Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”

**Progresso temporal e padrão espacial de epidemias da podridão
parda do pessegueiro**

Davi Carvalho de Souza

**Dissertação apresentada para obtenção do título de
Mestre em Agronomia. Área de concentração:
Fitopatologia**

**Piracicaba
2006**

Davi Carvalho de Souza
Engenheiro Agrônomo

**Progresso temporal e padrão espacial de epidemias da podridão parda do
pessegueiro**

Orientadora:
Profª. Dra. LILIAN AMORIM

**Dissertação apresentada para obtenção do título de
Mestre em Agronomia. Área de concentração:
Fitopatologia**

Piracicaba
2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP

Souza, Davi Carvalho de
Progresso temporal e padrão espacial de epidemias da podridão parda do pessegueiro /
Davi Carvalho de Souza. - - Piracicaba, 2006.
63 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2006.
Bibliografia.

1. Distribuição espacial 2. Epidemiologia 3. Pêssego 4. Podridão (doença de planta)
I. Título

CDD 634.25

"Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor"

*Aos meus pais Antônio Carlos e Elina pelo amor e motivação
em todos os momentos de minha vida; Por não medirem
esforços pela felicidade de seus filhos;*

*Aos meus irmãos Fernando e Eduardo pela eterna amizade e
pelos bons momentos de diversão e descontração;*

Aos familiares e amigos pelo incentivo e amizade.

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo dom da vida;

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ/USP) e ao Setor de Fitopatologia pela oportunidade de realização do Mestrado;

À Professora Dra. Lilian Amorim, pela amizade, apoio e motivação durante todas as etapas do desenvolvimento desse trabalho, pela excelente orientação, pelo exemplo de profissionalismo e competência; a quem devo o mérito pela conclusão deste trabalho;

À FAPESP pelo suporte financeiro através da bolsa de estudo e da reserva técnica;

Ao CNPQ pela concessão da bolsa de estudo no início do mestrado;

A todos os professores do Departamento de Fitopatologia pelo grande aprendizado proporcionado durante o curso de Mestrado, em especial ao Professor Hiroshi Kimati (*in memoriam*), exemplo de humildade e sabedoria, pela amizade e ensinamentos;

Ao Professor do Setor de Fisiologia Vegetal Ângelo P. Jacomino pelas sugestões e apoio operacional para realização de análises complementares ao estudo;

Aos produtores rurais Renato Leme (Holambra II) e Norival Gallo (Jarinu), por disponibilizarem a área para realização dos experimentos;

À funcionária Silvia A. Lourenço pela amizade e pelo grande apoio na realização de todos os experimentos;

A todos os funcionários do setor de fitopatologia por oferecerem boas condições de trabalho e pelo bom humor na convivência diária, em especial Carmem e Sandra, da limpeza; e Jéferson e Linda da secretaria;

Ao Professor Vicente Gualberto (DCS/UFLA) tutor do grupo PET-Agronomia, pela primeira oportunidade acadêmica, pela confiança e por lutar pela manutenção do Programa de Educação Tutorial/PET/SESu/MEC;

À Nádia pelo carinho, apoio e compreensão, durante esta etapa;

A todos os amigos da Fitopatologia, em especial os que iniciaram o curso comigo, Débora, Fátima, Maria Cândida, Maria Cristina e Estela, pelos bons momentos compartilhados;

Aos amigos da epidemiologia e pós-colheita Adriana, Alexandre, Ana Raquel, Cristiane, Eliane, Fabiana, Fabrício, Franklin, Júlio, Ivan, Marisa, Rock, Silvio, Sthela pela amizade, pela convivência agradável e pelo apoio nos diversos trabalhos e estudos;

Aos amigos de república Anderson, Barizon, Carlitos, Carlos Werner, João, Julieta, Marcelo, Patrick, Ralf e Robson, pela grande amizade e pelos bons momentos de convivência e diversão;

Aos amigos de Três Pontas e Lavras, que mesmo à distância mantiveram a amizade, em especial, Cezar, Miguel, João Chaves, Jordan, Leônidas, Popov e familiares, Alessandro, Bruno, Lilian, Marcelo, Márcio, Regis e Rodrigo;

Aos funcionários da biblioteca, em especial Silvia e Eliana, pela disposição em ajudar, pelo bom humor e eficiência nas correções;

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desse trabalho.

“There can be little doubt that plant disease epidemiology provides the key to both a better understanding of disease problems and the most effective approach to their solution”

Jones (1998)

SUMÁRIO

RESUMO.....	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUÇÃO	10
2 DESENVOLVIMENTO	13
2.1 Revisão Bibliográfica.....	13
2.1.1 Etiologia e distribuição geográfica.....	13
2.1.2 Sintomatologia.....	14
2.1.3 Epidemiologia da podridão parda do pessegueiro	15
2.1.3.1 Monociclo	15
2.1.3.2 Policiclo	19
2.1.4 Controle da podridão parda.....	25
2.2 Material e Métodos.....	29
2.2.1 Local.....	29
2.2.2 Amostragem dos frutos e tratamento fungicida	30
2.2.3 Avaliação da infecção quiescente e da podridão parda visível	30
2.2.4 Progresso temporal	32
2.2.5 Distribuição espacial.....	33
2.2.6 Caracterização do estágio fenológico dos frutos.....	35
2.2.6.1 Medidas de crescimento.....	35
2.2.6.2 Análises físico-químicas	35
2.3 Resultados	37
2.3.1 Progresso temporal	37
2.3.2 Distribuição espacial.....	45
2.3.3 Relação entre estágio fenológico dos frutos e incidência de podridão parda.....	47
2.4 Discussão.....	49
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	55
REFERÊNCIAS.....	56

RESUMO

Progresso temporal e padrão espacial de epidemias da podridão parda do pessegueiro

A podridão parda do pessegueiro é uma das principais doenças da cultura no Estado de São Paulo e na maioria das regiões produtoras do mundo. No Brasil, seu agente causal é o fungo *Monilinia fructicola* (Wint) Honey, que infecta ramos, flores e frutos tanto em pré como em pós-colheita. A compreensão do comportamento epidemiológico da podridão parda do pessegueiro em condições tropicais é fundamental para o estabelecimento de estratégias de controle mais eficientes nos pomares brasileiros. Neste contexto o presente trabalho teve como objetivo caracterizar o progresso temporal e a distribuição espacial da epidemia da podridão parda do pessegueiro, em pomares comerciais sob condições naturais de infecção. O estudo foi realizado em áreas comerciais não tratadas e tratadas com fungicidas, em dois pomares no Estado de São Paulo, em 2005 e 2006. Realizaram-se amostragens quinzenais de frutos durante 3 meses após o florescimento. Foram colhidos, pelo menos, 300 frutos por amostragem, os quais foram tratados com o herbicida gramoxone para detecção da infecção latente. A análise temporal dos dados foi realizada por regressão não-linear entre a incidência da doença e o tempo, enquanto a distribuição espacial de frutos doentes foi avaliada por meio do índice de dispersão (D) e da lei de Taylor modificada, que relacionam variâncias observada e binomial. Nos dois anos e locais estudados, a podridão parda apresentou tendência de crescimento exponencial, com baixa incidência no início das amostragens e aumento expressivo no início da maturação dos frutos. O modelo exponencial apresentou melhor ajuste aos dados, nos dois anos e locais de estudo. Em 2005, a incidência da doença chegou a valores máximos no ponto de colheita, atingindo 70% em frutos de plantas tratadas e 66,4% nos de não tratadas. Nesse ano, a incidência da podridão parda em frutos de plantas sem e com fungicidas não diferiram entre si ($P>0,05$), tanto nos parâmetros do modelo quanto na área abaixo da curva de progresso da doença (AUDPC). Em 2006, as curvas de progresso da doença, para frutos de plantas não tratadas com fungicidas, foram semelhantes entre si e caracterizaram-se pelo rápido aumento da incidência de infecções a partir da maturação dos frutos, chegando, na última avaliação, a 59,17% em Holambra II e 74,37% em Jarinu. O controle químico foi eficiente em 2006, havendo baixa incidência de podridão parda em frutos de plantas tratadas, durante toda safra e nos dois locais. No pomar avaliado em 2005, a agregação de frutos doentes ($4,7<D<6,8$) foi observada a partir da metade da safra e atribuída a pilhas de frutos mumificados na proximidade do pomar. O padrão espacial aleatório predominou na safra de 2006 nos dois pomares avaliados ($0,88<D<1,52$). Agregação de frutos doentes foi observada apenas por ocasião da colheita, quando a doença estava distribuída em todo o pomar, indicando haver árvores com muitos frutos doentes e outras com predominância de frutos sadios. O rápido progresso e a distribuição heterogênea da epidemia mostram a importância da eliminação das fontes de inóculo para o controle da doença.

Palavras chave: *Monilinia fructicola*; *Prunus persica*; epidemiologia; controle; infecção quiescente.

ABSTRACT

Temporal progress and spacial pattern of brown rot epidemics on peach

The brown rot of peach is one of the main diseases in peach orchards in the State of São Paulo and in most peach producing regions in the world. In Brazil, brown rot is caused by the fungus *Monilinia fructicola* and it attacks stems, blossoms and fruits in the pre and post harvest periods. The understanding of the brown rot epidemiologic behavior in tropical conditions is essential to the establishment of more efficient control strategies in Brazilian orchards. In this context, the present work aimed to characterize the temporal progress and the spatial distribution of the peach brown rot in commercial orchards under natural infection conditions. The study was carried out in untreated and fungicide-sprayed commercial areas in Paranapanema and Jarinu, SP, in 2005 and 2006. Fruit samplings were performed fortnightly during 3 months after blooming. At least 300 fruits were collected in each sampling and treated with gramoxone herbicide to detect latent infection. Temporal data analysis was done by non-linear regression between disease incidence (y) and time (x). The spatial pattern of diseased fruit was assessed by the dispersion index (D) and the modified Taylor's power law which relate observed and binomial variances. During these two years in the area studied, brown rot presented a tendency for exponential growth with low incidence in the beginning of the season and expressive increase in the beginning of fruit ripening. The exponential model presented a better fit to the data for the two year study period. In 2005, the brown rot incidence reached maximum values during the harvest: 70% in treated trees and 66,4% in untreated trees. There was no significant difference ($P>0.05$) in brown rot incidence in trees with or without fungicide treatment in model parameters as well as in the area under the disease progress curve (AUDPC). In 2006, the disease progress curves for treated and untreated trees were not similar. Disease progress curves for untreated trees were characterized by the rapid increase in infections incidence after the ripening of the fruit, reaching in the last evaluation, 59,17% for Holambra II and 74,37% in Jarinu. Chemical control was effective in 2006, with low brown rot incidence in treated trees throughout the harvest in both sites. In the orchard evaluated in 2005, the aggregation of diseased fruit ($4,7<D<6,8$) was observed in the second half of the season and attributed to piles of mummified fruit in the orchard's vicinity. The random spacial pattern was predominant in the 2006 harvest in both orchards evaluated ($0,88<D<1,52$). Diseased fruit aggregations were observed only at harvest time, while the disease was spread throughout the orchard, indicating that some trees had many diseased fruits while in others the healthy fruit predominated. The quick progress and the heterogeneous distribution of the epidemics demonstrate the importance of eliminating the inoculum sources for the control of this disease.

Key words: *Monilinia fructicola*; *Prunus persica*; epidemiology; control; quiescent infection.

1 INTRODUÇÃO

O Brasil é o 12º produtor mundial de pêssegos e nectarinas, com 240.000 t produzidas no ano de 2004 (FAO, 2006). Neste cenário, destaca-se o Estado de São Paulo que apresenta a maior produtividade nacional de pêssegos, com média de 23 t/ha, e a segunda maior produção brasileira, atrás apenas do Rio Grande do Sul (MARODIN; ZANINI, 2005; IBRAF, 2006). A produção brasileira de pêssegos destina-se ao consumo *in natura* e à indústria, sendo processada principalmente na forma de pêssego em calda. No Estado de São Paulo a produção destina-se, na sua maioria, ao consumo *in natura*, enquanto o Rio Grande do Sul responde por mais de 90% da produção de pêssegos processados no País (EMBRAPA, 2006). Apesar do Brasil ter apresentado, nos últimos anos, expressivo aumento da produção de pêssegos e nectarinas, a auto-suficiência não foi alcançada. O País ainda importa rosáceas de caroço para atender o consumo interno e tem como principal fornecedor o Chile (FAO, 2006).

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 da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (ANDRIGUETO; KOSOSKI, 2003).

Especificamente na área fitossanitária, o programa PIF tem por objetivos: (i) reduzir o número de pulverizações com defensivos agrícolas, mantendo 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). No entanto, a cultura do pessegueiro é afetada por muitas pragas e doenças que causam sérios danos aos frutos e, muitas vezes, requerem o uso intensivo de defensivos para seu controle. O problema é ainda maior quando a produção é destinada ao consumo *in natura* onde uma simples lesão no fruto, causada por patógenos ou pragas, já inviabiliza sua comercialização.

Dentre as doenças do pessegueiro destaca-se a podridão parda, principal doença na maioria das regiões produtoras do mundo, inclusive no Estado de São Paulo. Três espécies fúngicas do gênero *Monilinia* podem provocar a doença: *M. fructicola*, *M. fructigena* e *M. laxa*. No Brasil, assim como no sudoeste dos EUA, *M. fructicola* é a única espécie que causa a podridão parda em pessegueiro. Estudos têm mostrado incidência de podridão parda variável, na época da colheita, mas essa doença pode ser muito agressiva quando não forem tomadas medidas para o seu controle. Em pomares sem aplicação de fungicidas, observou-se incidência de 64% de podridão dos frutos na colheita e 100% na pós-colheita (EMERY; MICHAILIDES; SCHERM, 2000).

A podridão parda pode ocasionar queima de flores, seca de ramos e podridão em frutos e apresenta ainda infecção quiescente, ou seja, possui o período de incubação variável em função da fenologia do hospedeiro. Seus sintomas ocorrem principalmente nos frutos maduros, muitas vezes após a colheita, durante o armazenamento e o transporte, mas as infecções que lhes deram origem podem ter ocorrido em qualquer época desde a queda das pétalas até quatro ou cinco meses depois (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995). O conhecimento da época de infecção, nesses casos, tem grande importância para a definição da melhor estratégia de controle.

Estudos epidemiológicos da podridão parda, fundamentais para orientar o controle da doença, foram realizados em fruteiras de caroço com variedades adaptadas às regiões de clima temperado, analisando-se a dinâmica temporal (EMERY; MICHAILIDES; SCHERM, 2000; XU; ROBINSON 2000; LUO et al., 2005) e espacial da doença (LEEUWEN et al., 2000; XU et al., 2001). Porém, as variedades de pêssego cultivadas no Estado de São Paulo, adaptadas às condições de clima subtropical, não foram, até o momento, caracterizadas no tocante ao período de suscetibilidade ao patógeno. Em função disso, a recomendação de controle químico no campo limita-se ao período de florescimento, para proteger a flor, e à pré-colheita, para proteger os frutos maduros de novas infecções (BLEICHER, 1997). É possível que esse calendário de controle, que não contempla a proteção de frutos jovens, seja responsável pela elevada incidência da doença no Brasil (MARTINS et al., 2005b). A determinação da

época mais favorável à infecção é primordial para o correto manejo da doença e pode permitir a redução do custo de produção e dos riscos ambientais.

