

CONCEITOS BÁSICOS DE MANEJO DE DOENÇAS QUIESCENTES EM FRUTAS

LILIAN AMORIM
ARMANDO BERGAMIN FILHO

Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, São Paulo.

RESUMO

CONCEITOS BÁSICOS DE MANEJO DE DOENÇAS QUIESCENTES EM FRUTAS

Um período de incubação de cinco dias significa, no contexto da epidemiologia de doenças de plantas, que as infecções que deram origem aos sintomas visualizados no tempo t ocorreram no tempo $t-5$. Há um grupo de doenças, no entanto, que se comporta de modo diferente, isto é, o momento da infecção não pode ser inferido a partir da visualização dos sintomas. Nesse caso, a expressão dos sintomas é função do estágio fenológico do órgão afetado e tem pouca relação com o momento da infecção. Para essas doenças, maior ênfase é recomendada para estudos que visem à identificação da época mais provável de ocorrência da infecção, em detrimento do simples acompanhamento da expressão dos sintomas. Exemplos são apresentados e o modelo de crescimento monomolecular é sugerido como o que melhor descreve o progresso da doença em função do tempo para o grupo como um todo.

Termos para indexação: Fitopatologia, Epidemiologia, Epidemiologia de doenças de plantas, doenças quiescentes, doenças de frutíferas.

ABSTRACT

BASIC CONCEPTS OF MANAGEMENT FOR QUIESCENT DISEASES OF FRUIT

An incubation period of five days means in botanical epidemiology that infections originating symptoms visualized at the time t have occurred at the time $t-5$. There are diseases, however, that do not follow this rule, i.e., the time of infection cannot be derived from the time of symptom expression. In this case, symptom expression is a function of the phenological stage of the plant organ and has little relation to the time of infection. For these diseases, emphasis is recommended on studies to determine the infection

period, rather than on the trivial monitoring of disease expression. Examples are given and the monomolecular growth is proposed as the best model to describe the disease progress curve for the whole group.

Index terms: Plant Pathology, Epidemiology, Plant Epidemiology, quiescent diseases, diseases of fruit crops.

1. INTRODUÇÃO

O Brasil é o terceiro maior produtor de frutas do mundo, com 43 milhões de toneladas em 2002. Apesar da magnitude dessa produção, apenas 1,5 % das frutas produzidas foram exportadas (Andrigueto & Kososki, 2003). No cenário internacional, especialmente no europeu, o consumo de frutas tem sido norteado pela qualidade e pelo respeito ambiental exercido durante sua produção. Essas exigências, cada vez mais comuns, deram origem, no Brasil, ao programa de Produção Integrada de Frutas (PIF), uma das ações prioritárias do Programa de Desenvolvimento da Fruticultura, criado pelo Ministério de Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Andrigueto & Kososki, 2003). O programa PIF é um sistema de produção orientada, de livre adesão dos produtores, que poderá ser utilizado como ferramenta para aumentar nossa competitividade no mercado internacional. Nesse sistema, a utilização de insumos químicos deve ser minimizada, considerando a sustentabilidade do meio ambiente, a rentabilidade e as demandas sociais (Silva *et al.*, 2000). Especificamente na área fitossanitária, o programa PIF tem por objetivos: (i) reduzir o número de pulverizações com defensivos agrícolas, mas mantendo a alta qualidade do produto final; (ii) reduzir o resíduo de defensivos nas frutas; (iii) reduzir a poluição ambiental causada por defensivos, com a substituição dos insumos poluentes; (iv) melhorar a qualidade do produto consumido, a saúde do trabalhador e do consumidor final (Nachtigall *et al.*, 2000; Melo & Sebben, 2002; Andrigueto & Kososki, 2003).

Para evitar a ocorrência de danos nas culturas, a literatura registra duas abordagens que orientam o produtor na tomada de decisão: a abordagem do limiar econômico de dano (*LDE*) e a abordagem do período crítico de infecção (*PCI*). A abordagem do *LDE* está mais relacionada com o conceito de manejo integrado de doenças e pragas e envolve o conhecimento detalhado da função de dano, além de exigir constante monitoramento da cultura e da severidade da doença. A abordagem do *PCI* é menos trabalhosa, pois não implica no monitoramento da severidade da doença; está mais próxima de um calendário fixo de pulverizações, porém é mais aperfeiçoada,

uma vez que necessita para sua implementação de algumas informações sobre a fenologia do hospedeiro, sobre as condições climáticas e, em alguns casos, sobre a população do patógeno.

No caso específico de fruteiras (incluindo-se as tropicais), a abordagem do *LDE* pode ser utilizada quando o patógeno ou a praga não atacar diretamente os frutos, ou quando os frutos forem destinados à indústria. Já a abordagem do *PCI* é recomendada quando a produção for dirigida ao consumo *in natura*, condição em que uma única lesão do patógeno ou da praga pode inviabilizar sua comercialização. As duas abordagens vêm sendo utilizadas dentro do programa PIF (Botton *et al.*, 2000). Até agora já foram publicadas instruções normativas regulamentando o PIF em algumas culturas, como macieira, videira, mangueira, pessegueiro e mamoeiro. Os critérios em uso especificados nas Normas Técnicas Específicas para a Produção Integrada de Frutas (NTEPIF) no Brasil para as culturas da mangueira (instrução normativa SARC 002, de 14 de fevereiro de 2003), da videira (instrução normativa SARC 003, de 17 de fevereiro de 2003) e do mamoeiro (instrução normativa SARC 004, de 3 de março de 2003) são vagos. Em todas as instruções normativas aparece o mesmo texto apontando como obrigatório “*utilizar sistemas adequados de amostragem e diagnóstico para tomada de decisões em função de níveis definidos para a intervenção conforme manual técnico*” e como recomendável “*utilizar informações geradas em estações de avisos para orientar os procedimentos sobre tratamentos com agroquímicos*”. Como já discutido, os níveis de *LDE* não se aplicam para muitas das doenças e pragas das plantas frutíferas e praticamente não há sistemas de aviso desenvolvidos com pesquisa detalhada em condições controladas para as doenças e pragas dessas culturas.

