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

**Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação
de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita**

Eliane Bassetto

**Tese apresentada para obtenção do título de Doutor em
Agronomia. Área de concentração: Fitopatologia**

Piracicaba
2006

Eliane Bassetto
Engenheiro Agrônomo

**Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos
alternativos de controle de doenças pós-colheita**

Orientadora:
Prof^a. Dra. LILIAN AMORIM

Tese apresentada para obtenção do título de Doutor em
Agronomia. Área de concentração: Fitopatologia

Piracicaba
2006

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

Bassetto, Eliane

Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita. / Eliane Bassetto - - Piracicaba, 2006.
126 p.il.

Tese (Doutorado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2006.

1. Danos por fatores ambientais 2. Doenças de plantas 3. Distúrbios fisiológicos de plantas 4. Fisiologia pós-colheita 5. Pêssego I. Título

CDD 634.25

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

Ao meu querido pai **Orivaldo**,
e à minha mãe **Eini** (*in memorian*),
pelo constante incentivo, amor, e carinho.

Às minhas irmãs Telma, Fábria,
Angélica e Juliana;
e à Evaldete que partilham comigo
desta vitória.

Aos meus queridos sobrinhos Vinícius, Letícia,
Marcelo, Natália, Giovana, Micheli, e João
Pedro.

Aos meus avós João (*in
memorian*) e Guilina,
que com simplicidade e
sabedoria ensinaram-me
as lições do trabalho e
da honestidade

Agradecimentos

A Deus, por estar sempre presente em minha vida, possibilitando mais uma vitória e sempre me guiando pelos melhores caminhos.

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, ESALQ, juntamente com a Comissão do Curso de Pós-Graduação em Fitopatologia pela oportunidade de realização do curso de Doutorado.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – Fapesp, pela concessão da bolsa, possibilitando a realização de meu estudo.

Especialmente à Prof^ª. Dra. Lilian Amorim, minha amiga, minha orientadora. No dicionário orientação significa: Ato ou arte de orientar. Isso é o que simplesmente você faz com todos seus alunos. Sua presença foi sem dúvida nenhuma definitiva e indispensável durante todo meu Doutorado. Sem a sua compreensão, dedicação, além é claro de sua capacidade profissional eu não teria de forma alguma conseguido. Obrigada pela confiança!

À pesquisadora Dra. Eliane Aparecida Benato, pelo carinho, atenção, pelos ensinamentos, dedicação e sugestões dadas durante a realização dos experimentos realizados no ITAL.

A todos os professores do Departamento de Fitopatologia pela agradável convivência.

A todos os funcionários do Depto de Fitopatologia, especialmente ao Jéferson, Carmem e Sandra.

A todos os funcionários e amigos do ITAL pela ajuda durante a realização dos experimentos, especialmente, ao Dr. José Maria Monteiro Sigrist, Débora e Quitéria.

À minha grande amiga Silvia Afonseca Lourenço, pela dedicação e auxílio na instalação e análises dos experimentos e, principalmente, pelo convívio e amizade tão importantes para mim.

Ao produtor de pêssego, Sr. Renato Leme pela oportunidade de realizar os experimentos em sua propriedade, pela atenção e confiança depositada.

À Holantec, especialmente, ao Timo e Lourenço pela ajuda e sugestões no desenvolvimento do trabalho realizado na Cooperativa Holambra II.

À amiga Carol Vitti pela grande amizade, carinho, compreensão, pelos conselhos e ótimo convívio durante esses 5 anos de pós-graduação.

Às amigas Adriana, Fabiana, Janaynna, Kércya, Maria Cecília e Silvana por cada sorriso, cada palavra de incentivo, cada gesto de amizade verdadeira.

À amiga Patrícia Cia, pelo auxílio na instalação e análises dos experimentos, sempre muito prestativa e atenciosa.

Aos amigos Alexandre, Davi, Fabrício, Gleiber, Ivan, Rock e Silvio sempre muito prestativos e atenciosos comigo.

SUMÁRIO

RESUMO.....	9
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	11
Referências	13
2 QUANTIFICAÇÃO DE DANOS PÓS-COLHEITA EM PÊSSEGOS	16
Resumo	16
Abstract	17
2.1 Introdução	18
2.2. Desenvolvimento	19
2.2.1 Revisão bibliográfica	19
2.2.1.1 Perdas e danos pós-colheita	19
2.2.1.2 Danos ocasionados por injúrias mecânicas	21
2.2.1.3 Danos ocasionados por distúrbios fisiológicos	22
2.2.1.4 Perdas ocasionadas por doenças	22
2.2.2 Materiais e Métodos	23
2.2.3 Resultados e Discussão	25
2.2.3.1 Injúrias pré-colheita	25
2.2.3.2 Injúrias pós-colheita	28
2.2.3.2.1 Injúrias mecânicas (lesões não cicatrizadas)	28
2.2.3.2.2 Doenças	32
2.3 Considerações Finais	36
Referências	37
3 AVALIAÇÃO DE SANIFICANTES NO CONTROLE DE <i>Monilinia fructicola</i> E <i>Rhizopus stolonifer</i> EM PÊSSEGOS PÓS-COLHEITA	41
Resumo	41
Abstract.....	42
3.1 Introdução	43
3.2 Desenvolvimento	44
3.2.1 Revisão bibliográfica	44
3.2.2 Materiais e métodos	49

3.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de <i>Monilinia fructicola</i> e <i>Rhizopus stolonifer</i>	49
3.2.2.2 Inoculação de <i>M. fructicola</i> e <i>R. stolonifer</i> em pêssegos e tratamentos sanitizantes	50
3.2.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados	51
3.2.2.2.4 Análises físico-químicas	51
3.2.3 Resultados e Discussão	52
3.2.3.1 Vaporização de ácido acético em pêssegos pós-colheita	52
3.2.3.1.1 <i>Rhizopus stolonifer</i>	52
3.2.3.1.2 <i>Monilinia fructicola</i>	53
3.2.3.2 Sanificação em pêssegos pós-colheita	56
3.2.3.2.1 <i>Monilinia fructicola</i>	56
3.2.3.2.2 <i>Rhizopus stolonifer</i>	59
3.3 Conclusões	60
Referências	60
4 EFEITO DA QUITOSANA, BIOMASSA CÍTRICA E IRRADIAÇÃO UV-C NO CONTROLE PREVENTIVO DE <i>Monilinia fructicola</i> E <i>Rhizopus stolonifer</i> EM PÊSSEGOS PÓS-COLHEITA	65
Resumo	65
Abstract	66
4.1 Introdução	67
4.2. Desenvolvimento	68
4.2.1 Revisão Bibliográfica	68
4.2.2 Materiais e Métodos	74
4.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de <i>Monilinia fructicola</i> e <i>Rhizopus stolonifer</i>	74
4.2.2.2 Tratamento com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife ^{40®}) e luz UV-C	75
4.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados	76
4.2.2.4 Análises físico-químicas	76
4.2.3 Resultados e Discussão	77
4.2.3.1 <i>Monilinia fructicola</i>	77
4.2.3.2 <i>Rhizopus stolonifer</i>	83
4.3 Conclusões	87

Referências	87
5 AVALIAÇÃO DO USO DE QUITOSANA, BIOMASSA CÍTRICA, ÁCIDO SALICÍLICO E IRRADIAÇÃO UV-C NO CONTROLE CURATIVO DE DOENÇAS PÓS-COLHEITA EM PÊSSEGOS	97
Resumo	97
Abstract	98
5.1 Introdução	99
5.2. Desenvolvimento	100
5.2.1 Revisão Bibliográfica	100
5.2.2 Materiais e Métodos	103
5.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de <i>Monilinia fructicola</i> e <i>Rhizopus stolonifer</i>	103
5.2.2.2 Tratamentos	104
5.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados	105
5.2.2.4 Análises físico-químicas	106
5.2.3 Resultados e Discussão	107
5.2.3.1 Ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica (Ecolife ^{40®})	107
5.2.3.2 Luz UV-C	110
5.3 Conclusões	112
Referências	112
APÊNDICES	119

RESUMO

Quantificação de danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliação de métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita

Este trabalho teve como objetivo quantificar e identificar os danos ocorridos em pós-colheita e suas causas ao longo da cadeia produtiva do pêssego cv. ‘Aurora 1’ durante as safras de 2003, 2004 e 2005 e avaliar os efeitos dos sanificantes ácido acético, hipoclorito de sódio, sais de cloro (Sumaveg[®]), ácido peracético em mistura com peróxido de hidrogênio + ácido acético glacial (Tsunami[®]) e dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) e de possíveis indutores de resistência como o ácido salicílico, quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação UV-C, no controle curativo e/ou preventivo em pêssegos contra *M. fructicola* e *R. stolonifer*. Para a quantificação dos danos pós-colheita, foram realizados levantamentos semanais junto a um produtor da Cooperativa Holambra II no município de Paranapanema-SP em 4 etapas da pós-colheita: (i) após a colheita ou “sacola”, (ii) após acondicionamento dos frutos no “contentor”, (iii) após a classificação dos frutos na casa de embalagens e (iv) na chegada dos frutos ao leilão para comercialização. Adicionalmente, em todos os anos, foi realizada uma colheita muito cuidadosa, onde o colhedor utilizava luvas para evitar qualquer ferimento nos frutos e retirava-os da planta com todo cuidado e essa etapa foi denominada “colheita ideal”. A incidência de distúrbios fisiológicos foi relativamente baixa durante todas as safras avaliadas, variando de 1 a 4%. Foi verificada elevada incidência de injúrias mecânicas na safra de 2003 (26%). A etapa pós-colheita responsável pela maior incidência das injúrias mecânicas foi a ‘classificadora’. Porém com a melhoria no manejo dos frutos durante as etapas pós-colheita nos anos subsequentes, foi verificada menor incidência de frutos com injúrias mecânicas (9% em 2004 e 3% em 2005). As principais doenças encontradas durante o levantamento foram podridão parda e podridão mole. Houve correlação positiva entre as injúrias mecânicas e a incidência de frutos doentes. A ocorrência de *M. fructicola* ocorreu principalmente na região do pedúnculo do fruto, sendo responsável pela elevada incidência de frutos doentes nas safras de 2004 e 2005, provavelmente devido a infecções quiescentes não havendo, nesse caso, correlação com as injúrias mecânicas. Os sanificantes, a quitosana, a biomassa cítrica, a irradiação UV-C e o ácido salicílico não foram eficientes no controle curativo e/ou preventivo da podridão parda (*M. fructicola*) e da podridão mole (*R. stolonifer*) do pessegueiro. Apenas a irradiação dos frutos com UV-C durante 10 min. foi eficiente no controle curativo de *R. stolonifer*. Os teores de sólidos solúveis, ácidos e a firmeza da polpa, não foram influenciados pelos tratamentos.

Palavras-chave: *Prunus persica*; danos pós-colheita; controle alternativo

ABSTRACT

Damage quantification in the production chain of peaches and evaluation of alternative methods for controlling postharvest diseases

The purpose of this work was to identify and quantify the postharvest damages, as well as their origin, throughout the production chain of “Aurora 1” peaches during the 2003, 2004 and 2005 seasons and to evaluate the effects of different sanitizing agents (acetic acid, sodium hypochlorite, chlorine salts (Sumaveg[®]), peracetic acid in a mixture of hydrogen peroxide with glacial acetic acid (Tsunami[®]) and chlorine dioxide (Tecsaclo[®]) and of possible resistance inductors, such as salicylic acid, chitosan, citric biomass (Ecolife^{40®}) and UVC irradiation on the curative and/or preventive control of *M. fructicola* and *R. stolonifer* in peaches. In order to quantify the postharvest damages, weekly evaluations were carried out in a commercial crop at Holambra II Cooperative in Paranapanema – SP. Four postharvest stages were evaluated: (i) after harvest, (ii) after fruits being placed in a container, (iii) after fruit classification in the packinghouse, and (iv) before loading peaches in the truck. Moreover, a careful harvest, with fruit pickers wearing gloves to avoid injuries when removing fruits from plants, was conducted every year the study was carried out. This stage was named “ideal harvest”. The incidence of physiological disorders was relatively low during all years evaluated, ranging from 1 to 4%. A high incidence of mechanical injuries (26%) was observed in the 2003 season. The highest incidence of mechanical injuries was verified for the stage known as “classification”. However, improved fruit handling during the postharvest stages in subsequent years resulted in a lower incidence of mechanical injuries (9% in 2004 and 3% in 2005). The main diseases found during this study were brown rot and soft rot. There was a positive correlation between mechanical injuries and incidence of fruit diseases. The occurrence of *M. fructicola*, responsible for the high incidence of diseased fruit during the 2004 and 2005 seasons, was mainly observed in the peach’s shoulder region. This may be due to quiescent infections showing no correlations with mechanical injuries. The sanitizing agents, the chitosan, citric biomass (Ecolife^{40®}), UVC irradiation and salicylic acid were not effective in the curative and/or preventive control of brown rot (*M. fructicola*) and soft rot (*R. stolonifer*) in peaches. The UVC irradiation of fruits for 10 min. showed positive effects on the curative control of *R. stolonifer*. The soluble solids, titrable acidity and the firmness were not affected by the treatments.

Keywords: *Prunus persica*; postharvest damages; alternative control

1 INTRODUÇÃO

O pessegueiro (*Prunus persica* (L.) Basch) é originário da China e pertence à família das rosáceas. Dentre as rosáceas cultivadas comercialmente, o pessegueiro se destaca como sendo a que tem as frutas mais sensíveis ao manuseio e armazenamento, devido à fina epiderme que envolve a parte comestível (Margarido, 1988). A produção mundial de pêssegos foi de aproximadamente 15.408.553 t em 2004 (FAO, 2005). Os maiores países produtores são China, Itália e Estados Unidos. Neste ranking, o Brasil está em 14º lugar com uma produção de 216.000 t por ano em uma área de 24.000 ha (FAO, 2005). O Estado de São Paulo é, hoje, o segundo maior produtor do país, superado apenas pelo Rio Grande do Sul (SATO, 2001), que se destaca como maior produtor nacional, com mais de 50% da produção. Da produção nacional, 57% dos pêssegos são destinados ao consumo *in natura* e os 43% restantes à industrialização (FERNADEZ, 2000). Difundida pelo mundo, esta frutífera adaptou-se à grande variabilidade de condições edafoclimáticas, o que permite que seja cultivada em regiões subtropicais ou mesmo tropicais. Os principais países consumidores estão no hemisfério norte, tornando o pêssego brasileiro de grande potencial para a exportação. Dessa forma, os concorrentes mais diretos do Brasil são os países do hemisfério sul, tais como Argentina, Chile e África do Sul (PARO; SALLES; NIENOW, 1994).

No entanto, as principais dificuldades encontradas para a expansão da cultura no País são alta perecibilidade dos frutos e seu comportamento climatérico, no qual o fruto apresenta elevada produção de etileno e uma alta sensibilidade a este fitormônio (DAREZZO, 1998). As doenças pós-colheita estão entre as causas da curta duração do tempo de armazenamento e curta vida de prateleira dessa fruta (MARTINS; AMORIM, 2005). Na falta de medidas de controle eficientes, a comercialização de pêssegos em mercados distantes e sua exportação ficam bastante prejudicadas e, muitas vezes, impossibilitadas. Devido à alta perecibilidade e ao comportamento climatérico (KNEE, 2002), a falta de cuidados específicos durante a colheita, o transporte, e o armazenamento acarretam uma série de injúrias aos frutos, prejudicando sua qualidade e proporcionando aumento dos danos e perdas pós-colheita.

Os danos pós-colheita podem ser de natureza física, fisiológica e patológica e se expressam nos produtos agrícolas desde a colheita até seu uso pelo consumidor (SALUNKHE; DESAI, 1984; SNOWDON, 1990; KLUGE et al., 2001). Não há avaliações precisas da quantidade dos danos (redução na qualidade ou quantidade da produção) e das perdas (prejuízo

econômico) provocados por injúrias pós-colheita em frutos. Dados esparsos sobre danos pós-colheita ao longo da cadeia produtiva (colheita até o varejista) envolvem estimativas empíricas, com raras exceções.

A escassez de estimativas precisas dessas perdas em frutos deve-se, em parte, aos diversos tipos de injúrias pós-colheita, que podem ter origem biótica ou abiótica, e, em parte, à sua ocorrência nas diferentes fases da cadeia produtiva, desde a fazenda até o consumidor. O diagnóstico das injúrias pós-colheita em frutos não é simples, pois os sintomas iniciais, tanto das injúrias físicas como das patológicas, são muito semelhantes, constituídos, de modo geral, por pequenos pontos encharcados na superfície do fruto. As doenças pós-colheita são um dos fatores mais preocupantes do setor agrícola, sendo responsáveis por uma grande parte do volume de perdas dos produtos frutícolas durante o armazenamento e comercialização (KLUGE et al., 2002). As principais doenças pós-colheita da cultura do pessegueiro são podridão parda (*Monilinia fructicola*), podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) e podridão amarga (*Geotrichum candidum*) (OGAWA, 1995).

O controle de doenças pós-colheita é um dos grandes desafios para minimizar as perdas, que até então, vem se baseando na estratégia de uso de fungicidas. Entretanto, devido aos problemas relatados por toxidez de defensivos, desenvolvimento de resistência dos patógenos e os efeitos prejudiciais ao ambiente e à saúde humana, maior ênfase deve ser aplicada a outras estratégias de controle que minimizem o uso de fungicidas por meio de métodos alternativos (CAPDEVILLE et al., 2002).

Entre as técnicas alternativas de controle de podridões pós-colheita, estão o biocontrole (IPPOLITO; NIGRO, 2000), o tratamento térmico (KARABULUT et al., 2002), as irradiações gama e UV-C (EL GHAOUTH; WILSON; CALLAHAN, 2003), ozônio (PALOU et al., 2002), o uso de atmosfera modificada (DURIGAN, 1999), a aplicação de compostos naturais (ROMANAZZI et al., 2002) e a aplicação de ácidos orgânicos (SHOULBERG; GAUNCE, 1995; MOYLS; SHOULBERG; GAUNCE, 1996; SHOULBERG; GAUNCE, 1996; PERERA; KARUNARATNE, 2001; LIU; CHU, 2002). Algumas destas alternativas, além de atuarem diretamente sobre o patógeno, podem induzir mecanismos de resistência nos produtos vegetais (WILSON et al., 1994).

Desta forma, este trabalho teve como principais objetivos quantificar os danos ao longo da cadeia produtiva de pêssegos e avaliar os efeitos dos sanificantes ácido acético, ácido peracético,

hipoclorito de sódio, sais de cloro, ácido peracético em mistura com peróxido de hidrogênio + ácido acético glacial e dióxido de cloro, e de possíveis indutores de resistência como UV-C, quitosana, biomassa cítrica e ácido salicílico em pêssegos contra *M. fructicola* e *R. stolonifer*.

Referências

CAPDEVILLE, G.; WILSON, C.L.; BEER, S.V.; AIST, J.R. Alternative disease control agents induce resistance to blue mold in harvested 'Red Delicious' apple fruit. **Phytopathology**, St. Paul, v. 92, n. 8, p. 900-908, Aug. 2002.

DAREZZO, H.M. **Conservação pós-colheita de pêssegos 'Aurora-1' e 'Biuti' acondicionados em diferentes embalagens e armazenados sob condições de ambiente e refrigeração**. 1998. 129 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal, 1998.

DURIGAN, J.F. Uso da modificação da atmosfera no controle de doenças. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 25, n. 1, p. 83-88, 1999.

EL GHAOUTH, A.; WILSON, C.; CALLAHAN, A.M. Induction of chitinase, β -1,3-glucanase, and phenylalanine ammonia lyase in peach fruit by UV-C treatment. **Phytopathology**, St Paul, v. 93, n. 3, p. 349-355, Mar. 2003.

FAO. **FAOSTAT**. Disponível em: <http://faostat.fao.org>. Acesso em: 20 jan. 2006.

FERNANDEZ, M.A.F. **Influência da modificação atmosférica e de armazenamento sobre a qualidade de pêssego cv. Marli**. 2000. 118 p. Dissertação (Mestrado em Ciências dos Alimentos) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2000.

IPPOLITO, A.; NIGRO, F. Impact of preharvest application of biological control agents on postharvest diseases of fresh fruits and vegetables. **Crop Protection**, Guildford, v. 19, n. 8-10, p. 715-723, Sept. 2000.

KARABULUT, O.A.; COHEN, L.; WIESS, B.; DAUS, A.; LURIE, S.; DROBY, S. Control of brown rot and blue mold of peach and nectarine by short hot water brushing and yeast antagonists. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 24, n. 2, p. 103-111, Mar. 2002.

KLUGE, R.A.; NACHTIGAL, J.C.; FACHINELLO, J.C.; BILHALVA, A.B. **Fisiologia e manejo pós-colheita de frutas de clima temperado**. 2.ed. Piracicaba: Livraria e Editora Rural, 2002. 214 p.

KLUGE, R.A.; SCARPARE FILHO, J.A.; JACOMINO, A.O.; PEIXOTO, C.P. **Distúrbios fisiológicos em frutos**. Piracicaba: FEALQ. 2001. 58 p.

KNEE, M. (Ed.). **Fruit quality and its biological basis**. Boca Raton: CRC Press, 2002. 279 p.

LIU, W.T.; CHU, C.L. Thymol and acetic acid vapors reduce postharvest brown rot of apricots and plums. **HortScience**, Alexandria, v. 37, n. 1, p. 151-156, Feb. 2002.

MARGARIDO, S.M.F. **Pêssego e nectarina: beleza e delícias no pomar**. São Paulo: Ícone, 1988. 104 p.

MARTINS, M.C.; AMORIM, L. Doenças das rosáceas de caroço. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 26, n. 228, p. 44-48, 2005.

MOYLS, A.L.; SHOLBERG, P.L.; GAUNCE, A.P. Modified-atmosphere packaging of grapes and strawberries fumigated with acetic acid. **HortScience**, Alexandria, v. 31, n. 3, p. 414-416, June 1996.

OGAWA, J.M. Miscellaneous postharvest fruit decay. Diseases caused by fungi. In: OGAWA, J.M.; ZEHR, E.I.; BIRD, G.W.; RITCHIE, D.F.; URIU, K.; UYEMOTO, J.K. (Ed.). **Compendium of stone fruit diseases**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 1995. pt. 1, p. 17.

PALOU, L.; CRISOSTO, C.H.; SMILANICK, J.L.; ADASKAVEG, J.E.; ZOFFOLI, J.P. Effects of continuous 0.3 ppm ozone exposure on decay development and physiological responses of peaches and table grapes in cold storage. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 24, n. 1, p. 39-48, Jan. 2002.

PARO, M.; SALLES, L.C.; NIENOW, A.A. **Cultura do pêssego: aspectos econômicos**. Jaboticabal. 1994. 18 p.

PERERA, O.D.A.N.; KARUNARATNE, A.M. Response of bananas to postharvest acid treatments. **Journal of Horticultural Science & Biotechnology**, Kent, v. 76, n. 1, p. 70-76, Jan. 2001.

ROMANAZZI, G.; NIGRO, F.; IPPOLITO, A.; DI VENERE, D.; SALERNO, M. Effects of pre and postharvest chitosan treatments to control storage gray mold of table grapes. **Food Microbiology and Safety**, Chicago, v. 67, n. 5, p. 1862-1867, 2002.

SALUNKHE, D.K.; DESAI, B.B. **Postharvest biotechnology of fruits**. Boca Raton: CRC Press, 1984. v. 2, 147 p.

SATO, G.S. Produção de pêssegos de mesa e para a indústria no Brasil. **Informações Econômicas**, v. 31, n. 6, p. 61-63, 2001.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of fruit with acetic acid to prevent postharvest decay. **HortScience**, Alexandria, v. 30, n. 6, p. 1271-1275, Oct. 1995.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of stonefruit with acetic acid to control postharvest decay. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 8, p. 681-686, Dec. 1996.

SNOWDON, A.L.A. **A colour atlas of post-harvest diseases & disorders of fruits & vegetables**: general introduction & fruits. London: Wolfe Scientific, 1990. 302 p.

WILSON, C.L.; EL GHAOUTH, A.; CHALUTZ, E.; CROBY, S.; STEVENS, C.; LU, J.Y.; KHAN, V.; ARUL, J. Potential of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 9, p. 837-844, Sept. 1994.

2 QUANTIFICAÇÃO DE DANOS PÓS-COLHEITA EM PÊSSEGOS

Resumo

A quantificação dos danos que ocorrem nas etapas pós-colheita da cadeia produtiva de pêssegos foi realizada durante as safras de 2003, 2004 e 2005, em um talhão de cv. Aurora 1 de um produtor da Cooperativa Holambra II no município de Paranapanema-SP. Os levantamentos foram realizados semanalmente durante as safras e o número de frutos avaliados variou de acordo com a safra. Em 2003, foram avaliados 3.000 frutos, sendo 600 frutos por etapa pós-colheita, em 2004 como a safra foi bastante curta foram avaliados 1.500 frutos, sendo 300 frutos por etapa pós-colheita e em 2005 foram avaliados 3.500 frutos, sendo 700 frutos por etapa pós-colheita. As etapas pós-colheita avaliadas foram (i) após a colheita ou ‘sacola’, (ii) após acondicionamento dos frutos no ‘contentor’, (iii) após a classificação dos frutos na casa de embalagens e (iv) na chegada dos frutos ao leilão para comercialização. Adicionalmente, em todos os anos, foi realizada uma colheita muito cuidadosa onde os frutos eram colhidos com a utilização de luvas e foi denominada de ‘colheita ideal’. Os frutos de cada etapa pós-colheita foram individualizados em bandejas plásticas e transportados à sala de incubação, onde foram incubados sob câmara úmida durante 24 horas e após esse período foram avaliados visualmente quanto aos danos abióticos e bióticos. Nova avaliação foi realizada 7 dias após a retirada dos frutos da câmara úmida. Foram quantificados doenças, injúrias mecânicas, e distúrbios fisiológicos, anotando-se sua localização no fruto (frente, verso, pedúnculo, ápice, sutura ou fruto todo). Esses levantamentos mostraram que a maior quantidade de injúrias mecânicas ocorria durante as etapas pós-colheita ‘sacola’, ‘contentor’, e ‘classificação’, esta última foi responsável pela maior quantidade de injúrias mecânicas na safra de 2003. Com a implantação de melhorias durante o processo de colheita e manejo pós-colheita dos frutos, houve menor incidência de injúrias mecânicas nas safras de 2004 e 2005. Houve correlação entre a incidência de injúrias mecânicas com a incidência de frutos doentes na safra de 2003. Entretanto, apesar da diminuição das injúrias mecânicas nas safras de 2004 e 2005, a incidência de frutos doentes foi bastante elevada não havendo correlação entre ocorrência de injúrias mecânicas com a incidência de frutos doentes. As principais doenças encontradas foram podridão de *Cladosporium* (*Cladosporium* spp.), podridão parda (*Monilinia fructicola*) e podridão mole (*Rhizopus stolonifer*). A ocorrência de *Cladosporium* spp. foi principalmente na região do ápice do fruto, quando este se encontrava com ferimentos. *M. fructicola* ocorreu principalmente na região do pedúnculo do fruto, sendo responsável pela elevada incidência de frutos doentes em todas as etapas pós-colheita nas safras de 2004 e 2005, provavelmente devido a infecções quiescentes provenientes do campo de produção, não havendo correlação com as injúrias mecânicas. *R. stolonifer* ocorreu, de modo geral, no fruto todo. Os danos provenientes do campo, ocasionados por insetos ou injúrias mecânicas, como as lesões cicatrizadas leves e graves, ou ainda os distúrbios fisiológicos, não apresentaram variação em função das diferentes etapas pós-colheita.

Palavras-chave: *Prunus persica*; doenças pós-colheita; injúrias mecânicas; distúrbios fisiológicos.

QUANTIFICATION OF POSTHARVEST DAMAGES IN PEACHES

Abstract

The quantification of damages occurring during the postharvest stages of the production chain of “Aurora 1” peaches was carried out during the 2003, 2004 and 2005 seasons in a commercial area in Holambra II Cooperative in Paranapanema – SP. The evaluations were carried out weekly and the number of fruits sampled varied for each season. A total of 3000 fruits were evaluated in 2003, 600 in each postharvest stage, while in 2004, only 1500 fruits were evaluated due to the shortness of the crop, 300 of which were evaluated in each postharvest stage. A total of 3500 fruits were evaluated in 2005, 700 in each postharvest stage. The postharvest stages evaluated were as follows: (i) after harvest, (ii) after fruits being placed in a container, (iii) after fruit classification in the packinghouse, and (iv) before loading peaches in the truck. Moreover, a careful harvest, named “ideal harvest”, with fruit pickers wearing gloves to avoid injuries when removing fruits from plants, was conducted every year the study was carried out. Fruits from each postharvest stage were individualized in plastic trays and incubated in a moist chamber for 24 hours and, after that, visually evaluated as to abiotic and biotic damages. Another evaluation was carried out 7 days later. Pathological and mechanical damages, as well as physiological disorders were quantified and the injury location was recorded (front or back parts of fruits, shoulder, apex, suture or covering the whole fruit). Results showed that higher incidence of mechanical damages occurred in the ‘after harvest’, ‘container’ and ‘classification’ stages. Classification was responsible for the highest amount of mechanical damages during the 2003 season. With the improvements in the harvest procedures and postharvest handling of fruits, there was a lower incidence of mechanical damages in the 2004 and 2005 seasons. There was a positive correlation between the incidence of mechanical damages and the incidence of diseased fruit in the 2003 season. However, despite the decrease in mechanical damages in the 2004 and 2005 seasons, the incidence of diseases was significantly high and no correlation between the presence of mechanical damages and the incidence of diseases was found. The main postharvest diseases observed were *Cladosporium* rot (*Cladosporium* spp.), Brown rot (*Monilinia fructicola*) and Soft rot (*Rhizopus stolonifer*). Fruit injuries caused by *Cladosporium* and *M. fructicola* were mainly observed in the fruit apex and fruit shoulder regions, respectively. *M. fructicola* was responsible for the high incidence of diseased fruit in all postharvest stages during the 2004 and 2005 seasons, which was probably due to quiescent infections at the field production site, not correlated to mechanical damages. Generally, damages by *R. stolonifer* affected the whole fruit. Damages caused by insects or mechanical injuries in the field, such as light and heavy scars or physiological disorders, did not vary as a function of the postharvest stage.

Keywords: *Prunus persica*; postharvest disease; mechanical damage; physiological disorders

2.1 Introdução

Em pêssegos, que possuem alta perecibilidade e comportamento climatérico (KNEE, 2002), a falta de cuidados específicos durante a colheita, o transporte e o armazenamento acarretam uma série de injúrias aos frutos, prejudicando sua qualidade e proporcionando aumento de danos e perdas pós-colheita.

Os frutos são constituídos por tecidos vivos, mesmo após a colheita, que estão sujeitos a modificações, desejáveis ou não. As modificações pós-colheita observadas em frutos não podem ser interrompidas, embora possam ser retardadas dentro de certos limites. Os frutos frescos apresentam alto teor de umidade (>50%), estando, portanto, sujeitos à dessecação (murchamento, enrrugamento) e a injúrias mecânicas. São também suscetíveis ao ataque de fungos e bactérias, que resulta na degradação patológica (VILAS BOAS, 2000).

Perda pós-colheita em alimentos é definida como a quantidade, em peso seco, de alimento saudável e comestível que deixa de ser consumida pelo homem (BOURNE¹, 1976 apud HARVEY, 1978). Segundo esse autor a perda econômica é difícil de ser utilizada em comparações devido a variações no valor das moedas e/ou taxa monetária. Essa definição, embora apropriada para avaliar as perdas pós-colheita em uma série de situações como as perdas de grãos no transporte, por exemplo, não pode ser aplicada à perda de frutos devido à incidência de doenças, pois não há sentido em medir o peso seco da parte saudável remanescente. Em função da dificuldade de adoção da terminologia recomendada em muitos trabalhos de perdas pós-colheita, optou-se aqui por utilizar a terminologia de Zadoks (1985), que define injúria como qualquer sintoma visível causado por um organismo nocivo (inseto, planta daninha, nematóide, fungo, bactéria ou vírus), dano como qualquer redução na qualidade e/ou quantidade da produção e perda como a redução em retorno financeiro por unidade de área devida à ação de organismos nocivos. Injúria geralmente leva a dano. Dano geralmente acarreta perda, mas não necessariamente, já que mecanismos de preço podem interferir (ZADOKS, 1985).

Não há avaliações precisas da quantidade dos danos (redução na qualidade ou quantidade da produção) e das perdas (prejuízo econômico) provocados por injúrias pós-colheita em frutos. Dados esparsos sobre danos pós-colheita ao longo da cadeia produtiva (colheita até o varejista) envolvem estimativas empíricas, com raras exceções.

¹ BOURNE, M.C. Proposed definition of postharvest food loss. Proceedings of National Food Loss Conference, Boise, Idaho, p. 129-130. 1976.

Apesar da falta de dados de perdas causadas por essas doenças, as poucas estimativas existentes mostram que a magnitude dessas perdas é bem variável, oscilando de 10% (ALVAREZ; NISHIJIMA, 1987; DURIGAN, 1999) a 50% (WILSON et al., 1994; BENATO, 1999; DURIGAN, 1999), em função do produto, da região produtora e da tecnologia empregada na produção.

Os objetivos deste trabalho foram a quantificação dos danos pós-colheita ao longo da cadeia produtiva do pêssego.