Neste contexto, o presente trabalho poderá auxiliar no desenvolvimento de estratégias de controle da podridão parda do pessegueiro que possam ir ao encontro dos objetivos do programa de Produção Integrada de Frutas. O objetivo específico deste trabalho, desenvolvido em pomares comerciais e sob condições naturais de infecção, foi caracterizar o progresso temporal e a distribuição espacial da podridão parda do pessegueiro.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão Bibliográfica

2.1.1 Etiologia e distribuição geográfica

O primeiro relato de um fungo causador da podridão parda data de 1796 e foi publicado por Persoon na Europa, sob o nome *Torula fructigena* (BYRDE; WILLETTS, 1977; CLINE, 2006). Muitos anos após esse relato, no final do século XIX, foi estabelecido que havia duas espécies causadoras da podridão parda na Europa, posteriormente denominadas *Monilinia fructigena* e *Monilinia laxa* (ADERHOLD; RUHLAND, 1905 apud LEEUWEN; KESTEREN, 1998).

A espécie *Monilinia fructicola* foi inicialmente relatada em 1883 por G. Winter, em pêssegos mumificados da Pensilvânia, nos EUA, como *Ciboria fructicola* (BATRA, 1991). Posteriormente foi transferida ao gênero *Monilinia* por Honey (*Monilinia fructicola* (Wint.) Honey), sendo este o nome correntemente aceito. Em 1991, Batra descreveu sua fase anamórfica, denominando-a *Monilia fructicola* (CLINE, 2006).

M. fructicola pertence à classe Ascomycetos, ordem Leotiales e apresenta como características básicas a formação de esporos sexuais denominados ascósporos, estruturas de resistência como escleródios e corpo de frutificação do tipo apotécio. A fase perfeita ou sexual do patógeno, denominada *Monilinia fructicola*, forma apotécios com ascos cilíndricos, de 102 a 215 x 6 a 13 µm e ascósporos hialinos, elípticos, de 6 a 15 x 4 a 8 µm. A fase reprodutiva assexual (*Monilia fructicola* (Wint.) Batra) forma conídios limoniliformes, produzidos em cadeia, que medem de 15 a 25 x 8 a 14 µm (MARTINS et al., 2005). *M. fructicola* é favorecida por temperaturas em torno de 22,5 a 25°C, ideal para crescimento do micélio, germinação e produção de conídios (BIGGS; NORTHOVER, 1988b; OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

As espécies causadoras da podridão parda estão distribuídas mundialmente em todas as regiões produtoras de rosáceas de caroço. *M. fructigena* ocorre somente na Europa, enquanto *M. laxa* é encontrada nos principais países produtores. *M. laxa* é a espécie mais comum na Europa, África do Sul, Chile e Iraque, enquanto no Brasil não há relatos. Nos EUA *M. laxa* está mais distribuída na Califórnia que nos estados do

meio-oeste e nordeste, não sendo encontrada na região sudeste (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995; CLINE, 2006).

M. fructicola está amplamente distribuída, tendo sua ocorrência relatada em vários países como Índia, Japão, Taiwan, Yemen e China na Ásia; Egito, África do Sul, Zimbábue (IAPSC, 1985) no continente africano; Canadá, México e EUA na América do Norte; Guatemala e Panamá na América Central; Argentina, Bolívia, Brasil, Peru, Equador, Paraguai, Uruguai e Venezuela na América do Sul; e Austrália e Nova Zelândia na Oceania (BYRDE; WILLETTS, 1977; OEPP/EPPO, 2006). Na Europa *M. fructicola* é uma praga quarentenária A2 (OEPP/EPPO, 2006), tendo sua ocorrência restrita. Recentemente foi relatada na Hungria, isolada de frutos de pêssago comercializados em pequenos varejos e supermercados, importados da Itália e da Espanha (PETRÓCZY; PALKOVICS, 2006).

2.1.2 Sintomatologia

Monilinia fructicola causa podridão dos frutos, queima das flores e cancos nos ramos do pessegueiro. As primeiras características da podridão parda causada por *M. fructicola* são a queima das flores e dos ramos. A queima da flor caracteriza-se, inicialmente, pela necrose das anteras, a qual atinge o tubo floral, ovário e pedúnculo. Na infecção das flores elas murcham, se tornam pardas e freqüentemente se fixam aos ramos em uma massa gomosa. Com clima úmido, flores infectadas ficam cobertas com tufo de conidióforos de coloração acinzentada à bronzeada (BYRDE; WILLETTS, 1977).

Freqüentemente, após a colonização da flor, o fungo entra nos ramos e galhos, onde causa um cancro elíptico-fusiforme com massiva formação de goma nas margens. Às vezes, a área do cancro anela o galho ocasionando a morte da parte terminal. Os cancos são restritos aos galhos e não se estendem para dentro dos tecidos mais velhos, não havendo crescimento de uma estação para outra. Quando o galho não é anelado, normalmente o tecido sadio em volta do cancro produz calo (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

Nos frutos, o sintoma da doença caracteriza-se por uma lesão pequena, encharcada, superficial, de coloração parda, que rapidamente aumenta de tamanho e,

sob alta umidade, apresenta abundante esporulação de coloração parda acinzentada (BYRDE; WILLETTS, 1977; MARTINS et al., 2005; MAY-DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004). Tanto *M. laxa* quanto *M. fructicola* formam uma área de esporulação, de coloração cinza à bronze, com zonas concêntricas de esporulação, produzidas em resposta a ciclos diurnos. Ambos, frutos verdes e maduros com podridão parda tendem a continuar aderidos às árvores devido às toxinas do tecido em apodrecimento que causam morte de brotos e previnem a formação de uma camada de abscisão entre o fruto e o pedúnculo (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995). Em poucos dias, os frutos apodrecem completamente, ficam desidratados e tornam-se mumificados, permanecendo presos às árvores ou caindo no chão. Em algumas áreas a infecção de pequenos frutos, durante ou logo após o florescimento, pode resultar em infecções latentes em frutos verdes que se tornam ativas com o amadurecimento (BYRDE; WILLETTS, 1977; JENKINS; REINGANUM; 1965; OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

2.1.3 Epidemiologia da podridão parda do pessegueiro

2.1.3.1 Monociclo

Byrde e Willetts (1977), em ampla revisão, concluíram que *M. fructicola* sobrevive e produz o inóculo primário sob duas formas principais: a primeira constituída por micélio em frutos mumificados, pedúnculos remanescentes e cancrios nos ramos e galhos, que produzem conídios sob condições favoráveis; e a segunda corresponde ao pseudoescleródio do fruto mumificado no chão, que produz o apotécio, o qual forma ascos e ascósporos. A formação do apotécio é lenta e requer temperaturas baixas e umidade elevada. No Brasil, devido às condições climáticas, a ocorrência da fase perfeita é rara e o inóculo primário é constituído por conídios, formados em frutos mumificados que permanecem no pomar e em cancrios nos ramos (MARTINS et al., 2005; MAY-DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004). Byrde e Willetts (1977), com base em estudos morfológicos de outros fungos da família Sclerotinaceae (ELLIOTT, 1965), indicaram a temperatura de aproximadamente 15 °C como ótima para formação e desenvolvimento do apotécio. A produção de apotécio em frutos infectados com *M. fructicola* foi descrita no Japão (WILLETTS; HARADA, 1984), envolvendo inicialmente a formação de um estroma maduro. Este processo requer a incubação durante 4 a 8

semanas em temperaturas de 15 a 20°C, outras 4 a 8 semanas com temperaturas entre 20 e 30°C e depois 3 a 4 meses a temperaturas mais baixas, entre 0 e 15°C.

Na Austrália, Kable (1965b) demonstrou a importância de pedúnculos remanescentes nos ramos como fonte de inóculo para a safra consecutiva. O autor observou elevada esporulação nos pedúnculos, comparável à de cancrios nos ramos ou frutos mumificados. Shepherd (1968) estimou que, em média, cada fruto de pêssago mumificado pode produzir 4×10^6 conídios viáveis durante a primavera e constatou também produção de esporos semelhante em pedúnculos, variando de $1,9 \times 10^4$ a $9,8 \times 10^5$ conídios com viabilidade de 79 a 92%. Jerome (1958) observou conídios de *M. fructicola* viáveis após armazenamento em temperaturas variando de 2 a 42°C por 8 semanas em umidades relativas de 40 a 98%. A amplitude de temperatura ótima para germinação de conídios de *M. fructicola* foi relatada como 20 a 25°C (WEAVER, 1950).

Os conídios são disseminados por vento, respingos de água e insetos, atingindo partes suscetíveis da planta em início de formação, como flores e frutos jovens (MARTINS et al., 2005; MAY-DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004). *M. fructicola* forma conidióforos pequenos e não especializados, mas que elevam as cadeias de conídios acima dos tecidos infectados, oferecendo-lhes melhor exposição às correntes de ar (BYRDE; WILLETTS, 1977). Gotas de água também são importantes na liberação de conídios. Jenkins (1965), utilizando armadilha caça-esporos (CORKE, 1958), observou número considerável de conídios lavados de esporodóquios produzidos em flores. Além disso, as gotas de chuva suprem a umidade essencial para germinação dos conídios e para o subsequente desenvolvimento micelial. Os ascósporos são ejetados pelo asco, momento este precedido pelo aumento da turgidez e pressão no mesmo, formando uma nuvem branca sobre o apotécio. Os ascósporos normalmente são levados aos tecidos suscetíveis das plantas por correntes de ar (AGRIOS, 1997).

Informações sobre as principais formas de disseminação do patógeno são de fundamental importância para o estabelecimento de melhores estratégias de manejo da doença, porém ainda há muitas especulações sobre o assunto. Sabe-se que os conídios de *M. fructicola* são pequenos e facilmente dispersos pelo vento. Roberts e Dunegan (1932) consideraram a disseminação dos conídios por correntes de ar como a via mais importante para o patógeno atingir o tecido hospedeiro. Ao contrário, estudos

realizados na Austrália, utilizando-se armadilhas caça esporos para coleta de conídios dispersos pelo vento e pela chuva, mostraram uma maior disseminação por gotas de chuva em relação à disseminação aérea (JENKINS, 1965; KABLE, 1965a). Jenkins (1965) argumentou que apesar da disseminação aérea levar os conídios a longas distâncias, a disseminação por respingos de chuva pode aumentar a liberação de conídios dos esporodóquios e agir como um mecanismo de dispersão mais completo, carregando maior número de esporos e facilitando a infecção do fruto.

As infecções iniciam-se na florada, com o ataque de flores e ramos. A infecção das flores geralmente provoca a sua morte, conhecida como queima da flor, havendo em seguida a infecção do ramo com a formação de um cancro. O patógeno pode ainda, a partir da infecção floral, ficar latente no fruto em formação, desenvolvendo-se somente com a sua maturação. Quando os esporos atingem os frutos, pode ocorrer a penetração através dos estômatos, diretamente pela cutícula ou por ferimentos ocasionados por insetos ou adversidades ambientais como granizo (MARTINS et al., 2005; MAY-DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004; OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995). Lee e Bostock (2006) avaliaram a formação de apressórios de *M. fructicola* em frutos de nectarina e observaram que a frequência de apressórios produzidos foi altamente dependente do estágio de desenvolvimento dos frutos, havendo grande número de apressórios formados em frutos imaturos e nenhum em frutos completamente maduros. Além disso, os autores observaram tigmotropismo positivo, com a formação de apressórios nos bordos das células-guarda do estômato, nos sulcos das células laterais adjacentes ao estômato, ou na superfície convexa de células epidérmicas. O fungo cresce no espaço intercelular e secreta enzimas que causam maceração e apodrecimento do tecido infectado. Posteriormente, os frutos infectados desidratam-se, tornam-se mumificados e prendem-se à planta ou caem no chão (AGRIOS, 1997).

Quando ocorrem infecções em frutos imaturos, resultantes de penetração do fungo por estômatos ou diretamente pela cutícula, ou infecções florais sem haver a morte da flor, estas permanecem quiescentes e manifestam os sintomas somente durante ou após a colheita. Jerome (1958), avaliando a infecção latente de *M. fructicola* em frutos de pêssgo, concluiu que os conídios de *M. fructicola* são depositados entre os pêlos da superfície dos frutos e acumulam-se durante o desenvolvimento dos

mesmos, permanecendo dormentes até o início da maturação, quando ocorre diminuição da resistência mecânica da epiderme. No entanto essa resistência pode ser rompida por danos mecânicos ou fisiológicos, tornando os frutos suscetíveis ao patógeno. Porém, Jenkins e Reinganum (1965), referindo-se ao trabalho anterior, questionaram a capacidade dos conídios de sobreviver por longos períodos sobre os frutos no pomar, sujeitos à ação de antagonistas, luz ultravioleta e também de permanecer dormentes durante períodos úmidos quando os frutos ainda estão verdes. Estes autores observaram que infecções quiescentes de frutos de pêssego e damasco ocorriam naturalmente no pomar e poderiam ser induzidas por inoculação quatro semanas após a queda de pétalas. Alguns autores descreveram infecções latentes, quiescentes e dormentes como sinônimos (VERHOEFF, 1974; WADE; CRUICKSHANK, 1992), enquanto outros diferenciaram os termos em infecção latente (não visível) e infecção quiescente (visível) (GÄUMANN, 1951; ROSENBERGER, 1985).

Segundo Swinburne (1983 apud PRUSKY, 1996), na infecção quiescente há uma interrupção do ataque fúngico, que pode ocorrer em qualquer etapa do processo, desde a germinação dos esporos até a colonização. Jarvis (1994) considerou infecções quiescentes como infecções visíveis e não visíveis estabelecidas quando as condições do ambiente ou do hospedeiro são favoráveis à penetração, mas não ao crescimento ativo do patógeno. Sob condições adequadas, a infecção torna-se viável, o período quiescente termina e o patógeno coloniza o tecido hospedeiro.

Infecções quiescentes de *M. fructicola* em rosáceas de caroço podem permanecer invisíveis ou aparecer como pequenas lesões circulares e necróticas que crescem à medida que o fruto amadurece. Wade e Cruickshank (1992) estudando o estabelecimento de infecções latentes de *M. fructicola* em frutos de damasco, inocularam os frutos em laboratório e no campo e observaram o aparecimento de lesões típicas em frutos verdes, consistindo de manchas vermelhas circulares com uma mancha necrótica pálida de 0,5 mm de diâmetro no centro. No começo do amadurecimento as manchas vermelhas se estenderam para 1,7 mm ao redor das manchas necróticas que eram, possivelmente o foco da infecção de *M. fructicola*. Em frutos de cereja imaturos, sintomas de infecções quiescentes apresentaram-se como pequenas manchas necróticas, ocasionalmente associadas com uma podridão

adjacente, medindo até 2 mm de diâmetro (ADASKAVEG; FÖSTER; THOMPSON, 2000).