Problemas adicionais quanto à tomada de decisão ocorrem num grupo específico de doenças, aqui chamado de **doenças quiescentes** ou **doenças com período de incubação variável em função da fenologia do hospedeiro**. São exemplos de doenças com período de incubação variável a clorose variegada dos citros, a má formação da mangueira, a mancha preta dos citros, as antracnoses de fruteiras tropicais, a podridão parda das rosáceas de caroço, etc. Nesses casos, o objetivo do manejo é evitar o aparecimento de sintomas e, para a maioria deles, o período mais favorável à infecção é desconhecido, o que impossibilita o emprego da abordagem do *LDE* e dificulta o emprego da abordagem do *PCI*. O comportamento epidemiológico dessas doenças, analisado por meio de curvas de progresso de incidência ou severidade, também é pouco conhecido, principalmente porque os sintomas ocorrem em curto período de tempo após o amadurecimento dos frutos e

não refletem a dinâmica das infecções. As curvas de progresso das infecções são desconhecidas justamente pela quiescência inerente a essas doenças. A avaliação de danos provocados por doenças quiescentes é trabalhosa, pois envolve a estimativa de danos durante a cultura, causados por má formação e queda precoce de frutos, e danos pós-colheita, provocados pelo aparecimento de sintomas nessa fase final da cultura. Finalmente, o manejo dessas doenças, dentro da filosofia do programa PIF, deve utilizar todos os meios disponíveis para a redução do inóculo e da infecção e, ainda, adotar a abordagem do *PCI* para orientar as pulverizações. Para tanto, é fundamental a determinação do período crítico de infecção.

2. CONTROLE *VERSUS* MANEJO DE DOENÇAS

Durante aproximadamente quatro décadas, a partir de 1930, o controle de pragas e, em menor grau, de doenças, teve objetivo claro: erradicar os agentes nocivos. Erradicar, naquela época, tinha um sentido mais próximo de eliminar completamente o agente nocivo do que, como é corrente hoje, apenas reduzir sua população inicial (Whetzel, 1929). Essa visão absoluta de encarar o problema teve origem na entomologia aplicada, em decorrência do desenvolvimento de novos inseticidas, como o DDT e o BHC, produtos tão baratos e de tão largo espectro que qualquer consideração de ordem econômica era irrelevante. O controle de pragas naqueles anos baseou-se, portanto, num único método: a aplicação continuada de produtos químicos.

Com o passar do tempo, porém, essa prática provocou sérias perturbações no ecossistema e no agroecossistema: neste, a seleção de indivíduos resistentes, com o conseqüente ressurgimento de espécies previamente controladas, surtos epidêmicos de pragas historicamente de importância secundária e diminuição da população de insetos benéficos; naquele, sérios efeitos deletérios em animais selvagens e domesticados, o homem inclusive, e acúmulo de resíduos tóxicos no solo, na água e nos alimentos. Com essa evolução dos acontecimentos, o controle adequado de pragas, mesmo com produtos como o DDT, teve seu custo paulatinamente aumentado, até exceder níveis aceitáveis (Bergamin Filho & Amorim, 2002).

Paralelamente, durante esse período, grande progresso foi conseguido em diversas áreas da entomologia aplicada. Dois desenvolvimentos maiores ilustram esse progresso: de um lado, a formulação da teoria do controle biológico, com seus predadores, parasitas e métodos de controle populacional; de outro, o conceito da

manutenção dos insetos em níveis economicamente toleráveis, por meio do manejo do ecossistema, baseado num maior conhecimento de ecologia aplicada e de dinâmica populacional. Esses dois enfoques, aparentemente distantes um do outro, têm ponto comum na percepção de que predadores e parasitas só podem sobreviver caso a presa e o hospedeiro também sobrevivam (Zadoks & Schein, 1979).

Forjou-se, assim, principalmente na área entomológica, durante as décadas de 50 e 60, um conceito mais amplo de controle de agentes nocivos. Deu-se a esse conceito o nome de controle integrado, definido originalmente como “o controle aplicado de pragas que combina e integra os controles químico e biológico” (Stern *et al.*, 1959) e tornado mais abrangente com o passar do tempo, até chegar à definição adotada pela FAO: “Controle integrado é definido como um sistema de manejo de organismos nocivos que utiliza todas as técnicas e métodos apropriados da maneira mais compatível possível para manter as populações de organismos nocivos em níveis abaixo daqueles que causam injúria econômica” (FAO, 1968).

Falhas espetaculares em alguns programas tradicionais de erradicação química, considerações de ordem econômica e o surgimento de uma consciência ecológico-ambiental fizeram com que, rapidamente, a abordagem do controle integrado fosse aceita pela maioria. Com isso, uma filosofia ainda mais abrangente, chamada manejo integrado de pragas, começou a ser desenvolvida e a ganhar adeptos. O termo manejo integrado de doenças, específico para a área fitopatológica, foi proposto alguns anos depois (Chiarappa, 1974). Manejo implica na “utilização de todas as técnicas disponíveis dentro de um programa unificado, de tal modo a manter a população de organismos nocivos abaixo do limiar de dano econômico e a minimizar os efeitos colaterais deletérios ao meio ambiente” (NAS, 1969). O conceito de limiar de dano econômico é a pedra fundamental tanto do controle quanto do manejo integrado (Zadoks, 1985). Foi inicialmente definido por Stern *et al.* (1959) como “a menor densidade populacional que causa dano econômico” e refinado por vários autores nas últimas décadas, inclusive por Mumford & Norton (1984), que o definem como “o nível de ataque do organismo nocivo no qual o benefício do controle iguala seu custo”.

Na prática, o manejo integrado envolve três ações principais (Geier, 1966): (i) determinar como o ciclo vital de um patógeno precisa ser modificado, de modo a mantê-lo em níveis toleráveis, ou seja, abaixo do *limiar de dano econômico*; (ii) combinar o conhecimento biológico com a tecnologia disponível para alcançar a modificação necessária, ou seja, exercer a *ecologia aplicada*; (iii) desenvolver métodos de controle adaptados às tecnologias disponíveis e compatíveis com aspectos econômicos e ecológico-ambientais, ou seja, conseguir *aceitação econômica e social*. Atualmente,

portanto, o manejo integrado de pragas e doenças leva em conta, igualmente, as preocupações econômica, dos produtores, e ecológico-ambiental, da sociedade. Luckmann & Metcalf (1994) sintetizam com precisão esses aspectos: *“Manejo integrado é a escolha e o uso inteligente de medidas (táticas) de controle que produzirão conseqüências favoráveis dos pontos de vista econômico, ecológico e sociológico”*. Um lembrete parece oportuno neste instante: o uso de defensivos químicos, ao contrário do que pensam muitos, não é uma heresia ecológica. Quando usados dentro da abordagem do manejo integrado de pragas e doenças, esses produtos são ferramentas confiáveis e valiosas, indispensáveis para aqueles países que almejam chegar a uma sociedade moderna, com abundância de alimentos, ou para os que desejam se manter como tal.

