

134

Circular
TécnicaBento Gonçalves, RS
Dezembro, 2016

Autor

Lucas da Ressurreição Garrido
Engº Agrº
Dr., Pesquisador
Embrapa Uva e Vinho
Rua Livramento, 515
Bento Gonçalves, RS
lucas.garrido@embrapa.br

Foto: Lucas da R. Garrido.



Introdução

As rosáceas de caroço (ameixa, nectarina e pêsego) são atacadas por diversos patógenos, porém menos do que uma dúzia são de importância econômica na região sul do Brasil. As condições climáticas do sul e sudoeste do estado, em anos de *El Niño*, são favoráveis para ocorrência de doenças fúngicas, no período primavera e verão, favorecidas pela alta umidade relativa e precipitações pluviométricas, resultando em perdas econômicas, caso o produtor não utilize medidas de controle adequadas. Já em anos que predominam condições mais secas, a pressão da doença é menor e conseqüentemente o gasto com o controle será menor. Porém, este controle não deve se restringir apenas na aplicação de fungicidas, mas também na adoção de outras medidas visando reduzir as fontes de inóculo e melhorar o microambiente por meio do manejo das plantas. O plantio de mudas com boa qualidade fitossanitária e genética; o manejo fitotécnico adequado; o acesso as previsões climáticas; o conhecimento das fontes de inóculo; o manejo integrado das pragas e a melhoria da tecnologia de aplicação permitem otimizar o controle reduzindo os danos ocasionados pelas doenças. Para muitas doenças, o monitoramento serve de suporte na tomada da decisão indicando o melhor momento para a pulverização evitando-se aplicações desnecessárias, proporciona um acompanhamento mais preciso da evolução das doenças e pragas, bem como a eficácia dos tratamentos realizados.

A seguir, destacaremos as principais doenças que provocam danos às rosáceas de caroço.

Podridão-parda - *Monilinia fructicola*

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

Sintomas

Duas fases de maior suscetibilidade das rosáceas à podridão parda são bem reconhecidas: floração e pré-colheita. Inicialmente a infecção começa durante a fase de floração, infectando os capulhos florais, ocasionando a necrose das anteras, prosseguindo para o ovário e pedúnculo. As infecções podem se estender internamente até o ramo, resultando no desenvolvimento de cancrios, anelando-o e, conseqüentemente, ocasionando a morte da parte terminal. Flores infectadas murcham, tornam-se marrons e ficam fixadas ao ramo por uma goma (Fig. 1). Já durante a fase de pré-colheita, frutos infectados apresentam lesões pequenas pardacentas que evoluem para manchas marrons com a colonização dos tecidos vizinhos pelo fungo. Frutificações acinzentadas das estruturas do patógeno são facilmente vistas no campo, sobre a podridão (Fig. 2 e 3). Com o passar do tempo os frutos infectados tornam-se completamente cobertos de esporos, que contribuem para novas infecções no pomar. Frutos maduros infectados pelo patógeno podem apresentar podridão visível dentro de 48 horas. Infecções latentes podem ocorrer nos frutos verdes, mas sua manifestação ocorrerá durante a maturação, a menos que os frutos sejam lesionados por insetos ou granizo. Os sintomas também

podem se manifestar nas frutas na pós-colheita, imediatamente após a retirada da refrigeração.

Etiologia

O fungo causador da podridão-parda, *Monilinia fructicola* (G. Wint.) Honey, pertence à classe dos Ascomicetos, ordem Helotiales e produz conidióforos e conídios. Os conídios do anamorfo *Monilia fructicola* são blásticos, formados em cadeias, com formato elipsoide, ovóide ou limoniforme, muitas vezes com a extremidade truncada, tamanho médio de 8-28 μm x 5-19 μm e hialino (EPPO, 2009). Este patógeno pode produzir escleródios bem desenvolvidos que determinam sua sobrevivência no inverno. Ao germinar, formam apotécios, onde são produzidos os ascos cilíndricos. Os ascósporos hialinos e elípticos são projetados e disseminados pelo vento, constituindo-se o inóculo primário da doença (OGAWA et al., 1995). Nas nossas condições, a ocorrência da fase perfeita é rara, sendo relatada na literatura a necessidade de um período de incubação de frutos mumificados a baixa temperatura, em torno de 15 °C, para dar início à formação do apotécio (BYRDE; WILLETS, 1977).

Condições predisponentes

A sobrevivência do fungo de uma safra para outra ocorre nos tecidos mumificados, pedúnculos, flores murchas e cancrios nos ramos. A penetração ocorre pelos órgãos florais. Conídios formados em capulhos florais e ramos são disseminados por vento, água e insetos, atingindo os frutos, nos quais podem penetrar diretamente pela cutícula ou por pequenos ferimentos. A colonização do fruto maduro é rápida,

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 1. Sintomas de cancrios de podridão-parda em ramos de pessegueiro.

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 2. Sintomas de podridão-parda em pêssego.

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 3. Sintomas de podridão-parda em ameixas.

formando micélio inter e intracelular. Epidemias de podridão-parda ocorrem em tempo chuvoso. A temperatura ótima é de 25°C e o período de infecção exige um mínimo de 18 horas a 10°C e de 5 horas a 25°C (BLEICHER, 1997).

Controle

As medidas de controle cultural recomendadas consistem nas práticas empregadas durante o período de dormência, com o objetivo de reduzir as fontes de inóculo primário, tais como a poda de limpeza com a remoção dos frutos mumificados, capulhos florais e ramos doentes presentes no pomar (Tabela 1). Esse material deve ser posteriormente queimado ou compostado (BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998). Em seguida é recomendada a pulverização das plantas com calda sulfocálcica. Outras práticas que auxiliam no controle da doença envolvem a redução do estresse por meio de adubação equilibrada evitando o excesso de nitrogênio e o déficit de potássio, o manejo da irrigação e a época do raleio (MAY-DE-MIO et al., 2008; OGAWA et al., 1995). O excesso de umidade conduz à maior intensidade de produção de esporos e maior duração da esporulação.

A época crítica para o controle da doença é durante a fase de floração e na pré-colheita. Na floração, recomenda-se a aplicação de fungicidas a base de cobre, captana, ditianona, mancozebe, triazóis, iminocadina, piraclostrobina + metiram ou fluazinam, quando as partes suscetíveis da flor estão expostas e antes ou tão logo depois da ocorrência de períodos de molhamento e temperatura favorável à infecção. Os fungicidas não necessitam ser aplicados

nos frutos verdes, a menos que condições de umidade favorável à infecção ocorram ou quando há injúrias por insetos ou granizo. Logo, o controle dos insetos-praga que ocasionam ferimentos nos frutos e atuam como vetores é essencial para o manejo efetivo da podridão parda (AGRIOS, 2005; BYRDE; WILLETTS, 1977). Durante a fase de floração recomenda-se, de um (tempo seco) a três (tempo chuvoso) tratamentos com fungicidas (Tabela 2 e 3), dependendo das condições climáticas e uniformidade da floração (BLEICHER, 1997; FORTES; MARTINS, 1998; MAY-DE-MIO et al., 2008).

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

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

Crespeira - *Taphrina deformans*

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

Sintomas

A doença se desenvolve nas folhas de ramos do ano e com menos frequência nos frutos. Durante o final do inverno e início da primavera, folhas jovens apresentam engrossamento e hipertrofia que conduz a deformação do limbo foliar (Fig. 4).



Fig. 4. Deformação da folha de pessegueiro causada por *Taphrina*.

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.

Etiologia

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

Condições predisponentes

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

Controle

As práticas culturais e as medidas de sanitização são insuficientes para o controle adequado dessa doença nas áreas com histórico de ocorrência, sendo necessária à utilização de fungicidas (OGAWA et al., 1995). Os tratamentos com fungicidas (Tabela 2 e 3) a base de cobre durante o outono e inverno reduzem o inóculo primário no pomar. Durante a fase de inchamento das gemas deve-se utilizar os fungicidas captana, mancozebe ou difeconazol para evitar a ocorrência de infecção por crespeira. Também é recomendada a destruição dos restos culturais resultantes da poda de inverno.