Estas infecções têm grande importância epidemiológica, pois podem ocorrer no campo sem que sejam diagnosticadas, proporcionando aumento do inóculo durante o amadurecimento dos frutos, com conseqüente aumento da infecção de frutos maduros na colheita e pós-colheita. Com o intuito de desenvolver metodologias para detecção da infecção latente em rosáceas de caroço, Northover e Cerkauskas (1994) avaliaram o efeito de paraquat e ethephon e sua interação com a luz sobre o desenvolvimento da infecção de *M. fructicola* em frutos de ameixa. Os autores observaram maior desenvolvimento dos sintomas no tratamento com paraquat. Também foi constatado número superior de frutos com sintomas no tratamento com paraquat e incubação sob luz quando comparados ao tratamento paraquat e incubação no escuro, no período de 4 a 7 dias após o tratamento. A atividade do herbicida, mediada pela luz, gera radicais livres, os quais induzem à peroxidação de lipídeos e perda da integridade da membrana após sua aplicação (BURDEN; COOKE; HARGREAVES, 1990; DODGE, 1971). Outra técnica desenvolvida para detecção da infecção latente de *M. fructicola* em fruteiras de caroço, consiste no congelamento dos frutos (MICHAILIDES; MORGAN; FELTS, 2000; LUO; MICHAILIDES 2003). Neste método realiza-se a incubação dos frutos, após assepsia, por 10 h a - 16 °C com posterior incubação à 23 ± 2 °C por 5 dias.

2.1.3.2 Policiclo

Diversas estruturas vegetativas e reprodutivas do pessegueiro podem servir como fonte de inóculo secundário como flores queimadas, frutos novos infectados, frutos raleados, frutos abortados retidos nos ramos, cancrios nos ramos e pedúnculos dos frutos (HONG et al., 1997; KABLE, 1965b; LANDGRAF; ZEHR, 1982). Foi relatada elevada esporulação de *M. fructicola* em flores queimadas no final da estação, representando uma importante fonte de inóculo secundário (CORBIN, 1963). Landgraf e Zehr (1982) constataram que frutos raleados, frutos abortados que ficam retidos nos ramos e frutos verdes infectados e sintomáticos apresentam maior importância epidemiológica como fonte de inóculo secundário de *M. fructicola* que flores queimadas,

cancros em ramos e pedúnculos dos frutos, em pomares de pêssgo na Carolina do Sul, nos Estados Unidos.

Além das fontes de inóculo, as práticas culturais realizadas no pomar exercem grande influência na epidemia da doença. As podas e o raleio dos frutos, realizados adequadamente, podem diminuir o risco de infecção na medida em que diminuem a agregação dos frutos na planta. O contato fruto a fruto, durante a sua formação e amadurecimento, pode aumentar a incidência da doença, predispondo os frutos à infecção pelo aumento do conteúdo de carboidratos, retenção de água por períodos mais longos, diminuição da cera epicuticular e formação de áreas com rachaduras da cutícula dos frutos (MICHAILIDES; MORGAN, 1997). Assim, medidas simples como raleio dos frutos, aplicações de fungicidas no início da estação produtiva, antes de haver contato entre os frutos e a seleção de variedades que não formam frutos muito agregados, podem reduzir as perdas provocadas pela podridão parda.

A infecção dos frutos também pode ocorrer depois da colheita, no armazenamento e no transporte. Este problema é agravado por infecções quiescentes, que se manifestam após a colheita, prejudicando não só o produtor rural, mas toda a cadeia produtiva inclusive o consumidor. Os frutos infectados continuam com a podridão depois da colheita, e o micélio pode atacar diretamente frutos sadios adjacentes. Frutos sadios podem ser infectados por conídios em qualquer momento entre a colheita e o consumo (AGRIOS, 1997).

Mesmo ocorrendo penetração direta de *M. fructicola* em frutos de rosáceas de caroço, as injúrias mecânicas desempenham importante papel tanto nas infecções primárias quanto nas secundárias. Xu et al. (2001), analisando a infecção de *M. fructigena* em frutos de maçã e pêra, observaram que toda infecção primária se originou via ferimentos causados por insetos, pássaros e rachaduras de crescimento. Xu e Robinson (2000) estudaram os efeitos da idade do ferimento e da maturidade do fruto na infecção de maçãs por conídios de *M. fructigena* e observaram efeito significativo desses fatores e sua interação na incidência da podridão parda. Os ferimentos em frutos novos foram mais resistentes à infecção do que aqueles em frutos velhos. Segundo os autores, isso possivelmente ocorreu em função dos frutos novos apresentarem altos níveis de acidez e maior firmeza, uma vez que a podridão parda

tem sido correlacionada negativamente com a acidez e firmeza (SHARMA; KAUL, 1988). A incidência da podridão parda diminuiu com o aumento da idade do ferimento. O processo de cicatrização leva à formação de periderme na região limite ao ferimento (BOSTOCK; STERMER, 1989) e neste processo também ocorre perda gradual de nutrientes livres na superfície ferida (SRIVASTOVA; WALKER, 1959). No estudo anterior (SHARMA; KAUL, 1988), o nível de idade do ferimento relacionado à resistência foi maior em frutos mais novos que em frutos mais velhos. Os autores também observaram que nenhuma das inoculações em frutos não feridos resultou em podridões. Resultados semelhantes foram observados por Hong, Michailides e Holtz (1998) e Fourie e Holz (2006), que avaliaram o efeito de ferimentos na incidência de podridão parda em frutos de pêssigo, ameixa e nectarina e observaram maior frequência de podridão parda em frutos com ferimento, sendo que frutos não feridos, permaneceram, na maioria das vezes, assintomáticos. Diferentemente, Mari et al. (2003) constataram que frutos de pêssigo e damasco feridos e não feridos mostraram a mesma suscetibilidade ao patógeno durante o crescimento. Além disso, os autores verificaram correlação entre a incidência de infecção em frutos feridos e não feridos em dois anos de avaliações.

Diversos estudos foram desenvolvidos analisando-se a influência da infecção latente no progresso epidêmico da podridão parda em fruteiras de caroço, por meio de inoculações de *M. fructicola* em diferentes estádios de maturação dos frutos (LUO; MICHAILIDES, 2001; MARI et al., 2003; NORTHOVER; BIGGS, 1990), porém poucos trabalhos avaliaram a infecção natural considerando a concentração do inóculo no campo durante a fase produtiva e sua relação com os estádios de maior suscetibilidade dos frutos (LUO et al. 2005; EMERY; MICHAILIDES; SCHERM, 2000).

O progresso temporal da podridão parda foi avaliado em países do hemisfério norte como Canadá (BIGGS; NORTHOVER, 1988a; NORTHOVER; BIGGS, 1990) e Espanha (MARI et al., 2003) e houve uma tendência comum nestes trabalhos. Os frutos, inoculados com *M. fructicola* ou *M. laxa* em diferentes estádios fenológicos, foram suscetíveis à infecção no estágio inicial da frutificação, se tornaram resistentes na fase de endurecimento do caroço e suscetíveis novamente, no final da estação produtiva, próximo ao ponto de colheita. Porém, ao contrário desses trabalhos, Luo e

Michailides (2003), que inocularam frutos de ameixa no campo com suspensão de esporos de *M. fructicola*, verificaram baixa incidência no início das avaliações, aumento de infecções latentes no estágio de endurecimento do caroço, seguida de redução da incidência no estágio de crescimento do embrião e conseqüente aumento, até o final da maturação dos frutos, atingindo o máximo antes da primeira colheita com 44,1% de infecções latentes.

Luo e Michailides (2003) estudaram a ocorrência de infecções latentes a partir da fase de floração até uma semana antes da colheita e relacionaram a ocorrência dessas infecções ao estágio de desenvolvimento dos frutos, concentração de inóculo e microclima. Além disso, os autores relataram maior nível de doença nas fases final da formação do caroço, final do crescimento do embrião e uma semana antes da colheita. Com a detecção deste tipo de infecção pode-se estimar antecipadamente a incidência da doença no período que antecede a colheita sendo, por isso, muito importante para a pós-colheita, auxiliando no estabelecimento de estratégias de controle (NORTHOVER; CERKAUSKAS, 1994; MONDINO et al., 1997; LUO; MICHAILIDES, 2003).

Emery, Michailides e Scherm (2000) avaliaram a ocorrência de queima da flor, infecção latente e contaminação superficial de frutos na pré-colheita e a relação dessas variáveis com a podridão dos frutos na colheita e pós-colheita, em pomares de pêssego no Estado da Geórgia, Estados Unidos. Os autores constataram baixa incidência de queima da flor, variando de 0 a 4% e podridão do fruto variável em função dos locais e anos, atingindo níveis de 3,3% de incidência de podridão parda na colheita, em 1998 no distrito de Crawford, até 64% no distrito Peach no ano de 1999. Também houve grande oscilação da doença em avaliações pós-colheita, variando de 9% em Crawford em 1998 para 100% em Peach em 1999. Os autores não constataram contaminação superficial dos frutos no ano de 1997 e contaminação esporádica em 1998 e 1999. A incidência de infecções latentes de frutos imaturos foi baixa nos diferentes locais e datas de amostragem, sendo que no ano de 1997 não foram constatadas infecções latentes. No final das avaliações foram observadas infecções latentes variando de 0% no distrito Oconee em 1997 a 22% no distrito Peach em 1999. Nesse trabalho, a área abaixo da curva de progresso da infecção latente e a incidência de infecção latente no final das

avaliações se correlacionaram significativamente com a incidência de podridão parda do fruto na colheita.

Luo et al. (2005) estudaram a epidemia da podridão parda, causada por *M. fructicola*, em pomares de ameixa sem aplicação de fungicidas na Califórnia, avaliando-se a dinâmica do inóculo, a ocorrência natural de infecções nas flores e nos frutos e a incidência da doença em frutos inoculados em diferentes estádios de maturação dos frutos. A concentração de esporos cresceu gradualmente com o tempo com picos coincidindo com a época da florada. Além dessa fase de aumento do inóculo, houve picos de concentração de esporos associados a períodos de irrigação. Com base nessas observações, os autores sugerem que o aumento da umidade no chão, promovido pela irrigação, tenha aumentado a esporulação em frutos raleados e o inóculo no ar. Com relação à ocorrência natural da doença, os autores observaram baixa incidência média de infecção da flor, variando entre 0,25 e 3%, semelhante ao resultado apresentado por Emery, Michailides e Scherm (2000). Não houve correlação entre a infecção floral e a infecção latente ou a podridão visível do fruto. No entanto, a incidência de infecção latente no estágio de endurecimento do caroço se correlacionou significativamente com a infecção latente no final da estação (antes do amadurecimento e antes da primeira colheita) e com a podridão visível do fruto. Após o estágio de endurecimento do caroço, somente a incidência de infecção latente no final da estação se correlacionou com a podridão visível do fruto na colheita. Considerando-se o ensaio de inoculação, em geral, quanto mais cedo a data de inoculação, mais lento foi o desenvolvimento da podridão do fruto.

Diversos estudos têm apontado o estágio fenológico de frutos de rosáceas de caroço relacionado a períodos de maior ou menor suscetibilidade à podridão parda (MARI et al., 2003; LUO; MICHAILIDES, 2003; EMERY; MICHAILIDES; SCHERM, 2000). Em rosáceas de caroço, tem se observado menor suscetibilidade de frutos verdes quando comparados com frutos maduros à infecção por *M. fructicola* (JEROME, 1958; BYRDE; WILLETS, 1977; EMERY; MICHAILIDES; SCHERM, 2000; LUO; MICHAILIDES, 2003). No entanto, não se sabe ao certo, qual fator ou conjunto de fatores condiciona a maior resistência observada em frutos verdes. Sharma e Kaul (1988) avaliaram a suscetibilidade de cultivares de maçã, inoculadas com diferentes

espécies de *Monilinia*, e sua relação com as características qualitativas dos frutos. Os autores encontraram correlações negativas simples entre a incidência de podridão parda e os parâmetros de acidez e firmeza. Também houve correlações positivas da doença com sólidos solúveis, açúcares totais e ácido ascórbico, porém não foram significativas. Northover e Biggs (1990) observaram redução da incidência de infecções de *M. fructicola* em frutos de cereja, coincidindo com o estágio de endurecimento do caroço. O subsequente aumento das infecções ocorreu associado à rápida elevação da concentração de sólidos solúveis. Nesse estudo também foi observada associação da cor do fruto com a incidência da podridão parda e aumento da concentração de sólidos solúveis. A superfície dos frutos se tornou amarelada uma semana após o endurecimento do caroço e avermelhada no ponto de colheita, correspondendo à concentração de sólidos solúveis acima de 11°B para as cultivares de cereja doce Vista e Bing.

Northover e Biggs (1990) demonstraram neste estudo, e em um estudo anterior (BIGGS; NORTHOVER, 1988a) que a suscetibilidade dos frutos de cereja e pêssago, além de estar relacionada ao estágio de maturação, depende da concentração do inóculo. Os frutos de pêssago, em baixas concentrações de inóculo (10^3 e 10^4 conídios/mL) se tornaram resistentes mais cedo e suscetíveis mais tarde no final do estágio de maturação, em comparação com frutos inoculados com a concentração de inóculo mais alta (10^6 conídios/mL).

O padrão de distribuição espacial da doença constitui-se em uma informação muito útil no manejo da doença. Segundo Hughes et al. (1997) a principal razão para o estudo de padrões espaciais de doenças no campo é que o padrão espacial da doença expressa o processo de dispersão do patógeno. Além dessa informação, de acordo com Bergamin Filho et al. (2002), combinando-se as análises temporal e espacial pode-se extrair mais informações dos dados, dentre as quais destacam-se, no estudo da podridão parda, a caracterização do padrão ou padrões de dispersão da doença e o delineamento de estratégias de controle e avaliação de sua eficácia. A dispersão de patógenos pode ser avaliada diretamente, pelo uso de armadilhas caça-esporos, ou indiretamente, pelo arranjo de estruturas doentes. No caso da podridão parda do pessegueiro, quanto mais agregados estiverem os frutos doentes, mais importante é a

dispersão a curta distância. Padrão aleatório de frutos doentes indica ausência de focos e, conseqüentemente, fraca dispersão a curtas distâncias.

