136, 1992.
- DUAN, C. H.; TSAI, W. H.; TU, C. C. Survival of peach rust fungus in Taiwan. **Plant Pathology Bulletin**, Taichung, v. 1, p. 111-114, 1992.
- DUNEGAN, J. C. The rust of stone fruits. **Phytopathology**, St. Paul, v. 28, n. 6, p. 411-427, 1938.

EIRAS, M.; TARGON, M. L. P. N.; FAJARDO, T. V. M.; FLORES, R.; KITAJIMA, E. W. RT-PCR detection of *Peach latent mosaic viroid* in peach, in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, p. S89, 2004.

ELLISON, P. J.; CULLIS, B. R.; BAMBACH, R. W.; KABLE, P. F. The effect of temperature on in vitro germination and germ tube growth of urediniosporos of *Tranzschelia discolor*. **Australian Journal of Agriculture Research**, East Melbourne v. 41, n. 3, p. 479-488, 1990.

ELLISON, P. J.; McFADYEN, L. M.; CULLIS, B. R.; KABLE, P. F. Survival of dispersed urediniosporos of *Tranzschelia discolor* Fckl. (Tranz.& Litv.) on leaves of *Prunus domestica* L. cv. 'Agen' in spring and summer in the Murrumbidge irrigation areas. **Australian Journal of Agricultural Research**, East Melbourne, n. 39, p. 847-856, 1988.

ELMER, P. A. G.; GAUNT, R. E. The effect of frequency of dicarboximide application on resistant populations of *Monilinia fructicola* and brown rot in New Zealand orchards. **Crop Protection**, Guildford, v. 12, n. 2, p. 83-88, 1993.

EPPO. Diagnostic protocols for regulated pests: *Monilinia fructicola*. **EPPO Bulletin**, Paris, FR, v. 33, n. 3, p. 337-343, 2009.

EPPO. **EPPO A1 and A2 quarantine list**: 2002. Disponível em: <<http://www.eppo.org/QUARANTINE/lists.html>>. Acesso em: 17 jun. 2003.

ESTRADA, H. F.; ZAMORA, C. M.; GONZÁLEZ, F. P. Control químico de la cenicilla (*Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev. var. *persicae* Wor.) y pudrición morena (*Monilinia fructicola* (Wint.) Honey) en Buena Vista Mich., México. **Revista Chapingo**, Chapingo, n. 78, p. 100-103, 1992.

FACHINELLO, J. C. Problemática das mudas de plantas frutíferas de caroço. In: MARODIN, G. A. B.; BENDER, R. J.; SOUZA, P. V. D. (Ed.). In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE FRUTAS DE CAROÇO, 1., 2000, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2000. p. 25-40.

FAJARDO, T. V. M.; EIRAS, M.; MACIEL, S. C.; DANIELS, J.; NICKEL, O. Detecção e caracterização molecular parcial de *Prune dwarf virus* e *Prunus necrotic ringspot virus* em pessegueiros. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 30, p. 286-289, 2004.

FAJARDO, T. V. M.; POPPE, J. K.; EIRAS, M.; NICKEL, O. Caracterização molecular do gene da proteína capsidial do *Prune dwarf virus*. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, DF, v. 34, p. S265, 2009.

FAJARDO, T.V.M.; NICKEL, O.; EIRAS, M. Detecção e caracterização molecular dos genes da proteína capsidial de ilarvírus e ampelovírus que infectam fruteiras temperadas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 41, n. 1, p. 5-9, 2011.

FAO. Faostat: **FAO Statistical Database**. Disponível em <<http://faostat.fao.org/site/291/default.aspx>>. Acesso em: 8 jul. 2003.

FELICIANO, A. Bacteriose das prunóideas: I. Efeito da localização do pomar do quebra-vento no desfolhamento prematuro do pessegueiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 2., 1973. Viçosa: **Anais...** Viçosa, MG: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1973. p. 452-462.

FELICIANO, A.; DAINES, R. H. Factors influencing ingress of *Xanthomonas pruni* through peach leaf scars and subsequent development of spring cankers. **Phytopathology**, St. Paul, v. 60, n. 12, p. 1720-1726, 1970.

FELICIANO, A.; SACHS, S. Doenças. In: **A cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa-CNPFT, p. 89-101, 1984. (Embrapa-CNPFT. Circular Técnica, n. 10).

FIORE, N.; FAJARDO, T. V. M.; PRODAN, S.; HERRANZ, M. C.; APARICIO, F.; MONTEALEGRE, J.; ELENA, S. F.; PALLÁS, V.; NAVARRO-SÁNCHEZ, J. Genetic diversity of the movement and coat protein genes of South American isolates of *Prunus necrotic ringspot virus*. **Archives of Virology**, New York, v. 153, p. 909-919, 2008.