2.2 Desenvolvimento

2.2.1 Revisão Bibliográfica

2.2.1.1 Perdas e danos pós-colheita

As perdas pós-colheita podem ocorrer durante a colheita, armazenamento, transporte, mercado varejista ou na mesa do consumidor (CEPONIS; BUTTERFIELD, 1973; VILAS BOAS, 2000) e podem ser causadas devido à ocorrência de amassamentos, cortes, podridões (VILELA et al., 2003), injúrias mecânicas, distúrbios fisiológicos e sobre-amadurecimento dos frutos (VILAS BOAS, 2000).

Benato; Cia e Souza (2001) e Benato (1999), também consideram que os altos impostos; a falta de uso da cadeia de frio; o manuseio, tratamento fitossanitário, embalagens e transporte inadequados; a mão-de-obra desqualificada; o precário desenvolvimento logístico dos complexos produtivos; a carência de normas de padronização e classificação e a ineficiência da fiscalização fitossanitária como sendo possíveis causas das reduções quantitativas e qualitativas que acarretam perdas de frutas por injúrias mecânicas, distúrbios fisiológicos e ocorrência de podridões.

Srinivas et al. (1997), quantificaram as injúrias mecânicas de pós-colheita ao longo da cadeia produtiva de duas cultivares de manga, 'Totapuri' e 'Alphonso', e verificaram que a redução na produção da manga 'Totapuri' chegou a 17,9%, sendo 3,5% logo após a colheita (no campo), 4,9% durante o transporte, 4,1% no armazenamento e 5,4% no varejo. Para a manga 'Alphonso' o total foi de 14,4%, sendo 1,9% logo após a colheita (no campo), 3,7% durante o transporte, 3,5% no armazenamento e 5,3% no varejo. Esses autores afirmam que a maior causa dos danos pós-colheita, em ordem de frequência, são devidas a injúrias mecânicas, estágio de maturação avançado, frutos imaturos e injúrias causadas por insetos e por granizo.

Pantastico (1979) estimou que os danos pós-colheita de mamão papaya nas Filipinas foram de 20 a 26%, sendo 8 a 12% ocasionados por doenças, 2 a 4% devido ao sobre-amadurecimento e 10% devido às injúrias mecânicas. Ainda para mamão papaya, em Taiwan foi encontrado índice de 23,7% de danos, sendo 14,3% no mercado varejista, 7,3% no atacadista e 2,1% durante o transporte dos frutos (LIU; MA, 1984).

Durante o período de 1972-1985, foram inspecionadas 2.610 cargas de pêssegos que chegavam no mercado de Nova York. Dentre as doenças pós-colheita encontradas, a principal foi a podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) que foi constatada em 25,5% das cargas. A podridão parda (*Monilinia fructicola*) apareceu em poucas cargas (2,5%), também foram encontradas, em poucas cargas, doenças que ocorrem no campo como antracnose (*Glomerella cingulata*), mancha bacteriana (*Xanthomonas pruni*) e sarna (*Cladosporium carpophilum*). Aproximadamente 87% das cargas continham pêssegos com injúrias mecânicas que constituíram a maior causa dos danos. Também foi relatada a ocorrência de distúrbios fisiológicos como amolecimento dos frutos (22,4%), descoloração dos frutos (11,9%), dano pelo frio (2,8%), frutos murchos (2,3%), frutos cicatrizados (4,8%), frutos deformados (3,2%) e defeitos na classificação dos frutos (11,7%) (CEPONIS et al., 1987).

Carvalho; Salles e Santos (2003) avaliaram os índices de danos das frutas abacaxi, banana, laranja, mamão e maracujá, comercializadas em nível de mercados varejista e atacadista na cidade de São Luís, MA, e verificaram que o maior índice de danos ocorreu no comércio atacadista, com 20% para a banana e o menor para o abacaxi, com 4% de dano. No comércio varejista, os maiores e menores danos ocorreram com a banana (11,8%) e abacaxi (3%), respectivamente. As causas dos danos atribuídas pelos atacadistas, se concentram no armazenamento inadequado (27%), má qualidade do produto comprado (23,6%), embalagem inadequada (12%) e transporte precário (15%). Para os varejistas as opiniões convergem para o manuseio inadequado do produto pelo consumidor (32%), tempo entre compra e venda (22%) e má qualidade do produto comprado (20%).

A escassez de estimativas precisas desses danos em frutos deve-se, em parte, aos diversos tipos de problemas pós-colheita, que podem ter origem biótica ou abiótica, e, em parte, à sua ocorrência nas diferentes fases da cadeia produtiva, desde a fazenda até o consumidor. O diagnóstico das anomalias de pós-colheita em frutos não é simples, pois os sintomas iniciais,

tanto das anomalias físicas como das patológicas, são muito semelhantes, constituídos, de modo geral, por pequenos pontos encharcados na superfície do fruto.

2.2.1.2 Danos ocasionados por injúrias mecânicas

Os frutos frescos são suscetíveis a injúrias devido a sua forma e estrutura, sua textura relativamente macia associada com seu alto teor de umidade e a necessidade por manuseio mais especializado. As injúrias mecânicas podem ocorrer em qualquer ponto no sistema pós-colheita como resultado do manuseio, embalagem, transporte, armazenamento e comercialização inadequados (VILAS BOAS, 2000). A incidência de injúrias mecânicas é freqüentemente negligenciada, apesar das injúrias poderem se constituir no primeiro passo para o ingresso de patógenos (RUSHING, 1995).

Em certos frutos como a banana, que são colhidos comercialmente imaturos, as injúrias mecânicas não são aparentes no fruto verde, embora se revelem durante o amadurecimento. Nesses frutos infecções por patógenos podem levar à perda total do fruto maduro. Cerca de 22% do mamão papaya produzido no Havaí, EUA, sofrem injúrias mecânicas durante o transporte. Tais injúrias estressam o produto, alterando sua fisiologia, além de servirem de porta de entrada para patógenos. Cerca de 62% dos frutos apresentaram antracnose e 48% sobre-amadurecimento no final do transporte. Logo, as injúrias mecânicas têm um efeito não apenas direto, mas também indireto, sobre a qualidade final de frutos e hortaliças (VILAS BOAS, 2000).

Levantamentos preliminares realizados no Entrepasto Terminal de São Paulo (CEAGESP), mostraram a grande incidência de danos pós-colheita em pêssego. Os levantamentos foram feitos com pêssegos provenientes da Cooperativa Holambra II, da safra de 1998 à safra de 2001, em 5.506 lotes de pêssego. Entre os danos mais relatados encontraram-se 48,5% de frutos com injúria mecânica do tipo amassado (GUTIERREZ, 2005). Na safra de 2002-2003, ao vistoriar 1% das caixas comercializadas pelos cinco maiores atacadistas da CEAGESP, totalizando 25.975 caixas, a incidência de frutos com injúrias mecânicas variou de 0,13 a 19,90% (GUTIERREZ, 2005).

As injúrias mecânicas podem resultar em deformações plásticas, rupturas superficiais chegando até à destruição dos tecidos vegetais. Além dos danos diretos, a incidência de ferimentos em frutos pode levar a um aumento de doenças pós-colheita e alterações fisiológicas e químicas, como respiração, síntese de etileno, cor, aroma, sabor, textura e outros (HONÓRIO;

MORETTI, 2002). As injúrias mecânicas foram identificadas como a principal causa de redução de qualidade no mercado atacadista e varejista de vários produtos, como alface, batata, morango, maçã e pêssago (WRIGHT; BILLETER, 1975).

2.2.1.3 Danos ocasionados por distúrbios fisiológicos

Um distúrbio fisiológico pode ser definido como uma alteração, que não é causada por invasão de patógenos ou danos mecânicos, decorrente de modificações no metabolismo normal de uma fruta ou da integridade estrutural de seus tecidos (KLUGE et al., 2002). Distúrbios fisiológicos podem desenvolver-se em resposta a um ambiente adverso, especialmente temperatura, ou a uma deficiência nutricional durante o crescimento e desenvolvimento dos frutos (VILAS BOAS, 2000).

Os distúrbios fisiológicos afetam, principalmente, frutos de árvores decíduas, tais como maçãs, pêras, rosáceas de caroço e a maioria dos frutos cítricos. A maioria destes distúrbios afeta áreas discretas do tecido. Alguns distúrbios podem afetar a casca do produto, mas deixam a polpa intacta; outros afetam certas áreas da polpa ou região central (VILAS BOAS, 2000).

Segundo Gutierrez (2005), 7,64 % dos 5.506 lotes de pêssago avaliados na CEAGESP nas safras de 1998 a 2001, apresentavam distúrbio fisiológico. Os distúrbios fisiológicos influenciam na qualidade final do produto. Em entrevista realizada com compradores de pêssago na CEAGESP, foi verificado que 13,9% dos compradores rejeitam frutos com manchas; 13,3% frutos muito maduros; 7,5% frutos muito verdes e 1,2% frutos pouco coloridos (GUTIERREZ, 2005).

2.2.1.4 Perdas ocasionadas por doenças

As doenças que expressam sintomas após a colheita e durante o armazenamento caracterizam-se como um dos principais fatores de redução quantitativa e qualitativa das frutas de clima temperado (KLUGE et al., 2002). Segundo Biggs e Miles (1988), todas as cultivares comerciais de pêssago são suscetíveis a patógenos.

Os patógenos causadores das podridões pós-colheita são representados principalmente pelos fungos, podendo também existir doenças decorrentes do desenvolvimento de bactérias. Danos causados por vírus em frutas são, geralmente, observados antes da colheita, permitindo a

seleção destas na colheita. Conseqüentemente, doenças causadas por vírus não são encontradas na pós-colheita (SNOWDON, 1990).

As frutas são excelentes substratos para o desenvolvimento de patógenos, com açúcares, ácidos, vitaminas e água e, à medida que vão amadurecendo, sofrem uma série de modificações em sua morfologia e metabolismo, que explicam a sua maior sensibilidade aos processos patológicos que originam as podridões pós-colheita (KLUGE et al., 2002). Embora o ataque de microrganismos seja provavelmente a mais séria causa de perdas pós-colheita em produtos perecíveis, deve ser enfatizado que injúrias mecânicas freqüentemente predis põem o material ao ataque patológico (VILAS BOAS, 2000).

Os danos médios pós-colheita estimados durante três anos no mercado atacadista de pêssego nos EUA variaram de 2,3% a 12,3%, dependendo da região de comercialização (CAPPELINI; CEPONIS, 1984), dos quais 0,7% a 2,4% foram devidos a doenças. No mercado varejista, os valores foram menores, com 1% a 2% de danos ocasionados por doenças. Apesar de percentualmente baixa, a incidência no mercado varejista corresponde a um volume de 360 a 720 toneladas de pêssegos perdidos anualmente por doenças pós-colheita.

Em levantamentos similares realizados nas safras de 2001/2002, na Companhia de Entrepósitos e Armazéns Gerais de São Paulo (Ceagesp), foram estimadas, respectivamente, danos médios de 8,3% e de 29,8% dos pêssegos amostrados, das quais 5% na primeira safra e 8,8% na segunda foram causadas por doenças (MARTINS et al., 2003), valores maiores que aqueles EUA.

2.2.2 Materiais e Métodos

Os pêssegos utilizados nos experimentos foram da cultivar Aurora-1. Essa cultivar foi escolhida por ser uma das principais cultivares plantadas no Estado de São Paulo. Os frutos desta cultivar são oblongos, com ápice medianamente saliente; base peduncular estreita e cavidade profunda; sutura nítida, dividindo o fruto em duas partes assimétricas. Os frutos têm pele de coloração de fundo amarela e matriz vermelho-intensa, algumas vezes em estrias cobrindo 70 % da superfície. A polpa é bastante firme, amarelo-clara, com caroço pequeno e preso. O sabor é bem agradável, acentuadamente doce, baixa acidez; teor de açúcares ao redor de 14 °Brix e pH ao redor de 4,6 (BARBOSA², contato pessoal).

² BARBOSA, W. IAC. Centro de Fruticultura.

Os levantamentos foram realizados semanalmente durante as safras de 2003, 2004 e 2005. O número de frutos avaliados variou de acordo com a safra. Em 2003, foram avaliados 3.000 frutos, sendo 600 frutos por etapa pós-colheita, em 2004 como a safra foi bastante curta foram avaliados 1.500 frutos, sendo 300 frutos por etapa pós-colheita e em 2005 foram avaliados 3.500 frutos, sendo 700 frutos por etapa pós-colheita.

A quantificação e a identificação dos danos pós-colheita de pêssegos foram realizadas em 4 etapas da pós-colheita: (i) após a colheita ou ‘sacola’: a colheita foi realizada pelo colhedor e a amostra foi coletada após o acondicionamento dos frutos na sacola de colheita; (ii) após acondicionamento dos frutos no ‘contentor’; (iii) após a classificação dos frutos na casa de embalagens; (iv) na chegada dos frutos ao leilão para comercialização (Figura 1). Adicionalmente, em todos os anos, foi realizada uma ‘colheita ideal’, onde 100 frutos eram cuidadosamente colhidos, individualizados nas bandejas plásticas e transportados à sala de incubação.

Figura 1 - Etapas pós-colheita do pêssego: (a) ‘colheita ideal’; (b) após a colheita ou ‘sacola’; (c) no contentor e (d) após a classificação

Os frutos foram incubados sob câmara úmida durante 24 horas e após esse período foram avaliados visualmente quanto aos danos abióticos e bióticos. Quando o sintoma não era bastante característico, o patógeno era identificado ao microscópio. Nova avaliação foi realizada 7 dias

após a retirada dos frutos da câmara úmida. Foram quantificados doenças, injúrias mecânicas, e distúrbios fisiológicos, anotando-se sua localização no fruto (frente, verso, pedúnculo, ápice, sutura ou fruto todo). As desordens de origem abiótica foram classificadas como injúria mecânica ou distúrbio fisiológico em função da sintomatologia. As injúrias mecânicas foram subdivididas em lesões não cicatrizadas e lesões cicatrizadas, indicando respectivamente, injúrias que ocorreram na pós e na pré-colheita. Cada uma dessas categorias foi subdividida mais uma vez, em leve e severa, de acordo com a severidade da injúria. Assim as injúrias mecânicas foram expressas em lesões cicatrizadas leves, lesões cicatrizadas graves e lesões não cicatrizadas. As injúrias ocasionadas por insetos foram incluídas na categoria de lesões cicatrizadas.

Em algumas semanas, após 72 horas da retirada dos frutos da câmara úmida, foram realizadas novas avaliações dos danos bióticos.

2.2.3 Resultados e Discussão

As injúrias foram divididas em pré e pós-colheita. Dentre as que ocorrem na pré-colheita foram incluídos os distúrbios fisiológicos e as injúrias mecânicas cicatrizadas (lesões cicatrizadas leve e lesões cicatrizadas grave). As injúrias mecânicas não-cicatrizadas são aquelas que ocorrem na pós-colheita e foram avaliadas separadamente.

2.2.3.1 Injúrias pré-colheita

De modo geral, observou-se que nas 3 safras avaliadas os distúrbios fisiológicos não foram influenciados pelas diferentes etapas pós-colheita, pelo fato de ocorrerem no campo (Figura 3). A ocorrência dos distúrbios fisiológicos durante as safras avaliadas variou de 1 a 4% dos frutos (Figura 2).

Figura 2 - Incidência de distúrbios fisiológicos (%) em pêssegos 'Aurora 1' durante as safras de 2003, 2004 e 2005

As lesões cicatrizadas leves também (Figura 3) não apresentaram variação em função das diferentes etapas da pós-colheita, pelo fato de serem lesões que ocorrem no campo (Figura 4). As lesões cicatrizadas graves também são lesões provenientes do campo (Figura 3). Observou-se que a porcentagem de frutos afetados com as lesões cicatrizadas graves geralmente diminuiu após a etapa de classificação, pelo fato dos frutos serem eliminados durante o processo de classificação (Figura 4).

Figura 3 - Distúrbios fisiológicos e injúrias mecânicas pré-colheita (lesões cicatrizadas leves e lesões cicatrizadas graves) encontrados na pós-colheita de pêssegos

Figura 4 - Incidência média de frutos (%) com lesão cicatrizada leve (LCL) e lesão cicatrizada grave (LCG) nas etapas pós-colheita de pêssegos 'Aurora 1' nas safras de 2003, 2004 e 2005. Barras verticais indicam o desvio da média (n=5)

2.2.3.2 Injúrias pós-colheita

2.2.3.2.1 Injúrias mecânicas (lesões não cicatrizadas)

As lesões não cicatrizadas ocorrem durante o processo de pós-colheita. Neste grupo foram incluídas as lesões que favorecem a entrada de patógenos, as batidas no fruto, os frutos prensados pela embalagem e os ferimentos provocados por unha (Figura 5).

Verificou-se que todas as etapas proporcionam injúria mecânica aos frutos quando comparados com a 'colheita ideal'. A incidência de frutos afetados com lesão não cicatrizada foi aumentando no decorrer das etapas. Segundo Souza; Henz e Peixoto (2003), a incidência de injúrias mecânicas é uma das causas mais importantes dos danos pós-colheita porque afeta diretamente a aparência do produto e acelera diversos processos fisiológicos, como a desidratação e a respiração.

Na safra de 2003, observou-se de modo geral que as etapas ‘sacola’, ‘contentor’ e ‘classificação’ foram as que apresentaram maior incidência de frutos com injúrias mecânicas. A etapa mais crítica foi ‘classificação’ apresentando 38% de frutos com injúria mecânica (Tabela 1 e Figura 6). Segundo Peleg (1985) e Sargent et al. (1989a e 1989b), as operações de seleção e classificação ou a passagem do produto por equipamentos inadequados podem ser os pontos principais na incidência de injúrias mecânicas.

Nas avaliações realizadas no ano de 2004, foi possível observar certa diminuição na incidência de frutos com injúrias mecânicas (19%) na etapa ‘classificação’ ao compará-los com a incidência observada em 2003 (38%). No ano de 2005 houve um decréscimo ainda maior na incidência de frutos com injúrias mecânicas (4%) em relação aos anos anteriores. Nesse ano, todas as etapas apresentaram praticamente a mesma incidência de frutos com injúrias mecânicas (Tabela 1). O maior decréscimo foi observado nas etapas ‘classificação’ e ‘leilão’, onde de modo geral, em ambas as etapas obtiveram-se 4% de frutos com injúrias mecânicas. A partir desses valores, podemos concluir que a incidência de injúrias mecânicas do leilão é a mesma da classificadora, portanto, o transporte dos frutos da casa de embalagem para o leilão onde serão comercializados não causa injúrias aos frutos. Nos anos anteriores, essas mesmas etapas apresentaram 19% e 19% em 2004 e 38% e 34% em 2003.

Figura 5 - Injúrias mecânicas pós-colheita (lesões não-cicatrizadas) encontrados na pós-colheita de pêssegos

Tabela 1 – Incidência de frutos (%) com injúrias mecânicas pós-colheita em pêssegos ‘Aurora 1’ durante as safras de 2003, 2004 e 2005 nas diferentes etapas pós-colheita

Etapas pós-colheita	Safra 2003	Safra 2004	Safra 2005
Colheita ideal	8 c	0 c	1 b
Sacola	22 b	3 b	4 a
Contentor	27 b	5 b	3 a
Classificação	38 a	19 a	4 a
Leilão	34 a	19 a	4 a

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas, conforme descrito por Zar (1999).

Como observado no ano de 2004, a melhoria no processo pós-colheita, provavelmente seja devido à conscientização do produtor, após o conhecimento dos primeiros resultados deste trabalho, na importância do manejo pós-colheita dos frutos. A partir dos primeiros resultados obtidos, a pedido do produtor, o SENAR (Serviço Nacional de Aprendizagem Rural), ofereceu treinamento a todos os funcionários que trabalham nos processos de colheita e classificação do pêssago. O uso de luvas tanto na etapa de colheita dos frutos como na etapa de classificação, além da utilização de sacos-bolha no fundo dos contentores (Figura 6a), onde os frutos são despejados após a colheita e transportados até a casa de embalagem provavelmente contribuiu para o decréscimo de injúrias mecânicas nos frutos. Mas, provavelmente, o fator de maior contribuição para a grande diminuição das injúrias mecânicas foi devido a algumas mudanças na esteira classificadora na safra de 2005, pois, esta era a etapa que proporcionava maior quantidade de frutos com injúrias mecânicas. Quando os frutos chegavam à esteira classificadora, eles eram despejados sobre a mesma sem nenhuma proteção ou cuidado (Figura 6b). Atualmente, com a nova mudança na esteira, o contentor é “fechado” com uma tampa almofadada e girado de forma que os frutos não sofram ou sofram menos impacto. Além disso, o local onde eles são despejados agora é totalmente almofadado (Figuras 6c e d). Segundo Peleg (1985) e Sargent (1995), as injúrias mecânicas podem ser reduzidas a um nível aceitável quando todo o sistema de manuseio pós-colheita é avaliado, desde a colheita até o consumidor.

Figura 6 - Procedimentos de melhoria da qualidade implantados na pós-colheita. (a) saco-bolha no interior de contentores; (b) chegada dos frutos na esteira classificadora em 2004 e 2003; (c) chegada dos frutos na esteira classificadora em 2005; (d) local da esteira onde os frutos são despejados está totalmente almofadado

Houve diferença significativa entre as safras avaliadas quanto à incidência de injúrias mecânicas nos frutos (Tabela 2). Observa-se que no início do experimento (safra de 2003), havia 26% de frutos com injúrias mecânicas, e com a execução das melhorias durante os processos pós-colheita houve elevada diminuição de frutos injuriados nas safras de 2004 (9%) e 2005 (3%).

Tabela 2 – Incidência de frutos (%) com injúrias mecânicas em pêssegos ‘Aurora 1’ durante as safras de 2003, 2004 e 2005

Safras	Incidência frutos (%) com injúrias mecânicas	Total de frutos com injúrias mecânicas
2003	26 a	768
2004	9 b	140
2005	3 c	111

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas, conforme descrito por Zar (1999).

2.2.3.2.2 Doenças

Os frutos avaliados após 24 h de incubação, geralmente, apresentaram baixa incidência de frutos doentes (Tabela 3). Provavelmente, esse período de tempo foi muito curto para as doenças se expressarem, porque esses mesmos frutos quando ficaram armazenados por um período de 7 dias após a retirada da câmara úmida, apresentaram alta incidência de doenças nas diferentes etapas da pós-colheita.

Tabela 3 - Incidência de frutos doentes (%) 24 h e 7 dias após a retirada da câmara úmida em pêssegos ‘Aurora 1’ nas diferentes etapas pós-colheita

Etapas	Safr 2003			Safr 2004			Safr 2005		
	24 h	7 dias	Total	24 h	7 dias	Total	24 h	7 dias	Total
Colheita ideal	2	24	26 d	2	78	80 d	2	32	34 d
Sacola	5	39	44 c	10	84	94 c	2	42	46 c
Contentor	9	43	52 bc	8	91	99 ab	2	60	62 b
Classificação	9	48	57 ab	4	96	100 a	1	72	73 a
Leilão	7	54	61 a	3	94	97 bc	2	71	73 a

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas, conforme descrito por Zar (1999).

Durante todas as safras avaliadas, após 7 dias da retirada dos frutos da câmara úmida, houve alta incidência de frutos doentes principalmente nas etapas ‘contentor’, ‘classificação’ e ‘leilão’ onde no total foram encontrados 43, 48 e 54% na safra de 2003; 99, 100 e 97% na safra de 2004 e 62, 73 e 73% de frutos doentes na safra de 2005, enquanto na colheita ideal foram encontrados 24, 80 e 34%, respectivamente (Tabela 3). Todas as etapas proporcionaram doenças nos frutos, porém, verificou-se que sempre os frutos da etapa ‘colheita ideal’ apresentaram menor incidência de frutos doentes.

As principais doenças pós-colheita encontradas foram Podridão parda (*Monilinia fructicola*), Podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) e Podridão de *Cladosporium* (*Cladosporium* spp.) (Figura 7). Em levantamentos realizados para identificar e quantificar a incidência de doenças fúngicas pós-colheita em frutos de mamão e laranja, na Central de Abastecimento do Recife, PE, também foi verificado elevada incidência de diferentes doenças fúngicas pós-colheita. Em mamão, 82,53% dos frutos amostrados apresentaram doença, enquanto em laranja foram detectadas doenças em 21,85% dos frutos analisados. Dentre as doenças que atacaram os mamões, a podridão peduncular apresentou a maior incidência média (39,71%) seguida da antracnose (20,32%) (DANTAS et al., 2003).

Os sintomas causados por *Cladosporium* ocorreram, em sua maioria, na região do ápice, aqueles ocasionados por *Monilinia* ocorreram predominantemente na região do pedúnculo do fruto, enquanto que a podridão de *Rhizopus* apareceu com maior frequência no fruto todo (Tabela 4).

Foi observada correlação positiva entre a incidência de frutos com injúrias mecânicas (lesão não cicatrizada) com a incidência de frutos com *Monilinia fructicola* em todas as etapas pós-colheita na safra de 2003 (Figura 10). Provavelmente, nesta safra a incidência de frutos com *M. fructicola* esteve mais relacionada com a injúria mecânica ocasionada na fase de pós-colheita do que com possíveis infecções quiescentes presentes nos frutos, pois, como as infecções quiescentes são originadas no campo, ou seja, o fungo se estabelece na época da florada e permanece inativo até o amadurecimento do fruto, os sintomas são geralmente observados na região do pedúnculo dos frutos. Nesta safra apenas 3% dos frutos (correspondente a 90 frutos) apresentaram *M. fructicola* na região do pedúnculo (Tabela 4). Além de haver correlação positiva entre os frutos com injúria mecânica na região do pedúnculo com os frutos doentes ($R^2 = 0,50$).

Figura 7 - Incidência dos patógenos mais frequentemente encontrados nas etapas pós-colheita de pêssegos onde: (1) colheita 'ideal', (2) sacola, (3) contentor, (4) após a classificação e (5) chegada ao leilão

Na safra de 2004, como já descrito, houve grande redução das injúrias mecânicas pós-colheita (lesão não cicatrizada), porém a incidência total de frutos doentes aumentou drasticamente, em todas as etapas pós-colheita inclusive da etapa ‘colheita ideal’ (Tabela 1 e 3). Neste ano, a maior incidência da doença ocorreu na região do pedúnculo dos frutos, totalizando 51%, o que corresponde a 765 frutos doentes, indicando grande probabilidade de ser devido a infecções quiescentes, pois não houve correlação das injúrias mecânicas ocorridas na região do pedúnculo com a incidência de frutos doentes ($R^2 = -0,56$) (Tabelas 4 e 5). Da mesma maneira, em 2005, foi observada redução ainda maior na incidência de frutos com injúrias mecânicas, porém apesar da diminuição da incidência de frutos doentes em relação ao ano anterior, neste ano a incidência ainda foi bastante elevada. Verificou-se também que a maior incidência de *M. fructicola* ocorreu na região do pedúnculo dos frutos com 19% o que corresponde a 665 frutos. Não houve correlação positiva entre a incidência de injúrias mecânicas na região do pedúnculo com a incidência de frutos doentes ($R^2 = -0,01$), então provavelmente, a alta incidência dos frutos doentes seja devido a infecções quiescentes (Tabelas 4 e 5). Contudo, também foram verificados tanto na safra de 2004 quanto na safra de 2005, muitos frutos doentes e mumificados no campo de produção, o que pode constituir fonte de inóculo tanto para os frutos sadios da mesma safra quanto para futuras infecções quiescentes quando estes permaneciam no pomar. Hong et al. (1997), verificaram que a podridão parda foi significativamente menos severa na pós-colheita de nectarinas colhidas em pomares onde os frutos eliminados durante o raleio foram completamente removidos do que nos pomares onde os frutos eliminados durante o raleio permaneceram no chão no campo de produção. Porém, constatou-se que quando foram retirados os frutos que apresentavam *Monilinia* na região do pedúnculo nas safras de 2004 e 2005, ou seja, aqueles frutos que apresentavam infecção quiescente, a média dos frutos doentes encontrados em 2004 passa de 94% para 34% e na safra de 2005 de 57% para 33%. Ao retirar os frutos com *M. fructicola* do total de frutos doentes, observou-se que a melhoria nos processos de pós-colheita foi válida por diminuir também a incidência de frutos doentes. Em 2003, mesmo retirando os frutos com *Monilinia*, a incidência de frutos doentes continua elevada com 26%; em 2004, observa-se boa redução na incidência de frutos doentes ao retirar os frutos que apresentavam *Monilinia* restando 11% e em 2005, ao retirar os frutos que apresentavam *Monilinia* observa-se uma grande redução na incidência de frutos doentes, apresentando apenas 7% (Figura 8).

Para o fungo *R. stolonifer*, foi observada correlação positiva entre a incidência de frutos com injúrias mecânicas e a incidência de frutos doentes nas 3 safras avaliadas. De maneira geral houve correlação positiva entre as injúrias mecânicas ocorridas nas regiões dos frutos com a incidência de doença. Os resultados obtidos confirmam a importância econômica das doenças pós-colheita de pêssegos, por desqualificar o fruto para comercialização pela simples presença dos sintomas, independentemente da intensidade dos mesmos.

Figura 8 – Incidência de injúrias mecânicas (%; ♦); Total de frutos doentes (%; ■); Total de doenças excetuando-se a podridão parda no pedúnculo (%; ▲) e Doenças pós-colheita que penetram exclusivamente através de ferimentos (%; ●) nas safras de 2003, 2004 e 2005

Tabela 4 – Incidência (% de frutos) com sintomas de Podridão parda (*M. fructicola*), Podridão mole (*R. stolonifer*) e Podridão de cladosporium em cada região do fruto

Região do fruto	<i>M.fructicola</i>			<i>R.stolonifer</i>			<i>Cladosporium spp.</i>		
	2003	2004	2005	2003	2004	2005	2003	2004	2005
Ápice	1	6	10	0	3	1	9	8	1
Sutura	0	0	4	0	0	0	0	0	0
Pedúnculo	3	51	19	0	2	0	0	0	0
Frente	8	4	5	0	1	0	1	0	0
Verso	7	5	7	0	3	0	0	0	0
Fruto todo	2	24	6	11	8	5	0	0	0

Tabela 5 - Incidência de lesão não cicatrizada (%) nas diferentes regiões do fruto, em pêssegos ‘Aurora 1’ nas safras de 2003, 2004 e 2005

Região do fruto	Lesão não cicatrizada		
	2003	2004	2005
Ápice	7	2	1
Sutura	1	1	0,5
Pedúnculo	2	1	0,3
Frente	9	2	0,5
Verso	5	3	0,5
Fruto todo	1	0	0

2.3 Considerações finais

A incidência de danos fisiológicos foi relativamente baixa em todas as safras avaliadas, variando de 1 a 4%. Foi verificada elevada incidência de injúrias mecânicas na safra de 2003 (26%). A etapa pós-colheita responsável pela maior incidência das injúrias mecânicas foi a ‘classificadora’. Porém, com a melhoria no manejo dos frutos durante as etapas pós-colheita, nos anos subseqüentes foi verificado menor incidência de frutos com injúrias mecânicas (9% em 2004 e 3% em 2005). As principais doenças encontradas durante o levantamento foram podridão parda e podridão mole. Houve correlação positiva entre as injúrias mecânicas e a incidência de frutos doentes na safra de 2003. Os sintomas de *M. fructicola* ocorreram principalmente na região do pedúnculo do fruto nas safras de 2004 e 2005, provavelmente devido a infecções quiescentes não havendo correlação com as injúrias mecânicas.

Assim, a elevada incidência de podridão parda no pedúnculo dos frutos constatada neste estudo sugere a necessidade do emprego de medidas de controle mais efetivas durante a fase de produção dos frutos, visando propiciar a redução dessas perdas.

Referências

- ALVAREZ, A.M.; NISHIJIMA, W.T. Postharvest diseases of papaya. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, n. 8, p. 681-686, Aug. 1987.
- BENATO, E.A. Controle de doenças pós-colheita em frutas tropicais. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 25, n. 1, p. 90-93, jan./mar. 1999.
- BENATO, E.A.; CIA, P.; SOUZA, N.L. Manejo de doenças de frutas pós-colheita. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 9, p. 403-440, 2001.
- BIGGS, A.R.; MILES, N.W. Association of suberin formation in noninoculated wounds with susceptibility to *Leucostoma cineta* and *L. personii* in various peach cultivars. **Phytopathology**, St. Paul, v. 78, n. 8, p. 1071-1070, Jan./Dec. 1988.
- CAPPELINI, R.A.; CEPONIS, M.J. Postharvest losses in fresh fruits and vegetables. In: MOLINE, H.E. (Ed.). **Postharvest pathology in fruits and vegetables**: postharvest losses in perishable crops. St. Paul: California Agricultural Experiment Station, 1984. p. 24-30.
- CARVALHO, F.B.; SALLES, J.R.J.; SANTOS, F.A. perdas na comercialização de frutas nos mercados de São Luís, MA. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 114/115, p. 48-51, nov./dez. 2003.
- CEPONIS, M.J.; BUTTERFIELD, J.E. **The nature and extent of retail and consumer losses in apples, oranges, lettuce, peaches, strawberries, and potatoes marketed in Greater New York**. Washington: Department of Agricultural and Marketing Research, 1973. 23 p. (Report, 996).
- CEPONIS, M.J.; CAPELLINI, R.A.; WELLS, J.M.; LIGHTNER, G.W. Disorders in plum, peach, and nectarine shipments to the New York Market, 1972-1985. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, n. 10, p. 947-952, Oct. 1987.
- DANTAS, S.A.F.; OLIVEIRA, S.M.A.; MICHEREFF, S.J.; NASCIMENTO, L.C.; GURGEL, L.M.S.; PESSOA, W.R.L.S. Doenças fúngicas pós-colheita em mamões e laranjas comercializados na Central de Abastecimento do Recife. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 5, p. 528-533, set./out. 2003.