Sarna - *Fusicladosporium carpophilum*

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

Sintomas

Tanto brotações como folhas e frutos podem ser infectados pelo patógeno, entretanto, o sintoma nos frutos, que costumam aparecer quando eles estão crescendo, causam os maiores danos. Os sintomas costumam aparecer quando os frutos estão em crescimento. Pequenas manchas circulares, verde-oliva são formadas na superfície deles e, com o desenvolvimento da lesão, a mancha torna-se castanho-escuro a preta (Fig. 5). Quando a infecção ocorre em frutos pequenos pode ocasionar a sua queda, por outro lado, em frutos desenvolvidos pode ocasionar rachaduras, que, em frutos próximo do período de maturação, pode propiciar uma porta de entrada para outros patógenos. As lesões em ramos são superficiais, com bordas salientes, formato de circular a oval e coloração marrom-escuro (FORTES; MARTINS, 1998).

Tabela 1. Métodos de controle recomendados para as rosáceas de caroço.

Método de controle	Doença												
	PP	C	S	FB	A	F	PM	QR	G	B	E	N	
Evasão													
Evitar instalar o pomar em áreas sujeitas a ventos intensos										X	X		
Terrenos com boa exposição solar	X	X			X					X	X		
Exclusão													
Utilização de mudas de boa sanidade										X	X	X	
Desinfestação de ferramentas								X	X	X	X		
Desinfestação de materiais													X
Erradicação													
Eliminação de partes da planta doente	X				X			X	X	X	X		
Eliminação de plantas doentes											X		
Rotação de cultura													X
Tratamento de inverno	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			
Aração profunda													X
Descanso do solo													X
Regulação													
Poda verde	X							X					
Limpeza e desbaste de frutos	X	X	X		X		X						
Evitar excesso de nitrogênio	X												
Utilização de quebra-ventos										X	X		
Evitar ferimentos na planta ou nos frutos	X							X	X	X	X		
Imunização													
Utilização de cultivares resistentes										X	X	X	
Indução de resistência	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		
Proteção e terapia													
Proteção de ferimentos	X				X			X	X	X	X		
Proteção dos tecidos da planta	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		

PP – podridão-parda; FB – furo-de-bala; A – antracnose; C – crespeira; S sarna; F – ferrugem; PM – podridão mole; QR – queima-dos-ramos; G – gomose; B – bacteriose; E – escaldadura-das-folhas-da-ameixeira; N - nematoide.

Etiologia

A sarna é causada por *Fusicladosporium carpophilum* (Thuem.) Partridge & Morgan-Jones, conhecida anteriormente por *Cladosporium carpophilum* Thüm., é um fungo mitospórico com micélio hialino a oliváceo e conidióforo geralmente ramificado com uma ou mais células e de tamanho variável. Os conídios podem estar isolados ou aglomerados em pequenas cadeias, possuem formato de fusóide a oval e são unicelulares e bicelulares. Os conídios medem de 4,2 µm a 5,2 µm x 14,9 µm a 17,2 µm.

Condições predisponentes

O fungo sobrevive durante o inverno na forma de micélio em lesões nos ramos ou como clamidósporos na superfície da casca. Os esporos são produzidos duas semanas antes da queda das sépalas sendo favorecidos pela alta umidade relativa (UR). A infecção dos frutos raramente ocorre após 30 dias da queda das pétalas. A temperatura ótima para germinação dos esporos é de 25 a 30°C. A esporulação em ramos ocorre com 70 a 100% de umidade relativa, sendo que na máxima UR se formam novos conídios em apenas 3 horas. A UR aumenta a possibilidade de germinação, mas diminui a disseminação, enquanto que a baixa UR e maior radiação aumentam a liberação dos conídios.

Controle

Poda verde melhora a aeração e entrada dos raios solares na parte interna da planta o que é desfavorável ao desenvolvimento do fungo. Pomares com problemas de sarna devem ser feitas pulverizações com fungicidas cúpricos durante a floração, mancozebe, captana, folpete, azoxistrobina ou enxofre iniciando-se durante a queda das sépalas e nos estádios iniciais do desenvolvimento dos frutos. Fungicidas com ação antiesporulante, como as estrobirulinas, na fase de queda das sépalas, podem ser eficientes na supressão da esporulação do fungo nas lesões de ramos e na redução do potencial de inóculo nos períodos subseqüentes (SHERM et al., 2008). Pulverizações a base de enxofre ou calda sulfocálcica, durante o período de dormência contribuem para a redução do inóculo no pomar (Tabela 2 e 3).

Furo-de-bala – *Wilsonomyces carpophylus*

O furo-de-bala, também conhecida como chumbinho, é uma doença fúngica que há mais de 50 anos ocorre em pomares de fruteiras de caroço do Brasil, entretanto, tem sido pouco estudada. A sintomatologia é muitas vezes confundida à causada pela bactéria *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*.

Sintomas

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 variando de 3 mm a 10 mm. Nas folhas e frutos as lesões têm o mesmo tamanho e iniciam-se com coloração avermelhada passando posteriormente, para marrom. As lesões se encontram distribuídas por toda folha enquanto que nas lesões de bacteriose se concentram principalmente próximas a nervura principal. Nos frutos as lesões são corticosas e nas folhas o centro da lesão se destaca, principalmente com clima mais quente e seco, evidenciando o sintoma típico (Fig. 6).

Etiologia

O agente causal, *Wilsonomyces carpophylus* (Lév.) Adaskaveg, Ogawa, & Butler é classificado como um fungo mitospórico, sem reprodução sexuada conhecida. Os conídios são elipsóides com três a cinco septos de parede dupla, e suas dimensões variam de 20 µm a 90 µm x 7 µm a 16 µm.

Condições predisponentes

As infecções dos 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; SCHNABEL; FÖRSTER, 2008). Os conídios podem germinar em uma hora e penetram diretamente com a formação de apressório coberto por uma substância gelatinosa. O período de incubação varia de 5 a 14 dias, dependendo da temperatura e tipo de tecido infectado. Durante o inverno o fungo esporula em gemas ou em lesões do ramo. Os conídios produzidos em esporodóquios são liberados mais facilmente pela água do que pelo

Tabela 2. Relação de fungicidas registrados para a cultura do pessegueiro, tipo de formulação, classe toxicológica, dosagem comercial, modo de ação e doenças controladas. Agrofit (2016).

Ingrediente Ativo	Produto Comercial	Formulação	Classe Tóx.	Concentração p. ativo (g)	Dosagem comercial (g ou mL / 100L)	Ação	Período de carência (dia)	PP	FB	C	A	S	F	PM
azoxtstrobina	Amistar WG	WG	IV	500	9,6 a 16	S	7							X
	Vantigo	WG	IV	500	12 a 20	S	7							X
<i>Bacillus pumilus</i>	Sonata	SC	III	1,38%	200 a 400	C	-							
captana	Captan 500 WP	WP	III	500	240	C	1	X		X	X	X		
	Orthocide 500	WP	III	500	240	C	1	X		X	X	X		
ciproconazol	Alto 100	SL	III	100	20	S	14							X
diclorana	Botran 750	WP	III	750	150	C	1	X						X
difeconazol	Difcor 250 EC	CE	I	250	30	S	10	X						
	Score	CE	I	250	30	S	10	X						
dithianona	Delan	WP	I	750	125	C	28	X			X			
dodina	Dodex 450 SC	SC	I	450	85 a 175	S	14	X						
enxofre	Cover DF	WP	III	800	300 a 600	C	SR	X						
	Kumulus DF	WG	IV	800	300 a 600	C	SR	X						
	Kumulus DF-AG	WG	IV	800	300 a 600	C	SR	X						
	Sulficamp	WP	IV	800	600	C	SR	X				X	X	
fluquinconazol	Palisade	WP	III	250	30	S	7	X						
fluazinam	Agata	SC	II	500	100	S	7	X						
	Altima	SC	II	500	100	S	7	X						
	Cignus	SC	II	500	100	S	7	X						
	Flowcide 500 SC	SC	II	500	100	S	7	X						
	Legacy	SC	II	500	100	S	7	X						
folpete	Folpan Fersol 500 WP	WP	IV	500	150 a 250	C	7	X				X		
iprodiona	Rovral	SC	II	500	150	C	3	X						
	Rovral SC	SC	I	315	100 a 150	C	14	X						
iminocadina	Bellkute	SC	I	315	100 a 150	C	14	X						

Continua...