FLORES, R.; DELGADO, S.; RODIO, M. E.; AMBRÓS, S.; HERNÁNDEZ, C.; DI SERIO, F. *Peach latent mosaic viroid*: not so latent. **Molecular Plant Pathology**, Bristol, v. 7, p. 209-221, 2006.

FÖRSTER, H.; DRIEVER, G. F.; THOMPSON, D. C.; ADASKAVEG, J. E. Postharvest decay management for stone fruit crops in California using the "reduced-risk" fungicides fludioxonil and fenhexamid. **Plant Disease**, St. Paul, v. 91, n. 2, p. 209-215, 2007

FORTES, J. F. Controle de *Monilinia fructicola* em *Prunus persica* na pré-colheita. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 19, p. 327, 1994. Suplemento.

FORTES, J. F. Principais doenças. In: RASEIRA, M. C. B.; QUEZADA, A. C. **Pêssego**: produção. (Ed.). Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. p. 107-114.

FORTES, J. F.; MARTINS, O. M. Sintomatologia e controle das principais doenças. In: MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. C. B. (Ed.). **A cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa-CPACT, 1998. p. 243-264.

GAUTIER, M. La cloque du pêcher. **PHM Revue Horticole**, Montpellier, n. 264, p. 31-32, 1986.

GONÇALVES, R. D. Mancha preta da ameixeira. **O Biológico**, São Paulo, v. 10, n. 6, p. 182-182, 1944.

GROVE, G. G. Influence of temperature and wetness period on infection of cherry and peach foliage by *Wilsonomyces carpophilus*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 24, n. 1, p. 40-45, 2002.

GUO, D.; MAISS, E.; ADAM, G.; CASPER, R. *Prunus necrotic ringspot ilarvirus*: nucleotide sequence of RNA3 and the relationship to other ilarviruses based on coat protein comparison. **Journal of General Virology**, London, v. 76, p. 1073-1079, 1995.

HADIDI, A.; GIUNCHEDI, L.; SHAMLOUL, A. M.; POGGI-POLLINI, C.; AMER, M. A. Occurrence of *Peach latent mosaic viroid* in stone fruits and its transmission with contaminated blades. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, p. 154-158, 1997.

HERRANZ, M. C.; AL RWAHNIH, M.; SÁNCHEZ-NAVARRO, J. A.; ELENA, S. F.; CHOUEIRI, E.; MYRTA, A.; PALLÁS, V. Low genetic variability in the coat and movement proteins of *American plum line pattern virus* isolates from different geographic origins. **Archives of Virology**, The Netherlands, v. 153, p. 367-373, 2008.

HOLMES, R. New tools and management practices for the integrated control of brown rot. **Australian Stonefruit Grower**, Albury, n. 3, p. 25-31, 2012. Disponível em: <<http://www.summerfruit.com.au/Resources/PDF/Australian-Stonefruit-Grower---AUGUST-2012.aspx>>. Acesso em: 24 jun. 2013.

HOLMES, R. **Through chain approach for managing brown rot in Summerfruit and Canning Fruit**: Project Code MT 08039. Victoria, 2011. Disponível em: <http://www.hin.com.au/_data/assets/pdf_file/0017/5066/Brown-Rot-Combined-sml.pdf>. Acesso em: 24 jun. 2013.

HOLMES, R.; VILLALTA, O.; KREIDL, S.; PARTINGTON, D.; HODSON, A.; ATKINS, T. A. A weather-based model implemented in HortPlus MetWatch with potential to forecast brown rot infection risk in stone fruit. **Acta Horticulturae**, The Hague, Einsiedeln, n. 803, p. 19-27, 2008.