DURIGAN, J.F. Uso da modificação da atmosfera no controle de doenças. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 25, n. 1, p. 83-88, jan./mar. 1999.

GUTIERREZ, A.S.D. **Danos mecânicos pós-colheita em pêssego fresco**. 2005. 123 p. Tese (Doutorado em Fitotecnia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2005.

HARVEY, J.M. Reduction of losses in fresh market fruits and vegetables. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 16, p. 321-341, 1978.

HONG, C.; HOLTZ, B.A.; MORGAN, D.P.; MICHAILIDES, T.J. Significance of thinned fruit as a source of the secondary inoculum of *Monilinia fructicola* in California nectarine orchards. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, n. 5, p. 519-524, May 1997.

HONÓRIO, S.L.; MORETTI, C.L. Fisiologia pós-colheita de frutas e hortaliças. In: CORTEZ, L.A.B.; HONÓRIO, S.L.; MORETTI, C.L. (Ed.). **Resfriamento de frutas e hortaliças**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2002. p. 59-81.

KLUGE, R.A.; NACHTIGAL, J.C.; FACHINELLO, J.C.; BILHALVA, A.B. **Fisiologia e manejo pós-colheita de frutas de clima temperado**. 2.ed. Piracicaba: Livraria e Editora Rural, 2002. 214 p.

KNEE, M. (Ed.). **Fruit quality and its biological basis**. Boca Raton: CRC Press, 2002. 279 p.

LIU, M.S.; MA, P.C. Postharvest problems of vegetables and fruit in the tropics and subtropics. In: WORKSHOP ON POSTHARVEST TECHNOLOGY OF FOOD INDUSTRY RESEARCH AND DEVELOPMENT INSTITUTE AGRICULTURAL PRODUCE, 1984. Taipei. Taiwan, 1984. p. 26-35.

MARTINS, M.C.; LOURENÇO, S.A.; GARCIA JÚNIOR, D.; FISCHER, I.; AMORIM, L.; GUTIERREZ, A.S.D. Quantificação de danos pós-colheita em pêssegos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, p. 261, 2003. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 36., Uberlândia, 2003.

PANTASTICO, M. **Postharvest losses of fruits and vegetables in developing countries: an action program**; SEARCA Professional Chair Lecture. Los Banos: PHTRC. 1979

PELEG, K. **Produce handling, packing and distribution**. Westport: AVI Publishing, 1985. 625 p.

RUSHING, J.W. Identification of potential impact injury locations on peach and apple packing with an instrumented sphere. **Proceedings of the Florida State for Horticultural Society**, Orlando, v. 108, p. 306-308, June 1995.

SARGENT, S.A.; BRECHT, J.K.; ZOELLNER, J.J. Assessment of mechanical damage in tomato packing lines. **Transactions of the ASAE**, St. Joseph, v. 30, n. 1, p. 630-634, 1989a.

SARGENT, S.A.; BRECHT, J.K.; ZOELLNER, J.J.; CHAU, K.V.; RISSE, L.A. reducing mechanical damage tomatoes during handling and shipment. **Transactions of the ASAE**, St. Joseph, v. 30, n. 2, p. 714-719, 1989b.

SARGENT, S.A. **Maintaining quality of horticultural crops during harvest and handling operations**. Gainesville: Florida Postharvest Horticulture Institute, 1995. 5 p.

SNOWDON, A.L. Stone fruits. In:_____. **A color atlas of pos-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables: general introduction and fruits**. Boca Raton: CRC Press, 1990. cap. 5, p. 218-237.

SOUZA, R.M.; HENZ, G.P.; PEIXOTO, J.R. Incidência de injúrias mecânicas em raízes de mandioquinha-salsa na cadeia de pós-colheita. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 21, n. 4, p. 712-718, out./dez. 2003.

SRINIVAS, R.N.; REDDY, T.V.; RAVI, P.C.; LALITH, A.; REDDY, B.V.C.; ACHOTH, L. Post-harvest loss assessment of 'Totapuri' and 'Alphonso' mangoes. **Journal of Food Science and Technology Mysore**, v. 34, n. 1, p. 70-72, 1997.

VILAS BOAS, E.V.B. **Perdas pós-colheita**. Lavras: UFPA;FAEPE, 2000. 64 p.

VILELA, N.J.; LANA, M.M.; NASCIMENTO, E.F.; MAKISHIMA, N. O peso da perda de alimentos para a sociedade: o caso das hortaliças. **Horticultura Brasileira**, Brasília, v. 21, n. 2, p. 142-144, abr./jun. 2003.

WILSON, C.L.; EL GHAOUTH, A.; CHALUTZ, E.; CROBY, S.; STEVENS, C.; LU, J.Y.; KHAN, V.; ARUL, J. Potential of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 9, p. 837-844, Sept. 1994.

WRIGHT, W.R.; BILLETER, B.A. **Marketing losses of selected fruits and vegetables at wholesale, retail and consumer levels in the Chicago area**. Washington: USDA, ARS, 1975. 23 p. (Market Research Report, 1017).

ZADOKS, J.C. On the conceptual basis of crop loss assessment the threshold theory. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 23, p. 455-473. 1985

3 AVALIAÇÃO DE SANIFICANTES NO CONTROLE DE *Monilinia fructicola* E *Rhizopus stolonifer* EM PÊSSEGOS PÓS-COLHEITA

Resumo

O pêssego é uma fruta altamente perecível e sua vida útil pós-colheita é limitada, principalmente, devido ao ataque de patógenos nesta fase. As principais doenças são podridão parda causada pelo fungo *Monilinia fructicola* e podridão mole, causada por *Rhizopus stolonifer*. Devido ao desenvolvimento de patógenos resistentes a fungicidas, à retirada de alguns fungicidas do mercado e à crescente busca pelos consumidores por frutos livres de resíduos químicos, há um considerável interesse em estratégias alternativas de controle de doenças pós-colheita. Este trabalho teve como principal objetivo avaliar os efeitos dos sanificantes: ácido acético, ácido peracético, hipoclorito de sódio, sais de cloro (Sumaveg[®]), ácido peracético em mistura com peróxido de hidrogênio + ácido acético glacial (Tsunami[®]) e dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) no controle curativo em pêssegos 'Chiripá' contra *M. fructicola* e *R. stolonifer*. Os frutos foram tratados com os diferentes sanificantes após a inoculação com os patógenos *M. fructicola* ou *R. stolonifer*. Após os tratamentos, os frutos foram armazenados a 25±1°C / 75-85% UR, sendo avaliados, diariamente, pela severidade e incidência das podridões. Foram realizadas análises físico-químicas (sólidos solúveis, firmeza e acidez titulável) dos frutos no início e no final de cada experimento, comparando-se os tratamentos. Os resultados mostraram que o pêssego 'Chiripá' foi sensível ao ácido acético, apresentando escurecimento da casca. Nenhum sanificante testado foi eficiente no controle curativo das podridões. Os teores de sólidos solúveis, ácidos e a firmeza da polpa, não foram influenciados pelos tratamentos.

Palavras-chave: *Prunus persica*, podridão parda, podridão mole, doenças pós-colheita

EVALUATION OF DIFFERENT SANITIZING AGENTS IN THE CONTROL OF *Monilinia fructicola* AND *Rhizopus stolonifer* IN POSTHARVEST PEACHES

Abstract

Peaches are highly perishable fruits, whose shelf lives are shortened by pathogen attacks during postharvest. The main diseases observed are Brown rot, caused by *Monilinia fructicola*, and Soft rot, caused by *Rhizopus stolonifer*. The development of pathogen resistance to fungicides, the withdrawal of some fungicides from the market and an increasing demand for products free from agrochemicals have arisen the interest in alternative strategies for the control of postharvest diseases. The main purpose of this work was to evaluate the effects of the sanitizing agents acetic acid, peracetic acid, sodium hypochlorite, chlorine salts (Sumaveg[®]), peracetic acid in a mixture of hydrogen peroxide with glacial acetic acid (Tsunami[®]) and chlorine dioxide (Tecsaclo[®]) on the curative control of *M. fructicola* and *R. stolonifer* in “Chiripa” peaches. After inoculation with *M. fructicola* or *R. stolonifer*, fruits were treated with the different sanitizing agents. After the application of treatments, fruits were stored at 25±1°C / 75-85 % RH and daily evaluations of incidence and severity of rots were carried out. Soluble solids, firmness and titratable acidity were measured on fruits at the beginning and end of each experiment. Results evidenced that “Chiripa” peaches were sensitive to acetic acid, showing brown streaks in skin. None of the sanitizing agents tested was effective in the curative control of rots. The soluble solids, titratable acidity and the firmness were not affected by the treatments.

Keywords: *Prunus persica*, Brown rot, soft rot, postharvest diseases

3.1 Introdução

O pêssego constitui-se num importante produto da fruticultura no Estado de São Paulo, sendo a produção destinada quase que exclusivamente para o mercado “in natura”. Os frutos feridos durante a colheita ou no manuseio podem entrar em contato com patógenos durante o processo de classificação, armazenamento ou comercialização. Muitos patógenos necessitam de ferimentos para penetrar no hospedeiro e iniciar o processo de infecção (SPOTTIS et al., 1998).

As doenças pós-colheita são responsáveis por grandes perdas dos produtos frutícolas durante o armazenamento e a comercialização. A podridão parda (*Monilinia fructicola*) e a podridão mole (*Rhizopus stolonifer*) constituem-se nas principais doenças pós-colheita que afetam os pêssegos. Dentre as espécies causadoras da podridão parda a única relatada no Brasil é *Monilinia fructicola* (OGAWA et al., 1995).

No Rio Grande do Sul, a podridão parda já foi responsável por perdas de até 25% dos pêssegos destinados à industrialização (ANDRADE, 1995). Para que ocorra a infecção, há necessidade de temperatura e umidade elevadas, o que normalmente ocorre na primavera (FORTES, 1989). As perdas dos frutos ocasionadas pela podridão parda resultam, primariamente, do apodrecimento dos mesmos no pomar e, posteriormente, podem ocorrer sérias perdas durante o transporte e a comercialização. Em infecções severas e na ausência de um bom controle, cerca de 50 a 75% dos frutos podem apodrecer no pomar, e o restante pode ser infectado antes de alcançar o mercado consumidor (AGRIOS, 1996). As infecções em frutos imaturos, resultantes da penetração do fungo pelos estômatos, lenticelas ou diretamente pela cutícula, permanecem quiescentes e o patógeno torna-se ativo somente no amadurecimento dos frutos. Infecções de frutos maduros também podem ocorrer via estômatos ou cutícula, mas normalmente, o fungo penetra através de ferimentos causados em pré-colheita, por insetos ou clima adverso, como ocorrência de granizo, ou através de injúrias causadas durante a colheita e manuseio dos frutos. O primeiro sintoma da doença é uma pequena mancha encharcada circular, de coloração parda, na superfície dos frutos. Rapidamente aumenta de tamanho, tornando-se, sob alta umidade, recoberta de esporos do fungo, de cor cinza. Em poucos dias, o fruto apodrece completamente (MARTINS; AMORIM, 2005).

A podridão parda pode ser controlada através de programas de pulverização com fungicidas sintéticos no campo complementada pelo controle químico pós-colheita, utilizando Cuprozeb (mancozeb + oxicloreto de cobre) ou Botran 750 (dicloram) (AGROFIT, 2005) ou

ainda utilizando combinações de fungicidas (propiconazole + benomyl, clorotalonil ou cyprodinil) para diminuir a ocorrência de resistência do patógeno aos agroquímicos (EMERY; SCHERM; SVELLE, 2002).

A podridão mole, causada por *Rhizopus stolonifer*, aparece após o armazenamento, particularmente nos mercados atacadista ou varejista e na casa do consumidor quando as temperaturas são superiores a 5°C. Este patógeno não é controlado eficientemente pelos fungicidas registrados para a cultura, e quando as frutas amadurecem em temperatura ambiente, a podridão mole dissemina-se rapidamente do fruto infectado para frutos sadios adjacentes (OGAWA et al., 1995).

Na tentativa de reduzir a incidência de podridão parda e podridão mole através do uso de métodos alternativos aos fungicidas, de maneira segura, substâncias como aditivos alimentares, produtos sanitizantes ou ácidos orgânicos vêm sendo amplamente estudados (SHOULBERG; GAUNCE, 1995; MOYLS; SHOLBERG; GAUNCE, 1996; PERERA; KARUNARATNE, 2001; PRUSKY et al., 2001; PALOU et al., 2002; LIU; CHU, 2002). Entre esses, produtos clorados, ácido peracético e ácido acético são considerados promissores. Quando a água de lavagem dos frutos é exposta aos produtos sanitizantes, ocorre uma notável redução de inóculo e, conseqüentemente, redução na incidência de doenças nos frutos (BARKAI-GOLAN, 2001). A busca por métodos alternativos visa não apenas a eficácia no controle de patógenos, mas a manutenção da qualidade da fruta, bem como, a segurança do alimento e a redução no impacto ambiental.

O objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos de agentes sanitizantes visando o controle curativo dos fungos *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer* em pêssegos 'Chiripá'.

3.2 Desenvolvimento

3.2.1 Revisão Bibliográfica

Propágulos de bactérias e fungos são abundantes nas superfícies de frutos e hortaliças e sua germinação é estimulada quando ocorrem injúrias que expõem nutrientes e umidade, essenciais ao desenvolvimento dos patógenos. Muitos patógenos, como *Rhizopus stolonifer*, por exemplo, penetram nos tecidos vegetais através de injúrias tais como perfurações, cortes, abrasões e amassamentos, comuns durante a colheita e manuseio dos produtos, levando-os a deterioração (SOUZA et al., 1999).

Freqüentemente, as doenças pós-colheita são extensão de doenças que se iniciam no campo. Os microrganismos, em geral, produzem grandes quantidades de inóculo. Partes doentes das plantas, restos de cultura, solo ou utensílios agrícolas podem servir de fonte de inóculo. A disseminação dá-se por intermédio dos agentes de dispersão como ar, água, insetos, homens, equipamentos, caixas (BENATO; CIA; SOUZA, 2001).

O fermento provocado na colheita pode ser porta de entrada para vários microrganismos. Além disso, fermentos provocados nas frutas pelo manuseio, embalagem e/ou transporte também permitem a penetração de patógenos como, por exemplo, *Rhizopus*, que esporula abundantemente e se dispersa pelo ar (ARAUZ, 1998; VILAS BOAS, 2000).

No caso de *M. fructicola* em pêssegos, o processo de infecção pode ser iniciado durante a florada e os sintomas serem manifestados apenas com o amadurecimento dos frutos (OGAWA et al., 1995). Este fungo também é capaz de penetrar pela superfície intacta das frutas. A penetração direta dos fungos é resultado de uma combinação de ação química (cutinase) e ação mecânica (MENDGEN; KHAN; DEISING, 1996).

Os métodos de controle de doenças pós-colheita podem ser agrupados em físicos, químicos e biológicos. Os métodos físicos (termoterapia, radiação ionizante, ultravioleta, atmosfera modificada ou controlada) podem atuar diretamente sobre os patógenos, ou indiretamente, atuando sobre a fisiologia da fruta, retardando o amadurecimento e, conseqüentemente, mantendo a resistência da fruta. Os tratamentos químicos dizem respeito, comumente, à aplicação de agroquímicos (fungicidas e bactericidas), sendo utilizados também agentes sanitizantes para sanitização de hortifrúticas. Os métodos biológicos incluem uso de antagonistas ou extratos, podendo agir por antibiose, competição, indução de resistência, ou outros modos de ação. Além dos tratamentos convencionais busca-se o uso de métodos alternativos de controle de doenças como: extratos de plantas, fungicidas não seletivos, óleos essenciais, produtos indutores de resistência, antioxidantes, ácidos orgânicos e inorgânicos (BENATO, 1999).

Há uma tendência mundial na exploração de novas alternativas de controle para os patógenos causadores de doenças pós-colheita, priorizando métodos que reduzam incidência de doenças e evitem os efeitos negativos na saúde humana como resultado da aplicação excessiva de fungicidas (JOHNSON; SANGCHOTE, 1994).

A sanificação de frutos e hortaliças desempenha importante papel na minimização da deterioração e na manutenção da qualidade do produto (BRACKETT, 1992; NASCIMENTO; SILVA; CATANOZI, 2003). Dentre os sanificantes mais utilizados está o hipoclorito de sódio (NaOCl). Entende-se por sanificante um agente normalmente químico que mata as formas vegetativas, mas não necessariamente os propágulos de microrganismos patogênicos (PELCZAR; REID; CHAN, 1980). Segundo Beuchat (2001) a atividade germicida de sanificantes depende de vários fatores: concentração, tempo, temperatura, pH, solubilidade, quantidade e espécies de microrganismos presentes na matéria-prima, tipo de superfície, espécie e concentração do microrganismo a destruir.

Segundo Marriott (1985), o cloro destaca-se devido ao seu baixo custo e facilidade de obtenção. Cloro é um termo genérico para denominar diferentes compostos sanificantes representados pelo cloro elementar, hipocloritos, cloraminas inorgânicas, cloraminas orgânicas e o dióxido de cloro. Os produtos à base de cloro apresentam características germicidas atuando em vários níveis, como na membrana citoplasmática (HUGO, 1971). Os compostos clorados, em solução aquosa, liberam o ácido hipocloroso (HOCl) e o íon hipoclorito (ClO^-), sendo o ácido hipocloroso o agente bactericida, pois não tem carga elétrica e é capaz de atravessar a membrana celular dos microrganismos e paralisar a produção de energia em nível da glicólise por meio da inibição da enzima responsável pela clivagem da frutose difosfato, oxidando proteínas celulares, interferindo no transporte de nutrientes e promovendo a perda de componentes celulares, levando o microrganismo à morte (DYCHDALA, 1977; ANDRADE et al., 1985). De maneira geral, a concentração de hipoclorito de sódio usada na indústria de alimentos para higienização de frutas e hortaliças frescas está em torno de 100 a 200 ug mL^{-1} (FOEGEDING, 1983). A efetividade do cloro é diretamente dependente do pH do meio e da concentração de cloro livre. Valores de pH entre 6 e 7 fazem com que a atividade antimicrobiana da água clorada seja adequada para destruir bactérias e fungos; nessa faixa, pouco mais de 1 ug mL^{-1} de cloro livre é suficiente para sanificar frutos e hortaliças durante os processos realizados com água fria.

O hipoclorito de sódio é considerado efetivo na eliminação de alguns microrganismos patogênicos presentes nas superfícies dos vegetais, embora esse efeito seja limitado e superficial. Considerando que o pH da água possui impacto significativo sobre a atividade do cloro, torna-se muito importante seu ajuste na solução sanificante (OLIVEIRA; VALLE, 2000).

O dióxido de cloro (ClO_2) é outro composto clorado e conhecido por ter 2,5 vezes mais poder de oxidação do que o cloro. O ClO_2 é menos afetado pelas condições de alcalinidade e matéria orgânica. Não é hidrolisado em solução aquosa e, sendo assim, a molécula intacta parece ser o princípio ativo (MARRIOTT, 1985). O dióxido de cloro pode ser utilizado nos equipamentos de galpões de embalagens por não ser corrosivo. No entanto, o produto apresenta alto custo na concentração necessária para obter significativa atividade fungicida ($10 \mu\text{g.mL}^{-1}$), por essa razão, baixas concentrações efetivas são desejáveis (SPOTTS; PETERS, 1980).

O ácido peracético apresenta grande estabilidade, rápida propriedade fungicida, não é dependente do pH (BROWN; SCHUBERT, 1987) e apresenta menor toxicidade do que o dióxido de cloro. Problemas associados com a corrosão podem ser reduzidos pelo uso comercial de formulações contendo baixa concentração de ácido peracético sendo satisfatório seu uso em equipamentos de aço-inoxidável (BALDRY, 1983). O ácido peracético é um agente sanificante e sua atividade antifúngica depende da concentração e do tempo de exposição ao produto.

O tratamento de rosáceas de caroço (cereja, damasco, pêssego e nectarina) com ácido peracético reduziu a incidência de podridão parda causada por *Monilinia laxa* e podridão mole causada por *Rhizopus stolonifer*. Frutos naturalmente infectados e imersos durante 01 minuto na concentração de 125 mg.L^{-1} de ácido peracético, apresentaram redução significativa de podridão parda causada por *M. laxa* em comparação com os frutos do tratamento testemunha (MARI; GREGORI; DONATI, 2004). Mari et al. (1999) também realizaram testes *in vitro* e mostraram que a germinação dos conídios de *M. laxa* foi inibida por tratamentos com ácido peracético. Nectarinas e ameixas inoculadas com conídios de *M. laxa* tratados com $250 \mu\text{g.mL}^{-1}$ de ácido peracético durante 5 min. ou $500 \mu\text{g.mL}^{-1}$ durante 2 min., não apresentaram desenvolvimento de podridão. Porém, o tratamento com ácido peracético nas concentrações de 500 ou $1000 \mu\text{g.mL}^{-1}$ durante 20 ou 60 segundos em nectarinas previamente inoculadas com *M. laxa* não reduziu a incidência de frutos doentes. Já em ameixas, a concentração de $1000 \mu\text{g.mL}^{-1}$ durante 20 s e 60 s reduziu a incidência de frutos doentes para 22,7% e 24%, respectivamente, enquanto nos frutos do tratamento testemunha houve incidência de 50,7% (MARI et al., 1999). Mari; Gregori e Donati (2004) sugerem que o ácido peracético pode atuar nos conídios presentes na superfície dos frutos e pode ser capaz de proteger contra infecções que se desenvolvem a partir de novos ferimentos produzidos durante a colheita e manuseio dos frutos.

O ácido acético (AA) é comumente utilizado em indústrias alimentícias como preservativo antimicrobiano ou como acidulante (LODAL, 1993). Estudos mostraram que o ácido acético na forma de vapor é bastante promissor no controle de podridões pós-colheita. Segundo Sholberg e Gaunce (1995), a fumigação com ácido acético apresenta algumas vantagens no controle de doenças pós-colheita: é um composto naturalmente encontrado na biosfera; como as concentrações exigidas para destruir os esporos dos fungos são extremamente baixas, possui pouco ou nenhum efeito residual; nos Estados Unidos é considerado um produto seguro, não necessitando de processos rigorosos para o registro; é relativamente mais barato do que outros fumigantes, como por exemplo, o acetaldeído; é eficiente em baixíssimas concentrações; e pode ser aplicado em câmaras herméticas ou em contêineres sem a necessidade de manipulação dos frutos.

O ácido acético na forma de vapor foi extremamente eficaz em destruir esporos de fungos causadores de doenças pós-colheita. A fumigação com 2,0 ou 4,0 mg.L⁻¹ de ácido acético preveniram doenças pós-colheita em maçãs, uvas, kiwis, pêras e tomates inoculados com *Botrytis cinerea* e em maçãs, laranjas, e pêras inoculadas com *Penicillium* spp. A ação dessa substância foi erradicante, destruindo os conídios antes da injúria (SHOULBERG; GAUNCE, 1995). Em experimentos subseqüentes, o ácido acético foi um eficiente fumigante em rosáceas de caroço, controlando doenças causadas por *M. fructicola* e *R. stolonifer* em concentrações menores que 1,4 mg.L⁻¹ de ácido acético (SHOULBERG; GAUNCE, 1996). Bananas tratadas com ácido acético apresentaram menor incidência de antracnose (*Colletotrichum musae*) (PERERA; KARUNARATNE, 2001). A fumigação com ácido acético (8,0 mg. L⁻¹) seguida do uso de atmosfera modificada, reduziu a porcentagem de podridão em uvas armazenadas (durante 74 dias a 0°C) de 94% para 2%. Morangos tratados com ácido acético (5,4 mg. L⁻¹) e armazenados durante 14 dias a 5°C não apresentaram podridão, enquanto os frutos da testemunha apresentaram neste mesmo período 89% de podridão (MOYLS; SHOLBERG; GAUNCE, 1996).

Os métodos alternativos de controle para doenças pós-colheita vêm sendo estudados e testados em uma ampla gama de produtos com resultados promissores. Está claro, entretanto, que nenhum dos métodos alternativos propostos é capaz, por enquanto, de fornecer um nível de controle comparável com o obtido com a aplicação de fungicidas sintéticos (EL GHOUTH; WILSON, 1995).

3.2.2 Material e Métodos

Os pêssegos utilizados nos experimentos foram da cultivar Chiripá, adquiridos no CEASA, em Campinas, sendo provenientes do município de Ozório-RS. Os frutos desta cultivar apresentam forma redondo-ovalada, com sutura desenvolvida e pequena ponta. A película é creme, com até 30% de vermelho, a polpa é firme, branca com vermelho junto ao caroço e livre deste. O sabor é doce, com baixa, ou quase ausente acidez com sólidos solúveis em torno de 15° Brix. Os frutos foram transportados para o Laboratório de Fitopatologia Pós-colheita, do Instituto de Tecnologia de Alimentos/ITAL, em Campinas-SP, no período de 06 de janeiro a 19 de fevereiro de 2004 (experimentos com ácido acético) e no período de 10 de janeiro a 04 de fevereiro de 2005 [experimentos com hipoclorito de sódio, sais de cloro (Sumaveg[®]), ácido peracético, ácido peracético em mistura com peróxido de hidrogênio + ácido acético glacial (Tsunami 100[®]) e dióxido de cloro (Tecsaclo[®])], onde foram selecionados quanto ao estágio de amadurecimento (fisiologicamente maduros), tamanho do fruto e ausência de defeitos. Os frutos foram mantidos a aproximadamente 25°C até a montagem dos experimentos.

3.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer*

Os patógenos *M. fructicola* e *R. stolonifer*, isolados de frutos da cv. Aurora 1, provenientes de Holambra II, foram isolados diretamente em meio de cultura de batata-dextrose-água (BDA) e incubados à temperatura de 22°C sob luminosidade alternada (12 h), até o aparecimento de colônias bem definidas do fungo. Após 7 dias, foi feita repicagem também para meio BDA, até a obtenção de colônias puras. Utilizaram-se esporos de colônias de 7 dias para o experimento com *R. stolonifer* e de 10 dias para *M. fructicola*.

A suspensão de esporos foi preparada adicionando-se água destilada e esterilizada em placas de Petri sobre as colônias fúngicas e, com o auxílio da alça de Drigalski, foi feita raspagem superficial sobre as colônias. Foi adicionada, então, uma gota de espalhante adesivo Tween 80, a fim de possibilitar uma dispersão mais homogênea dos esporos. A suspensão foi filtrada em gaze e, com o auxílio de um hemocitômetro, ajustada a uma concentração de 5×10^4 esporos.mL⁻¹ para *Monilinia* e 4×10^5 esporos.mL⁻¹ para *Rhizopus*, como descrito previamente por Sholberg e Gaunce (1996).

3.2.2.2 Inoculação de *M. fructicola* e *R. stolonifer* em pêssegos e tratamentos sanitizantes

Os frutos foram feridos com o auxílio de uma seringa de cromatografia (± 2 mm de profundidade) na região equatorial oposta à sutura. Posteriormente, foram inoculados com 20 μ L da suspensão do patógeno e foram armazenados a $25\pm 1^\circ\text{C}$ com 75-85% UR.

Como o objetivo do trabalho foi verificar se os sanitizantes apresentavam efeito curativo contra *M. fructicola* e *R. stolonifer*, os tratamentos foram realizados 4 horas após a inoculação nos frutos com *M. fructicola* (LIU; CHU, 2002) e 1 hora nos frutos com *R. stolonifer* (MARI; GREGORI; DONATI, 2004). Estes são os períodos de tempo necessários para que ocorra a germinação dos esporos.

O ácido acético glacial (densidade = $1,05\text{ g.mL}^{-1}$) foi aplicado na forma de vapor (calor de vaporização de 405 J.g^{-1}) em tambores de 200 L, hermeticamente fechados, providos de ventilador, o qual foi ativado para melhor dispersão do vapor no interior do tambor. As concentrações de ácido acético utilizadas foram 0,0; 1,31; 2,63; 3,94; 5,25 e $10,5\text{ mg.L}^{-1}$ para *R. stolonifer* e 0,0; 1,31; 2,63; 3,94 e $5,25\text{ mg.L}^{-1}$ para *M. fructicola*. Os frutos foram acondicionados em contentores no interior dos tambores, a uma distância de aproximadamente 20 cm acima das placas contendo o ácido acético (Figura 1 do Apêndice). O tempo de vaporização foi de 30 minutos para o experimento visando o controle de *R. stolonifer* à $25^\circ\text{C}\pm 1^\circ\text{C}$ e de 20 minutos para o experimento visando o controle de *M. fructicola* à $25^\circ\text{C}\pm 1^\circ\text{C}$ e à $10^\circ\text{C}\pm 1^\circ\text{C}$. Após a vaporização, os tambores foram abertos, proporcionando ventilação. Em seguida, os frutos foram colocados em bandejas e armazenados a $25^\circ\text{C}\pm 1^\circ\text{C}$ com 75-85 % de UR durante 3 ou 4 dias. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com 5 repetições contendo 5 frutos como unidade experimental.

Além do ácido acético, os frutos foram tratados, sempre por imersão nas soluções de 2 mL.L^{-1} de hipoclorito de sódio durante 10 minutos; $6,6\text{ g.L}^{-1}$ de sais de cloro (Sumaveg[®]) durante 10 minutos; 4 mL.L^{-1} de dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) durante 5 minutos; 50 mg.L^{-1} , 125 mg.L^{-1} e 250 mg.L^{-1} de ácido peracético durante 1 minuto e $0,5\text{ mL.L}^{-1}$ de Tsunami 100[®] durante 5 minutos. O produto Tsunami 100[®] é composto de ácido peracético, peróxido de hidrogênio e ácido acético glacial e no texto será descrito apenas como ácido peracético em mistura. Os frutos do tratamento testemunha foram imersos em água. Após todos os tratamentos, os frutos foram colocados em gôndolas plásticas até sua completa secagem sob ventilação. Após a secagem, os

frutos foram acondicionados em bandejas plásticas dentro de caixas de papelão e armazenados a $25^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ / 75-85 % UR. O delineamento experimental adotado foi inteiramente casualizado.

3.2.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados

Para os experimentos visando o controle de *M. fructicola*, as variáveis analisadas foram: a) severidade da doença: determinada através do diâmetro da lesão em centímetros (cm) e b) incidência de frutos doentes: determinada pela contagem de frutos afetados, sendo o resultado expresso em porcentagem. Para os experimentos visando o controle de *R. stolonifer*, foi avaliada apenas a incidência, uma vez que, o desenvolvimento do *R. stolonifer* sobre o fruto é muito rápido, impossibilitando a medição do diâmetro da lesão. Os frutos foram avaliados diariamente. O delineamento experimental adotado foi inteiramente ao acaso, com 4 repetições de 5 frutos. Os dados obtidos no experimento de vaporização de ácido acético foram submetidos à análise de regressão linear e à análise de variância (teste F) e as médias comparadas pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de probabilidade.

Nos demais experimentos realizaram-se comparação de médias pelo método dos contrastes ortogonais, considerando-se 5% de probabilidade. O método dos contrastes ortogonais consiste em confrontar dois ou mais conjuntos de dados. Cada contraste foi estabelecido entre 2 produtos ou 2 grupos de produtos. As análises iniciaram-se sempre contrapondo a testemunha aos tratamentos sanificantes agrupados. Posteriormente, agrupou-se os sanificantes clorados que foram comparados aos sanificantes a base de ácido peracético, também de forma agrupada. Finalmente, foram realizados contrastes entre produtos dentro de cada grupo. Dessa forma houve 7 comparações: (1) testemunha *versus* sanificantes; (2) sanificantes clorados *versus* sanificantes a base de ácido peracético; (3) sais de cloro e dióxido de cloro *versus* hipoclorito de sódio; (4) sais de cloro *versus* dióxido de cloro; (5) ácido peracético em mistura *versus* ácido peracético puro; (6) concentrações de 50 mg.L⁻¹ e 125 mg.L⁻¹ de ácido peracético *versus* 250 mg.L⁻¹ de ácido peracético e (7) concentrações de 50 mg.L⁻¹ *versus* 125 mg.L⁻¹ de ácido peracético.

3.2.2.2.4 Análises físico-químicas

Foram realizadas análises físico-químicas dos frutos no início e no final de cada experimento, comparando-se os tratamentos. Foram avaliadas as seguintes variáveis:

Firmeza da polpa: determinada com o auxílio do texturômetro modelo TAXT-2, com ponteira cilíndrica de 4 mm, a uma velocidade de 1 mm/s e distância de penetração de 0,9 cm [foram feitas duas leituras por fruto, em lados opostos de sua região equatorial, onde previamente, foi retirada a epiderme e os resultados foram expressos em Newton (N)];

Acidez titulável: extraiu-se o suco do pêsego e diluiu-se com água destilada (1:9), determinando-se por titulação com NaOH (0,1N) até a solução atingir o ponto isoelétrico dos ácidos orgânicos (pH = 8,1), medido pelo potenciômetro, e os resultados foram expressos em g de ácido cítrico para 100 g de polpa de pêsego;

Sólidos solúveis (°Brix): determinada através de leitura direta em refratômetro manual, escala 0 a 32°Brix, utilizando-se o suco do pêsego extraído em centrífuga doméstica, sendo os resultados expressos em °Brix.

3.2.3 Resultados e Discussão

3.2.3.1 Vaporização de ácido acético em pêsegos pós-colheita

3.2.3.1.1 *Rhizopus stolonifer*

No segundo dia após os tratamentos não houve diferença significativa entre os frutos tratados com ácido acético e os frutos testemunha. Nesta avaliação, devido ao bronzeamento ocasionado na epiderme dos frutos na concentração de 10,5 mg.L⁻¹ não foi possível visualizar sintomas da podridão mole. No terceiro e no quarto dias após os tratamentos, observou-se que a menor incidência de frutos doentes ocorreu no tratamento com a concentração de 10,5 mg.L⁻¹ de ácido acético (35% e 65%), enquanto que os demais tratamentos apresentaram praticamente 100% de frutos doentes (Tabela 1). Apesar da concentração de 10,5 mg.L⁻¹ apresentar certo controle da doença, esta causou bronzeamento na epiderme dos frutos não sendo indicada para o tratamento de pêsegos em pós-colheita.