... Continuação

Ingrediente Ativo	Produto Comercial	Formulação	Classe Tóx.	Concentração p. ativo (g)	Dosagem comercial (g ou mL / 100L)	Ação	Período de carência (dia)	PP	FB	C	A	S	F	PM
mancozebe + oxiclreto de cobre	Cuprozeb	WP	IV	440 + 300	200	C	21	X				X	X	X
oxiclreto de cobre	Ramexane 850 PM	WP	IV	850	200	C	15	X						
óxido cuproso	Cobre Atar BR	WP	IV	560	240	C	7	X		X		X		
	Cobre Atar MZ	WP	IV	560	240	C	7	X		X		X		
piraclostrobina + metiram	Cabrio Top	WG	III	50 + 550	250 a 300	S	7				X		X	
procimidona	Sialex 500	WP	II	500	150 a 200	S	7	X						
	Sumiguard 500 WP	WP	II	500	150 a 200	S	7	X						
	Sumilex 500 WP	WP	II	500	150 a 200	S	7	X						
tebuconazol	Constant	CE	III	200	100	S	7	X						X
	Elite	CE	III	200	100	S	7	X						X
	Folicur 200 EC	CE	III	200	100	S	7	X						X
	Triade	CE	III	200	100	S	7	X						X
triforina	Sonet	CE	I	190	125	S	3	X			X			

WG – grânulos dispersíveis em água; WP – pó molhável; SC – suspensão concentrada; SL – concentrado solúvel; CE – concentrado emulsionável; S – ação sistêmica; C – ação de contato. PP – podridão-parda; FB – furo-de-bala; A – antracnose; C – crespeira; S sarna; F – ferrugem; PM – podridão mole

Tabela 3. Sugestão de alguns fungicidas para o controle químico das doenças do pessegueiro em cada estágio fenológico.

Estádio Fenológico	Doença	Sugestão de princípios ativos	Número de aplicações
Dormência	podridão-parda crespeira furo-de-bala antracnose queima-dos-ramos gomose bacteriose	calda sulfocálcica	1
Inchamento das gemas	crespeira	cobre	1
Botão rosa	crespeira queima-dos-ramos	cobre	1
Floração	crespeira podridão-parda sarna bacteriose	cobre ¹ captana difeconazole iminocadina iprodiona mancozebe tebuconazol	2
Queda das pétalas	crespeira sarna furo-de-bala antracnose queima-dos-ramos bacteriose	cobre ¹ captana difeconazole iminocadina iprodiona mancozebe tebuconazol	1
Fruto pequeno	sarna furo-de-bala antracnose bacteriose	cobre ¹ captana difeconazol mancozebe piraclostrobina + metiram tebuconazol	1
Desenvolvimento do fruto	sarna furo-de-bala antracnose queima-dos-ramos bacteriose	cobre ¹ captana difeconazol mancozebe piraclostrobina + metiram tebuconazol	2 a 3
Maturação (pré-colheita)	podridão-parda	fluazinam procimidona tebuconazol triforina	3
Pós-colheita	ferrugem	azoxystrobina mancozebe piraclostrobina + metiram	2 a 3
Queda das folhas	crespeira furo-de-bala queima-dos-ramos gomose bacteriose	calda bordalesa cobre	1

1 – produtos a base de cobre são fitotóxicos as folhas do pessegueiro. Para o controle da bacteriose formulações a base de hidróxido de cobre com a dosagem reduzida tem se mostrado eficientes e sem causar danos às folhas. O produtor deve realizar um teste antes de utilizar.



Fig. 6. Sintomas do furo-de-bala causado por *Wilsonomyces carpophilus*.

vento e estes propágulos podem permanecer viáveis por vários meses em ramos, infectando gemas, folhas e frutos, durante o crescimento vegetativo (OGAWA et al., 1995).

Controle

O controle desta doença requer proteção das gemas dormentes e também das folhas e frutos. Recomendam-se pulverizações de fungicidas (Tabela 2 e 3) 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 (ADASKAVEG; SCHNABEL; FÖRSTER, 2008). É indicada uma aplicação de calda bordalesa, ou formulação de cobre fixo, no outono ou no inverno. Além disso, em regiões de clima úmido, fungicidas protetores devem ser aplicados na fase de emergência das folhas e no pegamento de frutos. Para as folhas e frutos recomendam-se os fungicidas captana, iprodione ou azoxistrobina.

Antracnose - *Glomerella cingulata*

A antracnose é causada por *Glomerella cingulata*, uma importante espécie de fungo presente nas regiões tropicais e subtropicais do mundo. Causa perdas significativas em frutas de caroço como pêssego, ameixa e nectarina, mas também ataca várias espécies de frutas. Em anos com primavera chuvosa e temperaturas altas, esta doença tem provocado danos em frutos jovens podendo ocasionar queda precoce ou a depreciação dos frutos maduros.

Sintomas

A antracnose é caracterizada inicialmente pelo aparecimento de lesões marrom-claras sobre os frutos, que com o passar do tempo transformam-se em lesões deprimidas necróticas marrom, circular e com anéis concêntricos. Massas de esporos alaranjados frequentemente ocorrem no centro. Estas lesões são profundas e aumentam rapidamente com o amadurecimento dos frutos, podendo atingir 4 a 5 cm de diâmetro (Fig. 7). Frequentemente, ocorre a queda dos frutos atacados, mas esses podem mumificar e ficar aderidos aos ramos. O fungo também pode atacar as sépalas e os ramos, e causar cancras com lesões concêntricas e produção de acérvulos.

Etiologia

A fase teleomórfica do fungo é *Glomerella cingulata* (Stoneman) Spauld. & H. Schrenk, apresenta a fase anamórfica de *Colletotrichum acutatum* J.H. Simmonds e *C. gloeosporioides* (Penz.) Penz. & Sacc., sendo a primeira a mais frequentemente encontrada nas lesões. *C. acutatum* produz colônia de cor rosa com massa abundante de esporos alaranjada em meio de cultura BDA. O formato do conídio é fusiforme com tamanho médio de 14,8 μm x 5,2 μm . Já *C. gloeosporioides* produz colônia de cor cinza com massa de esporos alaranjada em meio BDA, e o conídio tem as extremidades mais arredondadas, com tamanho médio de 16,4 μm x 5,2 μm . Além disso, seu crescimento micelial é maior em meio BDA (OGAWA et al., 1995).



Fig. 7. Frutos de pessegueiro infectados por *Glomerella cingulata* apresentando sintomas de antracnose.

Condições predisponentes

O fungo pode penetrar diretamente no fruto verde ou por ferimentos. Quando os frutos são infectados, ainda verde e com tamanho de até 3 cm, se mumificam e ficam aderidos aos ramos servindo de fonte de inóculo para outros frutos. A disseminação dos esporos ocorre especialmente por meio de gotas de chuva. O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas de 25 a 30°C e umidade relativa alta.