As décadas de 80 e 90 têm testemunhado importantes avanços na aceitação da filosofia do manejo integrado de pragas e doenças (Zadoks, 1993). Paralelamente, uma ampliação de seu escopo tem sido proposta, representada pelo manejo integrado da cultura (*integrated crop management*), oficializado pela FAO (1991) nos seguintes termos: *“Manejo integrado da cultura envolve todas as atividades do sistema de produção e é composto por diversas atividades de manejo, cada uma focalizando um aspecto particular do sistema, como manejo integrado de pragas, manejo integrado de nutrientes, manejo integrado da água, etc. O manejo integrado da cultura trata do manejo do sistema de produção e visa otimizar o uso dos recursos naturais, reduzir o risco para o ambiente e maximizar a produção. Os objetivos de um determinado sistema de manejo são dependentes dos recursos naturais, socioeconômicos e tecnológicos e de suas inter-relações”*.

O desenvolvimento e a implementação em larga escala do manejo integrado de pragas e doenças, isoladamente ou dentro de um sistema mais abrangente de manejo integrado da cultura, deverá permitir, entre outros desenvolvimentos desejáveis, (i) maior estabilidade da produção; (ii) a padronização de procedimentos de controle integrado; (iii) a exploração de novas áreas agricultáveis ou a exploração de áreas velhas com novas culturas; (iv) maiores rapidez e flexibilidade na resposta a surtos epidêmicos de pragas e patógenos; (v) menor agressão ao meio ambiente. No entanto, como lembram Zadoks & Schein (1979), grande volume de trabalho difícil e tedioso ainda está por fazer para que estas promessas tornem-se realidade.

3. O PROCESSO DE TOMADA DE DECISÃO

A tomada de decisão para evitar a ocorrência de danos nas culturas, como já mencionado, pode ser feita, basicamente, com o emprego de duas abordagens: a do limiar de dano econômico (*LDE*) e a do período crítico de infecção (*PCI*).

Limiar de dano econômico (*LDE*) é definido como “o nível de ataque do organismo nocivo no qual o benefício do controle iguala seu custo” (Mumford & Norton, 1984). Para sua determinação são necessárias as seguintes informações (Bergamin Filho & Amorim, 1996): a função de dano, que relaciona dano (redução na qualidade ou quantidade de produção) com injúria (incidência ou severidade da doença); o preço da produção; a função de controle, que relaciona a diminuição do patógeno associada à medida de controle; o custo do defensivo (inclusive sua aplicação). Aplica-se o defensivo sempre que a redução da perda for maior que o custo da aplicação da medida de controle.

Apesar de ser a pedra fundamental do manejo integrado de pragas e doenças (Zadoks, 1985; Pedigo, 1989; Ruesink & Kogan, 1994; Ruesink & Onstad, 1994), o *LDE* raramente tem sido estimado na prática, quer na área fitopatológica (Main, 1977), quer na área entomológica (Ruesink & Kogan, 1994), pois para cada doença e situação de cultivo existem tantos *LDE* quantos estádios de desenvolvimento da planta, fato que dificulta o desenvolvimento de ambas, a pesquisa para sua determinação e as regras para sua implementação.

A abordagem do *PCI* pode ser adotada para doenças em que seja possível identificar um determinado estágio de desenvolvimento do hospedeiro e/ou uma determinada condição climática críticos à infecção, nos quais medidas de controle podem ser implementadas de modo a evitar a ocorrência ou o desenvolvimento da doença. Como exemplo, pode-se citar a sarna da macieira, causada pelo fungo *Venturia inaequalis*. O patógeno sobrevive de um ano para outro nas folhas caídas, na forma de ascocarpo. Na primavera, ascósporos são ejetados de seus ascocarpos, dando origem ao inóculo inicial da epidemia. O número de ascósporos presente nos pomares é quase sempre alto nessa época e fatores do ambiente desempenham um papel chave para o sucesso da infecção (Boneti & Katsurayama, 1988). Assim, em casos como esse, é possível monitorar as condições de ambiente que levam à infecção e quantificar os ascósporos presentes no ar e, por meio de um modelo de previsão, identificar períodos de infecção, também chamados de períodos críticos de infecção (*PCI*). A identificação desses períodos para a sarna da macieira foi feita por Mills (1944) e Mills & LaPlante (1951). A base biológica do modelo baseia-se na presença de água livre sobre a folha, fator essencial para a germinação dos ascósporos e

posterior penetração dos tecidos do hospedeiro, e no fato da temperatura influenciar a velocidade desses processos. Ainda hoje, o modelo proposto originalmente por Mills mostra-se eficaz existindo, inclusive, microprocessadores disponíveis comercialmente baseados em seus princípios (Travis & Latin, 1991).

Nessa abordagem, a quantificação da severidade da doença não é necessária, o mesmo ocorrendo com o emprego de limiares de dano econômico. A sarna da macieira é um caso típico de doença na qual uma única lesão no fruto inviabiliza sua comercialização para consumo *in natura*. No Brasil, o programa pioneiro de Produção Integrada de Frutas é o da cultura da macieira, no qual a abordagem do *PCI* no manejo de doenças vem sendo utilizada com sucesso (Nachtigall *et al.*, 2000; Kovaleski *et al.*, 2000).

