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

**Epidemiologia do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*)
em laranja ‘Pêra’ (*Citrus sinensis*) sob condições
de controle químico e cultural**

Franklin Behlau

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

**Piracicaba
2006**

Franklin Behlau
Engenheiro Agrônomo

**Epidemiologia do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*)
em laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) sob condições
de controle químico e cultural**

Orientador:
Prof. Dr. **ARMANDO BERGAMIN FILHO**

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

Piracicaba
2006

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

Behlau, Franklin

Epidemiologia do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) sob condições de controle químico e cultural / Franklin Behlau. - - Piracicaba, 2006.
100 p. : il.

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

1. Bactericida 2. Cancro – Doença de planta 2.Cobre 3. Controle cultural – Fitossanidade
4. Controle químico 5. Laranja 6. Modelos matemáticos 7. Quebra-vento I. Título

CDD 634.31

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

*D*edico essa dissertação e
mais esta etapa vencida...

*A*os meus pais Zezinho e Lúcia,
que sempre acreditaram em mim e
por sempre, mesmo que à distância,
compartilharei sua coragem;
pelo amor incondicional!

A minha esposa Li pelo amor e
compreensão em todos os momentos,
fossem estes de alegria ou de ausência;
por me fazer feliz ...

A todos os meus familiares e amigos
que direta ou indiretamente sempre
estiveram ao meu lado me incentivando.

AGRADECIMENTOS

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (Esalq/USP), em especial ao Setor de Fitopatologia pela oportunidade de realização do Mestrado;

Ao Prof. Dr. Armando Bergamin Filho, por compartilhar com generosidade seu vasto conhecimento fitopatológico;

Ao Instituto Agrônomo do Paraná pelas instalações e material cedidos para a realização do trabalho;

Ao Dr. Rui Pereira Leite Jr., um dos maiores responsáveis pelo êxito deste trabalho, por compartilhar seus conhecimentos, pela paciência e confiança;

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pela concessão de bolsa de estudo;

Ao agricultor Takeo Ninomiya, por disponibilizar a área para a realização do experimento;

Ao amigo Dr. José Belasque Jr., pelas ricas sugestões e incentivos;

À Eliana Alvares Favaro, por não medir esforços em momento algum para a conclusão deste trabalho e principalmente pela amizade;

Aos amigos do Instituto Agrônomo do Paraná, Ana Carolina, Juliana Pistori, Juliana Soares, Leandro, Liliane, Luciana, Michele, Polaco e Walter, pela colaboração na execução dos trabalhos de campo e principalmente pela amizade;

À área de biometria do IAPAR, em especial aos pesquisadores José Carlos Gomes e Inês Fumiko Ubakata Yada, que contribuíram na análise estatística dos dados;

À professora Dr^a. Lilian Amorim, pela colaboração estatística;

Aos professores do Departamento de Fitopatologia, pelos valiosos conhecimentos transmitidos;

Aos amigos da área de epidemiologia, Alexandre, Davi, Eliane, Fabiana, Fabrício, Gleiber, Ivan, Marisa, Rock e Silvio pelo companheirismo e bons momentos compartilhados;

Aos colegas de mestrado, Alejandro, André, Carol, Cassiara, Cristiane, Daniel, Karen, Leonardo, Isolda e Thais, pela amizade construída;

Ao secretário Jéferson por sempre estar disposto a ajudar;

A Deus por ter colocado essas pessoas em meu caminho...

"Tudo tem seu tempo e até certas manifestações mais vigorosas e originais entram em voga ou saem de moda.

Mas a sabedoria tem uma vantagem: é eterna."

Baltasar Gracián

SUMÁRIO

RESUMO.....	9
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	11
2 DESENVOLVIMENTO	14
2.1 Revisão Bibliográfica.....	14
2.1.1 A citricultura no Paraná	14
2.1.2 Origem e distribuição geográfica do cancro cítrico.....	16
2.1.3 Importância econômica do cancro cítrico	17
2.1.4 Etiologia.....	18
2.1.5 Sintomatologia.....	19
2.1.6 Epidemiologia do cancro cítrico.....	20
2.1.7 Larva minadora dos citros e sua relação com o cancro cítrico.....	23
2.1.8 Controle de cancro cítrico.....	25
2.1.8.1 Controle químico de cancro cítrico	28
2.1.8.2 Emprego de quebra-vento no controle de cancro cítrico	30
2.2 Material e Métodos.....	32
2.2.1 Área.....	32
2.2.2 Delineamento experimental.....	33
2.2.3 Instalação do quebra-vento	34
2.2.4 Aplicação de bactericida cúprico	35
2.2.5 Dados meteorológicos.....	36
2.2.6 Avaliação e análise dos dados	36
2.2.6.1 Efeito do quebra-vento na contenção do vento	37
2.2.6.2 Incidência de cancro cítrico e larva minadora dos citros	37
2.2.6.3 Desfolha	40
2.2.6.4 Severidade	41
2.2.6.5 Frutos caídos.....	42
2.2.6.6 Produção	43
2.2.6.7 Função de dano	44

2.3 Resultados	44
2.3.1 Efeito do quebra-vento na redução da velocidade do vento.....	44
2.3.2 Incidência de cancro cítrico	45
2.3.3 Incidência de larva minadora dos citros	54
2.3.4 Desfolha	57
2.3.5 Severidade de cancro cítrico	60
2.3.6 Frutos caídos.....	62
2.3.7 Produção	65
2.3.8 Função de dano	71
2.4 Discussão.....	74
3 CONCLUSÕES	88
REFERÊNCIAS.....	89

RESUMO

Epidemiologia do cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) sob condições de controle químico e cultural