Controle

As medidas de controle da antracnose iniciam-se com destruição dos restos culturais infectados da safra anterior, como ramos e frutos infectados; deve-se, se possível, evitar a presença de outras plantas hospedeiras (p.ex. uva, maçã, banana ou mamão) do patógeno nas proximidades do pomar de rosáceas, que possam contribuir com a produção de frutos infectados ou outras partes da planta, servindo como fonte de inóculo primário (Tabela 1). Caso a doença já esteja presente, executar medidas sanitárias, visando controlar a doença também nessas espécies. Durante a safra deve-se eliminar do pomar os frutos

com sintomas ou mumificados para reduzir as fontes de inóculo do patógeno e efetuar os tratamentos com fungicidas captana, triforina ou tebuconazol a partir da floração até o início da maturação (Tabela 2 e 3) (OGAWA et.al., 1995).

Queima-dos-ramos - *Phomopsis amygdali*

A doença é popularmente conhecida por queima-dos-ramos ou cancrs-de-Fusicoccum. Os danos são geralmente observados nos meses de novembro e dezembro, principalmente em condições de alta umidade, plantas estressadas e com excesso de nitrogênio. Essa doença resulta em perda direta na produção, porque afeta os ramos de produção da safra em curso.

Sintomas

Esta doença caracteriza-se pela presença de cancrs nos nós, entrenós e na base dos ramos, provocando o secamento das folhas e a consequente morte do ramo. Nos ramos, os cancrs são alongados de coloração marrom a marrom-avermelhadas, formados muitas vezes em uma gema infectada (Fig. 8 e 9).

Fotos: Lucas da R. Garrido.



Fig. 8. Cancros nos ramos de pessegueiro causado por *Phomopsis amygdali*.

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 9. Seca-dos-ramos do pessegueiro causada por *Phomopsis amygdali*.

As primeiras lesões tornam-se visíveis inicialmente na primavera, e com o desenvolvimento, causam o anelamento do ramo (Fig. 6). O aumento no número de ramos secos pode continuar até o verão. As lesões desse patógeno são, algumas vezes, confundidas com as lesões de *Monilinia fructicola*. As diferenças são: *P. amygdali* - lesões profundas e formadas em uma gema ou nó. As zonas de crescimento vistas na superfície e no floema dos tecidos infectados, enquanto que as lesões de *M. fructicola* são formadas em uma flor infectada e permanecem, muitas vezes, aderida ao ramo por meio de uma goma.

Etiologia

A queima-dos-ramos é causada por *Phomopsis amygdali* (Del.) Tuset & Portilla, produz picnídios solitários, estromáticos, globosos, algumas vezes elipsóides, de coloração marrom-escura a preta, com 180 µm a 550 µm de diâmetro e ostíolo papilado (OGAWA et al., 1995). Os conidióforos são hialinos, cilíndricos e septados na base (um ou dois septos). Os conídios são hialinos, fusiformes, com leve afinamento nas bordas e medem de 4,9 µm a 9,9 µm x 2,3 µm a 3,8 µm (os do tipo alfa) e são exsudados em forma de um cirro. Os conídios do tipo beta são dificilmente encontrados.

Condições predisponentes

As infecções podem ocorrer no outono através dos ferimentos ocasionados pela queda das folhas ou no início da primavera através de gemas, cicatrizes de gemas, espículas, frutos, flores ou ainda diretamente nas 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 interrompidas pelas temperaturas frias no inverno. O fungo secreta uma toxina (fusicoccina) que estimula as células guardas dos estômatos a permanecerem abertas, acelerando a seca das folhas.

Um ciclo da doença por estação é típico, mas um segundo ciclo secundário pode ocorrer se as condições favorecerem a infecção. Os esporos produzidos em picnídios são liberados pela chuva. Germinam em superfícies úmidas numa faixa de temperatura de 5 °C a 36 °C, com ótimo de 27 °C a 29 °C (OGAWA et al., 1995).

No início da safra a planta é infectada por meio das gemas e dos botões florais entre a fase do final da dormência e a queda das pétalas. Após esta fase, as infecções ocorrem nos nós ou axilas das folhas, por meio de ferimentos ou cicatrizes resultantes da queda das folhas. Os picnídios desenvolvidos no outono causam infecções na primavera seguinte com o surgimento de cancos. É nesses cancos que o patógeno sobrevive de uma safra para outra (MAY DE MIO et al., 2014).

Controle

Pomares com histórico da doença devem ser manejados com a pulverização de calda sulfocálcica no período dormente e aplicação de fungicidas nas fases de maior suscetibilidade: botão floral, queda das pétalas, queda das folhas e raleio dos frutos. A poda verde seletiva dos ramos infectados reduz significativamente a doença durante a safra seguinte (Tabela 1), além de reduzir infecções secundárias (LALANCETTE; ROBISON, 2001).

Alguns fungicidas podem prevenir a seca dos ramos se aplicados antes da infecção (Tabela 4). Os fungicidas a 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 efetuar a aplicação de fungicidas a 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 é eficiente.

Gomose - *Botryosphaeria dothidea*

Esta doença ocorre nos pomares de frutas-de-carço, principalmente em pessegueiro, debilitando as plantas com o decorrer do tempo. Caso medidas adequadas de controle não sejam tomadas, a doença ocasiona a morte da planta.

Sintomas

Os sintomas iniciais aparecem como bolhas pequenas, de 1 a 6 mm de diâmetro, nas lenticelas da casca do tronco e pernadas durante o outono e inverno. Posteriormente, o tamanho das bolhas aumenta, formando lesões necróticas de até 15

Tabela 4. Informações para o controle químico de algumas doenças do pessegueiro.

Doença/Patógeno	Alvo	Princípio ativo
Queima-dos-ramos - <i>Phomopsis amygdali</i>	Ramos, ferimentos da poda, raleio, queda de folhas, granizo	cobre captana mancozebe tebuconazol
Gomose - <i>Botryosphaeria dothidea</i>	Ferimentos da poda tronco e pernas	cobre difeconazol mancozebe tebuconazol
Bacteriose - <i>Xanthomonas arboricola</i> pv. <i>pruni</i>	Folhas, ramos, frutos	captana cobre dithianona mancozebe
Mofocinza - <i>Botrytis cinerea</i>	Frutos na pré-colheita	<i>Bacillus pumilus</i> Iprodiona Procimidona
Podridão-mole - <i>Rhizopus stolonifer</i>	Frutos na pré-colheita	Diclorana Tebuconazol

mm de diâmetro em torno da lenticela (tecido hiperplástico), que mais tarde ficam deprimidas. Pelo fim do segundo ano após a infecção inicial, a área da necrose rodeando as lenticelas alarga e a hiperplasia se torna menos visível. As lesões necróticas exsudam resina (Fig.10). Lesões com mais de 2 cm de diâmetro no tronco podem formar cancrios afetando o floema e o córtex, podendo chegar até ao xilema.

Etiologia

A gomose é causada pelo fungo *Botryosphaeria dothidea* (Moug. :Fr.) Ces. & De Not., fase anamórfica *Fusicoccum aesculi* Corda (OGAWA et al., 1995). A fase teleomórfica produz peritécios que contêm ascos clavados com tamanho médio de 120 μm x 19 μm . Os ascósporos são hialinos, em número de oito dentro do asco, não septados, fusiformes e medem 17 μm a 28 μm x 9 μm a 12 μm . Os picnídios de *F. aesculi* contêm conídios hialinos, não septados, fusiformes, medindo de 15 μm a 29 μm x 5 μm a 8 μm . Além da espécie já citada, *B. rhodina* (anamorfo *Lasiodiplodia theobromae*) e *B. obtusa* (anamorfo *Diplodia seriata*) também podem ocasionar esta doença (MAY DE MIO et al., 2014).