4. DOENÇAS QUIESCENTES

Período de incubação é o tempo compreendido entre a deposição do patógeno sobre o hospedeiro e o aparecimento do sintoma (Vanderplank, 1963; Rappilly, 1991; Bergamin Filho & Amorim, 1996; Kranz, 1996). Sintoma, nesse contexto, refere-se à exteriorização da doença observável a olho nu. Em epidemiologia, a importância do período de incubação deve-se ao fato de a quantificação da doença basear-se, via de regra, em sintomas visíveis. Um período de incubação de 5 dias significa, para condições de ambiente, hospedeiro e patógeno constantes, que as infecções que originaram os sintomas exteriorizados no tempo t ocorreram no tempo $t-5$. Assim, a curva total de doença – que inclui a doença visível (lesões mais velhas que o período de incubação) e a doença invisível (lesões mais novas que o período de incubação) – e a curva de doença visível são paralelas e defasadas no tempo por um período de incubação, o que implica em mesmas taxas de progresso (Bergamin Filho & Amorim, 2002).

Há doenças, no entanto, que se comportam de modo diferente, isto é, o momento da infecção não pode ser inferido a partir da visualização dos sintomas. Nessas doenças, a expressão dos sintomas é função principal do estágio fenológico do órgão afetado e tem pouca relação com o momento da infecção.

A mancha preta dos citros (*Guignardia citricarpa*), a podridão parda do pessegueiro (*Monilinia fructicola*) e diversas antracnoses de fruteiras tropicais (*Colletotrichum gloeosporioides*), entre outras, apresentam grande importância econômica e exemplificam esse grupo de doenças. Um aspecto comum a todas essas doenças é a chamada

infecção quiescente, que permanece invisível por vários meses (Verhoeff, 1974; Prusky & Plumbley, 1992). A mancha preta dos citros, por exemplo, expressa seus sintomas principalmente nos frutos maduros, muitas vezes após a colheita, durante o armazenamento e o transporte (Feichtenberger, 1996), mas as infecções que deram origem aos sintomas podem ter ocorrido em qualquer época desde a queda das pétalas até quatro ou cinco meses depois (Kotzé, 1981; Baldassari, 2001). O mesmo ocorre com a podridão parda do pessegueiro (Ogawa *et al.*, 1995) e com a antracnose da goiabeira (Junqueira & Costa, 2002). O conhecimento da época de infecção, nesses casos, tem evidente valor heurístico para a definição da melhor estratégia de manejo.

5. CURVAS DE PROGRESSO E DISTRIBUIÇÃO ESPACIAL DE DOENÇAS QUIESCENTES

As curvas temporais típicas para doenças quiescentes devem seguir o crescimento monomolecular, independentemente das doenças consideradas serem policíclicas ou monocíclicas (Bergamin Filho & Amorim, 2002). A origem do inóculo – se externa e constante durante a estação de crescimento do hospedeiro (doenças monocíclicas) ou se proveniente de ciclos recorrentes de infecção durante a estação de crescimento do hospedeiro (doenças policíclicas) – tem pouca relevância para a dinâmica temporal da doença. Portanto, a dinâmica temporal da doença depende, basicamente, das infecções ocorridas durante o período de crescimento do hospedeiro até o amadurecimento do fruto. O total dessas infecções passadas é equivalente ao inóculo de uma doença monocíclica e pode ser considerada constante em cada situação. O crescimento monomolecular é descrito pela equação diferencial: $dy/dt = r_M(1 - y)$, onde y é a proporção de doença (Bergamin Filho, 1995). Assim, o aumento da doença é função somente da proporção de plantas sadias $(1 - y)$ e de um fator de proporcionalidade r_M , que é a taxa de crescimento da doença. Para um nível baixo de doença [$(1 - y) \approx 1$], o lado direito da equação é quase constante (r_M), ou seja, a doença aumenta linearmente no início da epidemia. Com valores maiores de y a taxa absoluta de crescimento dy/dt diminui, tendendo a zero quando y está próximo do nível máximo de doença 1. Por integração, essa equação pode ser resolvida analiticamente, assumindo-se a condição inicial caracterizada por $y(t=0) = y_0$: $y(t) = 1 - (1 - y_0) \exp(-r_M t)$. A caracterização de curvas temporais e a correlação das taxas de infecção com as condições de ambiente favoráveis ao progresso da doença são ferramentas

essenciais no desenvolvimento e na validação de sistemas de previsão e avisos de doenças de plantas.

Além das condições favoráveis à infecção, as epidemias de doenças de plantas dependem também de condições favoráveis à dispersão do patógeno. A importância relativa da chuva e do vento na disseminação das doenças pode ser indiretamente analisada pela agregação de frutos doentes na árvore. A aleatoriedade e a agregação dos frutos doentes na copa são indicativos, respectivamente, de dispersão ao acaso e agregada. A agregação é típica de esporos veiculados pela água (Madden, 1992). Dessa forma, se os frutos doentes estiverem agrupados na copa da árvore, com algumas regiões com muita doença e outras com nada ou quase nada, é provável que o inóculo tenha sido disperso por água. Nesse caso, variáveis como a quantidade acumulada de chuva em períodos determinados devem ser incorporadas aos sistemas de previsão e avisos, com vistas ao manejo.

6. ESTUDO DE CASO: MANCHA PRETA DOS CITROS

A mancha preta dos citros foi constatada no Estado de São Paulo em 1992, nos municípios de Conchal e Engenheiro Coelho, afetando limoeiros e laranjeiras de maturação tardia (Góes & Feichtenberger, 1993). A doença hoje pode ser considerada endêmica na região citrícola de Limeira e encontra-se em plena expansão em direção ao norte do Estado (Figura 1).

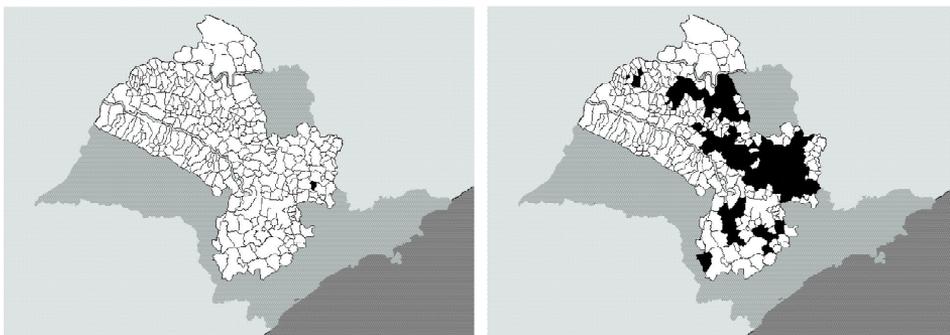


Figura 1. — Municípios do Estado de São Paulo em que a mancha preta dos citros foi detectada (áreas vermelhas) em 1992 (esquerda) e 2005 (direita).