O cancro cítrico, causado pela bactéria *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, é uma das doenças mais importantes da citricultura. O estudo do efeito de medidas alternativas de controle para o manejo desta doença assume grande importância tanto para áreas citrícolas onde a erradicação de plantas não é a principal medida de controle do cancro cítrico, como no Estado do Paraná, como para regiões onde a prática da erradicação vem sendo adotada como principal medida de controle da doença, como no Estado de São Paulo. Instalado em pomar citrícola do município de Ourizona, na região Noroeste do Estado do Paraná, este trabalho buscou estudar o progresso dessa importante doença em campo sob condições de proteção química das plantas, utilizando produto cúprico; e cultural, por meio de quebra-vento. Além disso, importantes informações relacionadas ao efeito de cada tratamento sobre a produção das plantas de laranja 'Pêra' também foram obtidas. Enquanto a aplicação de cobre apresentou efeito significativo na redução dos níveis de cancro cítrico, o emprego de quebra-vento pouco ou nada contribuiu para o controle da doença. Após 29 avaliações mensais, plantas submetidas à aplicação de bactericida cúprico apresentaram valores médios de AUDPC* de incidência da doença nas folhas de cerca de 20 %, nível 44 % inferior ao observado para as plantas não protegidas quimicamente. O mesmo comportamento foi observado para a severidade da doença. Após 18 avaliações mensais foi possível observar que plantas submetidas à aplicação de produto cúprico apresentaram em média folhas com níveis de AUDPC* de severidade 37 % menores do que plantas não protegidas quimicamente. Em 2004, quando os níveis da doença foram relativamente elevados, plantas submetidas ao controle químico apresentaram produção 54 % superior àquelas não tratadas. Em 2005, quando os níveis de cancro foram menores, não foi observada diferença na produtividade entre os tratamentos. Nas duas safras, plantas tratadas com bactericida apresentaram menor incidência da doença em frutos e maior proporção de frutos colhidos em relação a carga total da planta (colhidos + caídos). Dos modelos testados, o logístico foi o mais adequado para descrever o progresso temporal do cancro cítrico nos dois anos estudados para todos os tratamentos. Nas duas safras estudadas a proporção de frutos colhidos foi a variável que apresentou função de dano com maior coeficiente de determinação (R^2) quando relacionada aos níveis de incidência e severidade de cancro cítrico observados.

Palavras-chave: quebra-vento; oxicleto de cobre; função de dano; modelo logístico

ABSTRACT

Epidemiology of citrus canker (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) on 'Pêra' sweet orange (*Citrus sinensis*) under chemical and cultural control

Citrus canker, caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, is one of the most important diseases to citrus production. The effect of alternative measures of citrus canker control is very important to areas where plant eradication is the most important measure of control, as in Sao Paulo State, as well as to areas where eradication is not a major component of canker control, as in Parana State. This work aimed to study the progress of citrus canker in field conditions under chemical control, by using copper sprays; and cultural control, by using windbreak. Field plots were installed in a citrus orchard of 'Pêra' sweet orange located in Ourizona county, northwest of Parana State, Brazil. Information regarding the effect of each treatment alone or in combination was assessed. Whereas copper sprays showed significant effect on reducing citrus canker levels, windbreak did not contribute significantly to disease control. After 29 monthly assessments, plants submitted to copper sprays showed values of AUDPC* of citrus canker incidence near to 20 %. This disease level was 44 % lower than that observed to plants not protected with copper compound. The same pattern was observed to disease severity. After 18 monthly assessments, plants sprayed with copper showed values of AUDPC* of disease severity 37 % lower than that observed to plants of the check plots. In 2004, when the citrus canker level was higher, plants treated with copper yielded 54 % more than that not sprayed. In 2005, when the citrus canker level was lower, no significant difference was observed between treatments. In both seasons, plants sprayed with copper showed lower citrus canker incidence on fruits and higher rate of harvested fruits. Among the temporal models tested, the logistic was the most appropriate to describe citrus canker incidence over time in both years studied to all treatments. In both harvests the rate of harvested fruits was the variable that showed the higher coefficient of determination (R^2) when related to citrus canker incidence and severity levels.

Keywords: windbreak; copper oxychloride; loss function; logistic model

1 INTRODUÇÃO

O cancro cítrico, causado por *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* (Hasse) Vauterin et al., é uma das doenças mais importantes para a citricultura em diversas partes do mundo (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002; LEITE JUNIOR, 1990; STALL; CIVEROLO, 1991; STALL; SEYMOUR, 1983). De um modo geral, ocorre de forma severa em regiões onde o clima no verão é quente e úmido, manifestando-se em folhas, frutos e ramos através da formação de lesões necróticas. Os sintomas geralmente são muito característicos, mas podem variar de acordo com o órgão afetado e idade de quando infectado pela bactéria (BITANCOURT, 1957; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002; LEITE JUNIOR, 1990).

Desde a sua introdução no Brasil em 1957 (LEITE JUNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001), diversas medidas de controle vêm sendo empregadas no intuito de reduzir os prejuízos causados por esta doença. Exclusão e erradicação têm sido as medidas básicas adotadas para prevenir e controlar o cancro cítrico em vários países, principalmente no Brasil e nos Estados Unidos, os dois maiores produtores mundiais de citros (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005).

No Brasil, esses esforços foram descontínuos e houve restrições para sua implementação devido, principalmente, a drasticidade das medidas, necessárias para a erradicação total da doença (SANTOS, 1979). Como consequência, o cancro cítrico se encontra estabelecido permanentemente em algumas regiões do país e sua presença tem sido constantemente registrada em novas áreas em território nacional (NASCIMENTO et al., 2003) e em países vizinhos ao Brasil (BRAITHWAITE et al., 2002).

Tanto para áreas citrícolas onde a erradicação de plantas doentes não é a principal medida de controle do cancro cítrico, como no Estado do Paraná, quanto para regiões onde a prática da erradicação vem sendo adotada como principal medida para eliminar a doença, como no Estado de São Paulo, o estudo do efeito de diversas medidas de controle para o manejo e prevenção desta doença assume grande importância.