A despeito da importância da análise espacial no estudo da podridão parda, há poucos estudos relacionados ao tema. Em um trabalho realizado na Holanda, van Leuween et al. (2000) analisaram a distribuição espacial da podridão parda em maçã, causada por *M. fructigena*, e detectaram agregação de frutos doentes em dois anos de avaliação, com valores do índice de agregação de Lloyd (LIP - Lloyds Index of Patchiness) significativamente maiores que 1. Também foi constatada agregação de árvores com frutos doentes através de estudos de correlação. Resultados semelhantes foram observados por Xu et al. (2001). Os autores avaliaram a dinâmica espaço-temporal da podridão parda (*Monilinia fructicola*) em maçã e pêra e observaram agregação de frutos doentes entre árvores para as datas de avaliação em que a incidência geral da doença foi superior a 0,5%. Também foram constatadas correlações positivas da incidência da doença entre árvores adjacentes. Segundo os autores as características comportamentais de agentes de ferimento devem ter desempenhado importante papel influenciando a dinâmica espaço-temporal da podridão parda.

2.1.4 Controle da podridão parda

O controle de doenças de plantas, tanto sob o aspecto econômico quanto biológico, compreende a prevenção e o tratamento de doenças visando à diminuição dos danos (redução na quantidade ou qualidade da produção) e, por conseqüência, das perdas (redução do retorno financeiro) (KIMATI; BERGAMIN FILHO, 1995).

No caso de doenças de fruteiras a avaliação de danos provocados em frutos é, na maioria das vezes, qualitativa, pois uma simples lesão no fruto pode inviabilizar sua comercialização. Problemas adicionais quanto à avaliação de danos ocorrem em doenças quiescentes como a podridão parda, pois envolve a estimativa de danos durante a fase produtiva da cultura, causados por má formação e queda precoce de frutos, e danos pós-colheita, provocados pelo aparecimento de sintomas na fase final da cultura. Assim o controle econômico da podridão parda deve se basear principalmente na prevenção, tendo como referência os princípios de exclusão,

erradicação e proteção e, quando possível, a imunização (WHETZEL et al., 1925; WHETZEL, 1929).

No controle da podridão parda inicialmente são adotadas medidas de controle culturais, que têm por finalidade a eliminação ou redução das fontes de inóculo. Elas incluem a remoção de frutos mumificados dos ramos e do chão, realização de podas de inverno e de limpeza com a retirada de ramos, flores e frutos doentes (BYRDE; WILLETTS, 1977). Outras medidas, também importantes, são a retirada de flores queimadas, frutos raleados, frutos sintomáticos e frutos abortados que ficam retidos nos ramos, já que estas estruturas podem atuar como inóculo secundário na mesma estação de cultivo (LANDGRAF; ZEHR, 1982; HONG et al., 1997).

Além das medidas culturais e integrando o chamado tratamento de inverno, é realizado tratamento químico de natureza erradicante com produtos à base de enxofre e cobre como as caldas sulfocálcica e bordaleza (MARTINS et al., 2005; MAY-DE MIO; GARRIDO; UENO, 2004).

Outras práticas culturais normalmente realizadas no pomar também influem muito na incidência da doença e podem ser modificadas para diminuição do inóculo. Hong et al. (1997) observaram maior incidência da podridão parda em parcelas onde os frutos raleados foram mantidos no pomar em comparação com áreas onde foi feita limpeza. Houve maior frequência de esporulação em frutos raleados sob irrigação do que em frutos raleados localizados em áreas secas. Segundo Luo, Ma e Michailides (2001) o aumento do conteúdo de água, em frutos raleados, conduz a uma maior intensidade de produção de esporos e uma maior duração da esporulação. Adicionalmente a adubação equilibrada, evitando o excesso de nitrogênio e déficit de potássio, pode aumentar a tolerância à infecção (MARTINS et al., 2005), porém apenas estes procedimentos não são suficientes para controlar a doença.

Com relação ao controle genético da podridão parda em pêssegos, há somente um trabalho na literatura mostrando uma cultivar no Brasil, denominada Bolinha, com certo nível de resistência (FELICIANO; FELICIANO; OGAWA, 1987). Essa cultivar apresentou frutos com menor diâmetro de lesão da podridão parda, quando inoculados com ferimentos, comparada com outras cultivares comerciais, porém houve infecção e crescimento da lesão nessa cultivar, evidenciando que ainda não existe resistência

genética satisfatória para a podridão parda do pessegueiro. Nesse mesmo estudo os autores citaram um ensaio (dados não publicados) no qual foi observada menor incidência de podridão na colheita em frutos da cultivar Bolinha, que apresentou 5,9%, enquanto as cultivares Capdeboscq, Magno e Conserva I44, nas mesmas condições, apresentaram incidência de 66,5%, 43,3% e 77,0%, respectivamente.

O controle químico constitui-se no método mais efetivo para redução dos danos provocados pela podridão parda. Tratamentos com fungicidas protetores fornecem o melhor controle tanto para a queima da flor quanto para a podridão do fruto, sendo que o uso adequado de fungicidas com alguma atividade sistêmica protege as flores e os frutos, reduz a esporulação formada em tecidos infectados, e reduz as fontes de sobrevivência do inóculo (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

Estudos têm sido desenvolvidos visando diagnosticar a época e o número de pulverizações ideais para o controle eficiente da doença. Luo et al. (2003) estudaram as condições que desencadeiam a ocorrência da podridão parda na colheita, em pomares de ameixa na Califórnia, e sugeriram o nível de controle de 5% de infecção latente no estágio de endurecimento do caroço.

No Brasil, como as cultivares de pêssego ainda não foram caracterizadas quanto ao período de suscetibilidade ao patógeno, recomenda-se o controle químico na fase de florescimento e na pré-colheita para proteger os frutos maduros de novas infecções (BLEICHER, 1997). Os fungicidas devem ser aplicados no início da floração, quando as sépalas tornarem-se visíveis, uma a três vezes, dependendo se o tempo estiver seco ou chuvoso. Pulverizações na pré-colheita também são recomendadas em número variável, dependendo do clima e do nível de doença no pomar, sendo realizadas normalmente 3 aplicações, aproximadamente aos 21, 14 e 7 dias antes da colheita (MARTINS et al., 2005). Há vários fungicidas registrados para o controle da podridão parda no Brasil, destacando-se: captan, enxofre, iprodione, mancozeb, oxicleto de cobre, procimidone, tebuconazole e triforine (AGROFIT, 2006).

A seleção de um fungicida ou mistura de compostos freqüentemente é influenciada pela necessidade de controle de outras doenças que podem ocorrer mais ou menos simultaneamente com a podridão parda como ferrugem, mancha de cladosporium, oídio ou mofo cinzento (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

Em pré-colheita, Moreira (1999) avaliou os fungicidas iminoctadine tris (albesilate), myclobutanil e iprodione, e observou maior efetividade do iminoctadine tris (albesilate) com 95,89% de controle da podridão em pessegueiro. Nogueira (1993) avaliou os fungicidas tebuconazole, triadimenol, clorothalonil, dodine e mancozeb, em diferentes estádios da cultura, desde o enfolhamento da planta até a abertura das flores, e observou controle efetivo de todos os produtos, que se mostraram superiores à testemunha. Em um estudo de avaliação da eficiência de fungicidas no controle de *M. fructicola* na pós-colheita, Andrade e Matos (1996) verificaram maior eficiência dos fungicidas iprodione, vinclozolin e triforine em comparação com benomil, thiabendazole, benomil + captan e thiabendazole + captan, que não controlaram *M. fructicola* e tiveram índice de doença semelhante à testemunha. De Vicenzo, Veiga e Dario (1997) avaliando a eficiência do fungicida tebuconazole, nas formulações concentrado emulsionável e pó molhável, no controle da podridão parda observaram alta eficiência do produto, aplicado aos 21, 14 e 7 dias antes da colheita.

O controle de insetos que servem como vetores ou provocam ferimentos para infecção é essencial para o controle satisfatório da podridão parda. Fungicidas não controlam a infecção se aplicados após inoculação com injúria mecânica. Na Califórnia, o controle da grafolita e da lagarta Anársia reduz os locais de alimentação de besouros contaminados com esporos. No Brasil, onde a mosca das frutas é um problema, o efetivo controle da podridão parda é difícil de se obter (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

O uso de fungicidas deve ser norteado por um programa integrado de controle, alternando-se o grupo químico e o modo de ação, para diminuir as possibilidades de surgimento de isolados resistentes. A sensibilidade reduzida de *M. fructicola* frente a vários fungicidas tem sido relatada tanto em laboratório quanto em campo (ELMER; GAUNT, 1993; SANOAMUANG; GAUNT, 1995; ZEHR et al., 1999); e o caso clássico é a resistência ao benomyl. Aplicações sucessivas de benomyl aumentam substancialmente a frequência de isolados resistentes, levando à dominação da população resistente após algumas aplicações (KABLE, 1983; ZEHR; TOLER; LUSZCZ, 1991). Esse fungicida foi banido do mercado brasileiro, porém deve-se evitar o uso de fungicidas benzimidazóis em áreas onde foi constatada resistência ao benomyl.

Nas etapas de colheita e pós-colheita o controle fundamenta-se no correto manuseio dos frutos evitando ao máximo a ocorrência de ferimentos. Bassetto (2006), em um estudo de quantificação de danos pós-colheita observou correlação positiva entre as injúrias mecânicas e a incidência de frutos doentes. Os recipientes utilizados na colheita devem ser desinfestados, os colhedores devem utilizar luvas para não causar ferimentos nos frutos e, quando possível, deve-se utilizar sacos bolha nos contentores (BASSETTO, 2006). O manuseio simultâneo de frutos infectados e sadios também deve ser evitado para não haver disseminação do fungo. No entanto, sem tratamento pós-colheita, geralmente os frutos não podem ser armazenados seguramente à temperatura ambiente. No tratamento químico pós-colheita, os frutos são mergulhados em suspensões fungicidas durante 1 minuto, sendo recomendados os fungicidas triforine e iprodione (MARTINS et al., 2005). Aliado a esse tratamento, o rápido congelamento dos frutos e o amadurecimento artificial a altas temperaturas (35°C, muito quente para o crescimento de *M. fructicola*) podem reduzir a podridão parda em pós-colheita (OGAWA; ZEHR; BIGGS, 1995).

2.2 Material e Métodos

2.2.1 Local

O presente trabalho foi realizado em plantios comerciais de pêssgo no Distrito de Holambra II (23°02'40"S; 48°44'17"W; 630 m - município de Paranapanema) e no município de Jarinu (23°06'03"S; 46°43'40"W; 755 m), ambos no Estado de São Paulo. O clima nestes municípios é caracterizado como tropical de altitude, do tipo Cwa segundo a classificação de Köppen, com chuvas no verão e seca no inverno (CEPAGRI, 2006). Em cada localidade os experimentos foram instalados em áreas não tratadas e tratadas com fungicidas. Os levantamentos foram realizados nas safras de 2005 e 2006 em Holambra II e 2006 em Jarinu.

Em Holambra II, o pomar, instalado em 1999, constituía-se por plantas da variedade Aurora I, com espaçamento de 5,5 x 3,5 m, conduzidas em sistema de cone invertido com quatro ramificações principais. A variedade Aurora I é considerada mediana e, normalmente, apresenta maturação dos frutos no início de novembro. Em Jarinu, o pomar possuía plantas da variedade Aurora II, de maturação semiprecoce a

mediana, plantadas em 1997 e podadas em 2005 (renovação), com espaçamento de 7 x 2,5 m, conduzidas em sistema Y com duas pernadas paralelas, separadas por um ângulo de 45 a 60°. A área experimental foi formada por parcelas de 40 plantas em Holambra II e 30 plantas em Jarinu.

2.2.2 Amostragem dos frutos e tratamento fungicida

Foram realizadas amostragens quinzenais de frutos durante três meses após o florescimento. Em 2005 as amostragens tiveram início em 12 de agosto e foram até 27 de outubro; e em 2006 se iniciaram em 21 de agosto e terminaram em 16 de novembro, totalizando, sete amostragens em cada ano, por pomar.

Em 2005, no pomar de Holambra II, foram colhidos, aleatoriamente, 50 frutos por planta de 10 plantas sem aplicação de fungicidas e 2 plantas onde foram aplicados fungicidas, totalizando 600 frutos por amostragem. Os fungicidas foram aplicados seguindo o cronograma normalmente utilizado pelo produtor, com pulverizações na florada e em pré-colheita (Tabela 1).

Em 2006, no pomar de Holambra II, foram colhidos 10 frutos por planta de 24 plantas (quatro linhas de seis plantas) não tratadas com fungicidas e 10 plantas (2 linhas de cinco plantas) que receberam aplicações de fungicidas (Tabela 1), totalizando 340 frutos por amostragem. No pomar de Jarinu, foram colhidos 10 frutos por planta de 16 plantas (duas linhas de oito plantas) sem aplicação de fungicidas e de 10 plantas (duas linhas de 5 plantas) tratadas com fungicidas (Tabela 1), no total de 260 frutos por data de amostragem.

2.2.3 Avaliação da infecção quiescente e da podridão parda visível

Os frutos foram transportados até a ESALQ, onde receberam tratamento para proporcionar o aparecimento dos sintomas da infecção latente. Os frutos foram desinfestados em hipoclorito de sódio (0,5%) por 2 minutos. A indução dos sintomas da podridão parda em pêssago foi realizada mergulhando-se os frutos em uma solução de 6 g/L de gramoxone (Paraquat 200 g/L i.a.) por 1 minuto para induzir a senescência do tecido e ativar a infecção latente. Posteriormente os frutos foram enxaguados em água por 3 minutos para retirar o excesso do produto (NORTHOVER; CERKAUSKAS, 1994).

Esses frutos foram incubados à temperatura de 25°C, 85% de umidade relativa e luz contínua (Figura 1). Foram feitas avaliações da podridão parda nestes frutos diariamente, durante 10 dias. Na época da colheita, 2 novas amostragens foram realizadas, na mesma área, em frutos maduros para detecção da podridão parda visível nos frutos. Os frutos amostrados foram colocados em câmara úmida por 24 h, incubados à temperatura de 25°C, 85% de umidade relativa e luz contínua, e posteriormente avaliados diariamente, durante 7 dias, quanto à incidência da podridão parda.