O crescimento de ano para ano pode ser explosivo, na ausência de controle. Em um talhão monitorado na região central do Estado, a incidência de plantas sintomáticas passou de 10,7% em 1999 para 84,9% em 2001 (Spósito, 2003). Esse avanço ocorre

a despeito da disseminação do patógeno dar-se prioritariamente a curtas distâncias. Análises de padrões espaciais da doença em dois níveis hierárquicos [pomares (Tabela 1) e plantas (Figura 2)] revelaram que a mesma ocorre de forma agregada, independentemente da incidência, mostrando que a dispersão a curtas distâncias é mais importante no incremento da doença (Spósito, 2003).

Tabela 1. - Incidência (P) e Índice de Dispersão (D), de plantas com mancha preta, em pomares comerciais de laranjeiras doce 'Natal' (I, II, III e VI) e 'Valência' (IV e V), calculados em quadrats de 7x7 plantas. Os valores de D indicam padrão agregado ao nível de 5% de probabilidade (Spósito et al., 2001).

Pomares	P	D
I	10,8	2,2
II	24,5	1,8
III	87,4	1,6
IV	5,6	1,6
V	19,6	9,3
VI	0,7	2,0

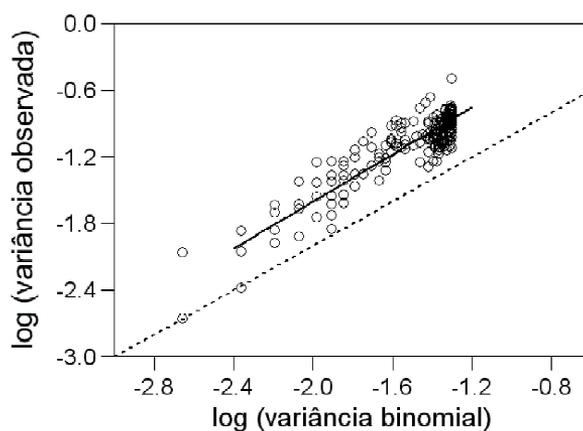


Figura 2. — Relação entre o logaritmo da variância teórica para distribuição binomial (ao acaso) e o logaritmo da variância observada. Linha tracejada para $x=y$ e linha cheia para a análise de regressão linear de um conjunto de dados coletados em seis áreas no Estado de São Paulo (Spósito, 2003).

O incremento da doença no Estado de São Paulo nos últimos anos deve-se à elevada eficiência de infecção do patógeno, que produz anualmente esporos sexuais e assexuais infectivos, e à suscetibilidade das variedades. Na epidemiologia comparativa, o parâmetro utilizado para diferenciar a suscetibilidade das variedades é a taxa de progresso da doença. A taxa de progresso tanto da incidência quanto da severidade da mancha preta dos citros para as variedades 'Hamlin', 'Pera' e 'Valência' são similares (Figura 3 e Tabela 2). Esse resultado indica que a doença cresce na mesma velocidade nas três variedades e que, portanto, as três variedades apresentam o mesmo grau de suscetibilidade à mancha preta dos citros (Spósito *et al.*, 2004).

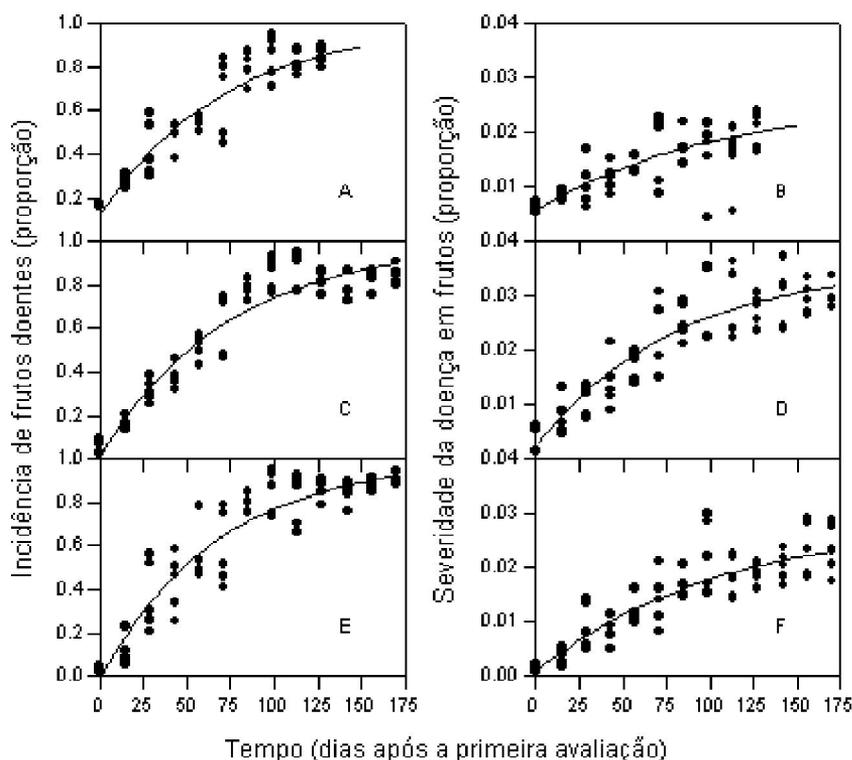


Figura 3. — Curvas de progresso da incidência (A, C, E) e da severidade (B, D, F) de mancha preta dos citros nas variedades 'Hamlin' (A–B), 'Pera' (C–D) e 'Valência' (E–F) avaliadas a cada 15 dias a partir de 13 de março de 2001 até o período da respectiva colheita. Pontos representam dados médios de 20 plantas de cada repetição obtidos por avaliação e linhas representam o ajuste do modelo monomolecular (Spósito *et al.*, 2004).

Tabela 2. - Assíntota máxima (b_1), inóculo inicial (b_2) e taxa de progresso da doença (r) estimados pelo modelo monomolecular ($Y=b_1(1-b_2*exp(-rt))$), para os dados de incidência e severidade nas variedades de laranjeiras doce 'Hamlin', 'Pera' e 'Valência' (Spósito *et al.*, 2004).