Em relação ao comportamento do cancro cítrico em condições naturais de epidemia, existem poucos estudos, principalmente relacionados aos danos provocados pelo cancro cítrico à produção dos pomares brasileiros (PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981). Da mesma forma, não há na literatura dados consistentes referentes ao efeito de medidas de controle alternativas à erradicação de plantas doentes sobre a redução dos níveis de cancro cítrico e o reflexo dessas medidas sobre a produção do pomar, seja na presença ou na ausência da larva minadora dos citros. Os trabalhos até então realizados que tratam desse assunto foram desenvolvidos antes desse inseto se tornar um importante componente do patossistema em muitas regiões citrícolas do mundo. Estas são informações essenciais aos citricultores, pois estão diretamente relacionadas à tomada de decisões na prevenção e no manejo da doença.

A precariedade desse tipo de informação se deve principalmente às restrições das grandes áreas produtoras, como o Estado de São Paulo, à realização de pesquisas nos campos de cultivo, uma vez que nessas áreas o cancro cítrico se encontra sob condição de doença quarentenária (AMORIM; BERGAMIN FILHO, 2001). Assim, considerando que, invariavelmente, estudos epidemiológicos consistentes devem ser realizados em campo, normalmente sob as condições reais de cultivo (BERGAMIN FILHO, 1995), a geração de informações referentes à epidemiologia da doença sob as condições locais das grandes regiões produtoras fica limitada.

Por outro lado, no Estado do Paraná o cancro cítrico ocorre endemicamente e o controle é preconizado pelo manejo integrado de diversas medidas que visam reduzir os níveis da doença nos pomares (LEITE JUNIOR, 1990). Estas características fazem dos pomares paranaenses locais adequados para estudos epidemiológicos, possibilitando uma caracterização mais acurada do patossistema '*Citros-Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*'.

Tendo em vista a grande importância do cancro cítrico para a citricultura e os problemas que a rápida disseminação da bactéria vêm causando atualmente, principalmente após a introdução da larva minadora dos citros em território nacional, é relevante a busca por medidas alternativas de controle da doença para que possam ser empregadas de forma integrada. Medidas isoladas não têm demonstrado eficiência para prevenir a introdução e o estabelecimento da doença em novas áreas e nem

mesmo a sua erradicação total em várias regiões. Porém, antes de serem efetivamente adotadas, é fundamental que a eficácia destas medidas de controle sobre a redução dos níveis de cancro nos pomares e seu efeito sobre a produção das plantas sejam consistentemente estudados.

Buscando preencher esta lacuna existente na citricultura brasileira este trabalho, realizado em pomar citrícola do Paraná com ocorrência endêmica de cancro cítrico, visou determinar o progresso do cancro cítrico em campo sob condições de proteção química, utilizando produto cúprico; e cultural, por meio de quebra-vento, e também avaliar o efeito dos tratamentos sobre a produção das plantas em duas safras consecutivas. Paralelamente, também foram obtidas informações relacionadas à desfolha das plantas, incidência de larva minadora dos citros, queda prematura de frutos e incidência da doença em frutos caídos e colhidos.

Embora as informações geradas por este trabalho não respondam por si só muitas questões que a citricultura brasileira ainda indaga, este estudo poderá ser de grande utilidade, principalmente, para nortear futuros trabalhos relacionados a este assunto.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão Bibliográfica

2.1.1 A citricultura no Paraná

A cultura dos citros no Brasil está presente em praticamente todos os estados do País e encontra-se concentrada basicamente na produção de laranjas (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005). Nos últimos 20 anos, a cultura apresentou um grande crescimento no cenário nacional, impulsionada principalmente pela indústria de suco concentrado congelado para exportação.

No Paraná, onde as condições edafoclimáticas e socioeconômicas são altamente favoráveis ao cultivo de citros, a tradicional região produtora estava localizada até o início da década de 90 na Região do Alto Ribeira, principalmente no município de Cerro Azul (IAPAR, 1992). Até então, a produção paranaense em sua maior parte era de tangerinas, que atendia basicamente aos mercados consumidores regionais de frutas frescas (IAPAR, 1987).

Entre os fatores que mais contribuíram para restringir o desenvolvimento da citricultura paranaense, a presença de cancro cítrico no Estado foi, certamente, um dos mais relevantes (IAPAR, 1987; SILVA, 1990). Embora esforços tenham sido concentrados periodicamente para conter o avanço do cancro cítrico ou mesmo para eliminar a doença (LEITE JUNIOR, 1990; ROSSETTI, 1977) desde seu primeiro relato no Brasil e no Estado do Paraná em 1957 (BITANCOURT, 1957), a área contaminada atingiu grande parte do Estado (LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990). Desta forma, visando conter o rápido avanço da doença, em 1972 foi regulamentada a Campanha Nacional de Erradicação do Cancro Cítrico (CANECC), que estabeleceu a adoção de medidas de exclusão e erradicação como medidas básicas para o controle da doença. Além disso, também foi estabelecida a interdição para cultivo de plantas cítricas durante vários anos em áreas localizadas nas Regiões Norte, Noroeste, e Oeste do Estado do Paraná devido à ocorrência da doença (IAPAR, 1987; SILVA, 1990).

Com o objetivo de viabilizar o restabelecimento da citricultura nas áreas anteriormente interditadas, alguns anos após o estabelecimento da CANECC, em 1978

foi iniciado um programa de pesquisa no Estado, com a finalidade principal de estudar o cancro cítrico nas condições paranaenses e, desta forma, desenvolver e avaliar medidas apropriadas para a sua prevenção e controle. Baseado nos resultados obtidos em pesquisas conduzidas no Instituto Agronômico do Paraná (IAPAR) e também em informações adicionais provenientes de outros países, foi desenvolvido um programa de manejo integrado para efetivamente prevenir a ocorrência e controlar a doença em novos plantios de citros (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990). Entre outras conseqüências, o manejo integrado da doença promoveu alterações consideráveis nas medidas regulatórias anteriormente estabelecidas.