Tabela 1 - Cronograma de aplicação de fungicidas dos produtores de Holambra II e Jarinu para o controle da podridão parda do pessegueiro em 2005 e 2006

Local	Ano	Época de aplicação	
		Florada	Pré-colheita
		Data / Produto (i.a.)	Data / Produto (i.a.)
Holambra II	2005	21-06 / Stratego (propiconazole + trifloxystrobin)	28-08 / Amistar (azoxystrobin)
		22-07 / Orius (tebuconazole)	18-09 / Caramba (metconazol)
		31-07 / Orius (tebuconazole)	25-09 / Orius (tebuconazole)
			02-10 / Sumilex (procimidona)
			10-10 / Carbomax (carbendazim)
	2006	06-06 / Oxicloreto de cobre	17-08 / Folicur (tebuconazole)
		25-07 / Bellkute (iminotadina)	29-08 / Amistar (azoxystrobin)
			08-09 / Bellkute (iminotadina)
			22-09 / Bellkute (iminotadina)
			26-09 / Captan (captana)
			06-10 / Orius (tebuconazole)
			10-10 / Bellkute (iminotadina)
	2006	02-08 / Amistar (azoxystrobin)	30-08 / Cercobin (thiophanate-methyl)
		11-08 / Cercobin (thiophanate-methyl)	11-09 / Cercobin (thiophanate-methyl)
		20-08 / Folicur (tebuconazole)	25-09 / Bellkute (iminotadina)
			01-10 / Cercobin (thiophanate-methyl)
			15-10 / Cercobin (thiophanate-methyl)
Jarinu	2006		12-11 / Sialex (procimidona) + Captan (captana)

Figura 1 - Desinfestação dos frutos em hipoclorito de sódio (0,5% por 2 min.) (A), tratamento com gramoxone (6 g/L) (B), incubação sob 25°C, 85% UR e luz contínua (C) e sintomas da podridão parda (esporodóquios nos frutos) (D)

2.2.4 Progresso temporal

Os frutos com sintomas e/ou sinais da doença foram quantificados. A incidência (proporção de frutos com sintomas) da doença foi quantificada em todas as datas de amostragem. Foram testados três modelos a serem ajustados aos dados (BERGAMIN FILHO, 1995):

- Monomolecular:

$$(1) x = 1 - [(1 - x_0) \exp(-rt)]$$

- Logístico:

$$(2) x = 1 / [1 + ((1 / x_0) - 1) \exp(-rt)]$$

- Exponencial:

$$(3) x = x_0 \exp(rt)$$

em que:

x = proporção de frutos doentes no tempo t ,

x_0 = proporção de frutos doentes em t_0 ,

r = taxa de progresso da doença,

t = tempo, em dias.

A análise dos dados foi realizada por regressão não-linear entre a incidência da doença (em proporção) e o tempo (em dias), utilizando-se o software STATISTICA 6.0 (Stasoft, Tulsa, OK, EUA). A escolha do melhor modelo foi feita com base no coeficiente de determinação das regressões. Os parâmetros do modelo de melhor ajuste foram comparados nos dois anos pelo teste t .

Os dados de incidência também foram transformados em área abaixo da curva de progresso da doença (AUDPC) por integração trapezoidal, através da fórmula:

$$(4) \text{AUDPC} = \sum_{i=1}^n \frac{(x_i + x_{i+1})}{2} \cdot (t_{i+1} - t_i)$$

onde, n é o número de avaliações, x é a incidência da doença e $(t_{i+1} - t_i)$ é o intervalo entre as avaliações consecutivas (CAMPBELL; MADDEN, 1990). Com o dados de AUDPC foi feita análise de variância e os tratamentos foram comparados pelo teste de Tukey ao nível de 5% de probabilidade, utilizando-se o software SAS (Statistical Analysis System - SAS Institute, Cary, NC, EUA).

A taxa de progresso da doença entre duas avaliações foi correlacionada às variáveis ambientais por regressões lineares simples ou múltiplas. As variáveis ambientais analisadas foram temperatura (média, mínima e máxima) e quantidade de chuva (acumulada em 24, 48 e 72 horas).

2.2.5 Distribuição espacial

Avaliou-se a distribuição espacial de frutos doentes nos pomares, nas plantas sem aplicação de fungicidas. As avaliações foram realizadas quinzenalmente, no mesmo período da avaliação do progresso temporal.

Para esta análise, a hipótese nula foi a de que os frutos doentes estavam distribuídos aleatoriamente e a hipótese alternativa que os frutos doentes estavam agregados. O total de frutos amostrados, provenientes de cada planta, foi considerado um *quadrat*. Para cada *quadrat* foi determinada a proporção de frutos infectados e calculada a incidência de frutos doentes na área.

Foi aplicada a lei de Taylor modificada por meio do cálculo da variância observada (V_{obs}) e da variância binomial (V_{bin}) para cada avaliação e conjunto de *quadrats* amostrados. Para a incidência, em porcentagem de plantas com frutos doentes foram utilizadas as seguintes fórmulas (HUGHES; MADDEN, 1992; HUGHES; MADDEN; MUNKVOLD, 1996):

$$(5) V_{obs} = \sum (x_i - np)^2 / n^2 (N - 1)$$

$$(6) V_{bin} = p(1 - p) / n$$

onde, x_i é o número de frutos doentes por *quadrat*, n é o número de frutos por *quadrat*, N é o número total de *quadrats* da área e p é a probabilidade de uma planta estar com frutos doentes.

A lei de Taylor modificada relaciona, por meio de polinômio do primeiro grau, a variância observada e a variância esperada para uma distribuição aleatória. Como os dados foram expressos em incidência, a distribuição binomial é a que melhor descreve esses dados numa condição de aleatoriedade (MADDEN; HUGHES, 1995). Logo:

$$(7) \log(V_{obs}) = \log(A) + \log b(V_{bin})$$

onde, A e b são parâmetros.

Foi realizada uma análise de regressão entre a variância observada e a variância binomial para os dados de todas as avaliações em conjunto. Considerou-se como variável independente o logaritmo das variâncias binomiais estimadas para cada avaliação e como variável dependente, o logaritmo das variâncias observadas. A significância das relações entre $\log(V_{bin})$ e o $\log(V_{obs})$ foi determinada pelo teste de F e a adequação do ajuste do modelo aos dados foi determinada por meio dos valores dos coeficientes de determinação R^2 (MADDEN; HUGHES; ELLIS, 1995).

A igualdade do parâmetro b a 1 foi testada pelo teste t (MADDEN; HUGHES; ELLIS, 1995), usando a estimativa do parâmetro e seu erro padrão (BANZATTO & KRONKA, 1995). A hipótese alternativa foi a de $b > 1$. Valores de b significativamente diferentes de 1 ao nível de 5% de probabilidade foram considerados indicativos de agregação e valores estatisticamente iguais a 1 foram considerados indicativos de aleatoriedade.

O índice de dispersão (ID) foi calculado para todas as avaliações através da equação (GOTTWALD et al., 1996):

$$(8) ID = (Vobs) / (Vbin)$$

O afastamento da aleatoriedade foi determinado através do teste de chiquadrado ao nível de 5% de significância, para o qual o valor a ser testado foi calculado por $ID \cdot (Nq - 1)$, em que, Nq é o número de *quadrats* e a expressão $Nq - 1$ representa os graus de liberdade. Os valores de chiquadrado para os graus de liberdade usados e para o nível de significância escolhido foram calculados por:

$$(9) X^2 = 1/2 \left[1,645 + \sqrt{2 \cdot gl - 1} \right]^2$$

em que gl é o número de graus de liberdade (THOMPSON, 1941).

A hipótese nula foi a de que o padrão observado era aleatório e a hipótese alternativa a de que era agregado. Valores de ID que não diferiram estatisticamente de 1 foram considerados como indicativos de aleatoriedade dos dados enquanto valores estatisticamente superiores a 1 foram tomados como indicativo de agregação.

2.2.6 Caracterização do estágio fenológico dos frutos

O estágio fenológico dos frutos das duas áreas experimentais foi caracterizado em todas as datas de amostragem, no ano de 2006, por meio de análises físico-químicas e medições do tamanho dos frutos para a realização de estudos de correlação com a incidência da doença.

2.2.6.1 Medidas de crescimento

Foram feitas análises quinzenais em 20 frutos colhidos aleatoriamente, em cada localidade, medindo-se o comprimento e o diâmetro, em relação aos maiores eixos longitudinal e transversal, respectivamente. Foi utilizado um paquímetro manual para realização dessas medidas.

2.2.6.2 Análises físico-químicas

As análises físico-químicas dos frutos foram realizadas no Laboratório de Pós-Colheita do Setor de Produção Vegetal da ESALQ/USP. Foram analisados 40 frutos de

cada localidade, sendo 5 repetições para frutos de plantas que receberam aplicação fungicida e 5 para frutos de plantas não tratadas, cada repetição (parcela) constituída por 4 frutos. Foram determinados quatro parâmetros:

a) Firmeza. A medida da firmeza determina a força de ruptura do tecido do fruto (polpa) por meio de sua compressão. Foi obtida com penetrômetro digital (53200-Samar, Tr Turoni, Forli, Itália) (Figura 2) utilizando-se uma ponteira de 6 mm de diâmetro, com penetração de 3 a 8 mm. Foram feitas duas leituras na posição equatorial (laterais opostas do fruto), cujos dados foram expressos em Newton (N), considerando-se a média das duas leituras.

b) Cor da casca. Foi medida a cor de fundo do fruto, que pode ser utilizada como índice de maturação para pêssegos (DELWICHE & BAUNGARDNER, 1985). Foi utilizado colorímetro (Minolta CR-300, Osaka, Japão) (Figura 2), aparelho que mede a quantidade e a qualidade da luz refletida pela superfície do fruto, com sistema colorimétrico **L, a, b**. O parâmetro **L** mede a luminosidade, que varia de zero (preto) a 100 (branco nominal); o **a** varia de positivo a negativo: quanto mais positivo, mais vermelha é a cor e quanto mais negativo, mais verde é a cor da amostra; e o **b** também varia de positivo a negativo: quanto mais positivo, mais amarela é a cor e quanto mais negativo, mais azul é a cor da amostra.

c) Teor de sólidos solúveis (SS). Apresenta uma indicação inicial do teor de açúcares no fruto. Foi medido por meio de leitura direta em refratômetro digital com correção automática de temperatura (Atago PR-101, Atago Co Ltda., Tóquio, Japão) sendo os resultados expressos em °Brix.

Figura 2 - Penetrômetro digital (A), utilização do penetrômetro com ponteira de 6 mm (B), colorímetro (C) e leitura da cor de fundo de um fruto de pêssego verde (D)

d) Acidez titulável (AT). Para essa determinação, 10 g de polpa foram diluídas em 90 mL de água destilada. A titulação foi feita com hidróxido de sódio (0,1 N) até que a solução atingisse pH 8,1 (ponto de virada da fenolftaleína). Os cálculos foram realizados segundo Carvalho, Mantovani e Carvalho (1990) e os resultados expressos em g de ácido cítrico por 100 g de polpa.

O delineamento utilizado foi inteiramente ao acaso, as variáveis de maturação dos frutos foram analisadas descritivamente e correlacionadas com a incidência da doença em todas as datas de amostragem. Foram testadas correlações simples e múltiplas, posteriormente analisadas pelo teste de F.

2.3 Resultados

2.3.1 Progresso temporal

Em 2005, no pomar de Holambra II, houve baixa incidência de infecções quiescentes no início das avaliações, tanto em áreas tratadas com fungicidas como em áreas não tratadas. O nível de incidência variou de 0,14% a 1,11% na área sem

aplicação de fungicidas e não foram constatadas infecções quiescentes na área tratada, nas 3 primeiras avaliações. A incidência de infecções quiescentes aumentou, à medida que os frutos foram amadurecendo. No início de outubro, quando os frutos mediam quase o tamanho máximo, a incidência de infecções quiescentes chegou a 16,6% em áreas não tratadas com fungicidas e 7% em áreas tratadas com fungicidas (Figura 3). Ao longo do período de colheita a incidência da doença aumentou expressivamente e atingiu, na última colheita, 66,4% em frutos de plantas não tratadas e 70% em frutos de plantas tratadas com fungicidas.

Figura 3 - Curvas de progresso da incidência da podridão parda do pessegueiro em áreas não tratadas e tratadas com fungicidas, em pomar comercial de pêsego, de Holambra II, SP, 2005

Nos meses de julho e agosto, quando os frutos estavam no estágio inicial de formação, a umidade relativa do ar e a precipitação pluviométrica foram baixas, enquanto a temperatura média mensal variou de 16,5°C em julho a 19,02°C em agosto (Figura 4). Essas condições ambientais, juntamente com as características fenológicas dos frutos novos, formaram um quadro desfavorável à ocorrência de infecções. Porém nos meses seguintes houve precipitação elevada, além de uma chuva de granizo, ocorrida no dia 5 de setembro. Nesse mês choveu 142,5 mm e a temperatura continuou amena, com médias diárias em torno de 18,78°C. Em outubro a precipitação também foi elevada, as temperaturas mínima, média e máxima e a umidade relativa do ar tiveram

leve aumento, configurando condições ambientais ótimas ao desenvolvimento de *M. fructicola*.

Figura 4 - Variáveis ambientais de precipitação acumulada (mm), umidade relativa do ar média (%) (A) e temperaturas mínima, média e máxima (°C) (B), em dados mensais, no período de julho a outubro de 2005, Holambra II, SP

Os dados de incidência da podridão parda foram ajustados aos modelos monomolecular, logístico e exponencial. A escolha do melhor modelo foi feita com base no valor do coeficiente de determinação das regressões (R^2) e no padrão do gráfico de resíduos. Foram obtidos valores acima de 0,80 para os coeficientes de determinação dos modelos logístico e exponencial. O modelo exponencial apresentou melhor ajuste, com valores de R^2 de 0,85 e 0,94 para os tratamentos sem e com fungicidas, respectivamente (Tabela 2, Figura 5).

Tabela 2 - Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros dos modelos exponencial, logístico e monomolecular ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência da podridão parda em frutos de pêssego de plantas sob diferentes tratamentos, em Holambra II, SP, no ano de 2005

Tratamento	Modelo	R^2	x_0 *	Desvio (x_0)	r *	Desvio (r)
Sem fungicida	Exponencial	0,85	0,001894	0,001001	0,077100	0,007260
	Logístico	0,84	0,000247	0,000215	0,115997	0,012571
	Monomolecular	0,54	-0,002524	0,002703	0,000171	0,000176
Com fungicida	Exponencial	0,94	0,000374	0,000070	0,096870	0,002680
	Logístico	0,91	0,000137	0,000212	0,120864	0,021612
	Monomolecular	0,47	-0,066958	0,066961	0,006087	0,001728

*Os parâmetros do modelo exponencial não diferem entre si pelo teste de t ao nível de 5% de probabilidade.

Analisando os parâmetros do modelo exponencial, observa-se que o inóculo inicial (y_0) foi muito baixo, independente do tratamento, sendo 0,001894 e 0,000374 para plantas não tratadas e tratadas com fungicidas, respectivamente. A taxa de progresso da doença (r) em frutos de plantas não tratadas foi inferior à de plantas tratadas, porém não houve diferença significativa entre elas, comparadas pelo teste de t ao nível de 5% de probabilidade (Tabela 2). As curvas de progresso da incidência de podridão parda não diferiram entre si, tanto nos parâmetros do modelo, analisados pelo teste de t, quanto na área abaixo da curva de progresso da doença (AUDPC) (Tabelas 2 e 3).

Figura 5 - Curvas de progresso da incidência da podridão parda do pessegueiro, ajustadas ao modelo exponencial e o gráfico de resíduos correspondente para plantas não tratadas (A e B) e plantas tratadas com fungicidas (C e D) em Holambra II, SP, 2005

Tabela 3 - Área abaixo da curva de progresso da podridão parda do pessegueiro (AUDPC) para frutos de plantas não tratadas e tratadas com fungicidas em Holambra II, SP, 2005

Tratamentos	AUDPC
Plantas sem fungicidas	879,80 a
Plantas com fungicidas	607,70 a

As médias seguidas da mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível 5% de probabilidade.