Variedade	Incidência			Severidade		
	b_1	b_2	r^*	b_1	b_2	r^*
'Hanlin'	1	0,13 a	0,014 a	0,026 a	0,22 a	0,0096 a
'Pera'	1	0,02 b	0,013 a	0,038 a	0,08 b	0,0107 a
'Valência'	1	0,00 b	0,015 a	0,029 a	0,04 c	0,0097 a

* Dentro da coluna, valores com mesma letra não diferem significativamente dos demais pelo teste t a 5% de probabilidade.

A eficiência de infecção do patógeno aliada à suscetibilidade das variedades faz com a doença seja controlada quase que exclusivamente pela aplicação de fungicidas. Atualmente são recomendadas de 4 a 5 aplicações por safra para o controle da doença, com conseqüências negativas para o produtor, que tem seus custos aumentados, e para o ambiente.

7. DANOS PROVOCADOS POR DOENÇAS QUIESCENTES

Os danos, definidos como qualquer redução na qualidade ou quantidade da produção, em doenças quiescentes são medidos, de modo geral, após a colheita. Não há avaliações precisas da quantidade de sintomas e dos danos provocados por doenças pós-colheita em frutos tropicais ou subtropicais. As estimativas variam de 10 (Alvarez & Nishijima, 1987; Durigan, 1999; Benato *et al.*, 2001) a 50% (Wilson *et al.*, 1994; Durigan, 1999) em função do produto, da região produtora e da tecnologia empregada na produção. Na CEAGESP de São Paulo, os danos pós-colheita de pêssego devidos a doenças variaram de 2,4 a 15,2 % dos frutos comercializados nas safras de 2001–2002 e 2002–2003 (Figura 4; Martins *et al.*, 2006). É importante ressaltar que essa estimativa foi feita em um único ponto da cadeia produtiva: o mercado atacadista. Assim, se considerarmos a totalidade da cadeia de produção, é de se esperar que essas porcentagens sejam ainda maiores. Qualquer que seja a porcentagem dos danos, ela é bastante significativa, pois representa a fração de

frutos que, literalmente, vai para o lixo, apesar de todo o custo empregado para sua produção.

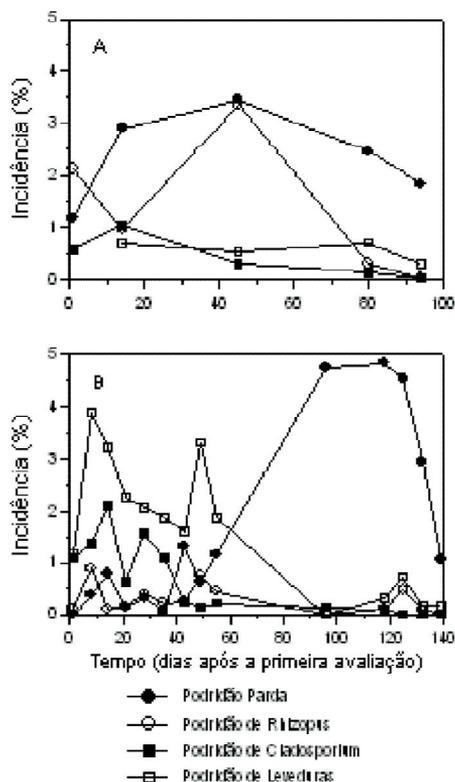


Figura 4. — Patógenos constatados em amostras de pêssegos nas diferentes datas de avaliação nas safras 2001–2002 (A) e 2002–2003 (B) na CEAGESP da cidade de São Paulo (Martins *et al.*, 2006).

As fases críticas de ocorrência de danos no produto são a colheita e a manipulação na linha de beneficiamento. Na cultura do pessegueiro, as injúrias são crescentes nas diversas etapas pós-colheita pelas quais os frutos passam. Como conseqüência, a incidência de doenças pós-colheita é também crescente. O controle dessas doenças pós-colheita está, portanto, diretamente atrelado à redução das injúrias. O treinamento de colhedores, para conscientizá-los da necessidade de colheita cuidadosa e delicada, e a regulação na linha de beneficiamento, para diminuir o impacto aos quais os pêssegos são submetidos, foram suficientes para reduzir a incidência de doenças pós-colheita de 32 % para 6 % dos frutos, entre 2003 e 2004, em propriedade

comercial da cooperativa Holambra II (Figura 5; Bassetto, 2006). Nessa propriedade, todos os funcionários envolvidos nas operações pós-colheita passaram a utilizar luvas plásticas, reduzindo o dano provocado pelas unhas nos frutos e melhorando a higienização. Pequenos ajustes na linha de beneficiamento, como o recobrimento almofadado da área de recepção dos frutos e a colocação de amortecedores entre as esteiras da linha também foram realizados, com custo relativamente baixo e resultados compensadores.

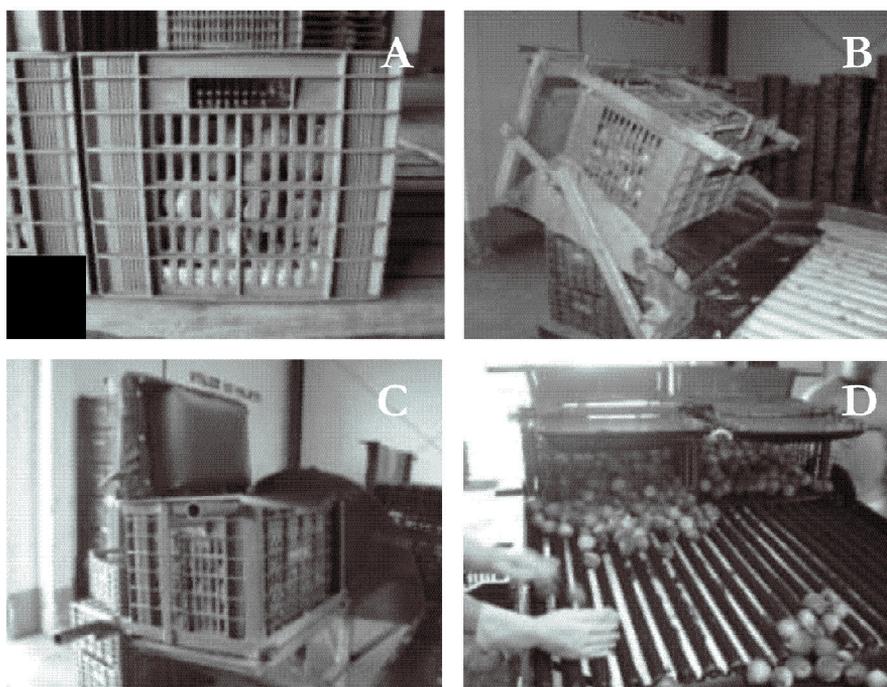


Figura 5. — Procedimentos de melhoria da qualidade implantados na pós-colheita. (a) saco-bolha no interior de contentores; (b) chegada dos frutos na esteira classificadora em 2004 e 2003; (c) chegada dos frutos na esteira classificadora em 2005; (d) local da esteira onde os frutos são despejados está totalmente almofadado (Bassetto, 2006).