Até o início da década de 80, as medidas regulatórias de quarentena eram aplicadas ao nível de município. Assim, a constatação do cancro cítrico em pomares de uma única propriedade implicava na interdição de todas as outras propriedades do município para o cultivo de citros (LEITE JUNIOR, 1990). No entanto, no final dos anos 80, os critérios adotados pela campanha de erradicação foram revisados e as medidas regulatórias de quarentena e de erradicação passaram a ser aplicadas ao nível de propriedade (LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990). Inicialmente, essas medidas foram consideradas para todas as plantas cítricas, doentes ou não. Posteriormente, com o estabelecimento de modificações dos critérios de erradicação, somente as plantas doentes e aquelas adjacentes num raio de até 1 quilômetro passaram a ser eliminadas (HATSCHBACH, 1986; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990). Nesta época, após a erradicação, a propriedade deveria ficar em quarentena por no mínimo um ano; período em que ficava proibido o cultivo ou a propagação de plantas cítricas na área. E foi a partir de então que somente implantações de pomares com cultivares de citros recomendados para o Estado passaram a ser permitidos (HATSCHBACH, 1986; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990).

A superação das restrições de ordem fitossanitária e a eficiência apresentada pelas medidas integradas de controle do cancro cítrico foram os principais fatores que alavancaram a citricultura paranaense a partir do início da década de 90. Em 1990, com pouco mais de 4 mil hectares cultivados, o Estado apresentou uma modesta produção de aproximadamente 1,7 milhões de caixas de 40,8 kg (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 1997). Anos mais tarde, em 2004, foram colhidas dos pomares

paranaenses, em cerca de 14,5 mil hectares cultivados, aproximadamente 9 milhões de caixas de laranja (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005). Paralelamente, o surgimento de indústrias extratoras de suco também colaborou para a ascensão da cultura no Estado. Em 1994, foi instalada no município de Paranavaí a primeira indústria extratora de suco do Paraná. Alguns anos mais tarde, em 2001, acompanhando a expansão da cultura, mais duas indústrias foram construídas, uma no município de Rolândia e outra em Paranavaí. Atualmente, essas indústrias possuem em conjunto uma capacidade instalada para o esmagamento de mais de 10 milhões de caixas de laranja por ano. Assim, considerando que a produção do Estado está próxima de atingir 9 milhões de caixas produzidas (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005), a expansão da cultura deve continuar nos próximos anos.

2.1.2 Origem e distribuição geográfica do cancro cítrico

O cancro cítrico foi observado primeiramente na Inglaterra, em folhas herbarizadas de cidra (*Citrus medica*), coletadas provavelmente entre 1827 e 1831 no Noroeste da Índia (BITANCOURT, 1957; FAWCETT; JENKINS, 1933). Originário do Sudeste Asiático (KOIZUMI, 1985), mesmo centro de origem dos citros, o cancro cítrico atingiu várias regiões do mundo. A primeira constatação da bactéria causadora do cancro cítrico no Hemisfério Ocidental foi feita nos Estados Unidos por volta de 1910, em mudas de citros provenientes do Japão (STALL; SEYMOUR, 1983). Anos mais tarde, a doença também foi relatada na África do Sul, em 1916, na Austrália e Nova Zelândia, em 1937, e nas Ilhas Fiji, em 1954 (JONES et al., 1984). Hoje ocorre em países localizados nos continentes oceânico, asiático e americano, infectando plantas da família Rutaceae (CIVEROLO, 1984). Na América do Sul já foi relatada no Brasil, Argentina, Paraguai, Uruguai (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JUNIOR, 1990) e mais recentemente na Bolívia (BRAITHWAITE et al., 2002).

No Brasil, foi introduzida provavelmente por volta de 1954, sendo constatada pela primeira vez no ano de 1957 no município de Presidente Prudente em material propagativo proveniente do Japão (BITANCOURT, 1957). Apesar dos esforços iniciais, desde então a bactéria foi disseminada rapidamente para outras regiões do Estado de São Paulo e também para os outros Estados como Mato Grosso do Sul, Paraná, Santa

Catarina, Rio Grande do Sul, Mato Grosso, Minas Gerais (AMARAL, 1957; BARBOSA et al., 2001; FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; MACIEL; DUARTE; AYUB, 1998) e mais recentemente Roraima (NASCIMENTO et al., 2003). A partir do início da década de 80, o cancro cítrico atingiu a região citrícola de exportação do Estado de São Paulo (NAMEKATA, 1988; PINO et al., 1990), bem como praticamente todos os municípios do Rio Grande do Sul na fronteira com a Argentina (PORTO, 1989) e na região Oeste do Estado de Santa Catarina (NAMEKATA, 1988).

No Paraná, o cancro cítrico foi introduzido em 1957, mesmo ano da primeira constatação da doença no país, sendo rapidamente disseminado para as regiões Norte, Noroeste e Oeste do Estado. Em 1961, sua presença já havia sido constatada em 12 municípios paranaenses, e apesar dos esforços para conter a doença, em 1980 o número de municípios afetados já havia saltado para 182. Neste período a disseminação da bactéria ocorreu em direção às regiões Central e Sudoeste do Estado, seguindo basicamente as principais direções de colonização durante as décadas de 50 e 60 (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990).

2.1.3 Importância econômica do cancro cítrico

O cancro cítrico é uma doença grave para a citricultura em diversas regiões produtoras de citros do país (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987) e também para outras regiões citrícolas ao redor do mundo (GOTTWALD et al., 2001; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002; LEITE JUNIOR, 1990; ROSSETTI, 1977) devido as suas características peculiares e por não existirem métodos de controle totalmente eficientes (NAMEKATA, 1989).