No ano de 2006 foram observados resultados semelhantes aos de 2005. Em levantamentos realizados nos pomares de Holambra II e Jarinu, ambos apresentaram baixa incidência de infecções quiescentes no estágio inicial de formação dos frutos. Em Holambra II não foram constatados frutos com infecção quiescente nas áreas tratadas com fungicidas nem nas áreas não tratadas, nas primeiras avaliações, quando os frutos

mediam em torno de 2,43 cm de diâmetro. Tanto no pomar de Jarinu quanto no de Holambra II, a incidência de infecções quiescentes foi baixa, nas áreas tratadas e não tratadas, até o início da maturação dos frutos, 15 a 20 dias antes do ponto de colheita. Nessa fase, houve, em média, incidência de 3,33% de infecções quiescentes em frutos de plantas não tratadas nos dois pomares, e 0 e 2% em frutos de plantas tratadas nos pomares de Jarinu e Holambra II, respectivamente (Figura 6). Porém, na última avaliação, quando os frutos estavam no ponto de colheita, medindo aproximadamente 4,5 cm de diâmetro, houve aumento significativo da incidência da podridão parda em áreas não tratadas, atingindo 59,17% em Holambra II, e 74,37% em Jarinu. Nos frutos de plantas tratadas com fungicidas, a incidência de podridão parda permaneceu baixa.

Figura 6 - Curvas de progresso da incidência da podridão parda do pessegueiro em áreas não tratadas e tratadas com fungicidas, em pomares comerciais de pêssego, em Holambra II (A) e Jarinu (B), SP, 2006

Em 2006, o clima diferiu em relação a 2005 e entre os locais avaliados. Em Holambra II, choveu mais no mês de julho na época da florada, enquanto em agosto, no

início da frutificação houve diminuição da precipitação (Figura 7). No mês de setembro a precipitação foi semelhante à de 2005, entretanto em outubro e novembro, no estágio final de maturação dos frutos e período crítico à infecção de *M. fructicola*, a precipitação pluviométrica foi bastante inferior à do ano anterior. Em Jarinu, o clima foi semelhante ao de Holambra II, porém com precipitações mais baixas. A umidade relativa se manteve elevada, entre 78 e 85% e temperaturas médias amenas, variando entre 17 e 22°C. Nos dois pomares avaliados, houve chuva de granizo, no dia 23 de setembro, que ocasionou graves injúrias aos frutos e favoreceu o aumento de infecções. No mês de novembro de 2006, os dados climáticos disponíveis para os dois locais de estudo referem-se somente até a data da colheita dos frutos.

Figura 7 - Variáveis ambientais de temperatura (mínima, média e máxima) (°C) e umidade relativa do ar média (%) em Jarinu, SP (A); e precipitação acumulada (mm) em Jarinu e Holambra II, SP, dados mensais, no período de julho a novembro de 2006

Dentre os modelos testados, o logístico e o exponencial apresentaram R^2 acima de 0,80 para os dados de incidência de podridão parda em frutos de plantas não tratadas para ambas localidades, enquanto o monomolecular não se ajustou aos dados de nenhum dos tratamentos (Tabela 4). Em virtude da baixa incidência de podridão parda em frutos de plantas tratadas com fungicidas, nos pomares em estudo, nenhum modelo se ajustou aos dados desse tratamento.

Tabela 4 - Coeficientes de determinação (R^2) e parâmetros dos modelos exponencial, logístico e monomolecular ajustados por meio de regressão não linear aos dados de incidência da podridão parda em frutos de pêssgo de plantas sob diferentes tratamentos, em Holambra II e Jarinu, SP, 2006

Tratamento	Modelo	R^2	x_0	Desvio (x_0)	r	Desvio (r)
Holambra II						
Sem fungicidas	Exponencial	0,83	0,000007	0,000021	0,146727	0,037963
	Logístico	0,80	0,000170	0,000128	0,115400	0,010310
	Monomolecular	0,39	-0,103900	0,028200	0,006101	0,000651
Com fungicidas	Exponencial	0,09	0,002725	0,006182	0,032354	0,029738
	Logístico	0,09	0,002682	0,003175	0,032964	0,016967
	Monomolecular	0,09	-0,004709	0,008099	0,000451	0,000181
Jarinu						
Sem fungicidas	Exponencial	0,90	0,000001	0,000003	0,158135	0,029918
	Logístico	0,83	0,000032	0,000006	0,127590	0,002490
	Monomolecular	0,35	-0,107010	0,038210	0,006046	0,000800
Com fungicidas	Exponencial	0,02	0,016881	0,008325	0,008389	0,007863
	Logístico	0,02	0,016819	0,009879	0,008664	0,009169
	Monomolecular	0,03	0,011760	0,011259	0,000308	0,000230

Nos levantamentos realizados em 2006 o modelo exponencial também apresentou melhor ajuste aos dados de incidência da podridão parda em frutos de plantas não tratadas, com valores de R^2 de 0,83 para Holambra II e 0,90 para Jarinu. Os valores dos parâmetros do modelo exponencial foram semelhantes nos dois pomares no ano de 2006. O inóculo inicial, como já esperado, foi muito baixo tendo em vista o baixo número de frutos infectados no início da estação produtiva. A taxa de progresso da doença, nos dois locais, mostrou-se superior à de 2005, sendo 0,1467 em

Holambra II e 0,1581 em Jarinu (Tabela 4). No entanto, não foi possível comparar os tratamentos pelos parâmetros do modelo, uma vez que os modelos não se ajustaram aos dados do tratamento com fungicida. As curvas de progresso da podridão parda para frutos de plantas não tratadas e tratadas com fungicidas, nos dois locais em estudo, diferiram significativamente entre si, comparadas pela área abaixo da curva de progresso da doença (AUDPC) ($P < 0,05$), indicando incidência significativamente inferior em frutos de plantas tratadas com fungicidas (Tabela 5).

Tabela 5 - Área abaixo da curva de progresso da podridão parda do pessegueiro (AUDPC) para frutos de plantas não tratadas e tratadas com fungicidas em Holambra II e Jarinu, SP, em 2006

Local	Tratamentos	AUDPC
Holambra II	Plantas sem fungicidas	666,25 a
	Plantas com fungicidas	92,45 b
Jarinu	Plantas sem fungicidas	810,94 a
	Plantas com fungicidas	216,00 b

As médias seguidas da mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível 5% de probabilidade.

2.3.2 Distribuição espacial

O padrão de distribuição da doença diferiu entre os anos avaliados. Em 2005, no início das avaliações, observou-se um padrão de distribuição aleatório para a podridão parda do pessegueiro, possivelmente devido à baixa incidência de infecções quiescentes no início da formação dos frutos. ($< 1\%$ dos frutos, Tabela 6). As infecções iniciais surgiram em focos aleatórios e se agregaram à medida que a incidência aumentou (agregação a partir de 16,6% de frutos infectados) (Tabela 6). Em 2006, tanto em Holambra II quanto em Jarinu, agregação foi detectada apenas na última avaliação, realizada por ocasião da colheita. Nessa data os frutos já estavam maduros e alguns deles, inclusive, apresentavam sintomas avançados da doença com esporulação do patógeno. A análise conjunta dos dados de cada pomar, por meio da lei de Taylor modificada, indicou padrão agregado nos três pomares, com agregação crescente em função da incidência da doença, pois o coeficiente angular da reta de regressão foi sempre significativamente diferente da unidade. Com exceção da reta de

regressão obtida com os dados do pomar de Holambra II em 2005, as outras mostraram inclinação maior que 1 apenas em razão da última avaliação, que desviou a reta observada da aleatoriedade (Figura 8). Quando todos os dados são submetidos a uma única regressão ($\log(vobs) = 0,59 + 1,14 \log(vbin)$, $R^2=0,88$), os parâmetros da equação indicam aleatoriedade. Nas três situações avaliadas, a agregação de frutos foi constatada sempre após a dispersão da doença pelo pomar (> 90% de árvores com pelo menos um fruto doente, Tabela 6).

Tabela 6 - Incidência de frutos doentes (%), incidência de árvores doentes (%) e índice de dispersão (Variância observada/variância binomial) da podridão parda do pessegueiro em diferentes locais e datas de amostragem

Local/safra	Data	Incidência (%)		Índice de Dispersão ^a
		Fruto	Árvore	
Holambra/2005	12/08/05	0,14	7,14	1,00
	26/08/05	0,00	0	--
	09/09/05	1,11	33,33	1,42
	22/09/05	0,00	0	--
	06/10/05	16,60	90,00	6,84 *
	19/10/05	34,86	100	5,19 *
	27/10/05	66,40	100	4,72 *
Holambra/2006	21/08/06	0,00	0	--
	05/09/06	0,00	0	--
	19/09/06	1,67	16,66	0,88
	03/10/06	1,67	16,66	0,88
	18/10/06	3,33	29,16	0,99
	06/11/06	59,17	100	2,08 *
Jarinu/2006	6/9/2006	1,25	12,50	0,94
	21/9/2006	1,88	18,75	0,88
	5/10/2006	3,75	31,25	1,06
	19/10/2006	3,75	31,25	1,43
	31/10/2006	5,00	37,50	1,52
	16/11/2006	74,37	100	1,68 *

^a Valores seguidos de asteriscos são significativamente diferentes de 1 e, portanto, representam distribuição agregada.

Figura 8 - Relação entre o logaritmo da variância observada e o logaritmo da variância binomial para a incidência da podridão parda em frutos de pêssgo amostrados em pomares de Holambra II, em 2005 (A) e 2006 (B), e Jarinu, em 2006 (C). Cada ponto representa uma data de amostragem

2.3.3 Relação entre estágio fenológico dos frutos e incidência de podridão parda

Os valores dos parâmetros físico-químicos dos frutos de pêssgo e suas correlações com a incidência da podridão parda estão expressos nas Tabelas 7 e 8. Houve correlação positiva entre a incidência de podridão parda (infecção quiescente e

podridão visível) e o diâmetro, cor de fundo e teor de sólidos solúveis, porém somente as correlações com a cor de fundo e diâmetro foram significativas, a 5% e 10%, respectivamente.

Tabela 7 - Correlações simples entre parâmetros físico-químicos de maturação de pêssegos e a incidência de podridão parda em frutos de pêssego de plantas não tratadas com fungicidas, amostrados em Holambra II e Jarinu, SP, no ano de 2006

Local	Tratamento	Diâmetro	Cor de fundo	Firmeza	Sólidos solúveis	Acidez
Holambra II	Sem fungicida	0,73 **	0,80 *	-0,51	0,70	-0,52
Jarinu	Sem fungicida	0,70 **	0,76 *	-0,56	0,51	-0,43

* Significativo a 0,05.

** Significativo a 0,10.

Tabela 8 - Parâmetros físico-químicos e incidência da podridão parda (%) em frutos de pêssego, em diferentes estádios fenológicos, amostrados em pomares comerciais não tratados com fungicidas em Holambra II e Jarinu, SP, 2006

Local/Data	Incidência (%)	Diâmetro (cm)	Cor de fundo (b)	Firmeza (N)	Sólidos solúveis (°Brix)	Acidez ^a
Holambra II - 2006						
21-Ago	0	1,46	17,75	58,29	9,30	8,99
05-Set	0	2,43	23,73	123,2	5,75	7,36
19-Set	1,67	2,45	24,22	143,09	3,48	5,99
03-Out	1,67	3,10	29,50	102,25	7,10	10,03
18-Out	3,34	3,91	36,10	51,67	7,54	5,18
06-Nov	59,17	4,59	44,64	45,35	11,32	4,97
Jarinu - 2006						
24-Ago	0	1,81	17,52	64,91	3,88	5,01
06-Set	1,25	2,71	21,96	116,50	7,10	7,44
21-Set	1,87	3,01	23,12	109,97	2,96	4,85
05-Out	3,75	3,15	24,28	60,68	7,00	7,00
19-Out	3,75	3,72	28,90	74,09	7,94	4,74
31-Out	5,00	4,21	32,32	50,05	9,48	7,34
16-Nov	74,37	4,83	37,67	37,41	9,56	4,47

^a Valores expressos em g de ácido cítrico por 100 g de polpa.

Apesar da ausência de correlação significativa entre a incidência de podridão parda e o teor de sólidos solúveis, esse apresentou alta correlação com o diâmetro dos frutos (dados não apresentados). Como a cor de fundo dos frutos de pêssgo normalmente varia de tons verde escuro (frutos novos) a tons amarelados (frutos maduros), dentre os parâmetros de cor mensurados - sistema **L a b** - optou-se pela análise do parâmetro **b**, o qual indica o amarelecimento dos frutos (quanto mais negativos os valores, mais azul é a cor da amostra e quanto mais positivos, mais amarela é a cor da amostra).

A firmeza e a acidez titulável se correlacionaram negativamente com a incidência da doença, porém as correlações não foram significativas (Tabela 7). De forma geral, o tamanho dos frutos, a cor de fundo e o teor de sólidos solúveis aumentaram progressivamente ao longo do período amostral e tiveram um incremento mais elevado entre as duas últimas avaliações, quando os frutos estavam no ponto de colheita. Os parâmetros de firmeza e acidez diminuíram com o amadurecimento dos frutos, porém a redução da acidez foi menos pronunciada. O período crítico de infecção foi associado com altos teores de sólidos solúveis, 11,32°Brix em Holambra II e 9,56°Brix em Jarinu, baixa acidez, 4,97 em Holambra II e 4,47 em Jarinu e menor firmeza dos frutos (Tabela 8).

2.4 Discussão

Considerando o desenvolvimento da podridão parda em frutos de plantas não tratadas com fungicidas houve baixa incidência de infecções quiescentes no início da estação produtiva, nos dois anos de avaliação (2005 e 2006), nos pomares de Holambra II e Jarinu. No início do amadurecimento dos frutos, antes do ponto de colheita, a incidência de infecções quiescentes foi variável, tendo ocorrido 16,6% em Holambra II, em 2005; e 3,3% em Holambra II e Jarinu no ano de 2006. Resultado semelhante foi observado por Emery, Michailides e Scherm (2000), que relataram baixa incidência de infecções latentes em frutos de pêssgo na Geórgia, EUA, variando de 0 no Distrito de Oconee em 1997 a 22% no Distrito de Peach em 1999. Luo et al. (2005) avaliando a infecção natural de frutos de ameixa por *M. fructicola* observaram diferentes níveis de incidência de infecções latentes dependendo do estágio de maturação. Os

autores relataram infecções de 0 a 21,6% no estágio de endurecimento do caroço, 0 a 46% durante o crescimento do embrião, 0 a 41% no final do crescimento do embrião, 0 a 33% antes do amadurecimento completo e 0 a 52% antes da primeira colheita. Desses estádios, somente a incidência de infecção latente na fase de endurecimento do caroço e no final da estação (antes do amadurecimento completo e antes da primeira colheita) se correlacionaram com a incidência da podridão parda na colheita. Com relação a um outro ensaio desse mesmo trabalho (LUO et al., 2005), no qual os frutos foram inoculados e avaliados no campo em diferentes estádios, foi constatado que quanto mais cedo a data de inoculação, mais lento foi o desenvolvimento da podridão parda dos frutos (aparecimento de lesões mais tardio). Em fruteiras de caroço os frutos verdes apresentam maior resistência à podridão parda que os frutos maduros (BYRDE; WILLETTS, 1977).