- HOLTZ, B. A.; MICHAILIDES, T. J.; HONG, C. Development of apothecia from stone fruit infected and stromatized by *Monilinia fructicola* in California. **Plant Disease**, St. Paul, v. 82, n. 12, p. 1375-1380, 1998.
- HONG, C. X.; HOLTZ, B. A.; MORGAN, D. P.; MICHAILIDES, T. J. Significance of thinned fruit as a source of the secondary inoculum of *Monilinia fructicola* in California nectarine orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, n. 5, p. 519-524, 1997.
- HONG, C. X.; MICHAILIDES, T. J.; HOLTZ, B. A. Effects of wounding, inoculum density, and biological control agents on postharvest brown rot of stone fruits. **Plant Disease**, St. Paul, v. 82, n. 11, p. 1210-1216, 1998.
- HONG, C. X.; MICHAILIDES, T. J.; HOLTZ, B. A. Mycoflora of stone fruit mummies in California orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, n. 4, p. 417-422, 2000.
- HORSFIELD, A.; WICKS, T.; WILSON, D. Field evaluation of fungicides for control of rust, brown rot, shot hole and scab in almonds. **Australasian Plant Pathology**, Dordrecht, v. 39, n. 2, p. 112-19, 2010.
- HORTON, D.; BRANNEN, P.; BELLINGER, B.; RITCHIE, D. **2010 southeastern peach, nectarine and plum pest management and cultural guide**. Athens: University of Georgia Cooperative Extension Service, College of Agricultural and Environmental Sciences, 2010. 60 p. [Georgia Extension Bulletin, 1171 (revised annually)]. Disponível em: <<http://www.ent.uga.edu/peach/PeachGuide.pdf>>. Acesso em: 28 mar. 2010.
- JAMES, D.; HOWELL, W. E. Isolation and partial characterization of a filamentous virus associated with peach mosaic disease. **Plant Disease**, St. Paul, v. 82, p. 909-913, 1998.
- JANSE, J. D. Diagnostic methods for phytopathogenic bacteria of stone fruits and nuts in COST 873. **EPP0 Bulletin**, Paris, v. 40, n. 1, p. 68-85, 2010.
- JEAY, M. La cloque du pêcher. **Phytoma**, Paris, n. 374, p. 31-32, 1986.
- JENKINS, P. T.; REINGANUM, C. The occurrence of a quiescent infection of stone fruits caused by *Sclerotinia fructicola* (Wint.) Rehm. **Australian Journal of Agricultural Research**, East Melbourne, v. 16, n. 2, p. 131-140, 1965.
- KABLE, P. F.; BAMBACH, R. W.; ELLISON, P. J.; WATSON, A.; KALDOR, C. J. Fungicidal control of rust of French prune caused by *Tranzschelia discolor*. **Australian Journal of Agricultural Research**, East Melbourne, v. 38, n. 3, p. 565-576, 1987.
- KABLE, P. F.; ELLISON, P. J.; BAMBACH, R. W. Physiologic specialization of *Tranzschelia discolor* in Australia. **Plant Disease**, St. Paul, v. 70, n. 3, p. 202-204, 1986.
- KARABULUT, O. A.; BAYKAL, N. Integrated control of postharvest diseases of peaches with a yeast antagonist, hot water and modified atmosphere packaging. **Crop Protection**, Amsterdam, v. 23, n. 5, p. 431-435, 2004.
- KIM, W. G.; HONG, S. K. Occurrence of anthracnose on peach tree caused by *Colletotrichum* species. **Plant Pathology Journal**, Suwon, v. 24, n. 1, p. 80-83, 2008.
- KORT, J. Benefits of windbreaks to field and forage crops. **Agriculture, Ecosystems & Environment**, Oxford, v. 22/23, n. 8, p. 165-190, 1988.
- KOWATA L. S.; MAY-DE-MIO, L. L. Infecção por *Monilinia fructicola* em flores e frutos de pessegueiro sob cinco temperaturas. In: CONGRESSO PAULISTA DE FITOPATOLOGIA, 2009, São Pedro. **Summa Phytopathologica**. Botucatu: Grupo Paulista de Fitopatologia, 2009. v. 35, p. 118-118.