Tabela 1 - Incidência de frutos doentes (%) em pêssegos 'Chiripá', inoculados com *R. stolonifer* e, após 1 h vaporizados com diferentes doses de ácido acético (mg.L^{-1}), armazenados por 4 dias a $25\pm 1^\circ\text{C}$ / 75-85 % UR

Ác. acético (mg.L^{-1})	Dias de armazenamento		
	2	3	4
0,0	100 ^x a	100 a	100 a
1,31	95 a	95 a	95 a
2,63	95 a	100 a	100 a
3,94	95 a	100 a	100 a
5,25	85 a	90 a	90 a
10,5	--	35 b	65 b
C.V. (%)	13,5	8,6	10,9

^x Média de quatro repetições. Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$).

Os frutos tratados nas concentrações de 3,94 e 5,25 mg.L^{-1} também apresentaram bronzeamento na epiderme dos frutos. Esses frutos apresentaram a epiderme bronzeada logo após a retirada dos mesmos do tambor de aplicação. Shoulberg e Gaunce (1996) também observaram bronzeamento na epiderme tanto de pêssegos como de nectarinas tratadas com ácido acético na concentração de 2,70 mg.L^{-1} ou superior. Em bananas, o uso de altas concentrações de ácido acético (0,3% e 0,4%) resultou em escurecimento e necrose na casca, a qual avançou até o surgimento de lesões de antracnose (PERERA; KARUNARATNE, 2001). Segundo Shoulberg (1998), uma das desvantagens do ácido acético na forma de vapor, é que ele pode ser extremamente tóxico, assim como outros ácidos orgânicos de cadeia curta.

Shoulberg e Gaunce (1996) verificaram que o controle da podridão mole exigiu concentrações maiores de ácido acético que o controle da podridão parda do pêssego.

3.2.3.1.2 *Monilinia fructicola*

Com o objetivo de diminuir o bronzeamento dos frutos, neste experimento eliminou-se a concentração de 10,50 mg.L^{-1} ; o tempo de exposição ao produto foi diminuído para 20 minutos e a aplicação foi realizada a $25\pm 1^\circ\text{C}$ e a $10\pm 1^\circ\text{C}$.

Observou-se que o ácido acético continuou provocando bronzeamento na epiderme dos frutos mesmo com a diminuição do tempo de exposição ao produto. Não foi observada diferença entre os frutos tratados a 25 e a 10°C quanto ao desenvolvimento de sintomas de bronzeamento. Os frutos tratados com as concentrações de 2,63, 3,94 e 5,25 mg.L^{-1} apresentaram a epiderme

bronzeada após um dia de armazenamento independentemente da temperatura de aplicação (Figura 1).

Não houve diferença significativa entre os tratamentos, independentemente da concentração utilizada, tanto no segundo quanto no terceiro dia de armazenamento, tanto para a severidade da podridão parda quanto para a incidência de frutos doentes em ambas temperaturas de aplicação do produto (Tabela 2). Resultados contrários aos encontrados neste experimento foram mostrados por Sholberg e Gaunce (1996), que verificaram que a vaporização de ácido acético a 1,4 ou 2,7 mg.L⁻¹ preveniu a deterioração de pêssegos contra *M. fructicola* e *R. stolonifer*, respectivamente. Liu e Chu (2002), também encontraram resultados positivos na vaporização de damascos com ácido acético, onde a incidência de *M. fructicola* foi reduzida a 32% nos frutos tratados com 5,0 mg.L⁻¹, enquanto os frutos não tratados apresentaram 64%. Em ameixas, a fumigação com ácido acético reduziu a incidência da podridão parda de 88% nos frutos não tratados para 25% nos frutos tratados.

Figura 1 - Pêssegos 'Chiripá' inoculados com *Monilinia fructicola* e tratados após 4 h com ácido acético a 25±1°C após 1 dia de armazenamento

Segundo Shoulberg e Gaunce (1996), a fumigação com ácido acético é somente eficaz para a erradicação dos esporos que se encontram na superfície dos frutos não tendo efeito curativo.

Tabela 2 - Severidade de podridão parda (cm) e incidência de frutos doentes (%) em pêssegos 'Chiripá', inoculados com *M. fructicola* e 4 horas após vaporizados com diferentes doses de ácido acético (mg.L⁻¹), armazenados por 3 dias a 25±1°C e a 10±1°C / 75-85% UR

Ac. acético (mg.L ⁻¹)	Dias de armazenamento							
	02	03	02	03	02	03	02	03
	severidade (cm)		incidência (%)		severidade (cm)		incidência (%)	
	25°C		25°C		10°C		10°C	
0,0	2,2 a	4,6 a	90 a	95 a	1,8 a	4,0 a	85 a	90 a
1,31	1,7 a	4,2 a	90 a	100 a	1,9 a	4,6 a	85 a	95 a
2,63	1,9 a	4,2 a	75 a	100 a	1,9 a	4,6 a	85 a	100 a
3,94	2,4 a	3,9 a	75 a	100 a	1,5 a	4,2 a	80 a	95 a
5,25	2,2 a	4,3 a	50 a	95 a	1,3 a	4,0 a	70 a	90 a
C.V. (%)	43,1	18,1	30,2	6,5	27,6	16,2	14,6	10,3

^x Média de quatro repetições. Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey P≤ 0,05).

Shoulberg e Gaunce (1996) sugerem que o baixo pH proporcionado pelo tratamento com vapor de ácido acético seja a causa dos sintomas de fitotoxicidade (bronzamento) na casca de pêssegos. Sob condições de baixo pH, os cátions são ionizados e ficam livres na água presente na superfície dos frutos, podendo entrar no fruto através de áreas danificadas. Estes íons podem unir-se com antocianinas ou, mais provavelmente com taninos, resultando no escurecimento dos tecidos. Esses autores ainda afirmam que os frutos podem ser vaporizados com concentrações relativamente altas de ácido acético, sem resultar em fitotoxicidade, mas para isso precisam estar secos e livres de condensação de água na superfície até que o ácido acético residual seja dissipado. Porém, os resultados encontrados tanto no experimento visando o controle de *M. fructicola* quanto no de *R. stolonifer* contradizem essa afirmação, pois em ambos os experimentos os frutos estavam totalmente secos antes do início da vaporização e no momento do armazenamento não apresentavam condensação de água em sua superfície. Shoulberg; Cliff e Moyls (2001) relatam que o controle das doenças, bem como a intensidade da fitotoxicidade, depende de vários fatores como: frequência de vaporização; concentração de ácido acético; quantidade de fruto e cultivar, umidade e duração da fumigação.

3.2.3.2 Sanificação em pêssegos pós-colheita

3.2.3.2.1 *Monilinia fructicola*

Os resultados dos contrastes das variáveis severidade da podridão parda e incidência de frutos doentes obtidos no experimento tanto no segundo quanto no terceiro dia após os tratamentos constam nas tabelas 1, 2, 3 e 4 do Apêndice. Será descrito apenas o efeito dos sanificantes no último dia de armazenamento (correspondente ao quarto dia após os tratamentos). As médias obtidas para as variáveis severidade da podridão parda e incidência de frutos doentes também se encontram nas tabelas 5 e 6 do Apêndice.

No quarto dia após os tratamentos, não foi observada diferença significativa na severidade da podridão parda no confronto da testemunha com os sanificantes agrupados (Tabela 3 e Tabela 5 do Apêndice), porém foi observada diferença significativa quanto à incidência de podridões nestes mesmos grupos, em que o grupo dos sanificantes apresentou maior incidência de frutos doentes do que o tratamento testemunha (Tabela 4 e Tabela 6 do Apêndice). Os frutos tratados com dióxido de cloro e com ácido peracético na concentração de 125 mL.L⁻¹ foram os que apresentaram menor severidade da podridão parda, com 3,2 e 3,4 cm, respectivamente (Tabela 5 do Apêndice), porém a incidência de frutos doentes nesses tratamentos foi superior ao tratamento testemunha (Tabela 6 do Apêndice).

Quando os sanificantes foram confrontados (por contraste) entre os grupos de princípio ativo, ou seja, o grupo que apresenta como princípio ativo cloro (sais de cloro, hipoclorito de sódio e dióxido de cloro) com o grupo que apresenta princípio ativo ácido peracético (Tsunami 100[®], ácido peracético 50 mL.L⁻¹, ácido peracético 150 mL.L⁻¹ e ácido peracético 250 mL.L⁻¹) não foi observada diferença significativa tanto para a variável severidade como para a incidência da podridão parda (Tabelas 3 e 4). Desse modo, pode-se afirmar que os produtos que apresentam como princípio ativo o cloro ou o ácido peracético, apresentam o mesmo efeito na sanificação de pêssegos inoculados com *M. fructicola*.

Dentre os sanificantes que apresentam cloro como princípio ativo, verificou-se que durante o armazenamento os frutos tratados com sais de cloro ou com dióxido de cloro apresentaram menor severidade da podridão parda do que os frutos tratados com hipoclorito de sódio. O tratamento com dióxido de cloro foi mais eficiente do que o tratamento com sais de cloro, pois neste último os frutos apresentaram maior severidade da doença (Tabela 3 e Tabela 5 do Apêndice).

Segundo Marriott (1985), o dióxido de cloro (ClO_2) é menos afetado pelas condições de alcalinidade e matéria orgânica, sendo mais efetivo que o hipoclorito de sódio. Porém, nestes mesmos grupos de contrastes não houve diferença significativa quanto à incidência de podridões durante o armazenamento (Tabela 4).

Tabela 3 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável severidade (diâmetro da lesão em cm) da podridão parda em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com sais de cloro (Sumaveg[®]) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) (DC), ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no quarto dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das medias	P>F
Testemunha - Sanificantes	0,06	0,8404
S+HS+DC - T+AP1+AP2+AP3	0,04	0,7925
S+DC - HS	-1,10	0,0115*
S - DC	1,20	0,0162*
T - AP1+AP2+AP3	1,43	0,0007*
AP1+AP2 - AP3	-0,05	0,8056
AP1 - AP2	0,70	0,1446

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).

*significância a P>0,05

Tabela 4 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com sais de cloro (Sumaveg[®]) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) (DC), ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no quarto dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	-9,81	0,0400*
S+HS+DC - T+AP1+AP2+AP3	4,70	0,1599
S+DC - HS	-4,65	0,3747
S - DC	-3,10	0,6063
T - AP1+AP2+AP3	-2,13	0,6736
AP1+AP2 - AP3	-1,60	0,7656
AP1 - AP2	15,60	0,0153*

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).

*significância a P>0,05

Dentre o grupo que apresenta como princípio ativo o ácido peracético, verificou-se que os frutos tratados com ácido peracético nas 3 diferentes concentrações apresentaram menor severidade da podridão parda em relação aos frutos que foram tratados com o produto Tsunami 100[®] durante o armazenamento, porém no quarto dia de armazenamento não foi observada diferença significativa entre estes produtos quanto à incidência de frutos doentes (Tabela 4 e

Tabela 5 do Apêndice). Não houve diferença significativa entre as 3 concentrações de ácido peracético utilizadas tanto na severidade quanto na incidência da podridão parda (Tabelas 3 e 4).

Provavelmente, o uso de sanificantes no controle de doenças pós-colheita seja eficiente antes da germinação do patógeno, não apresentando efeito quando este já se encontra alojado no interior do fruto. Segundo Mari et al. (1999) e Mari; Bertolini e Pratella (2003), o cloro somente destrói pelo contato, não é sistêmico, e é efetivo somente nos propágulos de fungos expostos, como aqueles suspensos na água ou na superfície do fruto. Estes autores afirmam que o cloro não destrói os patógenos que se encontram abaixo da superfície da casca do fruto ou após a infecção ter ocorrido. Bertrand e Saulie-Carter (1979) também verificaram que o tratamento com cloro não controlou a doença causada por *Mucor piriformis* quando aplicado após a inoculação dos frutos.

Para Beuchat et al. (1998), a atividade letal da água clorada é muito mais efetiva em tratamento de água ou em superfícies sólidas e não porosas como equipamentos do que em frutos e hortaliças cruas, já que o contato da água clorada com a matéria orgânica converte o cloro ativo em forma inativa.

Outra limitação importante ao uso do hipoclorito é o fato de que a solução desse sanificante pode não molhar a superfície hidrofóbica da cutícula cerosa dos tecidos vegetais, protegendo assim, os microrganismos contra os efeitos letais do cloro, uma vez que o sanificante não penetra ou dissolve as ceras presentes (NGUYEN-THE; CARLIN, 1994).

Os sanificantes devem ser utilizados como erradicantes, pois foi verificado que o dióxido de cloro a $100 \mu\text{g.mL}^{-1}$ inibiu completamente a germinação dos conídios de *M. laxa*, independentemente do tempo de imersão. Na concentração de $50 \mu\text{g.mL}^{-1}$, o ClO_2 reduziu a taxa de germinação em 50% após 20 s de exposição (MARI et al., 1999). Nectarinas inoculadas com conídios tratados durante 20 s com ClO_2 na concentração de $100 \mu\text{g.mL}^{-1}$ não desenvolveram a doença. Resultados similares foram obtidos para ameixas inoculadas com conídios tratados durante 2 min. com ClO_2 na concentração de $200 \mu\text{g.mL}^{-1}$ (MARI et al., 1999).

Frutos inoculados naturalmente e imersos durante 1 minuto na concentração de 125mg.L^{-1} de ácido peracético apresentaram redução significativa de podridão parda causada por *M. laxa* em comparação com os frutos do tratamento testemunha (MARI; GREGORI; DONATI, 2004).

Mari et al. (1999) realizaram testes *in vitro* e mostraram que a germinação dos conídios de *M. laxa* foi inibida pelos tratamentos com ácido peracético. Nectarinas e ameixas inoculadas com conídios de *M. laxa* tratados com $250 \mu\text{g.mL}^{-1}$ de ácido peracético durante 5 min. ou $500 \mu\text{g.mL}^{-1}$

durante 2 min., não apresentaram desenvolvimento de podridão. Mari; Gregori e Donati (2004) sugerem que o ácido peracético pode atuar nos conídios presentes na superfície dos frutos e pode ser capaz de proteger contra infecções que se desenvolvem a partir de novos ferimentos produzidos durante a colheita e manuseio dos frutos. Porém, de acordo com os dados obtidos neste experimento, pode-se afirmar que se ocorrer o ferimento e o patógeno germinar antes do tratamento com ácido peracético, este não será capaz de controlar o desenvolvimento da doença.

Ao final do quarto dia de armazenamento, não foi verificada diferença significativa entre as variáveis firmeza da polpa, sólido solúveis e acidez titulável quando foi confrontado (por contrastes) o tratamento testemunha com os tratamentos “sanificantes” e mesmo entre os grupos de sanificantes testados (Tabela 7 do Apêndice).

3.2.3.2.2 *Rhizopus stolonifer*

Os resultados dos contrastes da incidência de frutos doentes obtidos no experimento tanto no primeiro quanto no segundo dia após os tratamentos constam nas Tabelas 8 e 9 do Apêndice. Será descrito apenas o efeito dos sanificantes no último dia de armazenamento (correspondente ao terceiro dia após os tratamentos). As médias obtidas para a incidência de frutos doentes também se encontram na Tabela 10 do Apêndice.

Os diferentes sanificantes testados, ou seja, sais de cloro (Sumaveg[®]), hipoclorito de sódio, dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) não foram eficientes no controle curativo do *R. stolonifer*. Não houve diferença significativa da incidência de frutos doentes entre o tratamento “testemunha” e os tratamentos “sanificantes”, indicando a ineficiência dos produtos sanificantes utilizados. Não foi observada diferença significativa entre os sanificantes durante o armazenamento (Tabela 5).

Tabela 5 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (porcentagem de frutos com sintomas) em pêssegos ‘Chiripá’ inoculados com *R. stolonifer* e tratados com sais de cloro (Sumaveg[®]) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo[®]) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) e avaliados no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	19,05	0,2435
HS+ S+DC - T	3,80	0,7226
HS - S+DC	11,40	0,3225
S-DC	-18,80	0,0967

*significância a P>0,05

Contrariamente aos resultados obtidos neste experimento, Mari; Gregori e Donati (2004) verificaram atividade antifúngica do ácido peracético em ameixas, nectarinas e pêssegos previamente inoculados com *R. stolonifer* e tratados durante 1 minuto na concentração de 250 mg.L⁻¹. As ameixas, nectarinas e pêssegos tratados apresentaram 4,7, 30, e 13,4% de frutos doentes, enquanto os tratamentos testemunha apresentaram 86, 47,3 e 62,3% de frutos doentes, respectivamente. Esses mesmos autores observaram que os frutos que ficaram imersos durante 8 minutos na concentração de 250 mg.L⁻¹ não apresentaram sintomas e a doença foi controlada em 100 % dos frutos.

Talvez com a integração de métodos de controle de doenças o uso de sanificantes possa apresentar resultados diferentes dos observados nestes experimentos.

3.3 Conclusões

O pêssego ‘Chiripá’ foi sensível à aplicação do ácido acético manifestando escurecimento da casca. Os diferentes sanificantes testados: ácido acético, sais de cloro (Sumaveg[®]), hipoclorito de sódio, dióxido de cloro (Tecsaclo[®]), ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) e ácido peracético, não são eficientes no controle curativo da podridão parda (*M. fructicola*) e da podridão mole (*R. stolonifer*) do pessegueiro.

Referências

- AGRIOS, G.N. **Plant pathology**, 4th ed. San Diego: Academic Press, 1996. 635 p.
- AGROFIT. **Sistema agropecuário de agrotóxicos fitossanitários**. Disponível em: http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 25 jul. 2005.
- ANDRADE, N.J.; MOSQUIM, M.C.A.V.; CHAVES, J.B.P.; TEIXEIRA, M.A. Efeito da concentração e do pH na ação sanitizante de soluções diluídas de hipoclorito comercial. **Revista do ILCT**, Juiz de Fora, v. 40, p. 73-83, jul./ago. 1985.
- ANDRADE, E.R. de. **Doenças do pessegueiro e da ameixeira e seu controle no estado de Santa Catarina**. Florianópolis: EPAGRI, 1995. 52 p. (EPAGRI. Boletim Técnico, 71).
- ARAUZ, L.F. Patologia poscolheita de frutas tropicais. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 198, 1998. Suplemento. Apresentado no CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 31., Fortaleza, 1998.

BALDRY, M.G.C. The bactericidal, fungicidal and sporocidal properties of hydrogen peroxide and peracetic acid. **Journal of Applied Bacteriology**, Oxford, v. 54, n. 3, p. 417-423, June 1983.

BARKAI-GOLAN, R. **Postharvest disease of fruit and vegetables: development and control**. Amsterdam: Elsevier, 2001. p. 150-173.

BENATO, E.A. Controle de doenças pós-colheita em frutas tropicais. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 25, n. 1, p. 90-93, jan./mar. 1999.

BENATO, E.A.; CIA, P.; SOUZA, N.L. Manejo de doenças de frutas pós-colheita. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 9, p. 403-440, 2001.

BERTRAND, P.; SAULIE-CARTER, J. **Postharvest decay control of apples and pears after immersion dumping**. Corvallis, Oregon State University Experiment Station, (Special Report, 545). 1979.

BEUCHAT, L.R. Standardization of a method to determine the efficacy of sanitizers in inactivating human pathogenic microorganisms on raw fruit and vegetables. **Journal of Food Protection**, Georgia, v. 64, n. 7, p. 1079-1084, July 2001.

BEUCHAT, L.R.; NAIL, B.V.; ADLER, B.B.; CLAVERO, M.R.S. Efficacy of spray application of chlorinated water in killing pathogenic bacteria on raw apples, tomatoes and lettuce. **Journal of Food Protection**, Georgia, v. 61, n. 10, p. 1305-1311, 1998.

BRACKETT, R.E. Shelf stability and safety of fresh produce as influenced by sanitation and disinfection. **Journal of Food Protection**, Connecticut, v. 55, p. 808-814, Aug. 1992.

BROWN, G.E.; SCHUBERT, T.S. Use of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* to evaluate surface disinfectants canker quarantine treatment of citrus fruit. **Plant Disease**, St Paul, v. 71, n. 4, p. 319-323, Apr. 1987.

DYCHDALA, G.R. Chlorine and chlorine compounds. In: BLOCH, S.S. (Ed.). **Disinfection, sterilization and preservation**. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977. p.167-195.

EL GHAOUTH, A.; WILSON, C.L. Biologically-based technologies for the control of postharvest diseases. **Postharvest News Information**, New York, n. 6, p. 5-7, 1995.

EMERY, K.M.; SCHERM, H.; SABELLE, A.T. Assessment of interactions between components of fungicide mixtures against *Monilinia fructicola*. **Crop Protection**, Guildford, v. 21, n. 1, p. 41-47, Feb. 2002.

FOEGEDING, P.M. Bacterial spore resistance to chlorine compounds. **Food Technology**, Chicago, v. 37, p. 100-104, 1983.

FORTES, J.F. Controle da podridão parda do pessegueiro: tratamentos de inverno e floração. **Horti Sul**, Pelotas, v. 1, n. 0, p. 16. 1989.

HUGO, W.C. Inhibition and destruction of the microbial cell. London: Academic press, 1998. 532 p.

JOHNSON, G.I.; SANGCHOTE, S. Control of postharvest diseases of tropical fruits: challenges for the 21st century. In: CHAMP, B.R.; HIGHLEY, E.; JOHNSON, G.I. (Ed.). **Postharvest handling of tropical fruits**. Canberra : Australian Center for International Agricultural Research, 1994. p. 140-167.

LIU, W.T.; CHU, C.L. Thymol and acetic acid vapors reduce postharvest brown rot of apricots and plums. **HortScience**, Alexandria, v. 37, n.1, p. 151-156, Feb. 2002.

LODAL, P.N. Production economics. In: AGREDA, V.H.; ZOELLER, J.R. (Ed.). **Acetic acid and its derivatives**. New York: Marcel Dekker. p. 61-69. 1993.

MARI, M.; CEMBALI, T.; BARALDI, E.; CASALINI, L. Peracetic acid and chlorine dioxide for postharvest control of *Monilinia laxa* in stone fruits. **Plant Disease**, St Paul, v. 83, n. 8, p. 773-776, Aug. 1999.

MARI, M.; BERTOLINI, P.; PRATELLA, G.C. Non-conventional methods for the control of post-harvest pear diseases. **Journal of Applied Microbiology**, Oxford, v. 94, n. 4, p. 761-766, May 2003.

MARI, M.; GREGORI, R.; DONATI, I. Postharvest control of *Monilinia laxa* and *Rhizopus stolonifer* in stone fruit by peracetic acid. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 33, n. 3, p. 319-325, Sept. 2004.

MARRIOTT, N.G. **Principles of food sanitation**. New York: An Avi Book, 1985. 290 p.

MARTINS, M.C.; AMORIM, L. Doenças das rosáceas de caroço. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 26, n. 228, p. 44-48, 2005.

MENDGEN, K.; KAHN, M.; DEISING, H. Morphogenesis and mechanisms of penetration by plant pathogenic fungi. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, p. 367-386, Sept. 1996.

MOYLS, A.L.; SHOLBERG, P.L.; GAUNCE, A.P. Modified-atmosphere packaging of grapes and strawberries fumigated with acetic acid. **HortScience**, Alexandria, v. 31, n. 3, p. 414-416, June 1996.

NASCIMENTO, M.S.; SILVA, N.; CATANOZI, M.P.L.M. Emprego de sanitizantes na desinfecção de vegetais. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 17, n. 112, p. 42-46, set. 2003.

NGUYEN-THE, C.; CARLIN, F. The microbiology of minimally processed fresh fruits and vegetable. **Critical Reviews in Food Science Nutrition**, Boca Raton, v. 34, n. 4, p. 371-401, July 1994.

OGAWA, J.M.; ZEHR, E.I.; BIRD, G.W.; RITCHIE, D.F.; URIU, K.; UYEMOTO, J.K. **Compendium of stone fruits diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1995. 98 p.

OLIVEIRA, E.C.M.; VALLE, R.H.P. do. Aspectos microbiológicos dos produtos hortícolas minimamente processados. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 14, n. 78/79, p. 50-54, nov./dez. 2000.

PALOU, L.; USALL, J.; MUNOZ, J.A.; SMILANICK, J.L.; VINAS, I. Hot water, sodium carbonate, and sodium bicarbonate for the control of postharvest green and blue molds of clementine mandarins. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 24, n. 1, p. 93-96, Jan. 2002.

PELCZAR, M.; REID, R.; CHAN, E.C.S. Microbiologia do ar. In: _____. **Microbiologia**. São Paulo: Mc Graw-Hill Brasil, 1980. v. 2, p. 859-871.

PERERA, O.D.A.N.; KARUNARATNE, A.M. Response of bananas to postharvest acid treatments. **Journal of Horticultural Science & Biotechnology**, Kent, v. 76, n. 1, p. 70-76, 2001.

PRUSKY,D.; ESHEL, D.; KOBILER, I.; YAKOBY, N.; BENO-MOUALEM, D.; ACKERMAN, M.; ZUTHJI, Y.; BEM ARIE, R. Postharvest chlorine treatments for the control of the persimmon black spot disease caused by *Alternaria alternata*. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 22, n. 3, p. 271-277, July 2001.

SHOULBERG, P.L. Fumigation of fruit with short-chain organic acids to reduce the potential of postharvest decay. **Plant Disease**, St Paul, v. 82, n. 6, p. 689-693, June 1998.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of fruit with acetic acid to prevent postharvest decay. **HortScience**, Alexandria, v. 30, n .6, p. 1271-1275, Oct. 1995.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of stonefruit with acetic acid to control postharvest decay. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 8, p. 681-686, Dec. 1996.

SHOULBERG, P.L.; CLIFF, M.; MOYLS, A.L. Fumigation with acetic acid vapor to control decay of stored apples. **Fruits**, Cambridge, v. 56, n. 5, p. 355-366, Sept./Oct. 2001.

SOUZA, A.L.B.; CHITARRA, M.I.F.; CHITARRA, A.B.; MACHADO, J.C. Resistência pós-colheita do pêssago (*Prunus persica* cv. Biuti) a *Monilinia fructicola*: indução de respostas bioquímicas pela aplicação do CaCl₂ no local da injúria. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 23, n. 4, p. 865-875, out./dez. 1999.

SPOTTS, R.A.; PETERS, B.B. Chlorine and chlorine dioxide for control of d'Ánjou pear decay. **Plant disease**, St Paul, v. 64, n. 12, p. 1095-1097, Dec. 1980.

SPOTTS, R.A.; SANDERSON, P.G.; LENNOX, C.L.; SUGAR, D.; CERVANTES, L.A. Wounding, wound healing and staining of mature pear fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 13, n. 1, p. 27-36, Jan. 1998.

VILAS BOAS, E.V.B. **Perdas pós-colheita**. Lavras: UFLA, FAEPE, 2000. 64 p.

4 EFEITO DE QUITOSANA, BIOMASSA CÍTRICA E IRRADIAÇÃO UV-C NO CONTROLE PREVENTIVO DE *Monilinia fructicola* E *Rhizopus stolonifer* EM PÊSSEGOS PÓS-COLHEITA

Resumo

Danos significativos ocorrem durante a pós-colheita de pêssegos devido à sua alta perecibilidade e suscetibilidade a podridões nesta fase. Este trabalho teve por objetivo avaliar o efeito de quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação ultravioleta na proteção de pêssegos contra podridão parda (*Monilinia fructicola*) e podridão mole (*Rhizopus stolonifer*). Os frutos foram tratados com os diferentes produtos e inoculados com *M. fructicola* ou *R. stolonifer* após 0, 16 h, 24 h e 40 h dos tratamentos. Após a inoculação os frutos foram armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR, sendo avaliados, diariamente, pela severidade (diâmetro da lesão em cm) e incidência (porcentagem de frutos com sintomas) das podridões. Foram realizadas análises físico-químicas (sólidos solúveis, firmeza e acidez titulável) dos frutos no início e no final de cada experimento, comparando-se os tratamentos. Os frutos tratados com quitosana e biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) apresentaram menor severidade e incidência da doença do que os frutos da testemunha. Porém esses valores foram bastante elevados alcançando 4 cm e 75% de frutos doentes nos frutos tratados com quitosana e 4,6 cm e 80% de frutos doentes nos frutos tratados com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}). O tratamento dos frutos com luz UV-C durante 1 min. (1,04 kJ.m⁻²) não foi eficiente no controle da podridão parda. Não houve diferença significativa na incidência da podridão mole entre o tratamento testemunha e os tratamentos com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e luz UV-C. Os teores de sólidos solúveis, ácidos e a firmeza da polpa, não foram influenciados pelos tratamentos.

Palavras-chave: *Prunus persica*, métodos alternativos, podridão parda, podridão mole

EFFECT OF CHITOSAN, CITRIC BIOMASS AND UVC IRRADIATION ON THE PREVENTIVE CONTROL OF *Monilinia fructicola* AND *Rhizopus stolonifer* IN POSTHARVEST PEACHES

Abstract

Due to being highly perishable and susceptible to rots, peaches are subjected to considerable postharvest damages. The purpose of this work was to evaluate the effect of chitosan, citric biomass (Ecolife^{40®}) and UVC irradiation on the preventive control of brown rot (*Monilinia fructicola*) and soft rot (*Rhizopus stolonifer*) in peaches. Fruits were treated with the products above and inoculated with *M. fructicola* and *R. stolonifer* 0, 16, 24 and 40 hours after treatments. After inoculation, fruits were stored at 25±1°C / 75-85 % RH and daily evaluations of incidence (% of symptomatic fruits) and severity (lesion diameter in cm) of rots were carried out. Soluble solids, firmness and titratable acidity were measured on fruits at the beginning and end of each experiment. Fruits treated with chitosan and citric biomass (Ecolife^{40®}) showed lower incidence and severity of diseases than control fruits. Despite being lower, incidence and severity of diseases in treated fruits were still high, showing lesions diameters of 4.0 and 4.6 cm and 75% and 80% of affected fruits among those treated with chitosan and citric biomass (Ecolife^{40®}), respectively. Treating fruits with UVC irradiation for 1 minute (1.04 kJ.m⁻²) was not effective in controlling brown rot. There was no significant differences in soft rot incidence among the control fruits, and fruits treated with chitosan, citric biomass (Ecolife^{40®}) and UVC irradiation. The soluble solids, titratable acidity and the firmness were not affected by the treatments.

Palavras-chave: *Prunus persica*, alternative methods, Brown rot, Soft rot

4.1 Introdução

Devido à ocorrência de podridões, as perdas de pêssegos na pós-colheita são significativas, sendo *Monilinia fructicola* agente causal da podridão parda, o fungo de maior ocorrência. O fungo *Rhizopus stolonifer*, agente causal da podridão mole, também é considerado um dos principais causadores de doenças pós-colheita em rosáceas de caroço, sendo responsável por danos superiores a 50% (OGAWA et al., 1995).

Durante o final do desenvolvimento e após a colheita de produtos vegetais, a resistência natural a doenças geralmente diminui. Em produtos hortícolas, as doenças pós-colheita causadas pelos fungos começam geralmente com infecções quiescentes estabelecidas no campo ou devido aos ferimentos causados durante a colheita e manuseio do produto.

Um declínio na resistência natural ao ataque de patógenos pode ativar infecções quiescentes e aumentar a incidência e severidade das doenças. Segundo Prusky (1996), os fatores que afetam o declínio da resistência natural dos produtos após a colheita são devidos: (1) aos requerimentos nutricionais do patógeno; (2) aos compostos antifúngicos pré-formados; (3) ao potencial para indução de compostos antifúngicos (fitoalexinas); (4) à ativação dos fatores de patogenicidade dos fungos. Os fatores (1) e (4) tendem a aumentar com o amadurecimento ou senescência dos produtos enquanto os fatores (2) e (3) tendem a ser suprimidos. Muitos mecanismos de defesa pré-formados e/ou induzidos estão envolvidos na resistência natural a doenças de frutos, vegetais e ornamentais após a colheita (PRUSKY, 1996; MERCIER, 1997; BARKAI-GOLAN, 2001; TERRY et al., 2003; TERRY; JOYCE, 2004).

Na última década, a busca por métodos alternativos de controle das doenças pós-colheita que garantam a segurança do produto, tem tornado a legislação em muitos países mais severa. Entre os métodos alternativos visando o controle de doenças pós-colheita tem-se alguns produtos que podem ativar a indução de resistência nos frutos (CAPDEVILLE, et al. 2002; ZAINURI et al., 2001; MERCIER, et al. 2001; WILSON et al., 1997; STEVENS, et al. 1996). A proteção dos produtos hortícolas durante os períodos de suscetibilidade através da indução de resistência é uma estratégia para alcançar o manejo integrado de plantas (LUCAS, 1999; KUĆ, 2000). A importância da indução de resistência ou resistência adquirida em plantas tem sido documentada há muitos anos (CHESTER, 1933), mas apenas recentemente, o potencial de utilização dessas respostas das plantas dentro da proteção contra as doenças foi amplamente reconhecida (WILSON et al., 1994; LUCAS, 1999; KUĆ, 2000).

O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito de produtos alternativos como quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação ultravioleta (UV-C) no controle preventivo e no potencial de cada produto como indutor de resistência para o controle de *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer* na pós-colheita de pêssegos.