A incidência de podridão parda na colheita foi bastante elevada, chegando a 66,4% em Holambra II no ano de 2005 e 59,17% em 2006. Em Jarinu a incidência de podridão parda atingiu 74,37% dos frutos na colheita. Emery, Michailides e Scherm (2000) relataram incidência de podridão parda em frutos de pêssago na colheita variando de 3,3% a 64%. Nesse trabalho os autores observaram correlação significativa entre a área abaixo da curva de progresso da infecção latente e a incidência de infecções latentes no final da estação produtiva com a incidência de podridão parda na colheita e na pós-colheita.

O modelo exponencial foi o que melhor representou a dinâmica da doença nas áreas sem aplicação de fungicidas, nos dois anos e locais de estudo. A incidência de podridão parda foi baixa desde a formação dos frutos até aproximadamente 15 dias antes do ponto de colheita, quando aumentou exponencialmente e chegou a níveis muito altos na época da colheita. Esse modelo de desenvolvimento da podridão parda difere das curvas de progresso da doença apresentadas por Biggs e Northover (1988a) para o patossistema pêssago-*M. fructicola*, Northover e Biggs (1990) para o patossistema cereja-*M. fructicola* e Mari et al. (2003) para os patossistemas damasco/pêssago-*M. laxa*. Nesses trabalhos as curvas de progresso da podridão parda apresentaram uma tendência de maior suscetibilidade dos frutos no início da frutificação, resistência no estágio de endurecimento do caroço e suscetibilidade

novamente próximo ao ponto de colheita. Essa diferença entre as curvas de progresso é compreensível, uma vez que esses ensaios de avaliação da suscetibilidade dos frutos foram realizados com frutos colhidos, inoculados e em condições controladas, diferente das condições de campo. Nesses estudos, os frutos colhidos foram inoculados com suspensões de conídios de *Monilinia* spp. em altas concentrações, colocados em câmara úmida por um determinado período e, posteriormente, mantidos em temperatura constante de 20°C e alta umidade relativa. Essas condições são extremamente favoráveis ao fungo e não refletem as condições normalmente observadas no campo. No presente trabalho foi observada menor suscetibilidade dos frutos novos, nos meses de agosto e setembro, independentemente do estágio fenológico. O endurecimento do caroço ocorreu, para a maioria dos frutos, entre 10 e 15 de setembro. No período anterior ao endurecimento do caroço, em ambos locais e anos, as condições climáticas foram adversas ao desenvolvimento do patógeno com precipitações, umidade relativa e temperaturas baixas. Ao contrário, Luo e Michailides (2003) inocularam frutos de ameixa no campo com suspensões de conídios de *M. fructicola* e verificaram aumento da suscetibilidade dos frutos no estágio de endurecimento do caroço.

As divergências no padrão dos frutos doentes, ocorridas entre as avaliações de 2005 e 2006 (agregação mais rápida em 2005) podem ser melhor entendidas em função das medidas de manejo realizadas nos dois pomares. O pomar de Holambra II em 2005 tinha histórico de podridão parda e um de seus carreadores, na divisa do pomar, abrigava frutos mumificados, descartados da safra anterior. Essa importante fonte de inóculo permanecia muito próxima a algumas árvores e certamente contribuiu para o crescimento da doença e sua forte agregação a partir de outubro daquele ano. Em 2006, no pomar de Holambra II, todos os frutos mumificados foram retirados e enterrados. No pomar de Jarinu, as árvores sofreram poda drástica em 2005 e receberam calda sulfo-cálcica antes do início da brotação em 2005 e como tratamento de inverno em 2006.

Foi constatada agregação de frutos sempre após a dispersão da doença pelo pomar (> 90% de árvores com pelo menos um fruto doente, Tabela 1), indicando que aparentemente dois mecanismos de dispersão estão envolvidos no progresso da

doença. A infecção primária é aleatória, provavelmente decorrente de inóculo disperso a longa distância, e a secundária, agregada, fruto de inóculo disperso a curtas distâncias. Esse comportamento, comum em doenças foliares, é surpreendente em doenças quiescentes, pois a fonte de inóculo das infecções secundárias não é o fruto doente, que permanece assintomático enquanto verde. Frutos sintomáticos foram observados apenas nas últimas avaliações em todas as safras analisadas.

Landgraf & Zehr (1982), estudando as fontes de inóculo de *M. fructicola*, mostraram que os frutos que sofriam raleio no meio da safra (após o início do endurecimento do caroço) e que permaneciam no solo do próprio pomar tornavam-se infectados e infectivos, podendo constituir fonte de inóculo para os frutos que amadureciam na árvore. Quanto mais tardio o raleio, maiores as chances dos frutos permanecerem sem decomposição no solo e de apresentarem sintomas da doença. O raleio precoce dos frutos é, portanto, prática indicada para o controle de podridão parda. Outra fonte importante de inóculo é o próprio fruto doente que, no contato com outros frutos, provoca escoriações deixando-os suscetíveis ao ingresso do patógeno vizinho. Essa dispersão fruto a fruto foi demonstrada por Michailides e Morgan (1997) em ameixas e sua prevenção pode ser obtida também com raleio, evitando que frutos permaneçam muito próximos na maturação.

Nas propriedades avaliadas neste estudo, a doença mostrou grande incremento ao final da safra combinado com elevados índices de agregação. Isso mostra que, nessa data, algumas árvores têm muito mais frutos doentes que outras. Um acompanhamento pormenorizado das fontes de inóculo em cada propriedade deve indicar sua origem e permitir sua eliminação. Certamente o controle da doença será beneficiado.

Não houve correlação significativa entre as variáveis ambientais mensuradas (precipitação, temperatura e umidade relativa) e a incidência da podridão parda nas diferentes datas de amostragem. Apesar disso, fica evidente que, nos dois anos de estudo, nos meses de julho e agosto as condições climáticas foram desfavoráveis à ocorrência de infecções, enquanto em setembro e outubro o clima foi propício ao desenvolvimento da doença. Sabe-se que, além da presença do inóculo o clima tem grande importância no desenvolvimento da podridão parda (KABLE, 1969a; EMERY;

MICHAILIDES; SCHERM, 2000; LUO; MICHAILIDES, 2003). Foi observada uma associação entre precipitação e infecção por *M. fructicola* em estudos anteriores (KABLE, 1969a; KABLE, 1971). Kable (1965a, 1969b) detectou maior número de conídios de *M. fructicola* após a ocorrência de chuvas. Emery, Michailides e Scherm (2000) verificaram correlação significativa da área abaixo da curva de progresso da infecção latente e a precipitação acumulada de 15 de março até a data da colheita, com a podridão dos frutos na colheita e pós-colheita, assim como da infecção latente no início do endurecimento do caroço com a precipitação acumulada 15 dias antes da colheita.

Completando o triângulo da doença (ambiente favorável, presença do patógeno e hospedeiro suscetível) houve aumento da suscetibilidade dos frutos, no final da estação produtiva, concomitantemente às alterações físico-químicas nos mesmos. O teor de sólidos solúveis aumentou durante a maturação dos frutos e chegou a 11,32°Brix em Holambra II e 9,56°Brix em Jarinu, na data da última avaliação, quando os frutos estavam no ponto de colheita e a incidência da podridão parda aumentou exponencialmente. Northover e Biggs (1990) observaram uma associação entre o aumento das infecções e a rápida elevação da concentração de sólidos solúveis. No mesmo período ocorreu diminuição da firmeza e acidez dos frutos de pêssego dos dois pomares. Da mesma forma, Sharma e Kaul, (1988) observaram redução da acidez e firmeza durante a maturação de frutos de maçã e encontraram correlações negativas significativas desses parâmetros com a incidência de podridão parda. Associado às mudanças químicas houve amarelecimento e aumento do tamanho dos frutos.

Não obstante tenham ocorrido associações entre os parâmetros de maturação e o progresso da doença, somente o diâmetro e a cor de fundo dos frutos se correlacionaram significativamente com a incidência de podridão parda. Essas características físicas (tamanho e cor do fruto) não auxiliam no entendimento das causas de resistência/suscetibilidade dos frutos ou da quiescência das infecções, mas têm utilidade prática no manejo da doença, pois sofrem alterações significativas durante o período crítico de suscetibilidade às infecções e são de fácil observação no campo.

Nas áreas tratadas com fungicidas houve alta incidência da podridão parda nos frutos do pomar de Holambra II em 2005 e baixa incidência nos frutos dos pomares nos

dois locais avaliados em 2006. Em 2005, no pomar de Holambra II, a curva de progresso da incidência da podridão parda em frutos de plantas tratadas com fungicidas não diferiu da curva de progresso da incidência em frutos de plantas não tratadas, tanto nos parâmetros do modelo exponencial (x_0 , r), quanto na AUDPC ($P>0,05$). Em 2006, nos dois pomares em estudo, a incidência da podridão parda, analisada pela AUDPC, foi significativamente inferior em áreas tratadas com fungicidas, comparadas com áreas não tratadas. A ineficiência no controle da podridão parda em 2005 pode ter ocorrido devido a vários fatores. Naquele pomar foram efetuadas 5 pulverizações com fungicidas na pré-colheita (1 em agosto, 2 em setembro e 2 em outubro), enquanto em 2006 foram realizadas 7 pulverizações no mesmo período (2 em agosto, 3 em setembro e 2 em outubro). O clima também pode ter influenciado na alta incidência de podridão parda em frutos de plantas tratadas com fungicidas. No início de setembro de 2005 houve uma chuva de granizo que ocasionou injúrias aos frutos e aumentou os pontos de penetração do patógeno. No mês de outubro de 2005 a precipitação e a umidade relativa do ar foram superiores às de 2006, proporcionando condições mais favoráveis ao desenvolvimento do patógeno. Além disso, em 2005 foi observado maior inóculo inicial na área, com a presença de frutos mumificados no chão, ao lado de um carreador e ainda pode ter ocorrido falha na aplicação dos fungicidas.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A incidência da podridão parda do pessegueiro apresentou crescimento exponencial, com baixa incidência de infecções latentes no início da frutificação e nível máximo de doença no ponto de colheita, nos dois pomares comerciais de pêssego do Estado de São Paulo e sob condições naturais de infecção. Assim, o modelo exponencial teve melhor ajuste aos dados de incidência da podridão parda do pessegueiro durante a estação produtiva e representou bem a dinâmica temporal da doença nos dois anos e locais de estudo. O incremento significativo da doença ao final das safras foi constatado concomitantemente ao aumento no tamanho e à maturação dos frutos, de tal forma que diâmetro e cor de fundo dos frutos se correlacionaram positivamente com a incidência da podridão parda do pessegueiro, representando parâmetros úteis de identificação do período de suscetibilidade dos frutos no campo. As variáveis fenológicas: teor de sólidos solúveis, acidez e firmeza não exibiram correlação significativa com a doença.

O padrão espacial da podridão parda do pessegueiro variou no decorrer das safras: as infecções iniciais foram aleatórias, enquanto, no final da estação, com a incidência da doença elevada, as infecções secundárias se mostraram agregadas. A identificação e destruição da fonte de inóculo atuante ao final do ciclo poderão contribuir para melhorar o controle da doença, permitindo a redução na aplicação de fungicidas.

REFERÊNCIAS

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4.ed. San Diego: Academic Press, 1997. 803 p.

AGROFIT. **Sistema agropecuário de agrotóxicos fitossanitários**. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 10 nov. 2006.

ADASKAVEG, J.E.; FÖSTER, H.; THOMPSON, D.F. Identification and etiology of visible quiescent infections of *Monilinia fructicola* and *Botrytis cinerea* in sweet cherry fruit. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, p. 328-332, 2000.

ANDRADE, E.R.; MATOS, C.S. Controle químico de *Monilinia fructicola* em pêssgo na pós-colheita. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 21, p. 301-303, 1996.

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. p. 1-6

BANZATTO D.A.; KRONKA SN. **Experimentação agrícola**. 3.ed. Jaboticabal: FUNEP, 1995. 247 p.

BASSETTO, E. **Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssgos e avaliação de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita**. 2006. 126 p. Tese (Doutorado em Agronomia) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2006.

BATRA, L.R. **World species of *Monilinia* (fungi)**: their ecology, biosystematics and control. Mycologia Memoir, n.16, J. Cramer, 1991. 246 p.

BERGAMIN FILHO, A. Curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A., KIMATI, H., AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia**: Princípios e conceitos. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995. cap. 30, v. 1, p. 602-626.

BERGAMIN FILHO, A.; HAU, B.; AMORIM, L.; LARANJEIRA, F.F. Análise espacial de epidemias. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 10, p. 155-218, 2002.

BIGGS, A.R.; NORTHOVER, J. Early and late-season susceptibility of peach fruits to *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 72, p. 1070-1074, 1988a.

BIGGS, A.R.; NORTHOVER, J. Influence of temperature and wetness duration on infection of peach and sweet cherry fruits by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 78, p. 1352-1356, 1988b.

BLEICHER, J. Doenças de rosáceas de caroço. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M (ed), **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p. 621-627.

BOSTOCK, R.M.; STERMER, B.A. Perspectives on wound healing in resistance to pathogens. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 27, p. 343-71, 1989.

BURDEN, R.S.; COOKE, D.T.; HARGREAVES, J.A. Review – Mechanism of action of herbicidal and fungicidal compounds on cell membranes. **Pesticide Science**, Oxford, v. 30, p. 125-140, 1990.

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

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to Plant Disease Epidemiology**. New York: John Wiley, 1990. 532 p.

CARVALHO, C.R.L.; MANTOVANI, D.M.B.; CARVALHO, P.R.N. **Análises químicas de alimentos: manual técnico do Instituto de Tecnologia de Alimentos**. Campinas, 1990. 121 p.

CEPAGRI. **Centro de pesquisas meteorológicas e climáticas aplicadas à agricultura**. Disponível em: <<http://www.cpa.unicamp.br/portal/modules.php?name=climasp&file=ProcurarMunicipio1>>. Acesso em: 5 nov. 2006.

CLINE, E. *Monilinia fructicola*. **Systematic Botany & Mycology Laboratory**, ARS, USDA. Disponível em: <<http://nt.arsgrin.gov/sbmlweb/OnlineResources/FungiOnline.cfm>>. Acesso em: out. 2006.

CORBIN, J.B. Factors determining the length of the incubation period of *Monilia fructicola* (Wint.) Honey in fruits of *Prunus* spp. **Australian Journal Of Agricultural Research**, Collingwood, v. 14, p. 51-60, 1963.