- KOYAMA, M. **Redução da severidade da bacteriose do pessegueiro através do uso de tela como quebra-vento**: resultados em 2001. Disponível em: <<http://www.wakayama.go.jp/prefg/070100/070101/seika/np0-h13/32-6.htm>>. Acesso em: 9 fev. 2003.
- KOYAMA, M.; SHIMAZU, K.; KOMATSU, H.; MORISHITA, M. Effect of wind and precipitation on occurrence of bacterial spot of peach caused by *Xanthomonas campestris* pv. *pruni*. **Bulletin of the Wakayama Research Center of Agriculture, Forestry and Fisheries**, Kushimoto, n. 3, p. 89-97, 2001.
- LALANCETTE, N.; McFARLAND, K. A. Phytotoxicity of copper-based bactericides to peach and nectarine. **Plant Disease**, St. Paul, v. 91, n. 9, p. 1122-1130, 2007.
- LALANCETTE, N.; POLK, D. F. Estimating yield and economic loss from constriction canker of peach. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, n. 9, p. 941-946, 2000.
- LALANCETTE, N.; ROBISON, D. M. Seasonal availability of inoculum for constriction canker of peach in New Jersey. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, n. 12, p. 1109-1115, 2001.
- LORENZ, D. H. Beiträge zur weiteren Kenntnis des Lebenszyklus von *Taphrina deformans* (Berk.) Tul. unter besonderer Berücksichtigung der saprophase. **Phytopathologische Zeitschrift**, Berlin, v. 86, n. 1-15, 1976.
- LU, C. X.; GUO, L.; WEI, J. G.; LI, J. B. Two new species of *Septobasidium* (Septobasidiaceae) from southern China. **Mycotaxon**, Ithaca, v. 111, p. 269-274, 2010.
- LUO, Y.; MICHAILIDES, T. J. Risk analysis for latent infection of prune by *Monilinia fructicola* in California. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, n. 12, p. 1197-1208, 2001.
- LUO, Y.; MORGAN, D. P.; MICHAILIDES, T. J. Risk analysis of brown rot blossom blight of prune caused by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, n. 8, p. 759-768, 2001.
- MACIEL, S. C. **Deteção de Prune dwarf virus e Prunus necrotic ringspot llarvirus em pessegueiros nas principais regiões produtoras do Estado do Rio Grande do Sul**. 2003. 51 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.
- MADRIGAL, C.; PASCUAL, S.; MELGAREJO, P. Biological control of peach twig blight (*Monilinia laxa*) with *Epicoccum nigrum*. **Plant Pathology**, London, v. 43, n. 3, p. 554-561, 1994.
- MARRE, E. Fusicoccin: a tool in plant physiology. **Annual Review of Plant Physiology**, Palo Alto, v. 30, p. 273-288, 1979.
- MARTINS, M. C. **Caracterização morfo-fisiológica de *Tranzschelia discolor*, efeito da umidade na patogênese e controle da ferrugem do pessegueiro**. 1999. 81 f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- MARTINS, M. C. **Quantificação dos parâmetros monocíclicos e controle químico da ferrugem do pessegueiro**. 1994. 68 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- MARTINS, M. C.; AMORIM, L. A ferrugem do pessegueiro. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 22, n. 3/4, p. 193-199, 1996.
- MARTINS, M. C.; AMORIM, L.; KIMATI, H. Protective, curative, and eradivative effects of the insecticide cartap in controlling peach tree rust in a controlled environment. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, n. 3, p. 403-406, 1997.

- MARTINS, M. C.; BETTI, J. A.; LEITE, R. M. V. B. C.; LEITE JR, R. P.; AMORIM, L. Doenças das rosáceas de caroço. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. v. 2, p. 545-557.
- MARTINS, M. C.; LOURENÇO, S. A.; GUTIERREZ, A. S. D.; JACOMINO, A. P.; AMORIM, L. Quantificação de danos pós-colheita em pêssegos no mercado atacadista de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 31, n. 1, p. 5-10, 2006.
- MARTINS, O. M. Evaluation of virulence of strains of *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* on peach and plum cultivars. **Fruit Varieties Journal**, University Park, v. 50, n. 4, p. 221-225, 1996.
- MATTHEE, F. N.; DAINES, R. H. Effects of soil types and structure aeration on stomatal activity, water diffusion pressure deficit, water congestion, and bacterial infection of peach and pepper foliage. **Phytopathology**, St. Paul, v. 58, n. 9, p. 1298-1301, 1968.
- MATTHEE, F. N.; DAINES, R. H. The influence of nutrition on susceptibility of peach foliage to water congestion and infection by *Xanthomonas pruni*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 59, n. 3, p. 285-287, 1969.
- MAY-DE MIO, L. L.; AMORIM, L.; FAYAD, F. Susceptibility of peaches (cv. Chimarrita) at different ages to *Monilinia fructicola* infection. In: CENTENNIAL APS MEETING, 2008, Minneapolis. **Phytopathology APS Centennial Meeting**. St. Paul: American Phytopatological Society, 2008a. p. S100-S100.
- MAY-DE-MIO, L. L., MOREIRA, L. M., MONTEIRO, L. B., JUSTINIANO JÚNIOR, P. R. Infecção de *Monilinia fructicola* no período da floração e incidência de podridão parda em frutos de pessegueiro em dois sistemas de produção. **Tropical Plant Pathology**, Lavras, v. 33, n. 3, p. 173-180, 2008b.
- MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. C. B. **A cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa-CPACT, 1998. 350 p.
- MEDEIROS, G.; MEDEIROS, C. A. Controle químico de *Monilinia fructicola* em pessegueiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, p. 283, 1997. Suplemento.
- MICHAILIDES, T. J.; OGAWA, J. M. Chemical control of prune leaf rust (*Tranzschelia discolor* f. sp. *domesticae*) in California. **Plant Disease**, St. Paul, v. 70, n. 4, p. 307-309, 1986.
- MINK, G. I. Diseases caused by viruses and viruslike agents: viruses spread in pollen. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRD, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 64-66.
- MINK, G. I. *Prunus necrotic ringspot virus*. In: KUMAR, J.; CHAUBE, H. S.; SINGH, U. S.; MUKHOPADHYAY, A. N. (Ed.). **Plant diseases of international importance diseases of fruit crops**. New Jersey: Prentice Hall Englewood Cliffs, 1992. v. 3, p. 335-356.
- MINK, G. I.; AYCHELE, M. D. Detection of *Prunus necrotic ringspot* and *Prune dwarf viruses* in *Prunus* seed and seedling by enzyme-linked immunosorbent assay. **Plant Disease**, St. Paul, v. 68, p. 378-381, 1984.
- MOHAN, S. K.; NASCIMENTO, E. C.; KISHINO, A. Y.; CARVALHO, S. L. C. Observações sobre a bacteriose incitada por *Xanthomonas pruni* (E.F. Smith) Dowson, no Estado do Paraná. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 4., 1977, Salvador. **Anais...** Salvador: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1977. p. 417-419.