4.2 Desenvolvimento

4.2.1 Revisão Bibliográfica

O pêssego é um fruto muito delicado ao manuseio e bastante suscetível a doenças pós-colheita, sendo as mais importantes a podridão parda, causada por *Monilinia fructicola*, e a podridão mole, causada por *Rhizopus stolonifer*. Considerando que elas podem ter elevada incidência no campo e na pós-colheita, e que podem ser disseminadas pelas caixas de colheita não desinfestadas, é importante um manejo adequado dos frutos desde a colheita até a comercialização (FORTES, 2003).

A redução de doenças pós-colheita nos produtos vegetais é um dos grandes desafios para minimizar as perdas. Porém, a exigência em qualidade dos produtos vegetais por parte dos consumidores está cada vez maior, tanto em termos de aparência, sabor e valor nutricional, quanto em segurança do alimento, com restrição ao uso de produtos fitossanitários pós-colheita, aos resíduos químicos e à contaminação por microrganismos patogênicos ao homem, o que vem incrementando as pesquisas sobre meios alternativos, físicos e biológicos de controle de doenças (BENATO, 2002).

Dentre os meios de controle de doenças em pós-colheita que vêm sendo estudados, atenção especial tem sido dada aos que promovem a indução de resistência. Tratamento térmico, radiação gama, luz UV-C, antagonistas e raças avirulentas de fitopatógenos, compostos naturais e químicos, têm demonstrado resultados positivos como elicitores de resistência em produtos vegetais pós-colheita (BENATO, 2002).

Nas interações patógeno-hospedeiro, o patógeno utiliza substâncias químicas (enzimas, toxinas, hormônios) para atacar o hospedeiro que por sua vez, procura se defender através de mecanismos estruturais e/ou bioquímicos, que podem ser subdivididos em pré ou pós-formados (fitoalexinas). As proteínas constitutivas das plantas ou relacionadas à patogênese (proteínas-RP) podem ser induzidas nos tecidos vegetais em função da inoculação de patógenos, bem como, pelo tratamento com agentes abióticos e bióticos. Dentre estas proteínas encontram-se a quitinase e a

β -1,3-glucanase, que podem atuar ou estar envolvidas no processo de defesa dos frutos contra fungos (PASCHOLATI; LEITE, 1995).

A quitosana é um polissacarídeo catiônico de alto peso molecular que é produzido pela desacetilação da quitina, obtida de crustáceos e moluscos, entre outras fontes naturais; é solúvel em ácidos orgânicos podendo ser usada como um revestimento para frutos e vegetais, como cenouras (MOLLOY; CHEAH; KOOLAARD, 2004), lichias (ZHANG; QUANTICK, 1997), maçãs (DU; GEMMA; IWAHORI, 1998; CHOI et al., 2002), mamão (BAUTISTA-BAÑOS et al., 2003; SIVAKUMAR et al., 2005), morangos (EL GHOUTH; ARUL, 1992; HERNÁNDEZ-MUÑOZ et al., 2006), pepino e pimentão (EL GHOUTH et al., 1991), pêras e kiwis (DU; GEMMA; IWAHORI, 1997), pêssegos (DU; GEMMA; IWAHORI, 1997; LI; YU, 2000), tangerinas (CHIEN; SHEU; LIN, 2006), tomate (EL GHOUTH et al., 1992a) e uvas (ROMANAZZI et al., 2002). Juntamente com outros polissacarídeos e proteínas, está presente na parede celular de vários fungos, especialmente Zygomycetos (KENDRA; CHRISTIAN; HADWIGER, 1989; ROLLER; COVILL, 1999; REDDY et al., 2000; BITTELLI et al., 2001; ROMANAZZI et al., 2002).

Atualmente, o produto comercial Elexa[®], tem como ingrediente ativo a quitosana, derivada de crustáceos (casca de caranguejo, camarão ou lagosta) (BENATO, 2003). Estas cascas são um subproduto do processamento de frutos do mar; por este motivo, a matéria-prima para a produção de quitosana é abundante (BITTELLI et al., 2001; BAUTISTA-BAÑOS et al., 2006).

A natureza policatiônica deste composto é a chave para as suas propriedades antifúngicas e o comprimento da cadeia de polímeros aumenta esta propriedade (HIRANO; NAGAO, 1989). A quitosana pode exercer dupla função, interferindo diretamente no crescimento do patógeno e ativando várias respostas de defesa no tecido vegetal (EL GHOUTH et al., 1992a; EL GHOUTH et al., 1994; AGRAWAL et al., 2002; AIT BARKA et al., 2004; MOLLOY, CHEAH; KOOLAARD, 2004; ROMANAZZI et al., 2002; LI; YU, 2000; BAUTISTA-BAÑOS et al., 2006). Frutos e vegetais tratados com quitosana podem apresentar: acúmulo de quitinase, síntese de inibidores de proteinase, lignificação, indução de síntese de calose (EL GHOUTH et al., 1992a; EL GHOUTH et al., 1994; AIT BARKA 2004; EL HASSNI et al., 2004), eliciação da produção de fitoalexinas e peróxido de hidrogênio (H₂O₂) (EL GHOUTH et al., 1991; AGRAWAL et al., 2002). Além disso, a quitosana pode induzir a atividade da fenil-alanina-

amôniaiase (FAL) (KENDRA; CHRISTIAN; HADWIGER, 1989; ROMANAZZI et al., 2002; KHAN; PRITHIVIRAJ; SMIGH, 2003).

Estudos recentes mostram que a aplicação de quitosana não é somente eficaz na inibição ou retenção do crescimento do patógeno, mas também em induzir mudanças morfológicas, alterações estruturais e desorganização molecular da célula do fungo (BENHAMOU, 1996; EL GHAOUTH et al., 1999; AIT-BARKA et al., 2004).

Devido à sua habilidade de formar um filme semi-permeável, pode modificar a atmosfera interna e diminuir as perdas por transpiração e desidratação dos frutos (EL GHAOUTH et al., 1991; ZHANG; QUANTICK, 1997; REDDY et al, 2000; JIANG; LI, 2001; HÉRNANDEZ-MUÑOZ et al., 2006), além de atrasar o amadurecimento e o escurecimento enzimático de alguns frutos (EL GHAOUTH et al., 1992b; ZHANG; QUANTICK, 1997; JIANG; LI, 2001; PEN; JIANG, 2003; HÉRNANDEZ-MUÑOZ et al., 2006; BAUTISTA-BAÑOS et al., 2006; CHIEN; SHEU; LIN, 2006).

A expressão de barreiras estruturais pelo tecido do hospedeiro após o tratamento com quitosana pode restringir a expansão do patógeno invasor, bem como atrasar a retomada de desenvolvimento de infecções quiescentes (EL GHAOUTH et al., 1994).

Estudos realizados por El Ghaouth et al. (1991, 1992b), Du; Gemma e Iwahorim (1997), Jiang e Li (2001) e Romanazzi et al. (2002) indicam que a quitosana tem potencial para prolongar o período de armazenamento e controlar doenças de morangos, pepinos, pimentões, tomates, pêssegos, pêras, kiwis, uva, etc. Estes resultados podem ser atribuídos à redução na taxa respiratória dos frutos, inibição no desenvolvimento de patógenos e atraso no amadurecimento devido à redução na produção de etileno e dióxido de carbono (EL GHAOUTH et al., 1991; EL GHAOUTH; ARUL; PONNAMPALAM, 1991).

Embora poucos estudos relatem o efeito da quitosana na qualidade sensorial, geralmente o aroma e o sabor dos frutos não são influenciados. Manga e morango tratados com quitosana apresentaram melhores resultados na avaliação sensorial do que esses frutos não tratados durante 21 e 15 dias de armazenamento, respectivamente (LI; CHUNG, 1986; KITTUR, 2001). Sivakumar et al. (2005) verificou que a aplicação de quitosana em mamão não afetou a qualidade sensorial deste fruto.

O mecanismo pelo qual a quitosana afeta o crescimento de vários fungos ainda não está bem elucidado. Devido sua natureza policatiônica, acredita-se que a quitosana interfere com as

cargas negativas de macromoléculas expostas na superfície da célula dos fungos. Essa interação leva a uma quebra de eletrólitos intracelulares e de constituintes protéicos (LEUBA; STOSSEL, 1986).

A quitosana pode apresentar baixo peso molecular (BPM) ou alto peso molecular (APM). As quitosanas de BPM apresentam maior permeabilidade do que as de APM (CHEN; HWA, 1996). Recentemente, relatou-se que a quitosana com BPM, com uma média de 5.000 a 20.000 Da, apresentou melhor atividade biológica do que a quitosana com APM (MUZARELLI; MUZARELLI, 2002). Jeon; Park e Kim (2001) relataram que a quitosana de BPM apresentou melhor atividade bactericida e tem sido mais efetiva na indução de resistência a doenças (VASYUKOVA et al., 2001). Chien et al (2006), mostraram que a quitosana com BPM apresentou efeito positivo quando aplicada na pós-colheita de tangerinas, retardando a perda de peso e o aparecimento de doenças.

A irradiação ultravioleta (UV), numa faixa de 200-280 nm é classificada como UV-C (LU et al., 1991). O comprimento de onda de 254 nm mostrou-se eficiente na indução de resistência a patógenos em um grande número de produtos vegetais, como uva (LANGCAKE; PRYCE, 1977, NIGRO et al., 1998), citros (RODOV, et al., 1992; STEVENS et al., 1996), maçã (CAPDEVILLE et al., 2002), pêssgo (STEVENS et al., 1996), tomate (LIU et al., 1993), pimentão (MERCIER et al., 2001), batata-doce (STEVENS et al., 1999), entre outros, quando aplicada em doses baixas (NIGRO et al., 1998).

A irradiação UV-C em baixas doses atinge o DNA dos microrganismos, apresentando um efeito germicida (SHAMA; ALDERSON, 2005). Além do efeito germicida, a redução de podridões pela UV-C pode ser devida à indução de resistência aos patógenos (STEVENS et al., 1996; STEVENS et al., 1998; MERCIER et al., 2001). A resistência induzida pela irradiação a 254 nm parece estar relacionada com a produção de substâncias tóxicas (fenóis) ao patógeno, através do aumento na atividade de enzimas-chave da síntese destas substâncias (DROBY et al., 1993; LANGCAKE; PRYCE, 1977). Muitos estudos indicam que mecanismos de resistência são induzidos e ativados na epiderme dos frutos tratados com a irradiação UV-C (DROBY et al., 1993; JEANDET et al., 1991; STEVENS et al., 1998; MERCIER et al., 2001).

Esses benefícios proporcionados pela aplicação de UV-C são devido a sua capacidade de induzir hormese em frutos. Hormese pode ser definida como o efeito benéfico gerado pela aplicação, em baixas doses, de agentes potencialmente prejudiciais a organismos vivos, com o

objetivo de produzir estímulos de defesa para os mesmos. O mecanismo proposto para a hormese, está baseado na quantidade de dose da irradiação UV, onde baixas doses de UV podem causar danos reparáveis ao DNA e que este pequeno trauma ativaria mecanismos de reparo para este dano induzido pela radiação (SHAMA; ALDERSON, 2005).

Em tomates tratados com luz UV-C a $3,6 \text{ kJ.m}^{-2}$ durante 5 min., a atividade da poligalacturonase (PG) produzida pelo fungo *R. stolonifer* foi menor do que nos frutos do tratamento testemunha. Os tomates tratados apresentaram 40% de redução na atividade da PG nos tomates doentes (*R. stolonifer*) em relação aos do tratamento testemunha 72 h após os tratamentos. A severidade da doença e a incidência de frutos doentes nos tomates não tratados e tratados com UV-C a 72 h após os tratamentos, foi 13,4 mm (100 % de infecção) e 5,3 mm (47 % de infecção), respectivamente. A partir desses resultados os autores concluíram que os tomates tratados com UV-C tornam-se resistentes à enzima poligalacturonase secretada por *R. stolonifer* (STEVENS et al., 2004).

Irradiação UV-C na dose de $7,5 \text{ kJ.m}^{-2}$ levou à indução de quitinase, β -1,3-glucanase e FAL, em pêssegos, 1 h após o tratamento, alcançando nível máximo após 96 h (EL GHOUTH et al., 2003). Capdeville et al. (2002) obtiveram resultados satisfatórios de redução da área baixo da curva de progresso da doença (AUDPC) em maçãs irradiadas com a dose de $7,5 \text{ kJ.m}^{-2}$, 48 ou 96 h antes da inoculação com *Penicillium expansum*.

Sarig et al. (1997) obtiveram maior acúmulo das fitoalexinas resveratrol e pterostilbeno 24 h após a inoculação de bagas de uva ‘Perlette’ com suspensão de esporos de *R. stolonifer*. Quando irradiadas, independentemente do estágio de desenvolvimento das bagas, após alcançar uma concentração máxima, a quantidade de resveratrol caiu rapidamente, quase desaparecendo 50 h após a irradiação, enquanto a concentração de pterostilbeno, embora 4 a 8,5 vezes menor, permaneceu relativamente estável. O acúmulo das fitoalexinas estilbenos em bagas de uva, após a inoculação com *R. stolonifer* e *B. cinerea* foi menor do que após a ativação com UV-C (SARIG et al., 1997).

De Cal e Melgarejo (1999) verificaram inibição do crescimento micelial de *Monilinia* spp. após exposição ao comprimento de onda longo de luz ultra-violeta (320-380 nm). Marquenie et al. (2002), verificaram que não houve esporos sobreviventes de *M. fructigena* após o tratamento com UV-C a $1,00 \text{ J.cm}^{-2}$. Esses autores verificaram que a combinação da irradiação UV-C com tratamento térmico demandou menor intensidade de irradiação ($0,10 \text{ J.cm}^{-2}$) para inativação dos

conídios de *M. fructigena*. A aplicação de luz ultravioleta a 11,15 kJ.m⁻² (254 nm, UV-C), durante 30 minutos, controlou 100 % das podridões dos pêssegos da cultivar Jade, armazenados, após 4 e 8 dias, em condição ambiente, além de não afetarem a qualidade físico-química dos frutos (COUTINHO et al., 2003).

STEVENS et al. (1996) verificaram que pêssegos da cultivar ‘Elberta’ apresentaram menor incidência de *M. fructicola* (1%), aos 10 dias de armazenamento a 12°C, quando tratados com luz ultra-violeta (254 nm, UV-C) nas dosagens de 4,8 e 7,5 kJ.m⁻², na safra 1989. Porém, no ano seguinte, com a mesma cultivar, as menores incidências de *M. fructicola* ocorreram em pêssegos tratados com UV-C nas doses de 7,5 kJ.m⁻² (7%) e 20 kJ.m⁻² (5%).

A irradiação UV-C além de exercer efeito germicida, pode prolongar o período de armazenamento dos frutos por retardar os processos de amadurecimento, suprimir a produção de etileno (LU et al., 1991; LIU et al., 1993; STEVENS et al., 1998) e ativar repostas bioquímicas no tecido do hospedeiro que são relevantes no controle das doenças (STEVENS et al., 1999; MERCIER et al., 2001). Resultados de pesquisa com pêssegos e maçãs indicaram que o tratamento com UV-C causou um atraso no amadurecimento dos frutos (LU et al., 1991). As podridões de *A. alternata*, *B. cinerea* e *R. stolonifer* em tomate foram reduzidas pelas doses de UV-C de 3,6 a 7,5 kJ.m⁻², além dos frutos permanecerem mais firmes que a testemunha (LIU et al., 1993). Assim, a redução das podridões pode ser um efeito secundário devido ao atraso no processo de amadurecimento; com o avanço do amadurecimento a resistência dos frutos às doenças é menor (CREASY; COFFEE, 1988).

A inibição do desenvolvimento de doenças verificada por vários autores através do tratamento dos frutos antes da inoculação com o patógeno, sem contato direto do patógeno com a irradiação UV-C leva a crer que a indução de mecanismos de defesa internos sejam mais importantes do que o efeito germicida sobre o patógeno. Além disso, a irradiação de frutos previamente inoculados em muitos casos deixou de prevenir a deterioração (MERCIER et al., 2001; RODOV et al., 1992; BEN-YEHOSHUA et al. 1992).

O Ecolife^{40®} é um produto de origem natural, composto de bioflavonóides cítricos (Vit. P), fitoalexinas cítricas e ácido ascórbico (Vitamina C). Apresenta baixa toxicidade, que se traduz como uma vantagem mercadológica e ambiental (Ecolife^{40®}, 199-?). Em condições de campo, quando testado no controle da sigatoka-negra, mostrou-se eficiente (GASPAROTTO; PEREIRA, 2002). Foi também eficiente no controle de podridões pós-colheita em banana (LICHTENBERG,

2001) e na erradicação dos conídios de *Mycosphaerella fijiensis*. Segundo Hanada; Gasparotto e Pereira (2004), a aplicação de Ecolife^{40®} nas concentrações de 100 ou 200 mg.L⁻¹ inibiu totalmente a germinação dos conídios de *Mycosphaerella fijiensis* em pós-colheita de banana.

O êxito do tratamento aplicado em pós-colheita destinado a evitar podridões depende dos seguintes fatores: inóculo inicial, profundidade da infecção no interior dos tecidos do fruto, velocidade de crescimento do patógeno, temperatura e umidade ambientes e profundidade a que o agente de controle é capaz de penetrar/agir nos tecidos dos frutos (WILLS et al., 1998).

4.2.2 Material e Métodos

Pêssegos cv. ‘Tropic Beauty’ foram adquiridos na CEAGESP em São Paulo, sendo provenientes de um produtor da Cooperativa Holambra II no município de Paranapanema-SP no período de 24 de agosto a 03 de outubro de 2005. Os frutos foram selecionados quanto ao estágio de amadurecimento (fisiologicamente maduros), tamanho do fruto e ausência de defeitos.

Os frutos foram submetidos aos diferentes tratamentos [quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação UV-C]. Cada agente foi testado separadamente. Com o objetivo de avaliar o controle preventivo e o potencial desses agentes na indução de resistência, os frutos foram ou não, imersos em solução de quitosana (1,0 %); imersos em solução de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e inoculados após um intervalo de tempo de 40 h, 24 h, 16 h e 0 h com os fungos *M. fructicola* ou *R. stolonifer*. Para evitar diferença no inóculo utilizado, a inoculação foi realizada no mesmo dia para todos os tratamentos. Os frutos foram feridos com o auxílio de uma seringa de cromatografia (± 2 mm de profundidade) na região equatorial oposta à sutura. Posteriormente, foram inoculados com 20 μ L da suspensão do patógeno e foram armazenados a $25\pm 1^\circ$ C com 75-85 % UR. No experimento com a irradiação UV-C, os frutos foram, ou não, irradiados durante 1 minuto ($1,04 \text{ kJ.m}^{-2}$) e inoculados após um intervalo de tempo de 40 h, 24 h, 16 h e 0 h com os fungos *M. fructicola* e *R. stolonifer*.

4.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer*

Os patógenos *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer*, isolados de frutos da cv. Aurora 1 provenientes de Holambra II, foram isolados diretamente em meio de cultura de batata-dextrose-água (BDA) e incubados à temperatura de 22°C sob luminosidade alternada (12 h), até o aparecimento de colônias bem definidas. Após 7 dias, foi feita repicagem também para meio

BDA, até a obtenção de colônias puras. A suspensão de esporos foi preparada adicionando-se água destilada e esterilizada em placas de Petri sobre as colônias fúngicas, e com o auxílio da alça de Drigalski foi feita raspagem superficial sobre as colônias. Foi adicionada, então, uma gota de espalhante adesivo Tween 80, a fim de possibilitar uma dispersão mais homogênea dos esporos. A suspensão foi filtrada em gaze e, com o auxílio de um hemocitômetro, ajustada a uma concentração de 5×10^4 esporos.mL⁻¹ para *Monilinia* e 4×10^5 esporos.mL⁻¹ para *Rhizopus* como descrito previamente por Sholberg e Gaunce (1996).

4.2.2.2 Tratamento com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e luz UV-C

Os frutos foram acondicionados em caixas de papelão e permaneceram a 3°C±1°C/ 75-85 % UR até o momento dos tratamentos com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) ou luz UV-C.

A quitosana fornecida pela empresa Cyrbe do Brasil foi extraída em ácido cítrico. O produto apresenta alta viscosidade e foi diluído em água destilada esterilizada até a concentração de 1%. Os frutos foram tratados através de imersão em solução de quitosana a 1%, durante 1 minuto em diferentes tempos antes da inoculação (-40 h, -24 h, -16 h e 0 h). Para o tratamento com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}), os frutos foram imersos durante 3 minutos numa solução de 15 mL.L⁻¹ em diferentes tempos antes da inoculação (-40 h, -24 h, -16 h e 0 h).

Após todos os tratamentos os frutos foram colocados em gôndolas plásticas para a secagem sob ventilação, em seguida os frutos foram acondicionados em bandejas plásticas dentro de caixas de papelão e transferidos para câmara de armazenamento a 25°C ± 1°C / 75-85 % UR até o dia da inoculação, e após a inoculação por um período de 3 a 4 dias para avaliação da doença.

Para o experimento com luz UV-C, os frutos foram irradiados com lâmpada UV germicida (2,5 cm x 88 cm, 30W, produzida pela Yaming lightining), cujo comprimento de onda emitido é de 254 nm, com taxa de fluência de 1,74 mW.cm⁻² medida através de um radiômetro digital (UVX; Ultraviolet Products, Inc., San Gabriel, CA). Os frutos foram irradiados a uma distância de, aproximadamente, 10 cm da fonte de luz, segundo metodologia descrita por Mercier et al. (2001). Os frutos foram expostos a dose de UV-C de 1,04 kJ.m⁻² durante 1 minuto em diferentes tempos antes da inoculação (-40 h, -24 h, -16 h e 0 h), após o tratamento, os frutos foram acondicionados em bandejas plásticas dentro de caixas de papelão e armazenados a 25°C ± 1°C / 75-85 % UR até o dia da inoculação, e após a inoculação por um período de 3 a 4 dias. O

delineamento experimental foi inteiramente casualizado, em arranjo fatorial 2 x 4, com 5 repetições contendo 5 frutos como unidade experimental.

4.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados

Para os experimentos visando o controle de *M. fructicola*, as variáveis analisadas foram severidade da doença, determinada através do diâmetro da lesão (cm), e incidência da doença, determinada pela contagem de frutos afetados, sendo o resultado expresso em porcentagem (%). Os frutos foram avaliados diariamente. Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey, ao nível de 5% de probabilidade.

Para os experimentos visando o controle de *R. stolonifer*, foi avaliada apenas a incidência (proporção de frutos infectados), uma vez que o desenvolvimento do *R. stolonifer* sobre o fruto é muito rápido, impossibilitando a medição do diâmetro da lesão. O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado com 25 repetições (frutos).

Os dados obtidos com a avaliação da incidência foram analisados por meio do teste não paramétrico de comparação de duas ou múltiplas proporções (ZAR, 1999). Sempre que significativo, as proporções foram transformadas, primeiramente utilizando a fórm. (2), em seguida a fórm. (3), de acordo com (ZAR, 1999).

$$P_i = \frac{X}{(n+1)} \quad \text{e} \quad P_i' = \frac{(X+1)}{(n+1)} \quad (2)$$

$$P_i'' = 1/2 [\arcsen\sqrt{P_i} + \arcsen\sqrt{P_i'}] \quad (3)$$

Onde:

X = número de frutos totais de cada proporção

n = número de frutos doentes de cada proporção

P_i'' = Proporção transformada.

4.2.2.4 Análises físico-químicas

Considerando o momento da inoculação como tempo zero, as análises físico-químicas foram realizadas a 0h, -16 h, -24 h e -40 h com o objetivo de avaliar se os frutos encontravam-se em condições semelhantes às apresentadas no momento da colheita, devido ao fato de terem sido

armazenados a $3^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ / 75-85 % UR. Foram também realizadas análises no momento de chegada dos frutos ao laboratório. Foram avaliadas as seguintes variáveis:

Firmeza da polpa: determinada com o auxílio do texturômetro modelo TAXT-2, com ponteira cilíndrica de 4 mm, a uma velocidade de 1 mm/s e distância de penetração de 0,9 cm [foram feitas duas leituras por fruto, em lados opostos de sua região equatorial, onde previamente, foi retirada a epiderme e os resultados foram expressos em Newton (N)];

Acidez titulável: extraiu-se o suco do pêsego e diluiu-se com água destilada (1:9), determinando-se por titulação com NaOH (0,1N) até a solução atingir o ponto isoelétrico dos ácidos orgânicos ($\text{pH} = 8,1$), medido pelo potenciômetro, e os resultados foram expressos em g de ácido cítrico para 100 g de polpa de pêsego;

Sólidos solúveis ($^{\circ}\text{Brix}$): determinada através de leitura direta em refratômetro manual, escala 0 a 32°Brix , utilizando-se o suco do pêsego extraído em centrífuga doméstica, sendo os resultados expressos em $^{\circ}\text{Brix}$.

4.2.3 Resultados e Discussão

4.2.3.1 *Monilinia fructicola*

De modo geral, constatou-se que o fator ‘tratamento’ (sem ou com quitosana) exerceu maior influência sobre a severidade da podridão parda (Tabela 1) e sobre a incidência de frutos doentes (Tabela 2) do que os intervalos de tempos entre o tratamento e a inoculação. Não houve diferença significativa entre os intervalos de tempo entre o tratamento e a inoculação dos frutos em todos os dias de armazenamento. Porém, apesar da diferença estatística encontrada entre o tratamento com quitosana e o tratamento sem quitosana, os valores de severidade e de incidência dos frutos tratados são bastante elevados chegando em média de aproximadamente 4 cm e 75% de frutos doentes, respectivamente, no quarto dia após o tratamento a 25°C .

Contrariamente aos resultados encontrados neste experimento, Li e Yu (2000), observaram que o tratamento de pêsegos com quitosana tanto a 5 quanto a 10 mg.L^{-1} reduziu significativamente a incidência de frutos com podridão parda. Após o sexto dia de armazenamento a 23°C , foi observado que 100% dos frutos do tratamento testemunha estavam doentes, enquanto no tratamento com quitosana, apenas 42,33% dos frutos. Segundo esses autores a quitosana tem potencial para o controle da podridão parda devido a sua atividade antifúngica.

É possível que o tratamento com quitosana tenha prolongado o período de incubação da doença nos frutos tratados em relação aos frutos não tratados (Tabela 2), pois, observa-se que a incidência dos frutos tratados ao decorrer do período de armazenamento foi menor do que dos frutos do tratamento testemunha. Enquanto os frutos tratados com quitosana apresentaram em média 75% de frutos doentes apenas no quarto dia de armazenamento, os frutos não tratados já apresentavam essa mesma incidência no segundo dia de armazenamento. Esses resultados são semelhantes aos encontrados por Li; Li e Cao (1996) em pêssegos tratados com quitosana e inoculados com *M. fructicola*.

Tabela 1 - Severidade da podridão parda (diâmetro da lesão em cm) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados com quitosana (1%) e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem Quitosana	1,28 Aa	1,54 Aa	1,38 Aa	1,64 Aa
	Com Quitosana	1,40 Aa	1,22 Aa	1,04 Aa	1,16 Aa
	C.V. (%)	32,85			
3	Sem Quitosana	2,54 Ba	3,52 Aa	3,42 Aa	3,40 Aa
	Com Quitosana	2,26 Aa	2,46 Ab	2,54 Ab	2,22 Ab
	C.V. (%)	16,07			
4	Sem Quitosana	4,82 Ba	5,56 ABa	5,74 Aa	5,36 ABa
	Com Quitosana	3,94 Ab	4,40 Ab	3,72 Ab	3,84 Ab
	C.V. (%)	11,24			

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$).

Interação = n.s., para todos os dias de armazenamento.

Molloy; Cheah e Koolaard (2004) inocularam *Sclerotinia sclerotiorum* em cenouras após diferentes tempos do tratamento com quitosana (0, 1, 2, 3, e 5 dias) e verificaram que a incidência da podridão e a severidade da doença apresentaram uma tendência de diminuição com o aumento do tempo antes da inoculação. Comparado com as cenouras da testemunha, o tratamento que proporcionou maior redução da doença foi aquele onde a inoculação foi realizada 3 dias após a aplicação da quitosana. Segundo esses autores, a quitosana hidrolisada (0,2%) induziu resistência em cenoura contra *S. sclerotiorum*.

Ao contrário dos resultados encontrados neste experimento, Bautista-Baños et al. (2003), observaram que a quitosana apresentou efeito protetor à antracnose em mamão papaya. A

incidência de doença em frutos tratados com 0,5% e 1,5% de quitosana foi de 73% e 40% de frutos doentes, respectivamente, significativamente diferente da incidência do tratamento testemunha, com 93% de frutos com antracnose. A severidade dos frutos tratados com quitosana também foi menor (1,7 e 1,4 cm) do que nos frutos do tratamento testemunha (2,8 cm). A aplicação de quitosana ou de quitosana juntamente com bicarbonato de sódio, reduziu a incidência de antracnose em papaya e manteve suas qualidades físico-químicas durante o armazenamento a 13,5°C com 95% de UR durante 14 dias e 2 dias a 25°C e 75% de UR para simular a comercialização (SIVAKUMAR et al, 2005). Resultados similares foram relatados por Reddy et al. (2000) ao aplicar quitosana antes da inoculação artificial em morangos.

Tabela 2 - Incidência de frutos doentes (%) em pêsegos ‘Tropic Beauty’ tratados com quitosana (1%) e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem Quitosana	64 Aa	88 Aa	80 Aa	76 Aa
	Com Quitosana	40 Aa	52 Ab	36 Ab	56 Aa
3	Sem Quitosana	100 Aa	92 Aa	84 Aa	84 Aa
	Com Quitosana	72 Ab	72 Aa	48 Ab	76 Aa
4	Sem Quitosana	100 Aa	96 Aa	84 Aa	92 Aa
	Com Quitosana	80 Ab	76 Aa	60 Aa	84 Aa

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

Observando-se a Tabela 3, constata-se que o fator ‘tratamento’ (sem ou com biomassa cítrica) exerceu maior influência sobre a severidade da podridão parda (Tabela 3). Os frutos tratados com biomassa cítrica e inoculados 24 e 40 h após o tratamento, apresentaram menor severidade da doença em relação às respectivas testemunhas (sem biomassa cítrica). Quanto ao fator ‘intervalo de tempo entre o tratamento e a inoculação’, verifica-se que os diferentes tempos após o tratamento não influenciaram no desenvolvimento da doença.

Constatou-se que os fatores intervalo de tempo entre o tratamento e a inoculação e tratamento (com ou sem biomassa cítrica) não exerceram influência significativa sobre a incidência de frutos doentes (Tabela 4). Porém, apesar da diferença estatística encontrada, no último dia de armazenamento os frutos tratados com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) apresentaram

severidade média de aproximadamente 5,0 cm e incidência de 81% de frutos doentes enquanto no tratamento testemunha a severidade foi de 5,4 cm e a incidência de 93% de frutos doentes.

Tabela 3 - Severidade da podridão parda (diâmetro da lesão em cm) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados com biomassa cítrica (Ecolife^{40®} - 15 mL.L⁻¹) e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem biomassa cítrica	1,28 Aa	1,54 Aa	1,38 Aa	1,64 Aa
	Com biomassa cítrica	1,26 Aa	1,58 Aa	1,24 Aa	1,24 Aa
C.V. (%)		32,01			
3	Sem biomassa cítrica	2,54 Ba	3,52 Aa	3,42 Aa	3,40 Aa
	Com biomassa cítrica	2,70 Aa	3,18 Aa	2,82 Ab	2,68 Ab
C.V. (%)		14,60			
4	Sem biomassa cítrica	4,82 Ba	5,56 ABa	5,74 Aa	5,36 ABa
	Com biomassa cítrica	4,26 Ba	5,16 Aa	4,68 ABb	4,44 ABb
C.V. (%)		9,41			

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$).

Interação = ns, para todos os dias de armazenamento.

Tabela 4 - Incidência de frutos doentes (%) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados com biomassa cítrica (Ecolife^{40®} - 15 mL.L⁻¹) e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem biomassa cítrica	64 Aa	88 Aa	80 Aa	76 Aa
	Com biomassa cítrica	68 Aa	76 Aa	56 Aa	68 Aa
3	Sem biomassa cítrica	100 Aa	92 Aa	84 Aa	84 Aa
	Com biomassa cítrica	80 Ab	80 Aa	72 Aa	80 Aa
4	Sem biomassa cítrica	100 Aa	96 Aa	84 Aa	92 Aa
	Com biomassa cítrica	88 Aa	84 Aa	72 Aa	80 Aa

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

Nas condições em que foram montados os experimentos, a biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) não apresentou efeito protetor contra *Monilinia fructicola*. Em trabalho visando o controle de *Mycosphaerella fijiensis*, o Ecolife^{40®} foi considerado bom erradicante quando aplicado nas concentrações de 100 mg.L⁻¹ e 200 mg.L⁻¹ sendo capaz de inibir totalmente a germinação dos conídios aderidos à casca dos frutos da bananeira (HANADA; GASPAROTTO; PEREIRA, 2004).

Provavelmente, a aplicação de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) exerceu efeito bastante discreto no desenvolvimento e crescimento do patógeno quando comparado com os frutos da testemunha. Talvez com a integração de outros métodos de controle, sua eficiência possa ser melhorada como visto por Benato, onde a aplicação de Vinclozolin (1 g. L⁻¹) em adição com Ecolife^{20®} (3 mL.L⁻¹) foi o tratamento mais eficaz em pêssegos cv. ‘Aurora II’ no controle de podridões causadas por inoculação artificial com fungos *Monilinia* sp. e *Rhizopus* sp. (BENATO, no Boletim Técnico Quinabra).