Condições predisponentes

O patógeno produz conídios numa ampla faixa de temperatura, com esporulação máxima ou maturação de esporos na temperatura de 18 °C a 24 °C. O fungo sobrevive durante o inverno na casca e em tecidos secos do tronco, onde esporulam intensamente. A forma de disseminação acontece por meio das gotas de chuva ou irrigação que, ao caírem sobre os esporos, espalham os mesmos para

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 10. Sintomas de gomose em plantas de pessegueiro.

outros tecidos. As infecções ocorrem no outono e na primavera por meio de ferimentos (OGAWA et al., 1995).

Controle

Todos os tecidos mortos (tronco ou pernas) da planta devem ser retirados por meio da poda de inverno e destruídos (queimados, picados e compostados), de preferência fora do pomar, para redução do inóculo primário. Deve-se evitar todos os fatores que possam ocasionar estresse na planta, como o déficit hídrico e o uso de adubações desequilibradas (Tabela 1). Recomendam-se pulverizações (Tabela 4) com fungicidas tebuconazol, cúpricos ou mancozebe sobre o tronco das plantas nas épocas de maior infecção (após a queda das folhas e na primavera) e após a poda para evitar a entrada do fungo pelos ferimentos.

Ferrugem - *Tranzschelia discolor*

A ferrugem-do-pessegueiro ocorre principalmente nas folhas após a colheita das frutas nos pomares. O desfolhamento precoce acarreta redução no nível de carboidratos solúveis totais nos ramos e tronco, a redução no vigor e a produtividade na safra seguinte.

Sintomas

Os sintomas começam a se desenvolver como manchas verde-amareladas em ambas as faces da folha, o que é comum em todas as fruteiras de caroço. As lesões são irregulares, com formato angular, e tornam-se amareladas após

o estabelecimento do patógeno (Fig.11). Com o desenvolvimento do patógeno no interior do tecido, aparece na face inferior da folha uma massa pulverulenta de esporos (urediniósporos), em consequência da ruptura da camada epidérmica da folha. Ocorrem também lesões nos ramos, as quais são superficiais e têm papel importante na sobrevivência do patógeno durante o inverno. As lesões nos frutos podem ocorrer em cultivares mais tardias, são descritas como manchas encharcadas, de coloração verde, que se tornam mais amareladas com o crescimento do fruto. Essas manchas, posteriormente, evidenciam uma borda amarelada com centro deprimido, onde se formam as pústulas que contém urediniósporos. Com o desenvolvimento da doença, as folhas infectadas caem e provocam a desfolha da planta.

Etiologia

A ferrugem é causada por *Tranzschelia discolor* (Fuckel) Tranzschel & Litv., ocorrendo em várias espécies do gênero *Prunus* (ameixeira, damasqueiro, nectarina e pessegueiro). O fungo é macrocíclico (ciclo de vida constituído de várias fases), heteroico (mais de um hospedeiro para completar o ciclo) e apresenta três tipos de esporos (aeciósporos, urediniósporos e teliosporos). Em pessegueiros, geralmente são encontrados apenas urediniósporos, porém na ameixeira, por sua vez, produz urediniósporos no ciclo vegetativo e teliósporos no final do ciclo da cultura. Os urediniósporos são equinulados, com exceção da ponta, que é lisa, e medem de 15 µm a 23 µm x 28 µm a 42 µm (OGAWA et al., 1995).

Condições predisponentes

O fungo sobrevive na forma de micélio em brotos ou urediniósporos em folhas que permaneceram na planta ou caídas no solo. Apesar de a viabilidade dos urediniósporos diminuir com o tempo e com a baixa temperatura do inverno, há sempre uma proporção capaz de germinar na primavera. Apresentam uma longevidade de 45 a 50 dias, embora possam sobreviver por um período máximo de 150 dias. A germinação ocorre numa faixa larga de temperatura entre 8 °C e 38°C, sendo que a ótima encontra-se entre 13 °C e 26°C sendo disseminados pelo vento seco. A umidade tem papel relevante na penetração e infecção de fungos causadores de ferrugem (MAY DE MIO et al., 2014).



Fig. 11. Sintoma de ferrugem na folha de pessegueiro com urediniósporos de *Tranzschelia discolor*.

Controle

Após a colheita, normalmente, é muito comum a falta de preocupação como o controle da ferrugem. A aplicação de fungicidas é a forma de controle mais utilizada, uma vez que não existem cultivares comerciais com resistência adequada a doença. O controle é realizado basicamente por meio de 2 a 3 pulverizações com fungicidas, após a colheita, espaçadas 15 a 20 dias, com mancozebe, azoxystrobina ou tebuconazol (Tabela 2 e 3). Os tratamentos de inverno contribuem para a redução do inóculo primário da doença (MAY DE MIO et al., 2014).

Bacteriose - *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*

A bacteriose do pessegueiro e da ameixeira é considerada uma doença importante, principalmente quando as condições ambientais são favoráveis para sua ocorrência, ou seja, temperaturas altas e precipitações pluviométricas frequentes. Os principais danos dessa doença são: cancrios em ramos, manchas em frutos e desfolha precoce, que resulta em enfraquecimento da planta e redução de produção na próxima safra, além de inviabilizar o cultivo da rosácea de caroço em locais muito favoráveis à sua ocorrência.

Sintomas

A doença pode se desenvolver nas folhas, ramos e frutos. Nas folhas observa-se inicialmente a formação de manchas angulares, de aspecto aquoso de 1 a 3 mm de coloração púrpura, geralmente rodeada por um halo amarelado (Fig.12). Com o

passar do tempo, o centro da lesão torna-se escuro, formando uma camada de abscisão e acarretando o desprendimento do tecido infectado. Desfolha precoce é observada em plantas severamente afetadas. A bactéria infecta os ramos através da zona de abscisão foliar, dos ferimentos e das lenticelas. O tecido do lado oposto das manchas mais velhas observam-se pequenas escamas secas, que correspondem exsudato bacteriano. O cancro de primavera é resultado da infecção de ramos que ocorre no período do outono. Por sua vez, o cancro de verão aparece nos ramos novos, formados durante a primavera e tornam-se visíveis após o surgimento de folhas nos ramos. Já nos frutos são inicialmente, manchas aquosas, que depois se transformam em lesões de coloração marrom, e ficam mais visíveis de três a cinco semanas após a queda das pétalas. As manchas tornam-se deprimidas, escuras e com exsudação de goma, quando há alta umidade relativa (Fig. 13). Provoca rachaduras e, conseqüentemente, a depreciação dos frutos.

Etiologia

A bacteriose é causada por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni* (E.F. Smith) Vauterin, Hoete, Kersters, Swings, 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 amarelada em meio de ágar-nutriente. A temperatura de crescimento ótima varia de 24 °C a 33 °C. Os hospedeiros de *X. arboricola* pv. *pruni* são espécies de plantas pertencentes ao gênero *Prunus*.

Foto: Lucas da R. Garrido.



Fig. 12. Sintomas de bacteriose nas folhas causados por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*.

Foto: Lucas da R. Garrido.

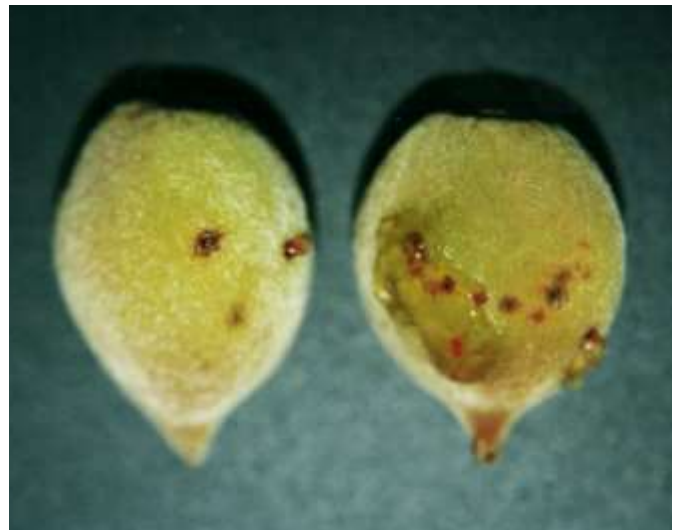


Fig. 13. Sintomas de bacteriose em frutos de pessegueiro.