As perdas causadas pelo cancro cítrico dependem da severidade com que ocorre, envolvendo principalmente a desfolha com conseqüente depauperamento das plantas e queda prematura dos frutos, além da depreciação comercial dos mesmos em função da presença de lesões da doença e deformações (LEITE JUNIOR, 1990; VERNIÈRE; GOTTWALD; PRUVOST, 2003).

Em adição à debilitação das plantas e à perda de qualidade e quantidade de frutos, a ocorrência de cancro cítrico em determinada área implica em restrições na comercialização nacional e internacional de mudas e frutos 'in natura' para regiões

livres do patógeno. Trata-se de uma doença quarentenária e o comércio mundial de cítricos é regulado por medidas que visam principalmente impedir a entrada do patógeno em áreas livres da doença (CIVEROLO, 1985; GOTTWALD et al., 2001). Desta forma, países com ocorrência de cancro cítrico estão sujeitos à imposição de barreiras fitossanitárias que muitas vezes podem comprometer a comercialização da produção (GIMENES-FERNANDES et al., 2000; GOTTWALD et al., 2001; STALL; CIVEROLO, 1991).

2.1.4 Etiologia

Xanthomonas axonopodis pv. *citri* (Bacteria, Proteobacteria, Subdivisão Gamma, Xanthomonadales) é uma bactéria bastonetiforme, gram negativa, aeróbica que apresenta um único flagelo polar (BEDENDO, 1995). Quando as condições de temperatura e umidade são favoráveis pode haver exsudação bacteriana a partir das lesões (RODRIGUES et al., 1998). Normalmente esta exsudação é constituída de polissacarídeos extracelulares que auxiliam na dispersão e sobrevivência da célula bacteriana (GOTO; HYODO, 1985)

A bactéria *X. axonopodis* pv. *citri* cresce facilmente na maioria dos meios de cultura utilizados em laboratório para o cultivo bacteriano e é facilmente isolada de tecido vegetal infectado. Quando cultivada em meio ágar nutriente apresenta colônias amarelas, visíveis após dois a três dias de incubação a 28 °C (BEDENDO, 1995; ROSSETTI, 1981).

Em virtude da existência de outros patovares de *X. axonopodis* patogênicos às plantas do gênero *Citrus*, como *aurantifolii* e *citrumelo*, cinco tipos de cancro cítrico foram agrupados em função da sintomatologia apresentada e do hospedeiro afetado (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; GABRIEL et al., 1989). O cancro cítrico, também conhecido por cancro cítrico Asiático ou cancrose A é causado por *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*. É o grupo mais importante e severo, afeta grande número de espécies da família Rutácea e está disseminado em muitas regiões da Ásia, África, Oceania e América. No Paraná, somente esse tipo de cancro cítrico já foi relatado (LEITE JUNIOR, 1990). O cancro cítrico B ou cancrose B, causada pela estirpe B de *X. axonopodis* pv. *citri*, atualmente denominada como *X. axonopodis* pv.

aurantifolii, afeta um menor número de hospedeiros que a cancrose A. É mais agressivo em limões verdadeiros (*Citrus limon*) e lima ácida 'Galego' (*Citrus aurantifolia*) e sua distribuição está restrita à Argentina, Paraguai e Uruguai. A cancrose C ou cancrose do limoeiro 'Galego' causada pela estirpe C de *X. axonopodis* pv. *citri*, denominada atualmente como *X. axonopodis* pv. *aurantifolii*, ocorre principalmente em lima ácida 'Galego' e está restrita a algumas regiões do estado de São Paulo. A cancrose D, causada pela estirpe D de *X. axonopodis* pv. *citri*, denominada como *X. axonopodis* pv. *aurantifolii* não está muito bem caracterizada e foi relatada somente no México, causando lesões em folhas e ramos de lima ácida 'Galego'. Por fim, a mancha bacteriana dos citrus, causada pela estirpe E de *X. axonopodis* pv. *citri*, atualmente classificada como *X. axonopodis* pv. *citrumelo* tem patogenicidade limitada e ocorrência restrita à Flórida, afetando principalmente porta-enxertos de citrumelo 'Swingle'.

A taxonomia relacionada ao gênero *Xanthomonas* é bastante controversa. Frequentemente novas propostas de reclassificação são sugeridas (BRUNINGS; GABRIEL, 2003; SCHAAD et al., 2000; SCHAAD et al., 2005; VAUTERIN et al., 1995) levantando polêmicas e indefinições quanto à nomenclatura do agente causal do cancro cítrico. O nome científico de *X. axonopodis* pv. *citri* ainda é aceito (VAUTERIN et al., 1995) e na literatura mundial a doença é referida como cancro cítrico Asiático, enquanto que no Brasil, por ser a mais severa e principal forma de ocorrência, a doença é denominada simplesmente como cancro cítrico.

2.1.5 Sintomatologia

O cancro cítrico ocorre em toda a parte aérea da planta cítrica, apresentando sintomas característicos que podem variar em função do tipo e idade do órgão afetado pela bactéria. Inicialmente, na superfície de ramos, folhas e frutos jovens, aparecem inicialmente lesões eruptivas, levemente salientes, puntiformes, de cor creme ou parda, que vão tornando-se esponjosas, esbranquiçadas e pardacentas, algumas vezes circundadas por halo amarelo (LEITE JUNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001)

Em folhas, as lesões são salientes nas duas faces e quando velhas apresentam a porção central corticosa, dura e lignificada, podendo apresentar rugas dispostas concêntricamente. O tamanho das lesões nas folhas depende muito da suscetibilidade

do hospedeiro, podendo atingir até 10 mm de diâmetro em cultivares suscetíveis de laranja e pomelo (LEITE JUNIOR, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). Quando em níveis elevados, a doença provoca a desfolha prematura de ramos, comprometendo o processo fotossintético, que por sua vez reflete em baixas produções e no depauperamento generalizado da planta (GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; LEITE JUNIOR, 1990).