MONDIN, V. P.; HICKEL, E. R. **Normas técnicas para o cultivo de pessegueiro em Santa Catarina**. Florianópolis: Epagri, 1995. 38 p. (Epagri. Sistemas de Produção, 23).

MONDINO, P.; PÉREZ, E.; GEPP, V.; GARCIA, S. Detecção de infecções latentes de *Monilinia* sp. sobre frutos verdes de duraznero. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, suplemento, p. 287. 1997.

MONTEIRO, L. B.; MAY-DE-MIO, L. L.; MOREIRA, L. M. Monitoramento de pragas e avaliação de doenças em fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L. B.; MAY-DE-MIO, L. L.; SERRAT, B. M.; MOTTA, A. C. V.; CUQUEL, F. L. (Ed.). **Fruteiras de caroço: uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, 2004. p. 135-167.

MOREIRA, L. M. **Alternativas de controle integrado da podridão parda do pessegueiro**. 2005. 129 f. Tese (Doutorado em Agronomia, Produção Vegetal) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

MOREIRA, L. M. **Controle químico e biológico de *Monilinia fructicola* (Wint) Honey e monitoramento de infecções latentes em frutos**. 1999. 76 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia, Produção Vegetal) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

MOREIRA, L. M.; MAY-DE-MIO, L. L. Controle da podridão parda do pessegueiro com fungicidas e fosfitos avaliados em pré e pós-colheita. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 33, n. 2, p. 405-411, 2009.

MOREIRA, L. M.; MAY-DE-MIO, L. L.; VALDEBENITO-SANHUEZA, R. M.; LIMA, M. L. R. Z. C.; POSSAMAI, J. C. Controle em pós-colheita de *Monilinia fructicola* em pêssegos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, n. 4, p. 395-398, 2002.

MOREIRA, L. M.; MAY-DE-MIO, L. L. Metodologia para detecção de infecções latentes de *Monilinia fructicola* em frutas de caroço. **Ciência Rural**, Santa Maria, RS, v. 37, n. 3, p. 628-633, 2007.

MORIMOTO, R.; MINAKATA, T.; KOYAMA, M.; SHIMAZU, K.; MORISHITA, M. Control effect of bactericides on bacterial shot hole disease caused by *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* in peach in relation to severity of infection. **Annual Report of the Kansai Plant Protection Society**, Tsu, n. 48, p. 17-22, 2006.

NEGRI, G. **Controle da podridão parda em pessegueiro conduzido em sistema orgânico e produção do antagonista *Trichothecium roseum***. 2007. 147 f. Tese (Doutorado em Agronomia, Produção Vegetal) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

NOGUEIRA, E. M. C. Controle químico da podridão parda (*Monilinia fructicola*) em pessegueiro (*Prunus persica*). **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 19, n. 1, p. 48, 1993.

NOGUEIRA, E. M. C., MALAVOLTA JR., V. A., RODRIGUES NETO, J., PALAZZO, D. A., CARVALHO, M. L. V.; CHIBA, S. Avaliação de resistência à *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* em variedade de ameixa (*Prunus salicina* Lindl.) nectarina (*Prunus persica* var. *nucipersica*) e pêssegão (*Prunus persica* Sieb. e Zucc). CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 8., 1986, Brasília, DF. **Anais...** Brasília, DF: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1986. p. 485-489.

NOGUEIRA, E. M. C.; RODRIGUES NETO, J. *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* em *Prunus* spp. no Estado de São Paulo. **O Biológico**, São Paulo, v. 48, n. 9, p. 227-229, 1982.