Condições predisponentes

A infecção de *X. arboricola* pv. *pruni* no tecido da planta ocorre pela penetração da bactéria através de aberturas naturais, estômatos e lenticelas, e de ferimentos causados na planta por diversos fatores e também pela zona de abscisão foliar (OGAWA et al., 1995). A penetração através da zona de abscisão foliar, principal responsável pela infecção de outono, deve ocorrer dentro de 24 horas após a queda de folhas, pois depois disso o local cicatriza-se impedindo a penetração da bactéria, sendo que o processo de cicatrização é mais lento no final do outono. A ocorrência de infecções primárias está ligada às condições ambientais, com alta umidade durante o final da floração e poucas semanas depois da queda das pétalas. A severidade da doença nas plantas é aumentada pelo vento associado à chuva. Durante o desenvolvimento vegetativo das plantas, infecções secundárias poderão ocorrer caso haja umidade relativa alta. A faixa de temperatura para a multiplicação da bactéria é de 16 a 33 °C e a umidade suficiente para causar congestão de água no tecido da planta. As folhas com congestão de água seguida por 36 horas de molhamento foliar e temperatura de 30°C resultaram em maior severidade da doença, com o surgimento das lesões três dias após a inoculação da bactéria, enquanto na temperatura de 24 °C e com a mesma umidade, os sintomas demoram 12 dias para aparecerem. A bactéria sobrevive nos espaços intercelulares do córtex, parênquima do floema e xilema de ramos produzidos na estação anterior e também em gemas. As folhas infectadas caídas no solo, a bactéria pode sobreviver até sete meses, logo constitui também, uma fonte de inóculo potencial (ZEHR; SHEPARD; BRIDGES, 1996).

Controle

O controle da bacteriose inicia-se na aquisição das mudas livres de *X. arboricola* pv. *pruni*, com boa qualidade fitossanitária, adquiridas de viveiristas confiáveis. O cultivo do pessegueiro ou ameixeira em ambientes desfavoráveis à bactéria é uma maneira eficiente de evitar o problema, isto é, fugir de uma condição ambiental favorável à doença. A bacteriose é mais severa em áreas com alta luminosidade, solos arenosos, ambiente úmido e quente, principalmente durante o início do ciclo vegetativo na primavera (OGAWA et al., 1995).

As plantas menos vigorosas são mais suscetíveis aos danos da bacteriose, logo medidas devem ser tomadas a fim de reduzir os fatores que causem menor vigor, como ataque de nematoides, baixa fertilidade do solo e o desequilíbrio de nutrientes. Como a incidência e severidade da bacteriose é favorecida pelo vento, recomenda-se a utilização de quebra-ventos antes da instalação do pomar, nos locais altos ou sujeitos a ventos frequentes (Tabela 1). O emprego de cultivares resistente ou moderadamente resistente é outra medida adequada de controle. Entre as cultivares de pêssego resistentes a bacteriose temos Precocinho, Leonense, Eldorado e Vanguarda (MEDEIROS; RASEIRA, 1998). Já para ameixeira destaca-se como resistente Bruce, Stanley, Burbank, D' Agen e América (MAY DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004). O sucesso do controle químico depende principalmente da época crítica, ou seja, da época adequada para pulverização. Depois que a doença é observada no campo, durante a primavera, será difícil o seu controle. Para o controle químico (Tabela 3 e 4), produtos como cobre, captana, mancozebe, dithianona podem contribuir para a redução dos danos dessa doença. Apesar dos produtos a base de cobre ter ação bactericida para o controle preventivo de doenças bacterianas, no caso do pessegueiro, nectarina e ameixeira, seu uso é limitado, pois as folhas novas e os frutos são muito sensíveis ao cobre, e sua aplicação fica restrita ao período de dormência da planta. Deve ser aplicado após a poda de inverno até a florada e duas aplicações antes da planta entrar em dormência, a primeira quando a planta apresentar 25% de desfolha e a segunda com 75% de desfolha). Alguns estudos têm mostrado que o hidróxido de cobre é menos fitotóxico que outros produtos cúpricos e pode ser aplicado nas fases vegetativas e de produção, na dose até 30 g de cobre metálico por hectare. Contudo, recomenda-se testar a calda em alguma planta, antes de pulverizar todo o pomar, pois a sensibilidade pode variar com a cultivar plantada (MAY DE MIO et al., 2014).

Escaldadura-das-folhas-da-ameixeira – *Xylella fastidiosa*

A escaldadura-das-folhas-da-ameixeira tem se alastrado nos últimos anos pelas regiões produtoras e poderá inviabilizar a exploração econômica da ameixeira no Brasil. Tem sido o principal fator do declínio da cultura nos estados do sul e sudeste do país.

Sintomas

Os sintomas incluem a queima de bordos e queda de folhas, morte de ponteiros, redução do tamanho de frutos e declínio do vigor das plantas. As folhas apresentam inicialmente uma leve clorose nos bordos, que evolui para necrose. As áreas necróticas avançam para o interior do limbo foliar e assumem cor cinzenta ou marrom-escuro, mostrando os sintomas típicos de queima por escaldadura. Nas plantas mais atacadas ocorre queda precoce das folhas e, conseqüentemente, queda na produção da próxima safra. Com a evolução da doença, ramos atacados secam a partir do ápice. A bactéria se dissemina no hospedeiro e, dependendo da suscetibilidade da cultivar, toda a planta seca.

Etiologia

O agente causal da escaldadura-das-folhas-da-ameixeira é *Xylella fastidiosa* Wells et al., bactéria gram-negativa, sem flagelos, não forma esporos, mede 0,3 µm a 0,9 µm x 1 µm a 5 µm, nutricionalmente fastidiosa, de crescimento lento e é restrita ao xilema das plantas.

Condições predisponentes

A bactéria ocorre em um grande número de plantas cultivadas, árvores, ornamentais e outras plantas silvestres, em vários países do mundo, que inclui espécies de pelo menos 28 famílias de plantas mono e dicotiledôneas. Uma estirpe causadora da escaldadura-das-folhas-da-ameixeira foi encontrada em 19 espécies de plantas invasoras. No entanto, mesmo com a ausência de sintomas, essas plantas podem se constituir em hospedeiros alternativos e funcionar como fonte de inóculo para as plantas de importância econômica (Hopkins, 2002).

As plantas matrizes infectadas são a fonte de inóculo primário. A disseminação a longa distância é feita, principalmente, através de material de propagação, como mudas, borbulhas, garfos e estacas infectadas pela bactéria. Dentro do pomar a doença é transmitida por cigarrinhas.

Controle

A principal medida de controle é a utilização de mudas comprovadamente sadias. A produção de materiais livres da bactéria pode ser obtida com termoterapia (48 °C, durante 40 minutos). O uso de cultivares resistente é o método que menos afeta o custo de produção, desde que se tenha material disponível. No Brasil, a cultivar Amarelinha tem certa resistência a esta doença. As plantas ou parte da planta afetada pela doença devem ser retiradas e queimadas para eliminar os focos da doença. Fazer periodicamente inspeções no pomar, principalmente nos meses de janeiro a março, quando os sintomas são mais fácil o seu reconhecimento. Atualmente, as medidas de controle mais eficientes são preventivas e buscam a diminuição da disseminação da doença nos pomares. Portanto, não deve ser feito o plantio de novos pomares próximo a pomares com sintomas de escaldadura. Deve-se evitar plantar mudas suspeitas ou procedentes de viveiros de regiões afetadas. Somente comprar mudas certificadas de ameixeira, com atestado de sanidade para escaldadura-das-folhas-da-ameixeira (MAY DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004).

Nematoide-das-galhas – *Meloidogyne* spp.