Quando as lesões atingem grandes áreas podem provocar a morte prematura de ramos (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997). Nos frutos, as lesões podem atingir a parte interna da casca e geralmente são maiores do que em folhas, apresentando fissuras no centro (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JUNIOR, 1990). Quando o nível de doença é elevado, o desenvolvimento dessas lesões pode acarretar a queda dos frutos antes de atingirem a maturação final e prejudicar a qualidade dos frutos remanescentes na planta pela presença de lesões e/ou deformações (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002; VERNIÈRE; GOTTWALD; PRUVOST, 2003).

2.1.6 Epidemiologia do cancro cítrico

O ciclo do cancro cítrico normalmente tem início a partir de lesões ativas da doença localizadas em ramos e folhas remanescentes na planta. A partir das lesões, células bacterianas são disseminadas principalmente através da água de chuva para plantas mais próximas. As gotas de água quando se chocam com lesões de cancro dispersam o inóculo para ramos e plantas ao redor por meio de gotículas, as quais podem atingir maiores distâncias na presença de vento (GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; GOTTWALD; TIMMER, 1995). A doença normalmente adquire proporções severas quando as chuvas são acompanhadas por ventos com velocidade média superior a 8 m s^{-1} (STALL; SEYMOUR, 1983). A longas distâncias, além da disseminação por meio de aerossóis, durante a ocorrência simultânea de chuva e vento, a bactéria também pode ser levada a outras áreas por meio de materiais vegetais infectados, como frutos, material propagativo e mudas, assim como por meio de ferramentas, caixas de colheita e veículos (LEITE JUNIOR, 1990).

Segundo Canteros (2000), a intensidade do cancro cítrico nas plantas e a severidade dos sintomas nos frutos variam com as estações do ano, sendo menores em anos com índices pluviométricos reduzidos na primavera. Leite Junior et al. (1987) constataram que precipitações elevadas e aumento da temperatura no início da estação de maior fluxo de crescimento são favoráveis ao desenvolvimento epidêmico de cancro cítrico. Isso provavelmente está relacionado ao fato de que em condições de alta umidade as lesões de cancro exsudam células bacterianas na superfície afetada. Além disso, observações feitas por Koizumi et al. (1996) indicam que as células bacterianas são mantidas ativas por mais tempo quando a umidade do ar é elevada, aumentando com isso a amplitude de dispersão do inóculo.

Stall et al. (1980) observaram que em condições de campo as lesões de cancro apresentam a mesma quantidade de inóculo, independentemente do seu tamanho, idade e do cultivar no qual a lesão foi produzida, podendo variar de 10^5 a 10^6 UFC mL⁻¹. A liberação de células, no entanto, é mais intensa em lesões novas (TIMMER; GOTTWALD; ZITKO, 1991). Na presença de filme de água, a exsudação é instantânea, liberando de 10^4 a 10^5 UFC mL⁻¹ (BOCK; PARKER; GOTTWALD, 2001). Progressivamente, as lesões tornam-se suberizadas e a liberação do inóculo ocorre lentamente (TIMMER; GOTTWALD; ZITKO, 1991).

As condições favoráveis para o desenvolvimento da doença compreendem temperaturas entre 20 e 35 °C e elevado teor de umidade (BEDENDO, 1995). Segundo Palazzo et al. (1987), temperaturas médias iguais ou superiores a 25 °C, acompanhadas de precipitações regulares e presença constante de ventos, favorecem a disseminação do patógeno, aumentando gradativamente os níveis de infecção. Em trabalhos conduzidos em Bataguassu, MS, foi observado que o percentual de folhas infectadas foi maior em períodos do ano onde a temperatura média ficou em torno de 25 a 30 °C, com presença ao mesmo tempo de chuva e umidade relativa do ar acima de 70 % (PALAZZO; MALAVOLTA JUNIOR; NOGUEIRA, 1984). Segundo estes mesmos autores, o lado da planta mais exposto aos ventos é aquele que apresenta maior porcentagem de folhas lesionadas, devido à abrasão de partículas do solo e atrito entre folhas e ramos da copa, facilitando a penetração da bactéria.

A infecção da parte aérea da planta cítrica não ocorre uniformemente durante todo o ano, estando associada com as fases de crescimento das plantas (STALL; SEYMOUR, 1983). Uma vez em contato com tecido suscetível, a bactéria penetra em tecidos novos por estômatos e outras aberturas naturais ou por ferimentos produzidos por espinhos, insetos, grão de areia ou pelo homem. A penetração natural por estômatos normalmente é mais freqüente na face abaxial das folhas. Isso ocorre porque a concentração destas aberturas é maior na face abaxial do que na adaxial (GRAHAM et al., 1992). Em folhas e ramos, a infecção natural ocorre até seis semanas após o início do desenvolvimento desses órgãos e os frutos são suscetíveis até cerca de 90 dias a partir da queda das pétalas, podendo ser mais prolongado na ocorrência de ferimentos (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JUNIOR, 1990; ZUBRZYCKI, 1998). Folhas são mais suscetíveis até atingirem aproximadamente 85 % do tamanho normal (GOTO, 1990) e tornam-se mais resistentes quando completam total expansão (GRAHAM; GOTTWALD, 1991). Estudos realizados por Graham e Gottwald (1991) mostram que a maior suscetibilidade dos frutos ocorre quando estes apresentam de 2 a 4 cm de diâmetro e se prolonga, porém de forma menos acentuada, até o seu completo crescimento.

Estudos realizados com diversos materiais mostraram que, de um modo geral, a sobrevivência da bactéria é significativa até 48 e 72 h de exposição à incidência direta do sol e ambientes sombreados, respectivamente; podendo variar de acordo com as condições climáticas. Foi observado também que quando a superfície onde a célula bacteriana é depositada está seca a bactéria morre rapidamente, porém, antes disso há um período de risco considerável de transmissão da doença (GRAHAM et al., 2000).