CORKE, A.T.K. A trap for water-borne spores. **Plant Pathology**, Oxford, v. 7, p. 56, 1958.

DE VICENZO, M.C.V.; VEIGA, J.S.; DARIO, G.J.A. Controle da podridão parda (*Monilinia fructicola*) na cultura do pêssogo (*Prunus persica*) com o fungicida tebuconazole. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 15, p. 88, 1997. resumo

DELWICHE, M.J.; BAUNGARDNER, R.A. Ground color as a peach maturity index. **Journal American Society Horticultural Science**, Mount Vernon, v. 110, p. 53-57, 1985.

DODGE, A.D. The mode of action of bipyridylum herbicides, paraquat and diquat. **Endeavour**, Oxford, v. 30, p. 130-135, 1971.

ELLIOTT, M.E. Some factors apothecium production of *Ciboria acerina* in darkness and light. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 43, p. 641-645, 1965.

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

EMBRAPA. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. **O cultivo do pessegueiro**. Disponível em: <<http://www.cpact.embrapa.br/sistemas/pessego/index.htm>>. Acesso em: 12 nov. 2006.

EMERY, K.M.; MICHAILIDES, T.J.; SCHERM, H. Incidence of latent infection of immature peach fruit by *Monilinia fructicola* and relationship to brown rot in Georgia. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 84, p. 853-857, 2000.

FAO. **Food and Agriculture Organization of the United Nations**. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/default.aspx>>. Acesso em: 02 out. 2006.

FELICIANO, A.; FELICIANO, A.J.; OGAWA, J.M. *Monilinia fructicola* resistance in peach cultivar Bolinha. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 77, p. 776-780, 1987.

FOURIE, P.H.; HOLZ, G. Wound infection of plum fruit by airborne conidia of *Monilinia laxa*. **Australasian Plant Pathology**, Toowoomba East, v. 35, p. 435-439, 2006.

GÄUMANN, E. **Pflanzliche Infektionslehre**. 2.ed. Aufl., Basel: Verlag Birkhäuser, 1951. 681 p.

GOTTWALD, T.R.; CAMBRA, M.; MORENO, P.; CAMARASA, E.; PIQUER, J. Spatial and temporal analyses of citrus tristeza virus in eastern Spain. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 86, p. 45-55, 1996.

HONG, C.; HOLTZ, B.A.; MORGAN, D.P.; MICHAILIDES, T.J. Significance of thinned fruit as a source of secondary inoculum of *Monilinia fructicola* in California nectarine orchards. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 8, p. 519-524, 1997.

HONG, C.; MICHAILIDES, T.J.; HOLTZ, B.A. Effects of wounding, inoculum density, and biological control agents on postharvest brown rot of stone fruits. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 82, p. 1210-1216, 1998.

HUGHES, G.; MADDEN, L.V. Aggregation and incidence of disease. **Plant Pathology**, Oxford, v. 41, p. 657-660, 1992.

HUGHES, G.; MADDEN, L.V.; MUNKVOLD, G.P. Cluster sampling for disease incidence data. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 86, p. 132-137, 1996.

HUGHES, G.; McROBERTS, N.; MADDEN, L.V.; NELSON, S.C. Validating mathematical models of plant disease progress in space and time. **IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology**, v. 14, p. 85-112, 1997.

IAPSC. Inter-African Phytosanitary Council. *Monilinia fructicola*. **Distribution Maps of Major Crop Pests and Diseases in Africa**. n. 306. CPI, Yaoundé, Cameroun, 1985.

IBRAF. **Instituto brasileiro de frutas**. Disponível em: <http://www.ibraf.org.br/x-es/pdf/t-esta_PBFFpE2004.pdf>. Acesso em: 10 out. 2006.

JARVIS, W.R. Latent infection in the pre and postharvest environment. **Hortscience**, Alexandria, v. 29, p. 747-51, 1994.

JENKINS, P.T.; REINGANUM, C. The occurrence of a quiescent infection of stone fruits caused by *Sclerotinia fructicola* (Wint.) **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 16, p. 131-140, 1965.

JENKINS, P.T. The dispersal of Conidia of *Sclerotinia fructicola* (Wint.) **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 16, p. 627-633, 1965.

JEROME, S.M.R. Brown rot of stone fruits: Latent contamination in relation to spread of the disease. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 24, p. 132-140, 1958.

KABLE, P.F. Air dispersal of spores of *Monilinia fructicola* in peach orchards. **Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry**, Collingwood, v. 5, p. 166-171, 1965a.

KABLE, P.F. The fruit peduncle as an important overwintering site of *Monilinia fructicola* in the Murrumbidgee Irrigation Areas. **Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry**, Collingwood, v. 5, p. 172-175, 1965b.

KABLE, P. F. Brown rot of stone fruits on the Murrumbidgee Irrigation Areas. I. Aetiology of the disease in canning peaches. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 20, p. 301-16, 1969a.

KABLE, P. F. Brown rot of stone fruits on the Murrumbidgee Irrigation Areas. 11. Aetiology of the disease in Trevatt apricot trees. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 20, p. 317-323, 1969b.

KABLE, P. F. Significance of short-term latent infections in the control of brown rot in peach fruits. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 70, p. 173-176, 1971.

KABLE, P.F. New fungicides for suppression of sporulation by *Monilinia fructicola* from overwintering sites in peach trees in spring. **Journal of Horticultural Science**, London, v. 58, p. 45-50, 1983.

KIMATI, H.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios gerais de controle. In: BERGAMIN FILHO, A., KIMATI, H., AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: Princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Ceres, 1995. cap. 34, v. 1, p. 692-709.

LANDGRAF, F.A.; ZEHR, E.I. Inoculum sources for *Monilia fructicola* in South Carolina peach orchards. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 72, p. 185-190, 1982.

LEE, M-H.; BOSTOCK, R.M. Induction, Regulation, and role in pathogenesis of appressoria in *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 96, p. 1072-1080, 2006.

LEEUWEN G.C.M. van; STEIN A., HOLB I.J.; JEGER M.J. Yield loss in apple caused by *Monilinia fructigena* (Aderh. & Ruhl.) Honey, and spatio-temporal dynamics of disease development. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 106, p. 519–528, 2000.

LEEUWEN G.C.M. van; KESTEREN, H.A. van. Delineation of the three brown rot fungi of fruit crops (*Monilinia* spp.) on the basis of quantitative characteristics. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 76, p. 2042-2050, 1998.

LUO Y.; MICHAILIDES, T.J. Factors affecting latent infection of prune fruit by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 91, p. 864-872, 2001.

LUO, Y.; MICHAILIDES, T.J. Threshold conditions that lead latent infection to prune fruit rot caused by *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 93, p. 102-111, 2003.

LUO, Y.; MA, Z.; MICHAILIDES, T.J. Analysis of factors affecting latent infection and sporulation of *Monilinia fructicola* on prune fruit. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 85, p. 999-1003, 2001.

LUO, Y.; MICHAILIDES, T.J.; MORGAN, D.P.; KRUEGER, W.H.; BUCHNER, R.P. Inoculum Dynamics, Fruit Infection, and Development of Brown Rot in Prune Orchards in California. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 95, p. 1132-1136, 2005.

MADDEN, L.V. Rainfall and dispersal of fungal spores. **Advances in Plant Pathology**, London, v. 8, p. 39-79, 1992.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G. Plant disease incidence: distributions, heterogeneity, and temporal analysis. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 33, p. 529-564, 1995.

MADDEN, L.V.; HUGHES, G.; ELLIS, M.A. Spatial heterogeneity of the incidence of grape downy mildew. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 85, p. 269-275, 1995.

MARI, M.; CASALINI, L.; BARALDI, E.; BERTOLINI, P.; PRATELLA, G. C. Susceptibility of apricot and peach fruit to *Monilinia laxa* during phonological stages. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 30, p. 105-109, 2003.

MARODIN, G.A.B.; ZANINI, C.L.D. Situação das frutíferas de caroço no Brasil e no mundo. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE FRUTICULTURA TEMPERADA EM REGIÃO SUBTROPICAL, 2., 2005, Paranapanema. **Palestra...** Paranapanema: Holantec, 2005. 1 CD-ROM.

MARTINS, M.C.; BETTI, J.A.; LEITE, R.M.V.B.C.; LEITE JUNIOR, R.P.; AMORIM, L. Doenças das rosáceas de caroço. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A. (Ed.). **Manual de fitopatologia: Doenças das plantas cultivadas**. 4.ed. São Paulo: Ceres, 2005a. cap. 62, v. 2, p. 545-557.

MARTINS, M.C.; LOURENÇO, S.A; GUTIERREZ, A.S.D.; JACOMINO, A.P.; AMORIM, L. Quantificação de danos pós-colheita em pêssegos no mercado atacadista de São Paulo. **Fitopatologia Brasileira**. Brasília, v. 31, p. 5-10, 2005b.

MAY-DE MIO, L.L.; GARRIDO, L.; UENO, B. Doenças de fruteiras de caroço. In: MONTEIRO, L. B.; MAY-DE MIO, L.L.; SERRAT, B.M.; MOTTA, A.C.; CUQUEL, F.L. **Fruteiras de caroço: Uma visão ecológica**. Curitiba: UFPR, 2004. cap. 10, p. 169-221.

MELO, G.W.; SEBBEN, S.S. In: SEMINÁRIO DE PRODUÇÃO INTEGRADA DE FRUTAS, IV., 2002, Bento Gonçalves. Anais... Bento Gonçalves: EMBRAPA, 2002 98 p.

MICHAILIDES, T.J.; MORGAN, D.P. Influence of fruit-to-fruit contact on the susceptibility of French prune to infection by *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 81, p. 1416-1424, 1997.

MICHAILIDES, T.J.; MORGAN, D.P.; FELTS, D. Detection and significance of symptomless latent infection of *Monilinia fructicola* in California stone fruits. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 90, suppl., p. S53, 2000.

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

MOREIRA, L. M. **Controle químico e biológico de *Monilinia fructicola* (Wint) Honey e monitoramento de infecções latentes em frutos**. 1999. 76 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 1999.

NACHTIGALL, G.R.; FACHINELLO, J.C.; BOTTON, M. In: SEMINÁRIO SOBRE PRODUÇÃO INTEGRADA DE FRUTAS DE CLIMA TEMPERADO, I., 2000, Bento Gonçalves. **Anais...** Bento Gonçalves: EMBRAPA, 2000, 52 p.

NOGUEIRA, E. M. de C. Controle químico da podridão parda (*Monilinia fructicola*) em pessegueiro (*Prunus persica*). **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 19, suplemento, p. 48-49. 1993.

NORTHOVER, J.; BIGGS, A.R. Susceptibility of immature and mature sweet and sour cherries to *Monilinia fructicola*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 74, p. 280-284, 1990.

NORTHOVER, J.; CERKAUSKAS, R.F. Detection and significance of symptomless latent infections of *Monilinia fructicola* in plums. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 16, p. 30-36, 1994.

OEPP/EPPO. **European and Mediterranean Plant Protection Organization**. Plant Quarantine. Disponível em: <<http://www.eppo.org>>. Acesso em: 2 out. 2006.

OGAWA, J.M.; ZEHR, E.I.; BIGGS, A.R. Brown 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. cap. 1, p. 7-10.

PETRÓCZY, M.; PALKOVICS, L. First Report of Brown Rot Caused by *Monilinia fructicola* on Imported Peach in Hungary. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 90, p. 375, 2006.

PRUSKY, D. Pathogen quiescence in postharvest diseases. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, p. 13-34, 1996.

ROBERTS, J. W.; DUNEGAN, J. C. Peach brown rot. **United States Department of Agriculture Technical Bulletin**, v. 328 p. 1-59. 1932.

ROSENBERGER, D.A. **Observations on quiescent brown rot infections in Grand Prize plums**, In: BROWN ROT STONE FRUIT WORKSHOP, 1983, Ames. **Proceedings...** Ames: T. J. Burr ed., 1985, p. 19-22.

SANOAMUNG, N.; GAUNT, R.E. Persistense and fitness of carbendazim- and dicarboximide-resistant isolates of *Monilinia fructicola* (Wint.) Honey in flowers, shoots and fruit os stone fruits. **Plant Pathology**, Oxford, v. 44, p. 448-457, 1995.

SHARMA, R.L.; KAUL, J.L. Susceptibility of apples to brown rot in relation to quantitative characters. **Indian Phytopathology**, Nova Delhi, v. 43, p. 113-115, 1988.

SHEPHERD, C.J. In: **Report of the Research Work on Brown Rot Stone Fruits** (ed. Australian Brown Rot Research Committee), Melbourne: Government Printer, 1968, p. 25-45.

SRIVASTOVA, D.N.; WALKER, J.C. Mechanisms of infection of sweet potato roots by *Rhizopus stolonifer*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 49, p. 400-406, 1959.

THOMPSON, C.M. Table of percentage points of the X² distribution. **Biometrika**, London, v. 32, p. 168-181, 1941.

VERHOEFF, K. Latent infections by fungi. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 12, p. 99-110, 1974.

WADE, G.C.; CRUICKSHANK, R.H. The establishment and structure of latent infections with *Monilinia fructicola* on apricots. **Journal Phytopathology**, Berlin, v. 136 p. 95-106, 1992.

WEAVER, L. O. Occurrence of blossom blight of stone fruits. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 40, p. 1136-1153, 1950.

WHETZEL, H.H. The terminology of phytopathology. **Proceedings of the International Congress of Plant Sciences**, v. 2, p. 1204-1215, 1929.

WHETZEL, H.H.; HESLER, L.R.; GREGORY, C.T.; RANKIN, W.H. **Laboratory outlines in plant pathology**, Philadelphia: W. B. Saunders, 1925. 231 p.

WILLETTS, H.J.; HARADA, Y. A review of apothecial production by *Monilinia fungi* in Japan. **Mycologia**, New York, v. 76, p. 314-325, 1984.

XU, X-M.; ROBINSON, J.D. Epidemiology of brown rot (*Monilinia fructigena*) on apple: infection of fruits by conidia. **Plant Pathology**, Oxford, v. 49, p. 201-206, 2000.

XU, X-M.; ROBINSON, J.D.; BERRIE, M.A.; HARRIS, D.C. Spatio-temporal dynamics of brown rot (*Monilinia fructigena*) on apple and pear. **Plant Pathology**, Oxford, v. 50, p. 569-578, 2001.

ZEHR, E.I.; TOLER, J.E.; LUSZCZ, L.A. Spread and persistence of benomyl-resistant *Monilinia fructicola* in South Carolina peach orchards. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 75 p. 590-593, 1991.

ZEHR, E. I.; LUSZCZ, L. A.; OLIEN, W. C.; NEWALL, W. C.; TOLER, J. E. Reduced sensitivity in *Monilinia fructicola* to propiconazole following prolonged exposure in peach orchards. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 83, p. 913-916, 1999.