- NORTHOVER, J.; CERKAUSKAS, R. F. Detection and significance of symptomless latent infections of *Monilinia fructicola* in plums. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 16, n. 1, p. 30-36, 1994.
- NORTON, R. L. Windbreaks: benefits to orchard and vineyard crops. **Agriculture, Ecosystems & Environment**, Oxford, v. 22/23, n. 8, p. 205-231, 1988.
- OGAWA, J. M.; ENGLISH, H. **Diseases of temperate zone tree fruit and nut crops**. California: University of California, Division of Agriculture and Natural Resources, 1991. 461 p.
- OGAWA, J. M.; MANJI, B.; ADASKAVEG, J.; MICHAILIDES, T. Population dynamics of benzimidazole-resistant *Monilinia* species on stone fruit trees in California. In: DELP, C. J. (Ed.). **Fungicides resistance in North America**. St. Paul: APS, 1988. p. 36-39.
- OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIGGS, A. R. Brown rot. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995a. p. 7-10.
- OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRD, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995b. 98 p.
- OZELAME, A. L.; NÖRNBERG, S. D.; NAVA, D. E.; GRÜTZMACHER, A. D.; BENTO, J. M. S. Ocorrência da podridão parda em frutos de pêsego após danos provocados por *Sitophilus zeamais* (Coleoptera: Curculionidae). In: CIC - CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 18.; ENPOS - ENCONTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO, 11., 2009, Pelotas. **Resumos...** Pelotas: UFPel, 2009. Disponível em: <http://www.ufpel.tche.br/cic/2009/cd/pdf/CA/CA_01648.pdf>. Acesso: 5 maio 2010.
- PALLÁS, V.; APARICIO, F.; HERRANZ, M.C.; AMARI, K.; SANCHEZ-PINA, M.A.; MYRTA, A.; SÁNCHEZ-NAVARRO, J.A. Ilarviruses of *Prunus* spp.: a continued concern for fruit trees. **Phytopathology**, St. Paul, v. 102, n. 12, p. 1108-1120, 2012.
- PALLÁS, V.; CAMBRA, M. Ilarvirus en frutales de hueso y de pepita (PNRSV, PDV y ApMV). In: MONTESINOS, E.; MELGAREJO, P.; CAMBRA, M. A.; PINOCHET, J. (Ed.). **Enfermedades de los frutales de pepita y de hueso**. Madrid: Sociedad Española de Fitopatología: Mundi-Prensa, 2000. p. 25-27.
- PARAKH, D. R.; SHAMLOUL, A. M.; HADIDI, A.; WATERWORTH, H. E.; SCOTT, S. W.; HOWELL, H. E.; MINK, G. I. Detection of *Prune dwarf ilarvirus* from infected stone fruits using reverse transcription-polymerase chain reaction. **Acta Horticulturae**, The Hague, n. 386, p. 421-430, 1995.
- PSCHEIDT, J. W. Leaf curl. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 22-22.
- PUSEY, P. L. Influence of Water Stress on Susceptibility of Nonwounded Peach Bark to *Botryosphaeria dothidea*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 73, n. 12, p. 1000-1003, 1989.
- PUSEY, P. L.; KITAJIMA, H.; WU, Y. Fungal gummosis. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 33-34.
- RASEIRA, A.; NAKASU, B. H.; FORTE, J. F. **Cartilha do produtor de pêsego**. Pelotas: Embrapa-CNPFT, 1990. 30 p. (Embrapa-CNPFT. Documentos, 36).

RITCHIE, D. F. Bacterial spot. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 50-52.

RITCHIE, D. F.; BARBA, M.; PAGANI, M.C. Diseases caused by prokaryotes: bacteria and phytoplasmas. In: LAYNE, D. R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB International, 2008. p. 407-466.

ROBBS, C. F.; AKIBA, F.; SHAEFFER, F. Ocorrência da "mancha bacteriana" (*Xanthomonas pruni*) (E.F. Smith) em *Prunus* spp. no Estado de Santa Catarina. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 4, n. 4, p. 57-58, 1971.

SALLES, A. L. Do milho as frutas. **Cultivar, Hortaliças e Frutas**, Pelotas, n. 17, p. 10-11, 2003.

SÁNCHEZ NAVARRO, J. A.; APARICIO, F.; ROWHANI, A.; PALLÁS, V. Comparative analysis of ELISA, nonradioactive molecular hybridization and PCR for the detection of *Prunus necrotic ringspot virus* in herbaceous and *Prunus* hosts. **Plant Pathology**, London, v. 47, p. 780-786, 1998.

SÁNCHEZ-NAVARRO, J. A.; PALLÁS, V. Evolutionary relationships in the Ilarviruses: nucleotide sequence of *Prunus necrotic ringspot virus* RNA 3. **Archives of Virology**, New York, v. 142, p. 749-763, 1997.

SANTIAGO, M. F. **Impacto da temperatura na intensidade de ocorrência da podridão-parda (*Monilinia fructicola* (Wint) Honey) em pessegueiro no Brasil**. 2013. 154 f. Dissertação (Mestrado em Fitossanidade) – Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

SANTIAGO, M. F.; SIMON, E. D. T.; UENO, B. Influência da temperatura na severidade de podridão parda (*Monilinia fructicola*) em flores de pessegueiro. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, DF, v. 37, n. Suplemento, p. 422-422, 2012a. 1 CD-ROM.