Não houve diferença significativa dos fatores ‘tratamento’ (sem ou com luz UV-C) e ‘intervalo de tempo entre o tratamento e a inoculação dos frutos’ para a severidade da podridão parda (Tabela 5) e para a incidência de frutos doentes (Tabela 6). A irradiação UV-C não resultou em proteção eficiente do pêssego contra o patógeno, tendo em vista que, quando aplicado nos diferentes tempos antes da inoculação, a severidade da doença não diferiu estatisticamente das respectivas testemunhas (sem luz UV-C). Apenas os frutos inoculados após o período de 0 h do tratamento com luz UV-C (3,72 cm), apresentaram diferença significativa em relação à sua testemunha, porém com severidade da doença superior a da testemunha (2,56 cm) (Tabela 5). O tratamento com luz UV-C não diminuiu ou impediu o desenvolvimento da doença. Apesar de não haver diferença significativa entre os frutos tratados ou não com luz UV-C, a exposição dos frutos à irradiação parece ter estimulado o desenvolvimento da doença. De modo geral, a maior incidência de frutos doentes ocorreu no tratamento com luz UV-C. Como o fungo *M. fructicola* não entrou em contato direto com a irradiação, ficando praticamente nulo o efeito direto sobre o patógeno, provavelmente também não tenha ocorrido indução de resistência nos frutos.

Tabela 5 - Severidade da podridão parda (diâmetro da lesão em cm) em pêssegos 'Tropic Beauty' irradiados com luz UV-C durante 1 min. e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
3	Sem luz UV-C	1,20 Bb	2,52 Aa	2,92 Aa	2,52 Aa
	Com luz UV-C	2,40 Aa	2,42 Aa	2,58 Aa	2,64 Aa
	C.V. (%)	27,18			
4	Sem luz UV-C	2,56 Bb	3,98 Aa	4,40 Aa	4,04 Aa
	Com luz UV-C	3,72 Aa	4,10 Aa	3,80 Aa	3,54 Aa
	C.V. (%)	17,32			

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$).

Interação = n.s., para o terceiro dia de armazenamento e * para o quarto dia de armazenamento.

Stevens et al. (1998), ao testar várias doses de luz UV-C em pêssegos, verificaram que a melhor para o controle de *M. fructicola* foi a de 7,5 kJ.m⁻² que corresponde aproximadamente a 10 minutos de exposição a luz UV-C. A dose de 1,3 kJ.m⁻² que corresponde ao tempo de exposição de aproximadamente 1 minuto não foi eficiente no controle de *M. fructicola* em pêssegos, onde a incidência de frutos doentes foi de 74% enquanto no tratamento testemunha foi de 71%. Esses dados estão de acordo com os encontrados neste experimento. O tempo de exposição de 1 minuto foi escolhido para a realização do experimento porque seria o tempo ideal para os frutos serem expostos na casa de embalagens antes do momento da classificação. Um tempo superior a esse não se enquadra dentro do tempo disponível para realizar todo o processo de classificação e embalagens dos produtos, devido ao grande fluxo de frutos na época da safra.

Tabela 6 – Incidência de frutos doentes (%) em pêssegos 'Tropic Beauty' irradiados com luz UV-C durante 1 min. e inoculados com *Monilinia fructicola* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
3	Sem luz UV-C	32 Bb	56 ABa	84 Aa	88 Aa
	Com luz UV-C	68 Aa	60 Aa	84 Aa	76 Aa
4	Sem luz UV-C	44 Ba	60 ABa	88 Aa	88 Aa
	Com luz UV-C	72 Aa	64 Aa	92 Aa	80 Aa

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

Nigro et al. (1998) verificaram que uvas irradiadas 24-48h antes da inoculação com *B. cinerea* apresentaram menor incidência de frutos doentes do que aquelas inoculadas imediatamente após a irradiação, provavelmente devido à indução de mecanismos de defesa no fruto. Em limão, a irradiação UV-C somente foi eficiente em controlar a doença quando foi aplicada pelo menos 24h antes da inoculação com *Penicillium digitatum*, havendo um aumento no nível da fitoalexina scoparone nos frutos irradiados (BEN-YEHOSHUA, 1992).

A aplicação de luz UV-C nos frutos não foi capaz de reter a firmeza dos mesmos, apesar da diferença significativa apresentada na Tabela 7, pois não houve diferença significativa entre a testemunha que ficou nas mesmas condições e durante o mesmo período de tempo que o “tratamento 0 hora”. A aplicação de luz UV-C permitiu o amadurecimento normal dos frutos, não havendo diferença significativa entre as variáveis estudadas.

Liu et al (1993), relataram que tomates irradiados permaneceram mais firmes e apresentaram redução no desenvolvimento da coloração dos frutos indicando uma diminuição no processo de amadurecimento.

Tabela 7 – Firmeza, Brix e Acidez titulável de pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados ou não com Luz UV-C

Tratamentos	Variáveis analisadas		
	Firmeza (N)	SST (°Brix)	AT (% ac. Cítrico)
Testemunha	11,92 b	10,32 a	0,86 a
Luz UV-C - 40 h	2,18 a	11,64 a	0,77 a
Luz UV-C - 24 h	2,38 a	11,00 a	0,74 a
Luz UV-C - 16h	7,87 ab	11,52 a	0,84 a
Luz UV-C - 0 h	12,59 b	10,17 a	0,79 a

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$). Início do experimento: 13,53 N; 10,05 °brix e 0,79 % ac. cítrico.

4.2.3.2 *Rhizopus stolonifer*

A aplicação de quitosana nos frutos não foi eficiente no controle da podridão mole. Os intervalos de tempos de 0, 16 e 24h apresentaram menor incidência de frutos doentes, diferindo estatisticamente do intervalo de tempo de 40h entre o tratamento e a inoculação dos frutos, porém os frutos tratados com quitosana não diferiram de seus respectivos controles (Tabela 8).

El Ghaouth et al (1992a) relataram que a quitosana foi efetiva em reduzir as podridões de morango, causadas por *B. cinerea* e *R. stolonifer*, e concluíram que o mecanismo pelo qual a

quitosana reduz as podridões em morangos parece estar relacionado a sua propriedade fungistática e não a indução de resistência.

O efeito positivo da aplicação de quitosana nas concentrações de 1 e 2% foi constatado em maçã no controle do mofo azul (*Penicillium expansum*), quando os frutos foram tratados 48 ou 96 h antes da inoculação. O simples tratamento dos frutos com quitosana, em geral, foi ligeiramente melhor ou igual ao tratamento com quitosana combinado com outros agentes (UV-C, harpina, *Candida saitoana*) (CAPDEVILLE et al., 2002).

Tabela 8 - Incidência de frutos doentes (%) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados ou não com quitosana (1%) e inoculados com *R. stolonifer* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem Quitosana	80 Aa	72 Aa	84 Aa	100 Aa
	Com Quitosana	56 Ba	60 Ba	52 Bb	100 Aa
3	Sem Quitosana	84 Aa	72 Aa	84 Aa	100 Aa
	Com Quitosana	56 Ba	60 Ba	68 Ba	100 Aa

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

A aplicação de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) também não foi eficiente no controle preventivo de *R. stolonifer*. De modo geral, não houve diferença significativa entre os tratamentos e entre os intervalos de tempos de inoculação durante o período de avaliação (Tabela 9).

Tabela 9 - Incidência de frutos doentes (%) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados ou não com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e inoculados com *R. stolonifer* em diferentes tempos após o tratamento e, armazenados a 25±1°C / 75-85 % UR

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem biomassa cítrica	80 Aa	72 Aa	84 Aa	100 Aa
	Com biomassa cítrica	60 Aa	76 Aa	72 Aa	92 Ab
3	Sem biomassa cítrica	84 Aa	72 Aa	84 Aa	100 Aa
	Com biomassa cítrica	76 Aa	76 Aa	80 Aa	92 Ab

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

A exposição dos frutos à irradiação UV-C, também não foi eficiente no controle preventivo de *R. stolonifer*. No segundo dia após a inoculação, a incidência de frutos doentes já se encontrava bastante elevada em praticamente todos os tratamentos. Apesar do tratamento “Luz UV-C 16 h” apresentar 56% de frutos doentes, estes não diferiram estatisticamente de sua testemunha (Tabela 10).

Tabela 10 - Incidência de doença (%) em pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados ou não com Luz UV-C nos diferentes tempos antes da inoculação com *R. stolonifer*

Dias de armazenamento	Tratamentos	Intervalo de tempo entre tratamento e inoculação			
		0 h	16 h	24 h	40 h
2	Sem luz UV-C	80 Aa	72 Aa	84 A a	100 Aa
	Com luz UV-C	80 ABa	56 Ba	72 ABa	96 Aa
3	Sem luz UV-C	84 Aa	72 Aa	84 Aa	100 Aa
	Com luz UV-C	80 ABa	56 Ba	84 ABa	96 Aa

Médias seguidas da mesma letra maiúscula na linha e, minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si ao nível de 5% pelo teste não paramétrico de comparação múltiplas e duas proporções, conforme descrito por Zar (1999).

Pelo fato dos frutos ficarem armazenados a $3^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ antes dos tratamentos e logo após os tratamentos serem armazenados a $25^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$, no dia da inoculação foram realizadas análises físico-químicas para verificar se todos apresentavam o mesmo estágio de maturação. Já que os frutos tratados com 0h, permaneceram por um período maior a $3^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ do que os demais frutos.

Têm sido relatado que a aplicação de quitosana promove o prolongamento do período de armazenamento de frutos e hortaliças, por formar um filme semi-permeável que regula a troca gasosa, reduz o processo de transpiração e retarda o amadurecimento dos frutos. A quitosana não foi eficiente em manter a firmeza da polpa dos frutos (Tabela 11). Pois, no início do experimento os frutos apresentavam 3,8 N de firmeza e no final do armazenamento, os frutos que permaneceram armazenados a 25°C apresentaram em média 1,29 N de firmeza. Os frutos do tratamento ‘quitosana 0 h’, provavelmente apresentaram-se mais firmes devido à refrigeração, pois estes frutos permaneceram durante um período de armazenamento maior a 3°C . contrariamente aos resultados obtidos neste experimento, a perda da firmeza já foi reduzida durante o armazenamento de alguns frutos como morango (EL GHOUTH; ARUL; PONNAMPALAM, 1991), tomate (EL GHOUTH et al., 1992b), pêssego (LI; YU, 2000) e papaya (BAUTISTA-BAÑOS et al., 2003; SIVAKUMAR et al., 2005). Em alguns casos, os frutos mantiveram-se firmes até o final do armazenamento.

Geralmente, no final do armazenamento, é relatado que a acidez total aumenta nos frutos tratados com quitosana (morangos, tomates e pêssegos), enquanto em outros como manga, a acidez é ligeiramente reduzida. Essa redução é relacionada com a perda da qualidade da fruta (EL GHAOUTH et al., 1992b; LI; YU, 2000; JIANG; LI, 2001 e SRINIVASA et al., 2002).

Novamente, o efeito da refrigeração, provavelmente foi que contribuiu para a menor perda de acidez titulável dos frutos, pois os frutos do tratamento 40 h e 24 h apresentaram certa diminuição em relação aos demais tratamentos.

Após o armazenamento, o teor de sólidos solúveis (SST) de frutos tratados com quitosana é muito variável. Teores de sólidos solúveis baixos em relação à testemunha foi relatado em mangas e bananas, enquanto alto valores foram relatados para pêssegos e outros produtos como papayas apresentam o mesmo teor dos frutos da testemunha (DU; GEMMA; IWAHORI, 1997; KITTUR et al., 2001). Em geral, a aplicação de quitosana em pêssegos aumentou os valores de sólidos solúveis totais, estando de acordo com os resultados encontrados por Du; Gemma; Iwahori (1997).

Tabela 11 - Firmeza, Brix e Acidez titulável de pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados com quitosana a 1%

Tratamentos	Variáveis analisadas		
	Firmeza (N)	SST (°Brix)	AT (% ac. cítrico)
Testemunha	2,44 b	11,60 ab	0,88 b
Quitosana - 40 h	1,31 a	12,16 a	0,75 a
Quitosana - 24 h	1,27 a	12,12 b	0,80 ab
Quitosana - 16h	1,30 a	11,88 ab	0,82 ab
Quitosana - 0 h	3,08 b	10,80 a	0,82 ab

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$). Início do experimento: 3,8 N; 11,5 °brix e 0,90 % ac. cítrico.

A aplicação de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) permitiu o amadurecimento normal dos frutos, a diferença significativa encontrada, é provavelmente devido ao efeito da refrigeração sobre os frutos (Tabela 12).

Tabela 12 - Firmeza, Brix e Acidez titulável de pêssegos ‘Tropic Beauty’ tratados com biomassa cítrica (Ecolife^{40®})

Tratamentos	Variáveis analisadas		
	Firmeza (N)	SST (°Brix)	AT (% ac. Cítrico)
Testemunha	2,44 b	11,60 a	0,88 b
Ecolife ^{40®} - 40 h	0,91 a	11,60 a	0,77 a
Ecolife ^{40®} - 24 h	1,12 a	12,12 ab	0,79 a
Ecolife ^{40®} - 16h	1,28 ab	13,16 b	0,82 ab
Ecolife ^{40®} - 0 h	2,49 b	11,84 a	0,80 ab

Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna, não diferem estatisticamente entre si (Tukey $P \leq 0,05$). Início do experimento: 3,8 N; 11,5 °brix e 0,90 % ac. cítrico.

4.3 Conclusões

Quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação UV-C não controlaram a podridão parda (*M. fructicola*) nem a podridão mole (*R. stolonifer*) quando aplicados preventivamente.

A aplicação de quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e irradiação UV-C não apresentaram influência no amadurecimento dos frutos.

Referências

AGRAWAL, G.K.; RAKWAL, R.; TAMOGAMI, S.; YONEKURA, M.; KUBO, A.; SAJI, H. Chitosan activates defense/stress response (s) in the leaves of *Oryza sativa* seedlings. **Plant Physiology and Biochemistry**, Paris, v. 40, n. 12, p. 1061-1069, Dec. 2002.

AIT BARKA, E.; EULLAFFROY, P.; CLÉMENT, C.; VERNET, G. Chitosan improves development, and protects *Vitis vinifera* L. against *Botrytis cinerea*. **Plant Cell Reports**, v. 22, n. 8, p. 608-614, Mar. 2004.

BARKAI-GOLAN, R. **Postharvest disease of fruit and vegetables: development and control**. Amsterdam: Elsevier., 2001. 418 p.

BAUTISTA-BAÑOS, S.; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M.; BOSQUEZ-MOLINA, E.; WILSON, C.L. Effects of chitosan and plant extracts on growth of *Colletotrichum gloeosporioides*, anthracnose levels and quality of papaya fruit. **Crop Protection**, Guildford, v. 22, n. 9, p. 1087-1092, Nov. 2003.

BAUTISTA-BAÑOS, S.; HERNÁNDEZ-LAUZARDO, A.N.; VELÁSQUEZ-DEL VALLE, M.G.; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M.; BARKA, E.A.; BOSQUEZ-MOLINA, E.; WILSON, C.L. Chitosan as a potential natural compound to control pre and postharvest diseases of horticultural commodities. **Crop Protection**, Guildford, v. 25, n. 2, p. 108-118, Feb. 2006.

BENATO, E.A. A indução de resistência no controle de doenças pós-colheita: frutas e hortaliças. In: REUNIÃO BRASILEIRA SOBRE INDUÇÃO DE RESISTÊNCIA EM PLANTAS CONTRA FITOPATÓGENOS, 1., 2002, São Pedro, SP. **Anais...** São Pedro: Fealq, 2002. p. 29-31.

BENATO, E.A. Potencial de indução de resistência em frutas pós-colheita. In: ENCONTRO NACIONAL SOBRE FRUTICULTURA DE CLIMA TEMPERADO, 6., 2003, Fraiburgo. **Anais...** Caçador: Epagri, 2003. p. 215-220.

BEN-YEHOSHUA, S.; RODOV, V.; KIM, J.J.; CAMELI, S. Preformed and induced antifungal materials of citrus fruits in relation to the enhancement of decay resistance by heat and ultraviolet treatments. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Washington, v. 40, n. 7, p. 1217-1221, July. 1992.

BENHAMOU, N. Elicitor-induced plant defence pathways. **Trends in Plant Science**, London, v. 1, n. 7, p. 233-240. July 1996.

BITTELI, M.; FLURY, M.; CAMPBELL, G.S.; NICHOLS, E.J. Reduction of transpiration through foliar application of chitosan. **Agricultural and Forest Meteorology**, Amsterdam, v. 107, n. 3, p. 167-175, Apr. 2001.

CAPDEVILLE, G.; WILSON, C.L.; BEER, S.V.; AIST, J.R. Alternative disease control agents induce resistance to blue mold in harvested 'Red Delicious' apple fruit. **Phytopathology**, St. Paul, v. 92, n. 8, p. 900-908, Aug. 2002.

CHEN, R.H.; HWA, H.D. Effect of molecular weight of chitosan with the same degree of deacetylation on the thermal, mechanical, and permeability properties of the prepared membrane. **Carbohydrate Polymers**, Oxford, v. 29, n. 4, p. 353-358, Apr. 1996.

CHESTER, K.S. The problem of acquired physiological immunity in plants. **The Quarterly Review of Biology**, Chicago, v. 8, p. 275-324, 1933.

CHIEN, P.J.; SHEU, F.; LIN, H.R. Coating citrus (Murcott tangor) fruit with low molecular weight chitosan increases postharvest quality and shelf life. **Food Chemistry**, Guildford, Jan. 2006. In press.

CHOI, W.Y.; PARK, H.J.; AHN, D.J.; LEE, J.; LEE, C.Y. Wettability of chitosan coating solution on fuji apple skin. **Journal of Food Science**, Chicago, n. 67, p. 2668-2672, Sept. 2002.

COUTINHO, E.F.; SILVA JÚNIOR, J.L.; HAERTER, J.A.; NACHTIGALL, G.R.; CANTILLANO, R.F.F. Aplicação pós-colheita de luz ultravioleta (UV-C) em pêssegos cultivar Jade, armazenados em condição ambiente. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 4, p. 663-666, jul/ago. 2003.

CREASY, L.L.; COFFEE, M. Phytoalexin production potential of grape berries. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 113, n. 12, p. 230-234, 1988.

DE CAL, A.; MELGAREJO, P. Effects of long-wave UV light on *Monilinia* growth and identification of species. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, p. 62-65, Jan. 1999.

DROBY, S.; CHALUTZ, E.; HOREV, B.; COHEN, L.; GBA, V.; WILSON, C.L.; WISNIEWSKI, M. Factors affecting UV-induced resistance in grapefruit against the green mold decay caused by *Penicillium digitatum*. **Plant Pathology**, Guildford, v. 42, n. 3, p. 418-424, June. 1993.

DU, J.; GEMMA, H.; IWAHORI, S. Effects of chitosan coating on the storage of peach, japanese pear, and kiwifruit. **Journal of Japanese society for horticultural Science**, Kyoto, v. 66, n. 1, p. 15-22, 1997.

DU, J.; GEMMA, H.; IWAHORI, S. Effects of chitosan coating on the storability and on the Ultrastructural changes of 'Jonagold' apple fruit in storage. **Food Preservation and Science**, v. 24, n. 1, p. 23-29, 1998.

ECOLIFE⁴⁰: revigorante e anti-stress para plantas. São José dos Campos: Quinabra, [199-?]. (Boletim Técnico).

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J. Potential use of chitosan in postharvest preservation of fresh and vegetable. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF THE PHYSIOLOGICAL BASIS OF POSTHARVEST TECHNOLOGIES, 1992, Davis. Proceedings..., Davis: University of California, 1992. p .50.

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R. Use of chitosan coating to reduce water loss and maintain quality of cucumber and bell pepper fruits. **Journal of Food Processing and Preservation**, Trumbull, v. 15, n. 5, p. 359-368, 1991.

EL GHAOUTH, A.; WILSON, C.; CALLAHAN, A.M. Induction of chitinase, β -1,3-glucanase, and phenylalanine ammonia lyase in peach fruit by UV-C treatment. **Phytopathology**, St Paul, v. 93, n. 3, p. 349-355, Mar. 2003.

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; GRENIER, J.; ASSELIN, A. Antifungal activity of chitosan on two postharvest pathogens of strawberry fruits. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, n. 4, p. 398-402, 1992a.

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R.; BOULET, M. Chitosan coating effect on storability and quality of fresh strawberries. **Journal of Food Science**, Chicago, v. 56, n. 6, p. 1618-1620, 1991.

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; WILSON, C.; BENHAMOU, N. Ultrastructural and cytochemical aspects of the effect of chitosan on decay of bell pepper fruit. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 44, n. 6, p. 417-432, June. 1994.

EL GHAOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R.; CASTAIGNE, F.; ARUL, J. Chitosan coating to extend the storage life of tomatoes. **HortScience**, Alexandria, v. 27, n. 9, p. 1016-1018, 1992b.

EL GHAOUTH, A.; SMILANICK, J.L.; BROWN, G.E.; WISNIEWSKI, M.; WILSON, C.L. Application of *Candida saitoana* and glycol-chitosan for the control of postharvest decay of apple and citrus fruit under semi-commercial conditions. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, p. 243-248, Mar. 1999.

EL HASSNI, M.; EL HADRAMI, A.; DAAYF, F.; BARKA, E.A.; EL HADRAMI, I. Chitosan, antifungal product against *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* and elicitor of defence reactions in date palm roots. **Phytopathologica Mediterranea**, v. 43, n. 2, p. 195-204, 2004.

FORTES, J.F. Doenças pós-colheita. In: CANTILLANO, F.F. (Ed.). **Pêssego: pós-colheita**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2003. 47 p.

GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J.C.R. Ecolife no controle da sigatoka-negra da bananeira. In: GATO, A.M.G.; RONCHI-TELES, B. (Ed.). **Coletânea dos trabalhos da CDSV/AM**. Manaus: Delegacia Federal de Agricultura no Amazonas, 2002. p. 66-69.

HANADA, R.E.; GASPAROTTO, L.; PEREIRA, J.C.R. Eficiência de desinfestantes na erradicação de conídios de *Mycosphaerella fijiensis* aderidos à superfície de bananas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, n. 1, p. 94-96, jan./fev. 2004.

HERNÁNDEZ-MUÑOZ, P.; ALMENAR, E.; OCIO, M.J.; GAVARA, R. Effect of calcium dips and chitosan coatings on postharvest life of strawberries (*Fragaria ananassa*). **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 39, n. 3, p. 247-253, Mar. 2006.

HIRANO, S.; NAGAO, N. Effects of chitosan, pectic acid, lysozyme and chitinase on the growth of several phytopathogens. **Agricultural and Biological Chemistry**, Tokyo, v. 53, n. 11, p. 3065-3066, 1989.

JEANDET, P.; BESSIS, R.; GAUTHERON, B. The production of resveratrol (3,5,4'-trihydroxystilbene) by grape berries in different developmental stages. **American Journal of Enology and Viticulture**, Davis, v. 42, n. 1, p. 41-46, Mar. 1991.

JEON, Y.J.; PARK, P.J.; KIM, S.K. Antimicrobial effect of chitooligosaccharides produced by bioreactor. **Carbohydrate Polymers**, Oxford, v.44, n.1, p.71-76. Jan. 2001.

JIANG, Y.; LI, Y. Effects of chitosan coating on postharvest life and quality of longan fruit. **Food Chemistry**, Guildford, v. 73, n. 2, p. 139-143, May. 2001.

KENDRA, D.F.; CHRISTIAN, D.; HADWIGER, L.A. Chitosan oligomers from *Fusarium solani*/pea interactions, chitinase/ β -1,3-glucanase disinfection of sporelings and from fungal wall chitin actively inhibit fungal growth and enhance disease resistance. **Physiological and Molecular Plant pathology**, London, v. 35, n. 3, p. 215-230, Sept. 1989.

KHAN, W.; PRITHIVIRAJ, B.; SMIGH, D.L. Chitosan and chitin oligomers increase phenylalanine ammonia-lyase and tyrosine ammonia-lyase activities in soybean leaves. **Journal of Plant Physiology**, Jena, Germany, v. 160, n. 8, p. 859-863, 2003.

KITTUR, F.S.; KUMAR, K.R.; THARANATHAN, R.N. Functional packaging properties of chitosan films. **Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -Forschung A**, Berlin, v. 206, p. 44- 47, 2001.

KUĆ, J. Development and future direction of induced systemic acquired resistance in plants. **Crop protection**, Guildford, v. 19, n. 8-10, p. 859-861, Sept. 2000.

LANGCAKE, P.; PRYCE, R. The production of resveratrol and the viniferins by grapevines in response to ultraviolet irradiation. **Phytochemistry**, Guildford, v. 16, n. 8, p. 1193-1196, 1977.

LEUBA, J.L.; STOSSEL, P. Chitosan and other polyamines: antifungal activity and interaction with biological membranes. In: MUZARELLI, R.; JEAUNIAUX, C.; GRAHAM, G.W. (Ed.). **Chitin in nature and technology**. New York: Plenum Press, 1986. p. 215-222.

LI, C.F.; CHUNG, Y.C. The benefits of chitosan to postharvest storage and the quality of fresh strawberries. In: MUZARELLI, R.; JEAUNIAUX, C.; GRAHAM, G.W. (Ed.). **Chitin in nature and technology**. New York: Plenum Press, 1986. p. 908-913.

LI, H.; LI, J.Y.; CAO, R.B. Antifungal activity of chitosan on *Rhizopus stolonifer* and *Monilinia fructicola* and its control effect on soft rot of peach fruits. **Acta Agriculturae Zhej**, v. 9, p. 87-92, 1996.

LI, H.; YU, T. Effect of chitosan on incidence of Brown rot, quality and physiological attributes of postharvest peach fruit. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, London, v. 81, n. 2, p. 269-274, Dec. 2000.

LICHTENBERG, L.A. Pós-colheita de banana. In: SIMPÓSIO NORTE MINEIRO SOBRE A CULTURA DE BANANA, 1, 2001, Nova Porteirinha. Montes Claros: Unimontes, 2001. p. 105-130.

LIU, J.; STEVENS, C.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; WILSON, C.L.; ADEYEYE, O.; KABWE, M.K.; PUSEY, P.L.; CHALUTZ, E.; SULTANA, T.; DROBY, S. Application of ultraviolet-C light on storage rots and ripening of tomatoes. **Journal of Food Protection**, Des Moines, v. 56, n. 10, p. 868-872, 1993.

LU, J.Y.; STEVENS, C.; KHAN, V.A.; KABWE, M. The effect of ultraviolet irradiation on shelf-life and ripening of peaches and apples. **Journal of Food quality**, Trumbull, v. 14, n. 4, p. 299-305, 1991.

LUCAS, J.A. Plant immunization: from myth to SAR. **Pesticide Science**, Hoboken, v. 55, n. 2, p. 193-196, Mar. 1999.

MARQUENIE, D.; LAMMERTYN, J.; GEERAERD, A.H.; SOONTIJENS, C.; VAN IMPE, J.F.; NICOLAI, B.M.; MICHIELS, C.W. Inactivation of conidia of *Botrytis cinerea* and *Monilinia fructigena* using UV-C and heat treatment. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v. 74, n. 1/2, p. 27-35, Mar. 2002.

MERCIER, J. Role of phytoalexins and other antimicrobial compounds from fruits and vegetables in postharvest disease resistance. In: TOMAS-BARBERAN, F.A.; ROBINS, R.J. (Ed.). **Phytochemistry of fruit and vegetables**. London: Clarendon Press. 1997. p. 221-241.

MERCIER, J.; BAKA, M.; REDDY, B.; CORCUFF, R.; ARUL, J. Shortwave ultraviolet irradiation for control decay caused by *Botrytis cinerea* in Bell pepper: induced resistance and germicidal effects. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 126, n. 1, p. 128-133, Jan. 2001.

MOLLOY, C.; CHEAH, L.H.; KOOLAARD, J.P. Induced resistance against *Sclerotinia sclerotiorum* in carrots treated with enzymatically hydrolysed chitosan. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 33, p. 61-65, July 2004.

MUZARELLI, C.; MUZARELLI, R.A. Natural and artificial chitosan-inorganic composites. **Journal of Inorganic Biochemistry**, New York, v. 92, n. 2, p. 89-94. Nov. 2002.

NIGRO, F.; IPPOLITO, A.; LIMA, G. Use of UV-C light to reduce *Botrytis* storage rot of table grapes. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 13, n. 3, p. 171-181, Jun. 1998.

OGAWA, J.M.; ZEHR, E.I.; BIRD, G.W.; RITCHIE, D.F.; URIU, K.; UYEMOTO, J.K. **Compendium of stone fruits diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1995. 98 p.

PASCHOLATI, S.F.; LEITE, B. Hospedeiro: mecanismos de resistência. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). p. 417-453. **Manual de fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995.

PEN, L.T.; JIANG, Y.M. Effects of chitosan coating on shelf life and quality of fresh-cut Chinese water chestnut. **Lebensmittel, Wissenschaft und Technologie**, San Diego, v. 36, n. 3, p. 359-364, 2003.

PRUSKY, D. Pathogen quiescence in postharvest diseases. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 34, p. 413-434, 1996.

REDDY, M.V.B.; BELKACEMI, K.; CORCUFF, R.; CSTAIGNE, F.; ARUL, J. Effect of pre-harvest chitosan sprays on pos-harvest infection by *Botrytis cinerea* and quality of strawberry fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 20, n. 1, p. 39-51, Aug. 2000.

RODOV, V.; BEN-YEHOSHUA, S.; KIM, J.J. SHAPIRO, B.; ITTAH, Y. Ultraviolet illumination induces scoparone production in kumquat and orange fruit and improves decay resistance. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 117, n. 5, p. 788-792, Sept. 1992.

ROLLER, S.; COVILL, N. The antifungal properties of chitosan in laboratory media and apple juice. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v. 47, n. 1/2, p. 67-77, Mar. 1999.

ROMANAZZI, G.; NIGRO, F.; IPPOLITO, A.; DI VENERE, D.; SALERNO, M. Effects of pre and postharvest chitosan treatments to control storage gray mold of table grapes. **Food Microbiology and Safety**, Chicago, v. 67, n. 5, p. 1862-1867, 2002.

SARIG, P.; ZUTKHI, Y.; MONJAUZE, A.; LISKER, N.; BEM-ARIE, R. Phytoalexin elicitation in grape berries and their susceptibility to *Rhizopus stolonifer*. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 50, n. 5, p. 337-347, May 1997.

SHAMA, G.; ALDERSON, P. UV hormesis in fruits: a concept ripe for commercialisation. **Trends in Food Science and Technology**, Cambridge, v. 16, p. 128-136. 2005.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of stonefruit with acetic acid to control postharvest decay. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 8, p. 681-686, Dec. 1996.

SIVAKUMAR, D.; SULTANBAWA, Y.; RANASINGH, N.; KUMARA, P.; WIJESUNDERA, R.L.C. Effect of the combined application of chitosan and carbonate salts on the incidence of anthracnose and on the quality of papaya during storage. **Journal of Horticultural Science and Biotechnology**, Kent, v. 80, n. 4, p. 447-452, Jul. 2005.

SRINIVASA, P.C.; BASKARAN, R.; ARMES, M.N.; HARISH PRASHANTH, K.V.; THARANATHAN, R.N. Storage studies of mango packed using biodegradable chitosan film. **European Food Research and Technology**, Berlin, v. 215, p. 504-508, 2002.

STEVENS, C.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; WILSON, C.L.; PUSEY, L.P.; KABWE, M.K.; IGWEGBE, E.C.K.; CHALUTZ, E.; DROBY, S. The germicidal and hormetic effects of UV-C light on reducing brown rot disease and yeast microflora of peaches. **Crop Protection**, Guildford, v. 17, n. 1, p. 75-84, Feb. 1998.

STEVENS, C.; LIU, J.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; KABWE, M.K.; WILSON, C.L.; IGWEGBE, E.C.K.; CHALUTZ, E.; DROBY, S. The effects of low-dose ultraviolet light-C treatment on polygalacturonase activity, delay ripening and *Rhizopus* soft rot development of tomatoes. **Crop Protection**, Guildford, v. 23, p.551-554, June 2004.

STEVENS, C.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; WILSON, C.L.; CHALUTZ, E.; DROBY, S.; KABWE, M.K.; HAUNG, Z.; ADEYEYE, O.; PUSEY, L.P.; TANG, A.Y.A. Induced resistance of sweetpotato to *Fusarium* root rot by UV-C hormesis. **Crop Protection**, Guildford, v. 18, n. 7, p. 463-470, Aug. 1999.

STEVENS, C.; WILSON, C.L.; LU, J.Y.; KHAN, V.A.; CHALUTZ, E.; KABWE, M.K.; HAUNG, Z.; ADEYEYE, O.; PUSEY, L.P.; WISNIEWSKI, M.E.; WEST, M. Plant hormesis induced by ultraviolet light-C for controlling postharvest diseases of tree fruits. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 2, p. 129-134, Mar. 1996.

TERRY, L.A.; JOYCE, D.C.; ADIKARAM, N.K.B.; KHAMBAY, B.P.S. Preformed antifungal compounds in strawberry fruit and flowers. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 31, n. 2, p. 201-212, Feb. 2003.

TERRY, L.A.; JOYCE, D.C. Elicitors of induced disease resistance in postharvest horticultural crops: a brief review. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 32, p. 1-13, Jul. 2004.

VASYUKOVA, N.I.; ZINOV'ERA, S.V.; II'INSKOYA, L.I. PEREKHOD, E.A.; CHALENKO, G.I.; GERASIMOVA, N.G. Modulation of plant resistance to diseases by water-soluble chitosan. **Applied Biochemistry and Microbiology**, New York, v. 37, p. 103-109, 2001.