Mesmo em frutos mais resistentes, como nos citros, os sucessivos impactos sofridos pelo fruto na pós-colheita, particularmente na chegada à casa de embalagem (Figura 6), aumentam significativamente a incidência de distúrbios bióticos, como podridão verde causada por *Penicillium digitatum*, ou abióticos, como oleocelose, provocada pelo rompimento de glândulas de óleo da casca dos frutos. Relações

diretas significativas (coeficientes de regressão maiores que 0,97) foram constatadas entre os impactos sofridos pelo fruto e a incidência da doença ou da oleocelose. Aqui também, a redução dos impactos é crucial para controlar essas anomalias.

Apesar das limitações inerentes à identificação das causas de injúrias em frutos, a quantificação dos danos é essencial para que programas de manejo, capazes de reduzi-los, sejam empregados (Salunkhe & Desai, 1984). A estimativa de danos não deve ser considerada um fim em si mesma, mas um meio para a tomada de decisão, com vistas à sua redução.



Figura 6. — Descarregamento de laranjas na chegada ao packinhhouse

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVAREZ, A.M. & NISHIJIMA, W.T. Postharvest diseases of papaya. *Plant Disease* 71:681–686. 1987.

ANDRIGUETO, J.R. & KOSOSKI, A.R. Programa de desenvolvimento da fruticultura brasileira e a inserção da produção integrada nos mercados nacional e internacional. In: Zambolim, L. (Ed.). *Manejo Integrado – Produção Integrada de Fruteiras Tropicais: doenças e pragas*. Viçosa. UFV. 2003. pp.1–6.

BALDASSARI, R.B. Influência de frutos sintomáticos de uma safra na incidência de *Guignardia citricarpa* na safra subsequente e período de suscetibilidade de frutos de laranjeiras 'Natal' e 'Valência'. (Dissertação de Mestrado). Jaboticabal. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias. Universidade Estadual Paulista. 2001.

BASSETTO, E. Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita. (Tese de Doutorado). Piracicaba. Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. 2006.

BENATO, E.A., CIA, P. & SOUZA, N.L. Manejo de doenças de frutas pós-colheita. Revisão Anual de Patologia de Plantas 9:403-440. 2001.

BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: Bergamin Filho, A., Kimati, H. & Amorim, L. (Ed.). Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos. São Paulo. Ceres. 1995. pp.602-626.

BERGAMIN FILHO, A. & AMORIM, L. Doenças com período de incubação variável em função da fenologia do hospedeiro. Fitopatologia Brasileira 27:561-565. 2002.

BERGAMIN FILHO, A. & AMORIM, L. Doenças de Plantas Tropicais: Epidemiologia e Controle Econômico. São Paulo. Ceres. 1996.

BONETI, J.I.S. & KATSURAYAMA, Y. A sarna da macieira. Boletim Técnico (nº 44). Florianópolis. EMPASC. 1988. 39p.

BOTTON, M., GARRIDO, L.R., GIRARDI, C.L., HOFFMANN, A., MELO, G.W.B., BERNARDI, J., SÔNEGO, O.R., CZERMAINSKI, A.B. & DANIELI, R. Avaliação do sistema de produção integrada de pêssego de mesa na serra do RS – Safra 1999/2000. In: Nachtigall, G.R. & Czermainski, A.B.C. (Ed.). Anais do II Seminário Brasileiro de Produção Integrada de Frutas. Bento Gonçalves. EMBRAPA. 2000. pp.64-77.

CHIARAPPA, L. Possibility of supervised plant disease control in pest management systems. FAO Plant Prot. Bull. 22:65-68. 1974.

DURIGAN, J.F. Uso da modificação da atmosfera no controle de doenças. Summa Phytopathologica 25:83-88. 1999.

F.A.O. FAO/Netherlands conference on agriculture and the environment, Hertogenbosh. Sustainable crop production and protection. Background document 2. Rome. FAO. 1991.

F.A.O. Report of the first session of the F.A.O. Panel of experts on integrated pest control. F.A.O. Meeting Report. No.PL/1967/M/7. Rome. FAO. 1968.

FEICHTENBERGER, E. Mancha-preta dos citros no Estado de São Paulo. Laranja 17:93-108. 1996.

GEIER, P.W. Management of insect pests. Annual Review of Entomology 11:471-490. 1966.

GÓES, A. & FEICHTENBERGER, E. Ocorrência da mancha preta causada por *Phyllosticta citricarpa* (*Guignardia citricarpa*) em pomares cítricos do Estado de São Paulo. Fitopatologia Brasileira 15:73-75. 1993.

JUNQUEIRA, N.T.V. & COSTA, H. Controle das doenças da goiaba. In: Zambolim, L., Ribeiro Do Vale, F.X., Monteiro, A.J.A. & Costa, H. (Ed.). Controle de doenças de plantas fruteiras. Viçosa. UFV. 2002. pp.1247-1277.

KOTZÉ, J.M. Epidemiology and control of citrus black spot in South Africa. *Plant Disease* 65:945–50. 1981.

KOVALESKI, A., SANHUEZA, R.M.V., RIBEIRO, L.G., BECKER, W., BONETTI, I.S., KATSURAYAMA, Y. & PROTAS, J.F.S. Resultados de pesquisa da produção integrada de maçã. In: Nachtigall, G.R. & Czermainski, A.B.C. (Ed.). *Anais do II Seminário Brasileiro de Produção Integrada de Frutas*. Bento Gonçalves. EMBRAPA. 2000. 100p.