SANTIAGO, M. F.; SIMON, E. D. T.; UENO, B. Influência da temperatura no crescimento micelial de *Monilinia fructicola* e severidade da podridão parda em pêssegos. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, DF, v. 37, p. 423-423, 2012b. Suplemento. 1 CD-ROM.

SASTRE, C.; ENJUANES, A.; VIRGILI, A.; HERRERA, P.; TORRELL, A. **Testing the efficacy of products against peach rust (*Tranzschelia pruni-spinosae* Pers)**. Barcelona: Servei d'Extensió Agrària. 1988. 5 p. (Fulls d'Informació Tècnica, 151)

SCHERM, H.; SAVELLE, A. T.; BOOZER, R. T.; FOSHEE, W. G. Seasonal dynamics of conidial production potential of *Fusicladium carpophilum* on twig lesions in southeastern peach orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v. 92, n. 1, p. 47-50, 2008.

SCOTT, S. W.; BARNETT, O. W.; BURROWS, P. M. Incidence of *Prunus necrotic ringspot virus* in selected peach orchards in South Carolina. **Plant Disease**, St. Paul, v. 73, p. 913-916, 1989.

SERIZAWA, S. **Studies on the epidemiology of citrus canker and its chemical control**. Shizuoka: Citrus Experiment Station. 1992. 153 p. (Shizuoka Prefectural Citrus Experiment Station. Special Bulletin, 5).

SHARMA, I. M.; BADIYALA, S. D. Susceptibility of peaches to *Taphrina deformans* in relation to blooming, environmental factors and genetic inheritance. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v. 47, n. 1, p. 65-71, 1994.

SHEPARD, D. P.; ZEHR, E. I. Epiphytic persistence of *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* in peach and plum. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 6, p. 627-629, 1994.

SHEPARD, D. P.; ZEHR, E. I.; BRIDGES, W. C. Increased susceptibility to bacterial spot of peach trees growing in soil infested with *Criconebella xenoplax*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, n. 10, p. 961-963, 1999.

SILVA, L. P. **Caracterização morfológica, fisiológica, molecular e patogênica de isolados de *Colletotrichum* spp. em diferentes hospedeiros**. 2008. 149 f. Tese (Doutorado em Fitossanidade) – Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

SMITH, C. O. A study of *Tranzschelia pruni-spinosae* on *Prunus* species in California. **Hilgardia**, Berkeley, v. 17, n. 7, p. 251-266, 1947.

SOUZA, D. C.; FAZZA, A. C.; CAMARGO, L. A.; MAY-DE-MIO, L. L.; ANGELI, S. S.; AMORIM, L. First Report of *Monilinia laxa* causing brown rot on peaches in Brazil. In: 2008 APS CENTENNIAL MEETING, 2008, Minneapolis. **Phytopathology APS Meeting Abstracts...** Minneapolis: The American Phytopathology Society, 2008. p. 148-149.

SPIEGEL, S.; SCOTT, S. W.; BOWMAN-VANCE, V.; TAM, Y.; GALIAKPAROV, N. N.; ROSNER A. Improved detection of *Prunus necrotic ringspot virus* by the polymerase chain reaction. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 102, p. 681-685, 1996.

SZTEJNBERG, A. A physiologic specialization in rust of stone fruit. **Agriculturae Conspectus Scientificus**, Zagreb, v. 39, p. 253-259, 1976.

SZTEJNBERG, A.; AFEK, U. Physiological races of the stone fruit rust *Tranzschelia pruni-spinosae* var. *discolor* on *Anemone coronaria* plants from different sites. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, v. 7, n. 1, p. 51-51, 1979.

TAKANASHI, K. Bacterial shot hole of peaches. In: Tabei, H.; TAKANASHI, K.; NISHIYAMA, K. (Ed.). **Bacterial crop diseases in Japan: a guide for diagnoses and controls**. Tokyo: Japan Plant Protection Association, 1991. p. 252-256.

TAKANASHI, K. Ecological studies on bacterial shot hole caused by *Xanthomonas pruni* (E. F. Smith) Dowson. **Bulletin of the Fruit Tree Research Station**, Series A, Tsukuba, n. 5, 1978. 72 p.

TATE, K. G.; WOOD, P. N.; MANKTELOW, D. W. Development of an improved spray timing system for process peaches in Hawke's Bay. **New Zealand Plant Protection**, Series Proceedings of the NZ Plant Protection Conference, Havelock North, v. 48, p. 101-106, 1995.

TEVIOTDALE, B. L.; GOODELL, N.; HARPER, D. Effect of infection by shot hole fungus, *Wilsonomyces carpophilus*, on drop and quality of almond fruit. **EPPO Bulletin**, Paris, v. 27, n. 4, p. 493-500, 1997.