O nematoide-das-galhas é considerado um dos principais fitonematoides que ocorre nas rosáceas de caroço no Brasil e no mundo, distribuindo-se nos mais variados locais e climas onde se cultiva *Prunus* spp. (NYCZEPIR; ESMENJAUD, 2008).

Sintomas

Plantas de pessegueiro ou ameixeira atacada por este tipo de nematoide apresentam formação de galhas (engrossamentos) no sistema radicular, que evoluem até que ocorra a paralização do crescimento e a morte das pontas das raízes. Em condições de campo, as plantas afetadas apresentam sinais de enfraquecimento, baixa produção, desfolhamento precoce, declínio prematuro dos frutos e deficiência nutricional, podendo ocorrer, ocasionalmente, a morte da planta. Os sintomas em porta-enxertos suscetíveis são mais pronunciados, sob condição seca, bem como em solos de textura mais arenosa em associação a temperaturas mais altas (GOMES; CARNEIRO, 2014).

Etiologia

As espécies mais prejudiciais são: *Meloidogyne javanica* (Trueb) Chitwood, *M. incognita* (Kofoid & White) Chitwood, *M. arenaria* (Neal) Chitwood e *M. hapla* Chitwood. O início da infecção se dá pela penetração dos juvenis de segundo estágio (J2 – fase infectiva) de *Meloidogyne* spp. nas raízes da planta. Posteriormente os J2 passam por mais três ecdises no interior do sistema radicular, diferenciando-se em fêmeas e machos adultos. Os machos abandonam o sistema radicular, e as fêmeas permanecem como endoparasitas sedentárias até o final do seu ciclo de vida, induzindo a formação de galhas. As galhas são malformações, ou engrossamento das raízes, causadas pelo parasitismo do nematoide. Funcionam como um dreno de nutrientes em benefício do parasita, prejudicando a planta. Durante o desenvolvimento da fêmea de *Meloidogyne* spp. são colocados aproximadamente 500 ovos, os quais são depositados em uma matriz gelatinosa externa às raízes, de onde eclodem os J2, que reinfestam o sistema radicular da planta. O ciclo de vida deste nematoide é de cerca de quatro semanas (GOMES; CARNEIRO, 2014).

Controle

As primeiras medidas de controle estão relacionadas à produção ou à aquisição das mudas livres de nematoides e ao plantio em áreas isentas sem histórico da ocorrência. Como este nematoide costumam atacar outras espécies de plantas, recomenda-se antes do plantio do pomar, o envio de raízes e solo da rizosfera das plantas do local a um laboratório de diagnose. Caso confirmada a presença de nematoides prejudiciais, recomenda-se a rotação de cultura com plantas antagonistas por dois anos consecutivos, alternando espécies de verão e de inverno que sejam imunes ou altamente resistentes (CARNEIRO; CARVALHO; KULCZYNSKI, 1998). A utilização de porta-enxerto resistente ou tolerante é uma recomendação importante que deve ser considerada pelo produtor quando existirem problemas de nematoide na área. Alguns porta-enxertos de pessegueiro (cvs. Nemaguard, Nemared, Okinawa e Flordaguard) apresentam resistência ou imunidade a *Meloidogyne*, bem como alguns híbridos de ameixeira (Saint Julien d’Orleans x Pershore) (GOMES; CARNEIRO, 2014). Plantas com efeito antagônico a determinadas espécies de

nematoide, utilizadas em rotação, consorciação ou plantio intercalado, constituem ao lado do uso de porta-enxertos tolerantes, métodos promissores no controle de nematoides fitopatogênicos. Algumas espécies que contenham ou que liberem substâncias tóxicas contra nematoides são: *Tagetes* spp. (cravo-de-defunto), *Stizolobium aterrimum* (mucuna-preta), *S. deeringianum* (mucuna-anã), *Crotalaria spectabilis*, *Arachis hypogea* cv. Tatu (amendoim), *Ricinus communis* (mamona) e *Avena strigosa* (aveia-preta) (CARNEIRO; CARNEIRO, 1982; SANTOS; GOMES, 2011).

Morte Precoce de plantas

A morte precoce do pessegueiro, conhecida no exterior por PTSL (peach tree short life) é uma síndrome que se manifesta por cancro bacteriano, seca e ou murcha dos ramos, declínio, fermentação da seiva, morte súbita, gomose, apoplexia, lesão por frio, entre outros sintomas, que precedem a morte de pessegueiros no final do inverno ou no início da primavera, os quais incidem em plantas que tinham aparência saudável no outono anterior (CAMPOS et al., 2014).

Sintomas

As plantas com sintomas costumam aparecer no pomar ao lado de plantas visualmente saudáveis. Os pessegueiros entram em dormência sem apresentar sintomas visíveis, mas, ao final dessa fase, pode ser observado a redução ou paralisação do crescimento, evidenciada pela diminuição ou pela falta de brotações e floração. Plantas doentes apresentam morte de brotos, abortamento de gemas, morte de ramos e escurecimento abaixo da casca, com odor característico da fermentação da seiva e, em alguns casos, observa-se o líquido borbulhante nos cortes. Este sintoma de escurecimento interno se estende dos ramos até o tronco da planta, podendo em algumas situações estar presente em uma perna e ausente nas demais.

Etiologia

A síndrome da morte precoce do pessegueiro pode estar associada com a ocorrência de diferentes fatores bióticos e ou abióticos, entre eles destacam-se: condições adversas do clima; ocorrência do nematoide anelado *Mesocriconema xenoplax* no

solo do pomar em altas concentrações em algumas plantas; adoção de práticas culturais inadequadas, que acabam enfraquecendo as plantas; baixo pH do solo e elevada concentração de Al; infecção de *Cytospora* sp., *Phytophthora* sp., *Pythium* sp.; *Cylindrocladium* sp. ou *Clitocybe* sp.; uso de porta-enxetos inadequados para a região; infecção de plantas por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, associada a poda de outono e ao ataque de *M. xenoplax*; plantio em solos mal drenados; estresse hídrico durante o período vegetativo e deficiências nutricionais de Ca, Mg e P, associadas a condições de oscilações bruscas de temperatura no inverno (CAMPOS et al., 2015).

A falta ou o excesso de água influem sobre a incidência de PTSL e alteram o metabolismo, interferindo na absorção de nutrientes. Logo, plantas debilitadas apresentam alterações em seu crescimento, pois os processos de síntese de vários compostos essenciais são afetados, se tornando mais predispostas aos danos pelo frio ou mesmo pelo cancro bacteriano (*P. syringae* pv. *syringae*).

A gravidade da morte precoce do pessegueiro em determinados anos está relacionada ao clima. Nos EUA, as perdas graves ocorreram em anos que foram caracterizados por flutuações extremas de temperatura nos meses do inverno. Quando a atividade cambial do pessegueiro ocorre no inverno, as plantas tornam-se suscetíveis aos efeitos da temperatura. O mesmo mecanismo é desencadeado pelo ataque de *M. xenoplax*, que mantém a atividade do ácido indol-acético no inverno, tornando as plantas mais suscetíveis às variações da temperatura (ALDEN; HERMANN, 1971 apud CAMPOS et al., 2014; VICLIERCHIO; MJUGE, 1975 apud CAMPOS et al., 2014). Em outros ensaios foram observada que as plantas que perderam as folhas mais tarde, no outono, tiveram menos incidência da morte precoce do pessegueiro que as plantas de sofreram desfolha antecipada. Uma das explicações reside no maior acúmulo de carboidratos que conseqüentemente propiciam maior resistência à baixa temperatura.