KRANZ, J. *Epidemiologie der Pflanzenkrankheiten. Eine Einführung*. Stuttgart. Ulmer. 1996.

LUCKMANN, W.H. & METCALF, R.L. The pest management concept. In: Metcalf, R.L. & Luckmann, W.H. (Ed.). *Introduction to insect pest management*. New York. John Wiley & Sons. 1994. pp.1–34.

MADDEN, L.V. Rainfall and dispersal of fungal spores. *Adv. Plant Pathol.* 8:39–79. 1992.

MAIN, C.E. Crop destruction – the raison d'être of plant pathology. In: Horsfall, J.G. & Cowling, E.B. (Ed.). *Plant disease an advanced treatise. How disease is managed*. New York. Academic Press. 1977. pp.55–78.

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* 31:05–10. 2006.

MELO, G.W. & SEBBEN, S.S. *Anais do IV Seminário de Produção Integrada de Frutas*. Bento Gonçalves. EMBRAPA. 2002. 98p.

MILLS, W.D. Efficient use of sulfur dusts and sprays during rain to control apple scab. *N.Y. Agric. Exp. Stn (Ithaca) Ext. Bull.* 630:4. 1944.

MILLS, W.D. & LaPLANTE, A.A. Control of diseases and insects in the orchard. *N.Y. Agric. Exp. Stn (Ithaca) Ext. Bull.* 711:18–22. 1951.

MUMFORD, J.D. & NORTON, G.A. Economics of decision making in pest management. *Annual Review Entomology* 29:157–74. 1984.

NACHTIGALL, G.R., FACHINELLO, J.C. & BOTTON, M. *Anais do I Seminário sobre Produção Integrada de Frutas de Clima Temperado*. Bento Gonçalves. EMBRAPA. 2000. 52p.

NAS. *Insect pest management and control*. Publ. 1695. Washington. National Academy of Sciences. 1969.

OGAWA, J.M., ZEHR, E.I. & BIGGS, A.R. Brow rot. In: Ogawa, J.M., Zehr, E.I., Bird, G.W., Ritchie, D.F., Uriu, K. & Uyemoto, J.K. (Ed.). *Compendium of Stone Fruit Diseases*. Saint Paul. APS. 1995. pp.7–10.

- PEDIGO, L.P. Entomology and pest management. New York. Macmillan. 1989.
- PRUSKY, D. & PLUMBLEY, R.A. Quiescent infections of *Colletotrichum* in tropical and subtropical fruits. In: Bailey, J.A. & Jeger, M.J. (ed.). *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. Wallingford. CAB International. 1992.
- RAPILLY, F. L'épidémiologie en Pathologie Végétale. Mycoses Aériennes. Paris. INRA. 1991.
- RUESINK, W.G. & KOGAN, M. The quantitative basis of pest management: sampling and measuring. In: Metcalf, R.L. & Luckmann, W.H. (Ed.). *Introduction to insect pest management*. New York. John Wiley & Sons. 1994. pp.355–391.
- RUESINK, W.G. & ONSTAD, D.W. Systems analysis and modeling in pest management. In: Metcalf, R.L. & Luckmann, W.H. (Ed.). *Introduction to insect pest management*. New York. John Wiley & Sons. 1994. pp.393–419.
- SALUNKHE, D.K. & DESAI, B.B. Postharvest biotechnology of fruits. v.1. Boca Raton. CRC Press. 1984. 168p.
- SILVA, A.S., HERMES, L.C., FREIRE, L.C.L., COELHO, P.C. & PESSOA, M.C.P.Y. Qualidade ambiental e produção integrada de frutas no sub-médio do Rio São Francisco, Petrolina (PE) e Juazeiro (BA). In: Nachtigall, G.R. & Czermainski, A.B.C. (Ed.). *Anais do II Seminário Brasileiro de Produção Integrada de Frutas*. Bento Gonçalves. EMBRAPA. 2000. pp.1–13.
- SPÓSITO, M.B., BASANEZI, R.B. & AMORIM, L. Resistência à mancha preta dos citros avaliada por curvas de progresso da doença. *Fitopatologia Brasileira* 29:532–537. 2004.
- SPÓSITO, M.B. Dinâmica temporal e espacial da mancha preta (*Guignardia citricarpa*) e quantificação dos danos causados à cultura dos citros. (Tese de Doutorado). Piracicaba. Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. 2003.
- SPÓSITO, M.B., BASSANEZI, R.B., FARIAS, P.R., LARANJEIRA, F.F., LOURENÇO, S.A., AMORIM, L. & BERGAMIN FILHO, A. Spatial pattern of citrus black spot in Brazil. In: *Proceedings of the 8th International Workshop on Plant Disease Epidemiology*. Ouro Preto. 2001. p.33.
- STERN, V.M., SMITH, R.F., VAN DEN BOSCH, R. & HAGEN, K.S. The integrated control concept. *Hilgardia* 28:81–101. 1959.
- TRAVIS, J.W. & LATIN, R.X. Development, Implementation, and Adoption of Expert Systems in Plant Pathology. *Annual Review of Phytopathology* 29:343–360. 1991.
- VANDERPLANK, J.E. *Plant Diseases: Epidemics and Control*. New York. Academic. 1963.

VERHOEFF, K. Latent infections by fungi. *Annual Review of Phytopathology* 12:99–110. 1974.

WHETZEL, H.H. The terminology of phytopathology. *Proc. Int. Congr. Plant Sciences* 2:1204–15. 1929.

WILSON C.L., ELGHAOUTH, A., CHALUTZ, E., DROBY, S., STEVENS, C., LU, JY., KHAN, V. & ARUL, J. Potential of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. *Plant Disease* 78:837–844. 1994.

ZADOKS, J.C. Crop protection: why and how. In *Crop protection and sustainable agriculture*. Chichester. John Wiley & Sons. 1993. pp.48–60.

ZADOKS, J.C. On the conceptual basis of crop loss assessment: the threshold theory. *Annual Review of Phytopathology* 23:455–73. 1985.

ZADOKS, J.C. & SCHEIN, R.D. *Epidemiology and Plant Disease Management*. New York. Oxford University Press. 1979.