TEVIOTDALE, B. L.; HARPER, D. M.; MICHAILIDES, T. J.; SIBBET, G. S. Lack of effect of stone fruit rust on yield of french prune tree and survival of urediniospores of the pathogen on leaves, shoots, and buds. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 2, p. 141-145, 1994.

TOPP, B. L.; SHERMAN, W. B.; STALL, R. E.; MINSAVAGE, G. V.; WILCOX, C. J. Comparison of greenhouse methods for assessing resistance to bacterial leaf spot in plum. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 118, n. 5, p. 667-671, 1993.

TUTIDA, I.; MAY-DE-MIO, L. L.; MOTTA, A. C. V.; ROSA, J. M. C. Incidência e severidade do "furo de bala" em folhas da ameixeira sob doses de nitrogênio e potássio. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 37, n. 5, p. 1227-1234, 2007.

UDDIN, W.; STEVENSON, K. L. Seasonal development of Phomopsis shoot blight of peach and effects of selective pruning and shoot debris management on disease incidence. **Plant Disease**, St. Paul, v. 82, n. 5, p. 565-568, 1998.

UENO, B.; COUTO, M. E. O.; HELLWIG, T. C.; PEREIRA, J. F. M. Seca de ramos e morte de plantas associadas à *Cytospora* sp. no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Itabuna, v. 31, p. 229-230, 2006. Suplemento.

UENO, B.; HELLWIG, T. C.; BARBIERI, G. Sensibilidade *in vitro* de *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* ao fungicida dithianon. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 29, p. 78-78, 2004. Suplemento.

UYEMOTO, J. K.; ASAI, W. K.; LUHN, C. F. Ilarviruses: evidence for rapid spread and effects on vegetative growth and fruit yields of peach trees. **Plant Disease**, St. Paul, v. 76, p. 71-74, 1992.

UYEMOTO, J. K.; BULLUCK, L. R.; PETHYBRIDGE, S.; McCORKELL, B.; ASAI, W. K. Horizontal spread of Ilarviruses in young trees of several peach cultivars. **Plant Disease**, St. Paul, v. 87, p. 75-77, 2003.

UYEMOTO, J. K.; SCOTT, S. W. Important diseases of *Prunus* caused by viruses and other graft-transmissible pathogens in California and South Carolina. **Plant Disease**, St. Paul, v. 76, p. 5-11, 1992.

WANG, F.; ZHAO, L.; LI, G.; HUANG, J.; HSIANG, T. Identification and characterization of *Botryosphaeria* spp. causing gummosis of peach trees in Hubei Province, central China. **Plant Disease**, St. Paul, v. 95, n. 11, p. 1378-1384, 2011.

WILLIAMS, R. E.; HELTON, A. W. An optimum environment for the culturing of *Coryneum carpophilum*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 61, p. 829-830, 1971.

WITTIG, H. P. P.; JOHNSON, K. B.; PSCHIEDT, J. W. Effect of epiphytic fungi on brown rot blossom blight and latent infections in sweet cherry. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, n. 4, p. 383-387, 1997.

YOUNG, J. M.; LUKETINA, R. C.; MARSHALL, A. M. The effects on temperature on growth *in vitro* of *Pseudomonas syringae* and *Xanthomonas pruni*. **Journal of Applied Bacteriology**, Oxford, v. 42, n. 3, p. 345-354, 1977.

YOUSSEF, S. A.; SHALABY, A. A.; MAZYAD, H. M.; HADIDI, A. Detection and identification of *Prune dwarf virus* and *Plum pox virus* by standard and multiplex RT-PCR probe capture hybridization (RT-PCR-ELISA). **Journal of Plant Pathology**, Calabria, v. 84, p. 113-119, 2002.

ZACCARDELLI, M.; MALAGUTI, S.; BAZZI, C. Biological and epidemiological aspects of *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* on peach in Italy. **Journal of Plant Pathology**, Pisa, v. 80, n. 2, p. 125-132, 1998.

ZEHR, E. I. Constriction canker. In: OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRDE, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K.; UYEMOTO, J. K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS, 1995. p. 31-32.

ZEHR, E. I. Control of brown rot in peach orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v. 66, n. 12, p. 1101-1105, 1982.

ZEHR, E. I.; SHEPARD, D. P.; BRIDGES, W. C. Bacterial spot of peach as influenced by water congestion, leaf wetness duration, and temperature. **Plant Disease**, St. Paul, v. 80, n. 3, p. 339-341, 1996.

ZHANG, H.; WANG, L.; ZHENG, X.; DONG, Y. Effect of yeast antagonist in combination with heat treatment on postharvest blue mold decay and Rhizopus decay of peaches. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v. 115, n. 1, p. 53-58, 2007.