WILLS, R.; MCGLASSON, B.; GRAHAM, D.; JOYCE, D. Patología. In: _____. **Introducción a la fisiología y manipulación poscosecha de frutas, hortalizas y plantas ornamentales**. 2.ed. Zaragoza: Acribia, 1998. p. 129-141.

WILSON, C.L.; EL GHOUTH, A.; UPCHURCH, B.; STEVENS, C.; KHAN, V.; DROBY, S.; CHALUTZ, E. Using an on-line apparatus to treat harvest fruit for controlling postharvest decay. **HortTechnology**, Alexandria, v. 7, n. 3, p. 278-282, July/Sept.1997.

WILSON, C.L.; EL GHAOUTH, A.; CHALUTZ, E.; CROBY, S.; STEVENS, C.; LU, J.Y.; KHAN, V.; ARUL, J. Potential of induced resistance to control postharvest diseases of fruits and vegetables. **Plant Disease**, St. Paul, v. 78, n. 9, p. 837-844, Sept. 1994.

ZAINURI, D.C.; WEARING, A.H.; COATES, L.; TERRY, L. Effects of phosphonate and salicylic treatments on antracnose disease development and ripening of 'Kensington Pride' mango fruit. **Australasian Journal of Experimental Agriculture**, Melbourne, v. 41, n. 6, p. 805-813, Aug. 2001.

ZAR, J. H. More on dichotomous variables. In: ZAR, J. H. **Biostatistical analysis**. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1999. chap. 10, p. 516-570.

ZHANG, D.; QUANTICK, P.C. Effects of chitosan coating on enzymatic browning and decay during postharvest storage of litchi (*Litchi chinensis* Sonn.) fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 12, n. 2, p. 195-202, Oct. 1997.

5 AVALIAÇÃO DO USO DE QUITOSANA, BIOMASSA CÍTRICA, ÁCIDO SALICÍLICO E IRRADIAÇÃO UV-C NO CONTROLE CURATIVO DE DOENÇAS PÓS-COLHEITA EM PÊSSEGOS

Resumo

Atualmente, há uma crescente procura por métodos alternativos de controle de doenças pós-colheita. Este trabalho teve como objetivo avaliar o efeito de produtos alternativos aos fungicidas como quitosana, biomassa cítrica, ácido salicílico e irradiação UV-C no controle curativo de doenças pós-colheita em pêssegos Chiripá. Todos os tratamentos foram aplicados para o controle da podridão parda (*Monilinia fructicola*) e a UV-C foi também aplicada visando o controle da podridão mole (*Rhizopus stolonifer*). Além dos experimentos *in vivo*, o efeito da irradiação UV-C foi avaliado também no controle *in vitro* de *M. fructicola* e *R. stolonifer*. No experimento *in vitro*, avaliou-se o crescimento micelial após a exposição dos fungos em meio BDA, a diferentes doses de irradiação UV-C. Nos experimentos *in vivo*, os frutos foram inoculados com 20 µL da suspensão dos patógenos na região equatorial oposta à sutura. Os tratamentos foram realizados após 4 h da inoculação para *M. fructicola* e 1 h para *R. stolonifer*. Os frutos foram imersos nas soluções de 0,5; 1,0 e 2,0% de quitosana e 7,5; 15,0 e 30,0 mL.L⁻¹ de biomassa cítrica. O tratamento com ácido salicílico foi feito por aspersão nas concentrações de 0; 5; 10 e 20 mM. Os frutos inoculados com *M. fructicola* ou *R. stolonifer* foram irradiados com doses de UV-C de 0, 1,04, 5,22, 10,44, 15,66 e 31,32 kJ.m⁻². Após os tratamentos os frutos foram armazenados a 25°C / 75-85 % UR por um período de três dias e avaliados diariamente quanto à severidade da podridão parda e incidência de frutos doentes. Ao final do armazenamento os frutos foram avaliados quanto aos parâmetros físico-químicos (firmeza, sólidos solúveis e acidez titulável). Os tratamentos com ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica, nas diferentes concentrações estudadas, não foram eficientes no controle curativo de *M. fructicola*. A severidade da podridão parda nos frutos foi superior à da testemunha, independentemente do tratamento utilizado. A incidência de frutos doentes também foi elevada em todos os tratamentos não diferindo significativamente da testemunha. Não houve correlação entre as doses de UV-C e a severidade da podridão parda ou a incidência de frutos doentes. A irradiação UV-C foi eficiente no controle curativo de *R. stolonifer* e o tempo de exposição de 10 min. foi o que apresentou melhor resultado. No experimento *in vitro*, apenas as doses de 1,04 e 10,44 kJ.m⁻² reduziram o crescimento micelial de *M. fructicola* enquanto que a aplicação da luz UV-C entre 10,44 a 15,66 kJ.m⁻² reduziu o crescimento micelial de *R. stolonifer*. A dose de UV-C de 31,32 kJ.m⁻² inibiu completamente o crescimento micelial de *R. stolonifer*. Os teores de sólidos solúveis, ácidos e a firmeza da polpa, não foram influenciados pelos tratamentos.

Palavras-chave: *Monilinia fructicola*; *Rhizopus stolonifer*; controle alternativo; produtos naturais

EVALUATION OF TREATMENTS WITH CHITOSAN, CITRIC BIOMASS, SALICYLIC ACID AND UVC IRRADIATION FOR THE CURATIVE CONTROL OF POSTHARVEST DISEASES IN PEACHES

Abstract

There has been increasing demand for alternative methods to control postharvest diseases. The purpose of this work was to evaluate the effect of chitosan, citric biomass (Ecolife^{40®}), salicylic acid and UVC irradiation as alternative products to fungicides on the curative disease control of postharvest “Chiripa” peaches. All the products were used to control brown rot (*Monilinia fructicola*), while UVC irradiation was also used to control soft rot (*Rhizopus stolonifer*). Besides the experiments *in vivo*, the effect of the UVC irradiation was also evaluated in *in vitro* control of *M. fructicola* and *R. stolonifer*. *In vitro* experiment, the micelial growth was evaluated after the exposure of the pathogens in PDA medium, at different UVC irradiation concentrations. For *in vivo* experiment, fruits were first inoculated with 20 µL of pathogen suspension at the equatorial region opposite to the suture. Treatments were carried out 4 hours after inoculation with *M. fructicola* and 1 hour after inoculation with *R. stolonifer*. Fruits were immersed in 0.5, 1.0 and 2.0% chitosan solutions and in 7.5, 15.0 and 30.0 mL.L⁻¹ citric biomass solutions. Salicylic acid was sprayed on fruits at 0, 5, 10 and 20 mM concentrations. Fruits inoculated with *M. fructicola* or *R. stolonifer* were irradiated with UVC concentrations of 0, 1.04, 5.22, 10.44, 15.66 and 31.32 kJ.m⁻². After treated, fruits were stored at 25±1°C / 75-85 % RH for three days and evaluated daily as to incidence and severity of brown rot. Treatments with salicylic acid, chitosan and citric biomass at the concentrations studied were not effective in the curative control of *M. fructicola*. Regardless of the treatment used, the severity of brown rot was higher in treated fruits than in control fruits. The incidence of fruits affected by diseases was high in all treatments applied, showing no significant differences from control fruits. UVC doses showed no correlation with brown rot severity or with the incidence of fruits affected by diseases. The irradiation of fruits with UVC was effective in the curative control of *R. stolonifer* and the best results were observed with an exposition time of 10 minutes. For *in vitro* experiments, just the concentrations of 1.04 and 10.44 kJ.m⁻² reduced the micelial growth of *M. fructicola* while the application of UVC light among 10.44 – 15.66 kJ.m⁻² reduced the micelial growth of *R. stolonifer* and the concentration of 31.32 kJ.m⁻² completely inhibited the micelial growth of this pathogen. The soluble solids, titrable acidity and the firmness were not affected by the treatments.

Keywords: *Monilinia fructicola*; *Rhizopus stolonifer*; alternative control; natural products

5.1 Introdução

A podridão mole, juntamente com a podridão parda, são consideradas principais doenças que ocorrem na pós-colheita de pêssego (SNOWDON, 1990). A podridão parda ocorre em todas as regiões produtoras de pêssego e, em anos úmidos, pode acarretar perdas significativas. Dentre as espécies causadoras da podridão parda a única relatada no Brasil é *Monilinia fructicola* (OGAWA et al., 1995). Essa doença é considerada a principal das rosáceas de caroço, tanto em pré como em pós-colheita. No Rio Grande do Sul, a doença já foi responsável por perdas de até 25% dos frutos de pêssego destinados à industrialização (ANDRADE, 1995). Diversas espécies frutícolas são hospedeiras deste patógeno, como pêssegos, cerejas, ameixas, abricó e amêndoas com igual suscetibilidade (AGRIOS, 1996). Para que ocorra a infecção, há necessidade de temperatura e umidade elevadas, o que normalmente ocorre na primavera (FORTES, 1989).

Segundo Ogawa et al. (1995), a podridão mole já foi responsável por danos superiores a 50%. O fungo *R. stolonifer* é o mais comum agente causal da doença. O patógeno sobrevive no solo, é altamente prolífero e facilmente disseminado pelo vento. A penetração nos tecidos vegetais é realizada apenas na presença de ferimentos (MARTINS; AMORIM, 2005). Este patógeno causa uma podridão mole e aquosa na polpa do fruto, de consistência mole, que, quando rompe a epiderme da fruta, exala um forte odor, característico de fermentação (OGAWA et al., 1995).

O controle de doenças pós-colheita é um dos grandes desafios para minimizar as perdas. Nos últimos anos, a aplicação de substâncias naturais que apresentam atividade antimicrobiana como quitina, quitosana e seus derivados contra diferentes grupos de microrganismos, tais como, bactérias, leveduras e fungos têm recebido considerável atenção devido aos problemas associados a produtos químicos, incluindo aversão ao consumo por parte das pessoas a produtos tratados com fungicidas e o aumento no número de patógenos resistentes a fungicidas na pós-colheita (SHAHIDI; ARACHCHI; JEON, 1999). Outro método de controle alternativo é a utilização da irradiação ultravioleta-C que tem se destacado na desinfestação da superfície dos frutos (MARQUENIE et al., 2002a) ou na indução de resistência (NIGRO; IPPOLITO; LIMA, 1998). O tratamento de frutos com produtos biodegradáveis e não-tóxicos que não apresentem períodos de carência para aplicação tanto em pré como em pós-colheita, também vem sendo estudado no controle de doenças pós-colheita. Dentre esses produtos a biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) parece promissora (OJEDA, 2001). O ácido salicílico pode ativar mecanismos de resistência nos tecidos

vegetais (TERRY; JOYCE, 2000). A aplicação de ácido salicílico antes do armazenamento em kiwi ($0,14 \text{ mg.mL}^{-1}$) aumentou a resistência contra *B. cinerea*, devido ao aumento da atividade da fenilalanina amônia-liase (FAL) e da peroxidase quando comparado ao tratamento testemunha (POOLE et al., 1998). Esses métodos de controle podem minimizar ou substituir o uso de fungicidas, além de prolongar o período de conservação dos frutos.

Desta forma, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito curativo da quitosana, da biomassa cítrica (Ecolife^{40®}), do ácido salicílico e da irradiação UV-C como agentes alternativos às podridões de pós-colheita de pêssegos.

5.2 Desenvolvimento

5.2.1 Revisão Bibliográfica

As perdas de frutos ocasionadas pela podridão parda resultam primariamente do apodrecimento dos mesmos no pomar. Adicionalmente, podem ocorrer perdas durante o transporte e a comercialização. Em infecções severas e na ausência de um bom controle, cerca de 50 a 75% dos frutos podem apodrecer no pomar e o restante pode ser infectado antes de alcançar o mercado consumidor (AGRIOS, 1996). Após a colheita, as perdas, ocorrem durante o armazenamento, o amadurecimento e a comercialização dos frutos frescos. Mesmo nos frutos selecionados que aparentemente estão livres da podridão na colheita, podem estar presentes os esporos de *Monilinia fructicola* em número suficiente para causar problemas posteriores (COELHO, 1994).

A superfície dos frutos onde ocorre o desenvolvimento de *R. stolonifer* fica revestida de grande quantidade de estruturas fúngicas (esporangióforos, esporângios e esporos), que visualmente parecem alfinetes com cabeça preta. A podridão toma todo o fruto em poucos dias e o fungo cresce vigorosamente sobre frutos vizinhos, ocupando, inclusive, a superfície interna das embalagens. Usualmente, os frutos apodrecidos desintegram-se (MARTINS; AMORIM, 2005).

O controle dessas doenças pós-colheita deve-se iniciar no campo de produção, e se estender até a fase de comercialização. A podridão mole ocorre nos frutos apenas se houver qualquer tipo de ferimento, então o melhor método de controle é a prevenção destes ferimentos. Na ocorrência de ferimentos, deve-se recorrer a métodos de controle curativo, uma vez que o desenvolvimento deste patógeno é muito rápido. Já para a podridão parda, causada por *M. fructicola*, além de evitar ferimentos é necessário realizar um bom manejo fitossanitário da

cultura no campo, pois o fungo pode ficar quiescente nos frutos, manifestando sintomas na pós-colheita. Neste caso, a busca por métodos de controle curativo também é bastante desejável.

O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – MAPA – elaborou a Instrução Normativa nº 20 (27/09/2001), que regulamenta o Sistema de Produção Integrada de Frutas (PIF), visando atender à demanda por produtos de qualidade, seguros e com rastreabilidade, tanto para o mercado interno como para a exportação (DECKERS, 2000). Dentro das normas do PIF, tem-se como prioridade a utilização de métodos culturais e biológicos, para o controle das doenças de campo e pós-colheita, minimizando o uso de agroquímicos que causam impactos ambientais. Assim, medidas como a eliminação de frutos doentes no campo, limpeza nos locais de classificação, embalagem e armazenamento; nutrição equilibrada da planta; tratamento de inverno para a redução da fonte de inóculo; colheita da fruta no estágio ideal; redução de danos mecânicos das frutas durante a colheita, transporte, seleção e classificação são de importância fundamental para evitar a penetração de patógenos pós-colheita (KLUGE et al., 2002; FACHINELLO et al., 2003). Dentro deste contexto, a utilização de métodos de controle que substituam os fungicidas atualmente empregados na pós-colheita e que atenda as exigências do PIF é desejável.

O tratamento de frutos com quitosana tem se mostrado promissor no controle de doenças em pós-colheita (EL GHAOUTH et al., 1997; JIANG; LI, 2001; LI; YU, 2000; DEVLIEGHERE; VERMEULEN; DEBEVERE, 2004; BAUTISTA-BAÑOS et al., 2006), por apresentar atividade antifúngica contra vários patógenos. A atividade fungicida da quitosana tem sido bastante estudada tanto ‘*in vitro*’ como ‘*in situ*’. A quitosana pode exercer dupla função, interferindo diretamente no crescimento do patógeno e ativando várias respostas de defesa no tecido vegetal que incluem acúmulo de quitinase, síntese de inibidores de proteinase, lignificação e indução de síntese de calose (EL GHAOUTH et al., 1992a; EL GHAOUTH et al., 1994; AGRAWAL et al., 2002; AIT BARKA et al., 2004; EL HASSNI et al., 2004). Segundo Shahidi; Arachchi e Jeon (1999), a quitosana pode ligar-se ao DNA e a inibição da síntese de mRNA ocorrer via penetração do produto no núcleo do microrganismo, interferindo com a síntese de mRNA e proteínas.

Devido à sua habilidade de formar um filme semi-permeável, pode modificar a atmosfera interna e diminuir as perdas por transpiração e desidratação dos frutos (EL GHAOUTH et al., 1991a; ZHANG; QUANTICK, 1997; REDDY et al., 2000; JIANG; LI, 2001), além de atrasar o

amadurecimento e o escurecimento enzimático de alguns frutos como lichia (EL GHAOUTH et al., 1992b; ZHANG; QUANTICK, 1997; JIANG; LI, 2001; PEN; JIANG, 2003).

A expressão de barreiras estruturais pelo tecido do hospedeiro após o tratamento com quitosana pode restringir a expansão do patógeno invasor, bem como atrasar a retomada de desenvolvimento de infecções quiescentes (EL GHAOUTH et al., 1994). Em geral, muitas doenças pós-colheita originam-se de infecções quiescentes que se tornam ativas com o declínio do potencial biossintético do tecido em produzir compostos antimicrobianos (EL GHAOUTH et al., 1994).

Estudos realizados por El Ghaouth et al. (1991a, 1991b; 1992b), Du; Gemma e Iwahori (1997), Jiang e Li (2001) e Romanazzi et al. (2002) indicam que a quitosana tem potencial para prolongar o período de armazenamento e controlar doenças de morangos, pepinos, pimentões, tomates, pêssegos, pêras, kiwis, uvas, etc. Estes resultados podem ser atribuídos à redução na taxa respiratória, inibição no desenvolvimento de patógenos e atraso no amadurecimento devido à redução na produção de etileno e dióxido de carbono (EL GHAOUTH et al., 1991a; EL GHAOUTH et al., 1991b).

Outro método alternativo de controle que vem sendo bastante estudado é a exposição de frutos à irradiação UV-C. Há duas explicações possíveis para a redução de podridões pela UV-C: efeito germicida e indução de resistência aos patógenos (STEVENS et al., 1996; STEVENS et al., 1998; MERCIER et al., 2001). O efeito germicida conferido pela aplicação da irradiação UV-C deve-se à mesma afetar o DNA dos microrganismos (PORAT et al., 1999). Em aplicação curativa os dois efeitos combinados podem estar presentes.

A aplicação de luz ultravioleta a $11,15 \text{ kJ.m}^{-2}$ (254 nm, UV-C), durante 30 minutos, controlou 75% das podridões dos pêssegos da cultivar Jade, armazenados, após 4 e 8 dias, em condição ambiente, além de não afetar a qualidade físico-química dos frutos. Porém, nesse trabalho, não houve inoculação de patógenos, apenas a incidência ou não de podridões ocasionadas pela infecção natural dos patógenos foi observada (COUTINHO, et al. 2003).

Existem evidências que suportam a possibilidade de controle de doenças já instaladas em profundidade no tecido dos frutos (quiescentes), através do emprego da irradiação UV-C na pós-colheita. Stevens et al. (1998), demonstraram que a dose de $7,5 \text{ kJ.m}^{-2}$ foi eficiente em reduzir a infecção quiescente causada pelo fungo *Monilinia fructicola* alojado a 1 cm de profundidade no mesocarpo de pêssegos.

O Ecolife^{40®} é um produto de origem natural, composto de bioflavonóides cítricos (Vit. P), fitoalexinas cítricas e ácido ascórbico (Vitamina C). Apresenta baixa toxicidade, que se traduz como uma vantagem mercadológica e ambiental (Ecolife^{40®}, 199-?). Por ser promissor em banana, seu efeito curativo em pêssegos deve ser testado.

O ácido salicílico (AS) é um composto fenólico que está envolvido na regulação de muitos processos no crescimento e desenvolvimento de plantas, incluindo a indução de resistência a doenças. Este composto pode também interferir com a biossíntese e ação do etileno em plantas (RASKIN, 1992). A aplicação de AS em mangas foi eficiente no controle da antracnose, porém, o controle desta podridão foi atribuído ao efeito do AS na inibição do amadurecimento dos frutos, provavelmente devido ao efeito anti-etileno e não devido ao aumento da atividade antifúngica na casca de mangas (ZAINURI et al., 2001).

5.2.2 Material e Métodos

Pêssegos cv. 'Chiripá' foram adquiridos no CEASA em Campinas sendo provenientes do município de Ozório-RS. Os frutos foram transportados para o Laboratório de Fitopatologia Pós-colheita, do Instituto de Tecnologia de Alimentos/ITAL, em Campinas-SP, no período de 10 de janeiro a 04 de fevereiro de 2005, onde foram submetidos aos diferentes tratamentos (quitosana, Ecolife^{40®}, ácido salicílico e irradiação UV-C). Cada agente foi testado separadamente.

Para avaliação do efeito de quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e ácido salicílico, os frutos foram inoculados com *M. fructicola*. O efeito da irradiação UV-C foi testado em frutos inoculados com *M. fructicola* e *R. stolonifer*. Para a inoculação, os frutos foram feridos com o auxílio de uma seringa de cromatografia a ± 2 mm de profundidade na região equatorial oposta à sutura. Posteriormente, foram inoculados com 20 μ L da suspensão do patógeno.

5.2.2.1 Obtenção e preparo do inóculo de *Monilinia fructicola* e *Rhizopus stolonifer*

Os patógenos *M. fructicola* e *R. stolonifer*, isolados de frutos da cv. Aurora 1, provenientes de Holambra II, foram isolados diretamente em meio de cultura de batata-dextrose-água (BDA) e incubados à temperatura de 22°C sob luminosidade alternada (12 h), até o aparecimento de colônias bem definidas do fungo. Após 7 dias, foi feita repicagem também para meio BDA, até a obtenção de colônias puras. Utilizaram-se esporos de colônias de 7 dias para o experimento com *R. stolonifer* e com 10 dias para o experimento com *M. fructicola*.

A suspensão de esporos foi preparada adicionando-se água destilada e esterilizada em placas de Petri sobre as colônias fúngicas, e com o auxílio da alça de Drigalski foi feita raspagem superficial sobre as colônias. Foi adicionada, então, uma gota de espalhante adesivo Tween 80, a fim de possibilitar uma dispersão mais homogênea dos esporos. A suspensão foi filtrada em gaze e, com o auxílio de um hemocitômetro, ajustada a uma concentração de 5×10^4 esporos.mL⁻¹ para *Monilinia* e 4×10^5 esporos.mL⁻¹ para *Rhizopus* como descrito previamente por Sholberg e Gaunce (1996).

5.2.2.2 Tratamentos

Todos os tratamentos foram realizados 4 horas após a inoculação dos frutos com *M. fructicola* (quitosana, biomassa cítrica, ácido salicílico e luz UV-C) e 1 hora após a inoculação dos frutos com *R. stolonifer* (tratamento com luz UV-C).

A quitosana fornecida pela empresa Cyrbe do Brasil foi extraída em ácido cítrico. O produto apresenta alta viscosidade e foi diluído em água destilada esterilizada para a obtenção das concentrações desejadas. Os frutos foram imersos durante 15 segundos nas concentrações de quitosana de 0,5% (Q1), 1,0% (Q2) e 2,0% (Q3). No tratamento com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}), os frutos foram imersos durante 5 minutos em diferentes soluções contendo 7,5 mL.L⁻¹ (E1), 15 mL.L⁻¹ (E2) e 30 mL.L⁻¹ (E3). A aplicação do ácido salicílico foi realizada por aspersão nos frutos nas concentrações de 5 mM (AS1); 10 mM (AS2) e 20 mM (AS3). Testemunhas imersas ou aspergidas com água foram incluídas em todos os experimentos.

Após todos os tratamentos os frutos foram colocados em gôndolas plásticas para a secagem sob ventilação. Após a secagem, os frutos foram acondicionados em bandejas plásticas dentro de caixas de papelão e mantidos a $25 \pm 1^\circ\text{C}$ / 75-85 % UR, por um período de até 4 dias.

No experimento com luz UV-C, os frutos foram irradiados com lâmpada UV germicida (2,5 cm x 88 cm, 30W, produzida pela Yaming lightining), cujo comprimento de onda emitido é de 254 nm, com taxa de fluência de $1,74 \text{ mW.cm}^{-2}$ medida através de um radiômetro digital (UVX; Ultraviolet Products, Inc., San Gabriel, CA). Os frutos foram irradiados a uma distância de, aproximadamente, 10 cm da fonte de luz, segundo metodologia descrita por Mercier et al. (2001). As doses foram determinadas pelo tempo de exposição à irradiação, de acordo com procedimento proposto por Stevens et al. (1999).

Os frutos foram expostos a doses de UV-C (em kJ.m^{-2}) e tempos de exposição (em minutos) de: 0,00 kJ.m^{-2} para 0,00 min.; 1,04 kJ.m^{-2} para 1 min.; 5,22 kJ.m^{-2} para 5 min.; 10,44 kJ.m^{-2} para 10 min.; 15,66 kJ.m^{-2} para 15 min.; 31,32 kJ.m^{-2} para 30 min. Após a irradiação, os frutos foram acondicionados em caixas de papelão e mantidos no escuro, para minimizar o processo de fotoreversibilidade (STEVENS et al., 1998), por um período de três dias, a $25 \pm 1^\circ\text{C}$ / 75-85 % UR.

Para verificar o efeito da irradiação UV-C sobre o crescimento micelial de *M. fructicola* e *R. stolonifer in vitro*, os fungos foram retirados do meio BDA + óleo mineral e cultivados em BDA acrescido de oxitetraciclina, a 25°C , sob alternância de luz (12 h), respectivamente por 3 e 7 dias, para *Rhizopus* e *Monilinia*. Discos de 3 mm da borda das culturas foram transferidos para o centro de placas de Petri Schott e, em seguida, submetidos aos tratamentos com luz UV-C (254 nm), num equipamento com quatro lâmpadas com taxa de fluência de $1,74 \text{ mW.cm}^{-2}$, a $\pm 10 \text{ cm}$ da fonte de luz. As placas foram expostas a doses de UV-C (em kJ.m^{-2}) e tempos de exposição de 0,0 kJ.m^{-2} para 0 min.; 0,26 kJ.m^{-2} para 15 seg.; 0,52 kJ.m^{-2} para 30 seg.; 1,04 kJ.m^{-2} para 1 min.; 3,13 kJ.m^{-2} para 3 min.; 5,22 kJ.m^{-2} para 5 min.; 10,44 kJ.m^{-2} para 10 min.; 15,66 kJ.m^{-2} para 15 min. e 31,32 kJ.m^{-2} para 30 min., com seis repetições por tratamento. Posteriormente aos tratamentos, as placas de Petri foram acondicionadas em incubadora BOD, a 25°C , com alternância de luz (12 h), procedendo-se à medição do diâmetro das colônias em dois lados perpendiculares por placa.

5.2.2.3 Avaliações fitopatológicas e análise dos dados

Para os experimentos visando o controle de *M. fructicola*, as variáveis analisadas foram severidade da doença, determinada através do diâmetro da lesão (cm), e incidência de frutos doentes, determinada pela contagem de frutos afetados, sendo o resultado expresso em porcentagem (%). Os frutos foram avaliados diariamente. O delineamento experimental adotado foi inteiramente ao acaso com 10 tratamentos de 4 repetições de 7 frutos por parcela, totalizando 28 frutos por tratamento para os experimentos com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e ácido salicílico.

O experimento com luz UV-C, foi realizado visando o controle de *M. fructicola* e *R. stolonifer*. Para os experimentos visando o controle de *R. stolonifer*, foi avaliada apenas a incidência, uma vez que, o desenvolvimento do *R. stolonifer* sobre o fruto é muito rápido,

impossibilitando a medição do diâmetro da lesão. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com 6 tratamentos de 4 repetições de 8 frutos por parcela, totalizando 32 frutos por tratamento.

Os dados coletados nos experimentos com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e ácido salicílico foram submetidos à análise da variância (teste F) e comparação de médias pelo método dos contrastes ortogonais, considerando-se 5% de probabilidade. O método dos contrastes ortogonais consiste em confrontar dois ou mais conjuntos de dados. No experimento realizado sempre o grupo “testemunha” foi confrontado com os produtos “quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e ácido salicílico”. Para confrontar os produtos entre si, estes, foram agrupados de acordo com o seu princípio ativo. As análises iniciaram-se sempre contrapondo a testemunha aos tratamentos com quitosana, biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) e ácido salicílico agrupados. Foram realizados contrastes entre produtos dentro de cada grupo. Dessa forma houve 9 comparações: (1) testemunha *versus* ácido salicílico; (2) testemunha *versus* quitosana; (3) testemunha *versus* biomassa cítrica (Ecolife^{40®}); (4) concentrações de 5 e 10 mM de ácido salicílico *versus* 20mM de ácido salicílico; (5) concentrações de 0,5% e 1,0% de quitosana *versus* 2,0% de quitosana; (6) concentrações de 7,5 mL.L⁻¹ e 15 mL.L⁻¹ de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) *versus* 30 mL.L⁻¹ de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}); (7) concentração de 5mM *versus* 10 mM mg.L⁻¹ de ácido salicílico; (8) concentração de 0,5% *versus* 1,0% de quitosana e (9) concentração de 7,5 mL.L⁻¹ *versus* 15 mL.L⁻¹ de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}).

5.2.2.4 Análises físico-químicas

Sempre que os frutos mantiveram sua integridade avaliaram-se as seguintes variáveis:

Firmeza da polpa: determinada com o auxílio do texturômetro modelo TAXT-2, com ponteira cilíndrica de 4 mm, a uma velocidade de 1 mm/s e distância de penetração de 0,9 cm [foram feitas duas leituras por fruto, em lados opostos de sua região equatorial, onde previamente, foi retirada a epiderme e os resultados foram expressos em Newton (N)];

Acidez titulável: extraiu-se o suco do pêssego e diluiu-se com água destilada (1:9), determinando-se por titulação com NaOH (0,1N) até a solução atingir o ponto isoelétrico dos ácidos orgânicos (pH = 8,1), medido pelo potenciômetro, e os resultados foram expressos em g de ácido cítrico para 100 g de polpa de pêssego;

Sólidos solúveis (°Brix): determinada através de leitura direta em refratômetro manual, escala 0 a 32°Brix, utilizando-se o suco do pêssego extraído em centrífuga doméstica, sendo os resultados expressos em °Brix. Essas avaliações foram realizadas logo que os frutos chegaram ao laboratório, ou seja, no início do armazenamento e no último dia de armazenamento.

5.2.3 Resultados e Discussão

5.2.3.1 Ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica (Ecolife^{40®})

Os resultados dos contrastes das variáveis severidade da podridão parda e incidência de frutos doentes obtidos no segundo dia após os tratamentos constam nas Tabelas 11 e 12 do Apêndice. Será descrito apenas o efeito dos tratamentos no último dia de armazenamento (correspondente ao terceiro dia após os tratamentos). As médias obtidas para as variáveis severidade da podridão parda e incidência de frutos doentes encontram-se nas Tabelas 13 e 14 do Apêndice.

A severidade da podridão parda nos frutos da testemunha foi de 3,6 cm, enquanto a média da severidade da podridão parda tanto das três concentrações de ácido salicílico quanto das três concentrações de quitosana foi de 3,9 cm e a média das três concentrações de biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) foi de 3,7 cm (Tabela 13 do Apêndice). A incidência de frutos doentes também foi bastante elevada em todos os tratamentos. Os frutos tratados com ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica (Ecolife^{40®}), nas três concentrações de cada produto, apresentaram em média 96%, 92% e 91% de frutos doentes, respectivamente, enquanto os frutos da testemunha apresentaram 100% de frutos doentes (Tabela 14 do Apêndice). Foi observado que o ácido salicílico na concentração de 20 mM promoveu bronzeamento na epiderme dos frutos. Assim, os tratamentos com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) (E) nas diferentes concentrações estudadas, não foram eficientes no controle curativo de *Monilinia fructicola*. Não foi observada diferença significativa entre as severidades da podridão parda e as incidências de frutos doentes desses tratamentos quando confrontados (por contrastes) com as do tratamento testemunha, durante o período de armazenamento (Tabelas 1 e 2 e Tabelas 13 e 14 do Apêndice).

Tabela 1 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável severidade (diâmetro da lesão em cm) da podridão parda em pêssegos ‘Chiripá’ inoculados com *M. fructicola* e tratados com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) (E) no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - AS	-0,31	0,1075
Testemunha - Q	-0,28	0,1469
Testemunha - E	-0,06	0,7045
AS1+AS2-AS3	0,77	0,0011*
Q1+Q2-Q3	-0,14	0,5519
E1+E2-E3	-0,24	0,2874
AS1-AS2	-0,34	0,1549
Q1-Q2	-0,42	0,1058
E1-E2	0,21	0,4110

AS (ácido salicílico); AS1 (ác. salicílico 5,0 mM); AS2 (ác. salicílico 10,0 mM); AS3 (ác. salicílico 20,0 mM); Q (quitosana); Q1 (quitosana 0,5%); Q2 (quitosana 1%); Q3 (quitosana 2%); E (Ecolife^{40®}); E1 (Ecolife^{40®} 7,5 mL.L⁻¹); E2 (Ecolife^{40®} 15 mL.L⁻¹) e E3 (Ecolife^{40®} 30mL.L⁻¹). *significância a P>0,05

Terry e Joyce (2004) também verificaram que a aplicação pós-colheita de ácido salicílico por imersão em morangos cvs. ‘Elsanta’ e ‘Camarosa’ nas soluções de 0,1 a 2,0 mg.mL⁻¹ não foi eficiente no controle de mofo cinzento (*Botrytis cinerea*). Entretanto, a imersão de kiwis cv. ‘Hayward’ em solução de 0,14 mg.mL⁻¹ de ácido salicílico promoveu um aumento na resistência dos frutos contra *B. cinerea* antes do armazenamento (POOLE; McLEOD, 1994; POOLE et al., 1998). O tratamento com ácido salicílico aumentou as atividades das enzimas fenilalanina-amoníase (PAL) e peroxidase em relação aos frutos da testemunha.

O tratamento de cerejas com 2 mM de ácido salicílico, armazenadas a 25° e a 0°C, não reduziu significativamente a incidência de *M. fructicola* comparado ao tratamento testemunha (YAO; TIAN, 2005), porém, estes autores verificaram a eficiência do ácido salicílico na inibição do crescimento micelial e da germinação de esporos de *M. fructicola* *in vitro*.