A bactéria não consegue sobreviver por longos períodos no solo, em ervas invasoras ou em restos de cultura, porém, consegue sobreviver por vários anos em tecidos desidratados (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; GRAHAM; McGUIRE; MILLER, 1987; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1984b; MALAVOLTA JUNIOR; RODRIGUES NETO; CARVALHO, 1987). Carvalho et al. (1983) demonstraram que a bactéria consegue sobreviver em plantas daninhas por cerca de 10 dias após a ocorrência de chuvas, servindo como fonte de inóculo para outras plantas. No solo, permaneceu viável pelo mesmo período nas camadas superficiais (MALAVOLTA

JUNIOR et al., 1983). Em estudos realizados na Argentina, células de *X. axonopodis* pv. *citri* foram recuperadas até 4 meses após a queda de folhas infectadas. No entanto, em folhas enterradas, a sobrevivência da bactéria foi drasticamente suprimida (GRAHAM; McGUIRE; MILLER, 1987).

O rápido declínio da população da bactéria pode ser atribuído à falta de capacidade de sobreviver e competir com a microflora antagonística presente nesses substratos (LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990). Esses locais, portanto, não servem como fontes importantes de inóculo para o desenvolvimento epidêmico da doença (LEITE JUNIOR, 1990).

2.1.7 Larva minadora dos citros e sua relação com o cancro cítrico

Medidas integradas de controle do cancro cítrico ganharam mais importância para o manejo da doença a partir de 1996, quando o padrão espacial de distribuição desta doença no pomar passou a sofrer alterações devido à introdução no país da larva minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella* Staiton – Lepidoptera: Gracillariidae: Phyllocnistinae) no Sul do Estado de São Paulo (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1999; BERGAMIN FILHO et al., 2000; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; PRATES; NAKANO; GRAVENA, 1996). O adulto não provoca danos; somente na fase jovem o inseto é prejudicial às plantas cítricas. Este inseto ataca principalmente plantas da família Rutácea, sendo atraída principalmente por plantas do gênero *Citrus* (ARGOV; ROSSLER, 1996; HEPPNER, 1993).

Com o surgimento da larva minadora dos citros houve um importante aumento nos níveis de cancro cítrico e mudança no comportamento da doença nos pomares do Brasil e da Flórida, onde o inseto também ocorre (BERGAMIN FILHO et al., 2001; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; RODRIGUES et al., 1998). Até 1996, o padrão de distribuição do cancro cítrico no pomar sempre foi muito agregado, devido ao seu mecanismo de disseminação por respingos de chuva e ventos. Este tipo de padrão fazia com que a erradicação de plantas fosse uma medida eficiente de controle da doença. Com a introdução da larva minadora dos citros a distribuição espacial do cancro vem sendo modificada, ocorrendo padrões de agregação intermediários com numerosas infecções satélites e até distribuição ao acaso de plantas afetadas. O

número de focos da doença no Estado de São Paulo que era de 45 em 1996, passou para 190 em 1997, 457 em 1998 e 3.419 até outubro de 1999 (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1999).

A larva deste inseto forma galerias sinuosas de coloração prateada (PASQUALINI et al., 1996), principalmente na face inferior das folhas novas (VOLPE; CASTRO; GLÓRIA, 1998). Durante a alimentação as larvas rompem a cutícula e a epiderme e expõem o mesófilo foliar, tornando-o mais predisposto a infecção pela bactéria causadora do cancro cítrico (CHAGAS; PARRA, 2000; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; SCHUBERT et al., 2001). Desta forma, apesar de não ser vetor da bactéria, este inseto facilita a infecção e o desenvolvimento do patógeno nas plantas. Os ferimentos provocados por este inseto predispõem as folhas por mais tempo à infecção e possibilitam que menores concentrações de inóculo (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002) e ventos menos intensos (GRAHAM et al., 2004) sejam eficientes para o estabelecimento do patógeno na planta. Isso, por sua vez, torna os aerossóis eficientes mecanismos de disseminação da doença (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002); situação comum nas condições da maior parte da citricultura brasileira.

As galerias formadas pelo ataque de larva minadora dos citros promovem atraso no crescimento de mudas, prejudicam o ramo produtivo, provocam queda prematura de folhas, que por sua vez levam à redução da produção (GRAVENA, 1994) e da taxa fotossintética da planta (PENTEADO DIAS et al., 1997). Além disso, a larva presente na folha, ao contaminar-se com a bactéria causadora do cancro, também pode transportar células bacterianas no tecido foliar ao movimentar-se durante sua alimentação. Nos Estados Unidos e em Honduras também foi observado o ataque de larva minadora dos citros em frutos (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; LOURENÇÃO; MÜLLER, 1994).

Vários autores vêm relacionando o aumento de cancro cítrico com a presença de larva minadora dos citros (COOK; 1988; GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 1997; RODRIGUES et al., 1998; VENKATESWARLU; RAMAPANDU, 1992). Feichtenberger (2000) relata que com a introdução deste inseto no Brasil houve expressivo crescimento do número de focos da doença, associados na sua maioria com as galerias.

Observações realizadas no Paraná e no Rio Grande do Sul evidenciaram que em pomares infectados com a bactéria do cancro houve aumento do nível da doença, quando comparado aos anos anteriores, devido à presença de galerias construídas pela larva minadora dos citros (RODRIGUES et al., 1998). Chagas e Parra (1998) observaram que as galerias facilitam a penetração e o desenvolvimento do cancro. Experimentos de laboratório demonstraram que lesões de cancro estavam presentes em cerca de 85 e até 100 % das folhas danificadas pela larva minadora dos citros, quando inoculadas com a bactéria (CHAGAS et al., 1998).