Controle

As recomendações para reduzir os danos ocasionados pela morte precoce de pessegueiros devem ser adotadas medidas que garantam a saúde das plantas. Entre as medidas recomendadas

(CAMPOS et al., 2014) temos: deve-se aplicar calcário antes do plantio, a fim de corrigir o pH para 6,5 e neutralizar cátions de alumínio; utilizar o subsolador para quebrar as camadas mais duras do solo e permitir melhor desenvolvimento das raízes; adotar medidas para o controle dos nematoides do solo; certificar-se que as mudas estão livres de nematoides; usar porta-enxerto resistente a *M. xenoplax* e adaptado às condições climáticas da região; aplicar nutrientes e calcário quando houver necessidade, baseando-se em análises de solo e foliar em recomendações locais; podar as plantas o mais tarde possível, nunca antes de junho, e preferencialmente próximo ao início da floração; evitar movimentar o solo que ocasiona ferimentos as raízes; remover do pomar todo material seco ou árvores que estejam morrendo e destruí-los, incluindo a maior parte possível de raízes, bem como ramos provenientes da poda.

Além dessas medidas recomenda-se ainda, o controle adequado das demais doenças que ocorrem no pessegueiro, entre elas, a gomose, seca-dos-ramos e a ferrugem, que muitas vezes são deixadas para segundo plano, mas que com o tempo acabam debilitando as plantas, tornando-as mais fracas frente a outros fatores estressantes.

Outras doenças

Outras doenças das rosáceas de caroço, que poderão ocorrer esporadicamente, são as podridões de raiz e colo causadas por *Armillaria mellea* (Vahl:Fr) P. Kumm, *Phytophthora* spp. (Lebert-Cohn) Schot e as podridões em pós-colheita, entre elas destacam-se a podridão-mole – *Rhizopus stolonifer* (Ehrenb.:FR) Vuill. e o mofo-cinzento – *Botrytis cinerea* Pers.: Fr. Além dessas, alguns nematoides como *Xiphinema* spp. e *Pratylenchus* spp. podem ocasionar danos às raízes e conseqüentemente afetar o desenvolvimento das plantas.

Referências

ADASKAVEG, J. E.; SCHNABEL, G.; FÖRSTER, H. Diseases of peach caused by fungi and fungal-like organisms: biology, epidemiology and management. In: LAYNE, D.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CAB International, 2008. cap.15, p.352-406.

- AGRIOS, G. **Plant pathology**. 5th ed. San Diego: Academic Press, 2005. 952 p.
- 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**. 3ª ed. São Paulo: Ceres, 1997. cap. 59, p. 576-582.
- BYRDE, R. J. W.; WILLETTS, H. J. **The brown rot fungi of fruit: their biology and control**. Oxford: Pergamon Press Ltda, 1977. 171 p.
- CAMPOS, A. D.; CARNEIRO, R. M. D. G.; GOMES, C. B.; MAYER, N. A. Morte precoce de plantas. In.: RASEIRA, M. do C. B.; PEREIRA, J. F. M.; CARVALHO, F. L. C. **Pessegueiro**. Brasília, DF: Embrapa, 2014. cap.18, p.509-530.
- CARNEIRO, R. G.; CARNEIRO, R. M. D. G. Seleção preliminar de plantas para rotação de culturas em áreas infestadas por *Meloidogyne incognita* nos anos de 1979 e 1980. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v. 6, p.142-148, 1982.
- CARNEIRO, R. M. D. G.; CARVALHO, F. L. C.; KULCZYNSKI, S. M. Seleção de plantas para o controle de *Mesocriconema xenoplax* e *Meloidogyne* spp. através de rotação de culturas. **Nematologia Brasileira**, Piracicaba, v. 22, n. 2, p. 41-48, 1998.
- EPPO. European and Mediterranean Plant Protection Organization. PM7 - Diagnostic protocols for regulated pests: *Monilinia fructicola*. **EPPO Bulletin**, Paris, FR, v. 39, n. 3, p. 337-343, Dec. 2009.
- FORTES, J. F.; MARTINS, O. M. Sintomatologia e controle das principais doenças. In: MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. do C. B. (Ed.). **A cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa-CPACT, 1998. cap. 9, p. 243-264.
- GOMES, C. B.; CARNEIRO, R. M. D. G. Nematoides fitoparasitas do pessegueiro. In.: RASEIRA, M. do C. B.; PEREIRA, J. F. M.; CARVALHO, F. L. C. **Pessegueiro**. Brasília, DF: Embrapa, 2014. cap.17, p. 487-508.
- HONG, C. X.; HOLTZ, B. A.; MORGAN, D. P.; MICHAILEDIS, 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, May 1997.
- HOPKINS, D. L.; PURCELL, A. H. *Xylella fastidiosa*: Cause of Pierce's disease of grapevine and other emergent diseases. **Plant Disease**, v. 86, n. 10, p. 1056-1066, Oct. 2002. DOI: 10.1094/PDIS.2002.86.10.1056.
- LALANCETTE, N.; ROBISON, D. M. Seasonal availability of inoculum for constriction canker of peach in New Jersey. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, n. 11, p. 1109-1115, Nov. 2001. DOI: 10.1094/PHYTO.2001.91.11.1109.
- MAY DE MIO, L. L.; GARRIDO, L. da R.; UENO, B. Doenças de fruteiras de caroço. In.: MONTEIRO, L. B.; MAY DE MIO, L. L.; SERRAT, B. M.; MOTTA, A. C. V.; CUQUEL, F. L. (Eds.). **Fruteiras de caroço: Uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, 2004. cap.10, p.169-221.
- 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, May/June 2008. DOI: 10.1590/S1982-56762008000300008.
- MAY DE MIO, L. L.; GARRIDO, L. da R.; UENO, B.; FAJARDO, T. V. M. Doenças da cultura do pessegueiro e métodos de controle. In.: RASEIRA, M. do C. B.; PEREIRA, J. F. M.; CARVALHO, F. L. C. **Pessegueiro**. Brasília, DF: Embrapa, 2014. cap. 15, p. 355-432.
- MEDEIROS, C. A. B.; RASEIRA, M. C. B. **A cultura do pessegueiro**. Pelotas: Embrapa/CPACT, 1998, 350p.
- NYCZEPIR, A. P.; ESMENJAUD, D. Nematodes. In: LAYNE, D. R.; BASSI, D. (Ed.). **The peach: botany, production and uses**. Wallingford: CABI, 2008. cap.19, p. 505-535.
- OGAWA, J. M.; ZEHR, E. I.; BIRD, G. W.; RITCHIE, D. F.; URIU, K; UYEMOTO, J. K. **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: APS Press, 1995. 128 p.

PUSEY, P. L. Influence of water stress on susceptibility on nonwounded peach bark to *Botryosphaeria dothidea*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 73, n. 12, p. 1000-1003, 1989.

SANTOS, A. V.; GOMES, C. B. Reação de cultivares de mamona a *Meloidogyne* spp. e efeito de exsudatos radiculares sobre *Meloidogyne enterolobii* e *M. graminicola*. **Nematologia Brasileira**, v. 35, p.1-8, 2011.

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

ZEHR, E. I.; SHEPARD, D. P.; BRIDGES Jr., 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, 1986. DOI: 10.1094/PD-80-0339.

Circular Técnica, 134

Ministério da
Agricultura, Pecuária
e Abastecimento



Embrapa Uva e Vinho
Rua Livramento, 515 - Caixa Postal 130
95701-008 Bento Gonçalves, RS
Fone: (0xx) 54 3455-8000
Fax: (0xx) 54 3451-2792
<https://www.embrapa.br/uva-e-vinho/>

1ª edição

Comitê de Publicações

Presidente: *César Luis Girardi*
Secretária-Executiva: *Sandra de Souza Sebben*
Membros: *Adeliano Cargin, Alexandre Hoffmann, Ana Beatriz da Costa Czermainski, Henrique Pessoa dos Santos, João Caetano Fioravanço, João Henrique Ribeiro Figueredo, Jorge Tonietto, Rochelle Martins Alvorcem e Viviane Maria Zanella Bello Fialho*

Expediente

Editoração gráfica: *Cristiane Turchet*
Normalização: *Rochelle Martins Alvorcem*