O tratamento de mamões com quitosana após a inoculação dos frutos com *Colletotrichum gloeosporioides* não foi eficiente no controle da antracnose. A incidência dos frutos com antracnose foi alta em todos os tratamentos com quitosana variando de 95 a 100% e a severidade da lesão variou de 26 a 100% da área afetada do fruto (BAUTISTA-BAÑOS et al. 2003). Contrariamente a esses resultados, Cia (2005) verificou que as doses de 1, 2 e 4% de quitosana mostraram-se bastante eficientes em restringir o aumento do diâmetro das lesões de *Colletotrichum gloeosporioides* nos frutos, quando inoculados 10 h antes dos tratamentos. Porém, apenas a aplicação da dose de quitosana a 4% foi capaz de reduzir a incidência da antracnose.

Desta forma, a autora conclui que a quitosana exerceu efeito fungistático e não fungicida sobre *C. gloeosporioides*.

Tabela 2 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e Ecolife^{40®} (E) no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - AS	3,57	0,4751
Testemunha - Q	8,30	0,1018
Testemunha - E	8,37	0,1018
AS1+AS2-AS3	0,05	1,0000
Q1+Q2-Q3	-1,80	0,7355
E1+E2-E3	-7,15	0,1827
AS1-AS2	7,10	0,2468
Q1-Q2	3,60	0,5592
E1-E2	14,30	0,0248*

AS (ácido salicílico); AS1 (ác. salicílico 5,0mM); AS2 (ác. salicílico 10,0 mM); AS3 (ác. salicílico 20,0 mM); Q (quitosana); Q1 (quitosana 0,5%); Q2 (quitosana 1%); Q3 (quitosana 2%); E (Ecolife^{40®}); E1 (Ecolife^{40®} 7,5 mL.L⁻¹); E2 (Ecolife^{40®} 15 mL.L⁻¹) e E3 (Ecolife^{40®} 30mL.L⁻¹). *significância a P>0,05

El Ghaouth et al. (1992a) verificaram que morangos previamente inoculados com *B. cinerea* e *R. stolonifer* e tratados com quitosana, apresentaram sinais de infecção causada por estes patógenos após cinco dias de armazenamento a 13°C comparado com um dia no tratamento testemunha. Após 14 dias de armazenamento, quitosana na concentração de 15 mg.mL⁻¹ reduziu a doença em morangos causada por ambos os fungos, ao redor de 60% ou mais, e ainda, frutos tratados com quitosana amadureceram normalmente e não apresentaram qualquer sinal aparente de fitotoxicidade.

De modo geral, observou-se que os produtos ácido salicílico, quitosana e Ecolife^{40®} não influenciaram as características físico-químicas dos frutos tratados (Tabela 15 do Apêndice). Quando cada produto foi confrontado (por contrastes) separadamente com o tratamento controle observou-se que apenas na variável acidez titulável houve diferença significativa. Pela diferença das médias dos valores obtidos, pode-se constatar que os frutos tratados com ácido salicílico e com biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) apresentaram maior quantidade de acidez titulável do que os frutos do tratamento testemunha. Isso provavelmente seja devido a esses produtos apresentarem em sua composição ácidos orgânicos, os quais contribuíram para o aumento da acidez titulável.

5.2.3.2 Luz UV-C

Não houve correlação entre as doses de luz UV-C aplicadas com a severidade da doença e com a incidência de frutos doentes no experimento visando o controle curativo de *Monilinia fructicola* (Figura 1). No experimento *in vitro*, foi verificado que apenas as doses de $1,04 \text{ kJ.m}^{-2}$ (1 min.) e $10,44 \text{ kJ.m}^{-2}$ (10 min.) reduziram o crescimento micelial de *Monilinia fructicola*. As demais doses aplicadas aparentemente estimularam o crescimento do patógeno, pois houve maior crescimento micelial nas placas submetidas a essas doses do que naquelas que não receberam nenhum tratamento (testemunha) (Figura 2a).

Figura 1 - (a) Severidade da podridão parda (cm) e (b) incidência de frutos doentes (%) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *Monilinia fructicola* e tratados, após 4 horas de incubação, com luz UV-C durante 0, 1, 5, 10, 15 e 30 minutos de exposição

Figura 2 - Efeito de diferentes doses de luz UV-C sobre o crescimento micelial de *Monilinia fructicola* (a) e *Rhizopus stolonifer* (b)

Observa-se pela Figura 3 que a exposição à irradiação UV-C diminuiu a incidência de frutos com podridão mole (*R. stolonifer*). Na medida em que se aumentou o tempo de exposição, menor foi a incidência de frutos doentes até o tempo de 15 min ($15,66 \text{ kJ.m}^{-2}$). O tratamento com luz UV-C durante 10 min. ($10,44 \text{ kJ.m}^{-2}$) foi o que apresentou menor incidência de frutos com podridão mole, apresentando em média 25% de frutos doentes enquanto o tratamento testemunha apresentava 81% de frutos doentes no terceiro dia de armazenamento a $25 \pm 1^\circ\text{C}$. No período de 30 min. ($31,32 \text{ kJ.m}^{-2}$) de exposição à luz UV-C houve um aumento na incidência de frutos doentes (53 % de frutos doentes, dados não apresentados). Provavelmente, este tempo de exposição causou danos nas células favorecendo a penetração.

Figura 3 - Incidência de frutos doentes (%) em pêsegos 'Chiripá' inoculados com *Rhizopus stolonifer* e tratados, após 1 hora de incubação, com luz UV-C durante 0, 1, 5, 10, 15 e 30 minutos de exposição no terceiro dia de armazenamento

Corroborando com os resultados obtidos *in vivo*, a aplicação de UV-C *in vitro* durante 10 e 15 min. ($10,44$ e $15,66 \text{ kJ.m}^{-2}$) reduziu o crescimento micelial de *Rhizopus stolonifer* e a dose aplicada durante 30 min. inibiu completamente o crescimento micelial (Figura 2b).

Marquenie et al. (2002b) também verificaram que a aplicação de luz UV-C nas doses de 0; 0,05; 0,10; 0,50; 1,00 e $1,50 \text{ J.cm}^{-2}$ em cerejas previamente inoculadas com *M. fructicola* não apresentou efeito significativo no controle do patógeno. Esses mesmos autores verificaram que em morangos previamente inoculados com *B. cinerea*, à medida que aumentou a dose aplicada

maior foi o efeito no controle do patógeno. A irradiação de pêras na dose de $0,75 \text{ kJ.m}^{-2}$ de luz UV-C não reduziu a incidência de frutos doentes, além de causar bronzeamento na epiderme dos frutos (PIGA et al., 1997).

Adrian et al. (2000) verificaram que a irradiação UV-C aumentou a concentração da fitoalexina resveratrol em cachos de uva. Porém, quando as uvas já estavam infectadas com *B. cinerea*, a indução de resveratrol foi suprimida. Estes autores concluíram que a ativação dos mecanismos de defesa ou o efeito germicida é menos eficiente em uvas que já foram submetidas ao estresse pela infecção fúngica.

A ineficiência da irradiação UV-C no controle de podridões pós-colheita também foi verificada em mamões cv. Golden inoculados com *Colletotrichum gloeosporioides* e tratados com irradiação UV-C (0 a $2,4 \text{ kJ.m}^{-2}$) após 10 horas da inoculação (CIA, 2005). A autora verificou que embora a UV-C tenha apresentado efeito germicida *in vitro* sobre *C. gloeosporioides*, em doses acima de $0,2 \text{ kJ.m}^{-2}$, essas mesmas doses não foram eficientes em prevenir a infecção nos frutos inoculados antes da irradiação.

5.3 Conclusões

Os tratamentos com ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica (Ecolife^{40®}) nas diferentes concentrações estudadas, não foram eficientes no controle curativo de *Monilinia fructicola*.

A irradiação UV-C não foi eficiente no controle curativo de *Monilinia fructicola*, mas o tempo de exposição de 10 min. foi eficiente no controle curativo de *Rhizopus stolonifer* em pêssegos. *In vitro*, a UV-C retardou o crescimento micelial de *M. fructicola* e de *R. stolonifer*. A dose aplicada durante 30 min. inibiu o crescimento de *R. stolonifer*.

Referências

ADRIAN, M.; JEANDET, P.; DOUILLET-BREUIL, A.C.; TESÓN, L.; BESSIS, R. Stilbene content of mature *Vitis vinifera* berries in response to UV-C elicitation. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Washington, v. 48, p. 6103-6105, 2000.

AGRAWAL, G.K.; RAKWAL, R.; TAMOGAMI, S.; YONEKURA, M.; KUBO, A.; SAJI, H. Chitosan activates defense/stress response (s) in the leaves of *Oryza sativa* seedlings. **Plant Physiology and Biochemistry**, Paris, v. 40, n. 12, p. 1061-1069, Dec. 2002.

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**, 4th ed. San Diego: Academic Press, 1996. 635 p.

AIT BARKA, E.; EULLAFFROY, P.; CLÉMENT, C.; VERNET, G. Chitosan improves development, and protects *Vitis vinifera* L. against *Botrytis cinerea*. **Plant Cell Reports**, v. 22, n. 8, p. 608-614, Mar. 2004.

ANDRADE, E.R. de. **Doenças do pessegueiro e da ameixeira e seu controle no estado de Santa Catarina**. Florianópolis: EPAGRI, 1995. 52 p. (EPAGRI. Boletim Técnico, 71).

BAUTISTA-BAÑOS, S.; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M.; BOSQUEZ-MOLINA, E.; WILSON, C.L. Effects of chitosan and plant extracts on growth of *Colletotrichum gloeosporioides*, antracnose levels and quality of papaya fruit. **Crop Protection**, Guildford, v. 22, n. 9, p. 1087-1092, Nov. 2003.

BAUTISTA-BAÑOS, S.; HERNÁNDEZ-LAUZARDO, A.N.; VELÁSQUEZ-DEL VALLE, M.G.; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M.; BARKA, E.A.; BOSQUEZ-MOLINA, E.; WILSON, C.L. Chitosan as a potential natural compound to control pre and postharvest diseases of horticultural commodities. **Crop Protection**, Guildford, v. 25, n. 2, p. 108-118, Feb. 2006.

CIA, P. **Avaliação de agentes bióticos e abióticos na indução de resistência e no controle pós-colheita da antracnose (*Colletotrichum gloeosporioides*) em mamão (*Carica papaya*)**. 2005.197 p. Tese (Doutorado em Fitopatologia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2005.

COELHO, A.H.R. Qualidade pós-colheita de pêssegos. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 17, n. 180, p. 31-39, 1994.

COUTINHO, E.F.; SILVA JÚNIOR, J.L.; HAERTER, J.A.; NACHTIGALL, G.R.; CANTILLANO, R.F.F. Aplicação pós-colheita de luz ultravioleta (UV-C) em pêssegos cultivar Jade, armazenados em condição ambiente. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 4, p. 663-666, jul/ago. 2003.

DECKERS, T. Plant management in integrated fruit production. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO DE PRODUÇÃO INTEGRADA DE FRUTAS, 2., 2000, Bento Gonçalves. **Anais...** Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2000. p. 20-29.

DEVLIEGHERE, F.; VERMEULEN, A.; DEBEVERE, J. Chitosan: antimicrobial activity, interactions with food components and applicability as a coating on fruit and vegetables. **Food Microbiology**, Amsterdam, v. 21, n. 6, p. 703-714, Dec. 2004.

DU, J.; GEMMA, H.; IWAHORI, S.; Effects of chitosan coating on the storage of peach, japanese pear, and kiwifruit. **Journal of Japanese Society for Horticultural Science**, Kyoto, v. 66, n. 1, p. 15-22, 1997.

ECOLIFE⁴⁰: revigorante e anti-stress para plantas. São José dos Campos: Quinabra, [199-?]. (Boletim Técnico).

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R. Use of chitosan coating to reduce water loss and maintain quality of cucumber and bell pepper fruits. **Journal of Food Processing and preservation**, Trumbull, v.15, n.5, p. 359-368, 1991b.

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; GRENIER, J.; ASSELIN, A. Antifungal activity of chitosan on two postharvest pathogens of strawberry fruits. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, n. 4, p. 398-402, Jan./Dec. 1992a.

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; WILSON, C.; BENHAMOU, N. Ultrastructural and cytochemical aspects of the effect of chitosan on decay of bell pepper fruit. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 44, n. 6, p. 417-432, June 1994.

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; WILSON, C.; BENHAMOU, N. Biochemical and cytochemical aspects of the interactions of chitosan and *Botrytis cinerea* in bell pepper fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 12, n. 2, p. 183-194, Oct. 1997.

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R.; BOULET, M. Chitosan coating effect on storability and quality of fresh strawberries. **Journal of Food Science**, Chicago, v. 56, n. 6, p. 1618-1620, 1991a.

EL GHOUTH, A.; ARUL, J.; PONNAMPALAM, R.; CASTIGNE, F.; ARUL, J. Chitosan coating to extend the storage life of tomatoes. **HortScience**, Alexandria, v. 27, n. 9, p. 1016-1018, 1992b.

EL HASSNI, M.; EL HADRAMI, A.; DAAYF, F.; BARKA, E. A.; EL HADRAMI, I. Chitosan, antifungal product against *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* and elicitor of defence reactions in date palm roots. **Phytopathologica Mediterranea**, v. 43, n. 2, p. 195-204, 2004.

FACHINELLO, J.C.; COUTINHO, E.F.; MARODIN, G.A.B.; BOTTON, M. DE MIO, L.L.M. **Normas técnicas e documentos de acompanhamento da produção integrada de pêssegos**. 2003. Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, 2003. Disponível em:< <http://www.ufpel.tche.br/pif/pip.pdf>>. Acesso em: 18 jan. 2006.

FORTES, J.F. Controle da podridão parda do pessegueiro: tratamentos de inverno e floração. **Horti Sul**, Pelotas, v. 1, n. 0, p. 16, 1989.

JIANG, Y.; LI, Y. Effects of chitosan coating on postharvest life and quality of longan fruit. **Food Chemistry**, Guildford, v. 73, n. 2, p. 139-143, May 2001.

KLUGE, R.A; NACHTIGAL, J.C.; FACHINELLO, J.C.; BILHALVA, A.B. **Fisiologia e manejo pós-colheita de frutas de clima temperado**. 2.ed. Piracicaba: Livraria e Editora Rural, 2002. 214 p.

LI, H.; YU, T. Effect of chitosan on incidence of Brown rot, quality and physiological attributes of postharvest peach fruit. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, London, v. 81, n. 2, p. 269-274, Dec. 2000.

MARQUENIE, D.; LAMMERTYN, J.; GEERAERD, A.H.; SOONTIJENS, C.; VAN IMPE, J.F.; NICOLAI, B.M.; MICHIELS, C.W. Inactivation of conidia of *Botrytis cinerea* and *Monilinia fructigena* using UV-C and heat treatment. **International Journal of Food Microbiology**, Amsterdam, v. 74, n.1/2, p. 27-35, Mar. 2002a.

MARQUENIE, D.; MICHIELS, C.W.; GEERAERD, A.H.; SCHENK, A.; SOONTJENS, C.; VAN IMPE, J.F.; NICOLAI, B.M. Using survival analysis to investigate the effect of UV-C and heat treatment on storage rot of strawberry and sweet cherry. **International Journal of Food Microbiology**, n. 73, p. 187-196, Mar. 2002b.

MARTINS, M.C.; AMORIM, L. Doenças das rosáceas de caroço. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 26, n. 228, p. 44-48, 2005.

MERCIER, J.; BAKA, M.; REDDY, B.; CORCUFF, R.; ARUL, J. Shortwave ultraviolet irradiation for control decay caused by *Botrytis cinerea* in Bell pepper: induced resistance and germicidal effects. **Journal of the American Society for Horticultural Science**, Alexandria, v. 126, n. 1, p. 128-133, Jan. 2001.

NIGRO, F.; IPPOLITO, A.; LIMA, G. Use of UV-C light to reduce *Botrytis* storage rot of table grapes. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 13, n. 3, p. 171-181, June 1998.

OGAWA, J.M.; ZEHR, E.I.; BIRD, G.W.; RITCHIE, D.F.; URIU, K.; UYEMOTO, J.K. **Compendium of stone fruits diseases**. St. Paul: American Phytopathological Society, 1995. 98 p.

OJEDA, R.M. **Utilização de ceras, fungicidas e sanitizantes na conservação de goiabas 'Pedro Sato' sob condição ambiente**. 2001. 57 p. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2001.

PEN, L.T.; JIANG, Y.M. Effects of chitosan coating on shelf life and quality of fresh-cut Chinese water chestnut. **Lebensmittel, Wissenschaft und Technologie**, San Diego, v. 36, n. 3, p. 359-364, 2003.

PIGA, A.; D'HALLEWIN, G.; D'AQUINO, S.; AGGABIO, M. Influence of film wrapping and UV irradiation on cactus pear quality after storage. **Packaging Technology and Science**, n. 10, p. 59-68, 1997.

POOLE, R.R.; McLEOD, L.C. Development of resistance to picking wound entry *Botrytis cinerea* storage rots in kiwifruit. **Crop Horticultural Science**, v. 23, p. 387-392, 1994.

POOLE, R.R.; McLEOD, L.C.; WHITMORE, K.J.; WHITAKER, G. Preharvest control of *Botrytis cinerea* rots in stored kiwifruit. **Acta Horticulturae**, Leuven, n. 464, p. 71-76, Aug. 1998.

PORAT, R.; LERS, A.; DORI, S.; COHEN, L.; WEISS, B.; DAUS, A.; WILSON, C.L.; DROBY, S. Induction of chitinase and β -1,3-endoglucanase proteins by UV irradiation and wounding in grapefruit peel tissue. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, v. 27, n. 3, p. 233-238, 1999.

RASKIN, I. Role of salicylic acid in plants. **Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology**, Palo Alto, v. 43, p. 439-463, 1992.

REDDY, M.V.B.; BELKACEMI, K.; CORCUFF, R.; CASTAIGNE, F.; ARUL, J. Effect of pre-harvest chitosan sprays on pos-harvest infection by *Botrytis cinerea* and quality of strawberry fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 20, n. 1, p. 39-51, Aug. 2000.

ROMANAZZI, G.; NIGRO, F.; IPPOLITO, A.; DI VENERE, D.; SALERNO, M. Effects of pre and postharvest chitosan treatments to control storage gray mold of table grapes. **Food Microbiology and Safety**, Chicago, v. 67, n. 5, p. 1862-1867, 2002.

SHAHIDI, F.; ARACHCHI, J.K.V.; JEON, Y. Food applications of chitin and chitosans. **Trends in Food Science & Technology**, London, v. 10, n. 2, p. 37-51, Feb.1999.

SHOULBERG, P.L.; GAUNCE, AP. Fumigation of stonefruit with acetic acid to control postharvest decay. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 8, p. 681-686, Dec. 1996.

SNOWDON, A.L. Stone fruits. In:_____. **A color atlas of pos-harvest diseases and disorders of fruits and vegetables: general introduction and fruits**. Boca Raton: CRC Press, 1990. cap.5, p. 218-237.

STEVENS, C.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; WILSON, C.L.; PUSEY, L.P.; KABWE, M.K.; IGWEGBE, E.C.K.; CHALUTZ, E.; DROBY, S. The germicidal and hormetic effects of UV-C light on reducing brown rot disease and yeast microflora of peaches. **Crop Protection**, Guildford, v. 17, n. 1, p. 75-84, Feb.1998.

STEVENS, C.; KHAN, V.A.; LU, J.Y.; WILSON, C.L.; CHALUTZ, E.; DROBY, S.; KABWE, M.K.; HAUNG, Z.; ADEYEYE, O.; PUSEY, L.P.; TANG, A.Y.A. Induced resistance of sweetpotato to *Fusarium* root rot by UV-C hormesis. **Crop Protection**, Guildford, v. 18, n. 7, p. 463-470, Aug. 1999.

STEVENS, C.; WILSON, C.L.; LU, J.Y.; KHAN, V.A.; CHALUTZ, E.; KABWE, M.K.; HAUNG, Z.; ADEYEYE, O.; PUSEY, L.P.; WISNIEWSKI, M.E.; WEST, M. Plant hormesis induced by ultraviolet light-C for controlling postharvest diseases of tree fruits. **Crop Protection**, Guildford, v. 15, n. 2, p. 129-134, Mar. 1996.

TERRY, L.A.; JOYCE, D.C. Suppression of gray mold on strawberry fruit with the chemical plant activator acibenzolar. **Pest Management Science**, London, v. 56, p. 989-992, 2000.

TERRY, L.A.; JOYCE, D.C. Elicitors of induced disease resistance in postharvest horticultural crops: a brief review. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 32, p. 1-13, July 2004.

YAO, H.; TIAN, S. Effects of pre- and post-harvest application of salicylic acid or methyl jasmonate on inducing disease resistance of sweet cherry fruit in storage. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 35, n. 3, p. 253-262, Mar. 2005.

ZAINURI, D.; JOYCE, C.; WEARING, A.H.; COATES, L.; TERRY, L. Effects of phosphonate and salicylic acid treatments on anthracnose disease development and ripening of 'Kensington Pride' mango fruit. **Australasian Journal of Experimental Agriculture**, Collingwood, v. 41, p. 805-813, 2001.

ZHANG, D.; QUANTICK, P.C. Effects of chitosan coating on enzymatic browning and decay during postharvest storage of litchi (*Litchi chinensis* Sonn.) fruit. **Postharvest Biology and Technology**, Amsterdam, v. 12, n. 2, p. 195-202, Oct. 1997.

APÊNDICES

Figura 1 - Tambores com capacidade de 200 L utilizados na vaporização de ácido acético glacial em pêssegos 'Chiripá'

Tabela 1 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável severidade (diâmetro da lesão em cm) da podridão parda em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados curativamente com sais de cloro (Sumaveg[®]) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsacolor[®]) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no segundo dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	0,44	0,0467*
S+HS+DC – T+AP1+AP2+AP3	0,20	0,1165
S+DC - HS	-0,60	0,0277*
S - DC	0,20	0,7890
T - AP1+AP2+AP3	0,60	0,0109*
AP1+AP2 – AP3	0,15	0,6435
AP1 – AP2	0,10	0,6560

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).
*significância a P>0,05

Tabela 2 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável severidade (diâmetro da lesão em cm) da podridão parda em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com sais de cloro (Sumaveg[®]) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsacolor[®]) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100[®]) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	0,21	0,4949
S+HS+DC – T+AP1+AP2+AP3	0,14	0,8546
S+DC - HS	-0,65	0,0485*
S - DC	0,90	0,0327*
T - AP1+AP2+AP3	0,90	0,0135*
AP1+AP2 – AP3	0,00	0,5949
AP1 – AP2	0,40	0,3599

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).
*significância a P>0,05

Tabela 3 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com sais de cloro (Sumaveg®) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo®) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100®) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no segundo dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	11,63	0,2546
S+HS+DC - T+AP1+AP2+AP3	7,52	0,2950
S+DC - HS	-20,30	0,0877
S - DC	-15,60	0,2495
T - AP1+AP2+AP3	23,93	0,0351*
AP1+AP2 - AP3	-3,05	0,7859
AP1 - AP2	12,50	0,3508

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).
*significância a P>0,05

Tabela 4 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com sais de cloro (Sumaveg®) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo®) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100®) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	2,27	0,8098
S+HS+DC - T+AP1+AP2+AP3	7,48	0,2606
S+DC - HS	-10,80	0,3084
S - DC	9,40	0,4474
T - AP1+AP2+AP3	15,57	0,1279
AP1+AP2 - AP3	-9,40	0,3813
AP1 - AP2	6,20	0,6113

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).
*significância a P>0,05

Tabela 5 – Severidade (diâmetro da lesão em cm) da podridão parda (*M. fructicola*) em pêssegos 'Chiripá' submetidos a diferentes sanificantes pós-colheita e armazenados sob condições ambiente (25±1°C / 75-85 % UR)

TRATAMENTOS	DIAS DE AVALIAÇÃO		
	2	3	4
Testemunha	1,8	2,5	4,2
Sais de cloro (Sumaveg®)	1,1	2,6	4,4
Hipoclorito de sódio	1,6	2,8	4,9
Tsunami® (ácido peracético em mistura)	1,4	2,9	5,2
Ác.peracético 50 mL.L ⁻¹	0,9	2,2	4,1
Ác.peracético 125 mL.L ⁻¹	0,8	1,8	3,4
Ác.peracético 250 mL.L ⁻¹	0,7	2,0	3,8
Dióxido de cloro (Tecsaclo®)	0,9	1,7	3,2

Tabela 6 – Incidência (% de frutos com sintomas) de podridão parda (*M. fructicola*) em pêssegos ‘Chiripá’ submetidos a diferentes sanificantes pós-colheita e armazenados sob condições ambiente (25±1°C / 75-85 % UR)

TRATAMENTOS	DIAS DE AVALIAÇÃO		
	2	3	4
Testemunha	72	84	84
Sais de cloro (Sumaveg®)	50	88	94
Hipoclorito de sódio	78	94	100
Tsunami® (ácido peracético em mistura)	75	91	91
Ác.peraceraçético 50 mL.L ⁻¹	56	75	100
Ác.peraceraçético 125 mL.L ⁻¹	44	69	84
Ác.peraceraçético 250 mL.L ⁻¹	53	81	94
Dióxido de cloro (Tecsaclo®)	66	78	97

Tabela 7 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais das variáveis físico-químicas de pêssegos ‘Chiripá’ tratados com sais de cloro (Sumaveg®) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo®) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100®) (T) e ácido peracético (AP) avaliados no quarto dia após os tratamentos

CONTRASTES	Firmeza		SST		ATT	
	Dif. das médias	P>F	Dif. das médias	P>F	Dif. das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	0,02	0,8208	-0,65	0,0985	0,01	0,7436
S+HS+DC – T+AP1+AP2+AP3	0,07	0,3840	-0,26	0,3409	-0,04	0,1298
S+DC - HS	0,15	0,2192	1,05	0,0233*	0,03	0,5000
S - DC	-0,10	0,4808	0,00	1,0000	-0,05	0,2472
T - AP1+AP2+AP3	0,00	0,9704	-0,68	0,1073	0,03	0,4146
AP1+AP2 – AP3	-0,02	0,8585	0,13	0,7754	0,03	0,5000
AP1 – AP2	0,07	0,6245	0,25	0,6218	0,03	0,4699

AP1 (ácido peracético 50 mL.L⁻¹), AP2 (ácido peracético 150 mL.L⁻¹), AP3 (ácido peracético 250 mL.L⁻¹).

*significância a P>0,05

Tabela 8 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos ‘Chiripá’ inoculados com *R. stolonifer* e tratados com sais de cloro (Sumaveg®) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo®) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100®) (T) e avaliados no primeiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	17,20	0,0682
HS+ S+DC - T	-10,40	0,2669
HS - S+DC	10,95	0,2715
S-DC	3,10	0,7814

*significância a P>0,05

Tabela 9 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *R. stolonifer* e tratados com sais de cloro (Sumaveg®) (S), hipoclorito de sódio (HS), dióxido de cloro (Tecsaclo®) (DC) e ácido peracético em mistura (Tsunami 100®) (T) e avaliados no segundo dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - Sanificantes	12,50	0,1536
HS+ S+DC - T	0,00	1,0000
HS - S+DC	4,65	0,6144
S-DC	-21,90	0,0552

*significância a $P>0,05$

Tabela 10 - Incidência (% de frutos com sintomas) de podridão mole (*R. stolonifer*) em pêssegos 'Chiripá' submetidos a diferentes sanificantes pós-colheita e armazenados sob condições ambiente ($25\pm 1^{\circ}\text{C}$ / 75-85 % UR)

TRATAMENTOS	DIAS DE AVALIAÇÃO		
	1	2	3
Testemunha	63	72	81
Hipoclorito de sódio	50	63	71
Sais de cloro (Sumaveg®)	41	47	50
Tsunami® (ácido peracético em mistura)	53	59	59
Dióxido de cloro (Tecsaclo®)	38	69	69

Tabela 11 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável severidade (diâmetro da lesão em cm) da doença em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e Ecolife^{40®} (E) no segundo dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das médias	P>F
Testemunha - AS	-0,1733	0,2592
Testemunha - Q	-0,2233	0,1400
Testemunha - E	-0,1233	0,4096
AS1+AS2-AS3	0,3500	0,0472*
Q1+Q2-Q3	0,0350	0,8835
E1+E2-E3	-0,1750	0,3090
AS1-AS2	0,0200	1,0000
Q1-Q2	-0,0900	0,6123
E1-E2	-0,0500	0,7996

AS (ácido salicílico); AS1 (ác. salicílico 5,0mM); AS2 (ác. salicílico 10,0 mM); AS3 (ác. salicílico 20,0 mM); Q (quitosana); Q1 (quitosana 0,5%); Q2 (quitosana 1%); Q3 (quitosana 2%); E (Ecolife^{40®}); E1 (Ecolife^{40®} 7,5 mL.L⁻¹); E2 (Ecolife^{40®} 15 mL.L⁻¹) e E3 (Ecolife^{40®} 30mL.L⁻¹). *significância a $P>0,05$.

Tabela 12 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais da variável incidência de frutos doentes (% de frutos com sintomas) em pêssegos 'Chiripá' inoculados com *M. fructicola* e tratados com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e Ecolife^{40®} (E) no segundo dia após os tratamentos

CONTRASTES	Diferenças das medias	P>F
Testemunha - AS	-4,77	0,6055
Testemunha - Q	8,37	0,3687
Testemunha - E	11,93	0,2021
AS1+AS2-AS3	1,75	0,8548
Q1+Q2-Q3	-7,15	0,4669
E1+E2-E3	-7,10	0,4669
AS1-AS2	-3,50	0,7514
Q1-Q2	-7,10	0,5289
E1-E2	21,40	0,0650

AS (ácido salicílico); AS1 (ác. salicílico 5,0mM); AS2 (ác. salicílico 10,0 mM); AS3 (ác. salicílico 20,0 mM); Q (quitosana); Q1 (quitosana 0,5%); Q2 (quitosana 1%); Q3 (quitosana 2%); E (Ecolife^{40®}); E1 (Ecolife^{40®} 7,5 mL.L⁻¹); E2 (Ecolife^{40®} 15 mL.L⁻¹) e E3 (Ecolife^{40®} 30mL.L⁻¹). *significância a P>0,05

Tabela 13 - Severidade (diâmetro da lesão em cm) de *M. fructicola* em pêssegos 'Chiripá' submetidos a diferentes tratamentos (ácido salicílico, quitosana e biomassa cítrica) pós-colheita e armazenados sob condições ambiente (25±1°C / 75-85%UR)

TRATAMENTOS	DIAS DE AVALIAÇÃO		danos
	2	3	
Testemunha	1,8	3,6	-
Ácido salicílico 5 mM	2,1	4,0	-
Ácido salicílico 10 mM	2,0	4,4	*
Ácido salicílico 20 mM	1,7	3,4	*
Quitosana 0,5%	2,0	3,6	-
Quitosana 1%	2,0	4,1	-
Quitosana 2%	2,0	4,0	-
Ecolife ^{40®} 7,5 mL.L ⁻¹	1,8	3,7	-
Ecolife ^{40®} 15 mL.L ⁻¹	1,9	3,5	-
Ecolife ^{40®} 30 mL.L ⁻¹	2,0	3,8	-

* Bronzeamento na epiderme dos frutos

Tabela 14 - Incidência (% de frutos com sintomas) de *M. fructicola* em pêssegos 'Chiripá' submetidos a diferentes agentes abióticos pós-colheita e armazenados sob condições ambiente (25±1°C / 75-85%UR)

TRATAMENTOS	DIAS DE AVALIAÇÃO	
	2	3
Testemunha	89	100
Ácido salicílico 5 mM	93	100
Ácido salicílico 10 mM	96	93
Ácido salicílico 20 mM	93	96
Quitosana 0,5%	75	93
Quitosana 1%	82	89
Quitosana 2%	86	93
Ecolife ^{40®} 7,5 mL.L ⁻¹	86	96
Ecolife ^{40®} 15 mL.L ⁻¹	64	82
Ecolife ^{40®} 30 mL.L ⁻¹	82	96

Tabela 15 - Comparação dos tratamentos pelo método de contrastes ortogonais das variáveis físico-químicas de pêssegos 'Chiripá' tratados com ácido salicílico (AS), quitosana (Q) e Ecolife^{40®} (E) no terceiro dia após os tratamentos

CONTRASTES	Firmeza		SST		ATT	
	Dif. das médias	P>F	Dif. das médias	P>F	Dif. das médias	P>F
Testemunha - AS	-0,12	0,665	0,16	0,7813	-0,06	0,0306*
Testemunha - Q	0,54	0,965	4,78	0,6630	0,04	0,0009*
Testemunha - E	-0,04	0,899	-0,63	0,2654	-0,09	0,0033*
AS1+AS2-AS3	0,66	0,037*	-1,93	0,0036*	0,00	0,9108
Q1+Q2-Q3	-0,48	0,117	-1,43	0,0239*	-0,05	0,0845*
E1+E2-E3	-0,27	0,137	1,15	0,0884	0,08	0,0102*
AS1-AS2	0,84	0,022*	-0,13	0,8458	0,01	0,6985
Q1-Q2	-0,13	0,699	0,60	0,3860	0,03	0,4411
E1-E2	-0,11	0,742	-0,03	0,9612	-0,07	0,0430*

AS (ácido salicílico); AS1 (ác. salicílico 5,0 mM); AS2 (ác. salicílico 10,0 mM); AS3 (ác. salicílico 20,0 mM); Q (quitosana); Q1 (quitosana 0,5%); Q2 (quitosana 1%); Q3 (quitosana 2%); E (Ecolife^{40®}); E1 (Ecolife^{40®} 7,5 mL.L⁻¹); E2 (Ecolife^{40®} 15 mL.L⁻¹) e E3 (Ecolife^{40®} 30mL.L⁻¹). *significância a P>0,05.