2.1.8 Controle de cancro cítrico

Tanto no Estado de São Paulo como na Flórida, as duas maiores regiões produtoras de citrus do mundo, o controle do cancro cítrico baseia-se principalmente em medidas de exclusão e erradicação (BARBOSA et al., 2001; GOTTWALD et al., 2001; SCHOULTIES et al., 1987) No Brasil estas medidas foram estabelecidas no programa nacional de erradicação, instituído logo após a primeira constatação de cancro cítrico no País. Este programa, que até hoje é mantido, mostrou-se incapaz de erradicar a bactéria do Estado de São Paulo, onde foi mais rigorosamente seguido, ou mesmo de evitar a sua disseminação para outros estados do país. No entanto, conseguiu evitar uma rápida disseminação da doença nas principais regiões produtoras (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JUNIOR, 1990).

Medidas de exclusão, praticadas com o objetivo de evitar a entrada do patógeno na área, envolvem a restrição de acesso e fiscalização à circulação de pessoas, veículos e implementos em pomares, principalmente aqueles provenientes de outras propriedades citrícolas. A exclusão preconiza também a pulverização de veículos, implementos e equipamentos de colheita antes de adentrarem os pomares. Além disso, é recomendada a construção de silos na entrada da propriedade para a estocagem provisória de frutos colhidos e a aquisição de mudas sadias e certificadas como forma de evitar a entrada do patógeno na área de cultivo (KIMATI; BERGAMIN FILHO, 1995; ROSSETTI, 2001). A prevenção com a finalidade de impedir a entrada da bactéria, principalmente nos primeiros anos de formação do pomar, demonstra ser de grande

importância, pois é a fase em que as plantas apresentam maior suscetibilidade (LEITE JUNIOR, 1990).

Por sua vez, a erradicação é uma prática de controle adotada depois do patógeno ser introduzido em uma nova área, mas que não tenha ainda se estabelecido permanentemente, eliminando-se o hospedeiro doente ou que tenha sido exposto ao patógeno (KIMATI; BERGAMIN FILHO, 1995; LEITE JUNIOR, 1990). A erradicação só é tecnicamente recomendável quando o patógeno tem restrito espectro de hospedeiros e baixa capacidade de disseminação, sendo economicamente viável quando a presença do patógeno ainda restringe-se a uma área geográfica relativamente reduzida (KIMATI; BERGAMIN FILHO, 1995). De maneira particular, algumas características epidemiológicas do cancro cítrico possibilitam seu controle pela erradicação de plantas infectadas e circunvizinhas. Trata-se de uma doença de fácil reconhecimento dos sintomas em condições de campo, permitindo uma rápida diagnose; apresenta disseminação relativamente lenta; possui grupo restrito de hospedeiros cultivados. Além disso, seu agente causal apresenta baixa capacidade de sobrevivência fora do hospedeiro (SCHUBERT et al., 2001). No entanto, a erradicação é uma medida drástica de controle que pode culminar com a eliminação de milhares de plantas em pomares e viveiros, com um conseqüente gasto de elevadas somas de recursos financeiros (LEITE JUNIOR, 1990).

No Estado de São Paulo, onde a erradicação de plantas doentes é a principal forma de controle do cancro cítrico, a legislação determina a eliminação das plantas doentes e das demais suspeitas de infecção. Em talhões com incidência de até 0,5 % de plantas doentes, a erradicação é realizada para as plantas afetadas e para aquelas contidas num raio mínimo de 30 metros a partir das plantas doentes. Incidências superiores a 0,5 % implicam na eliminação total do talhão afetado. Neste caso, a área é mantida por no mínimo dois anos sem ser cultivada com plantas cítricas. Esta metodologia passou a ser adotada em 1999 quando o padrão de progresso espacial do cancro cítrico foi alterado em função da larva minadora dos citros (FUNDECITRUS, 2005). No Paraná, devido a dificuldades de ordem técnica, econômica ou política, o programa de erradicação não atingiu os objetivos, por isto, medidas alternativas, empregadas de forma integrada, também vêm sendo praticadas no intuito de prevenir e

controlar esta doença (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987).

O manejo integrado de qualquer doença envolve a adoção de uma série de medidas que em conjunto visam eliminar ou reduzir os níveis de ocorrência do patógeno em determinada área ou região. Considerando que medidas isoladas não têm demonstrado eficiência para prevenir a introdução e o estabelecimento da doença em novas áreas e nem a sua erradicação total em várias regiões, no Paraná o controle do cancro cítrico vem sendo realizado pela integração de medidas que envolvem principalmente, além de práticas de erradicação e quarentena, medidas regulatórias, uso de cultivares resistentes, desfolha química de plantas suspeitas, poda de órgãos de plantas sintomáticas, escolha de áreas adequadas para estabelecimento de novos pomares, produção e uso de material propagativo sadio, controle da larva minadora dos citros e controle químico e cultural da doença (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987).

A implementação de um conjunto de medidas integradas tem proporcionado controle satisfatório de cancro cítrico em regiões onde a doença ocorre endemicamente (KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR, 2000; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; STALL; SEYMOUR, 1983). Na Argentina, onde a erradicação do cancro cítrico também não foi conseguida, a adoção integrada de diversas medidas de controle vem mantendo a doença sobre controle (McGUIRE, 1988). Há trabalhos inclusive que mencionam que a utilização de cultivares com elevados níveis de resistência à doença praticamente dispensa qualquer medida adicional para o controle adequado do cancro cítrico (KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR et al., 1987).

O emprego de cultivares resistentes é fundamental no manejo integrado do cancro cítrico, pois é o meio mais econômico e eficiente no controle da doença. A identificação de cultivares apresentando características agronômicas e comerciais desejáveis, com níveis adequados de resistência à doença, constitui um fator de grande importância para diminuir os riscos de contaminação nas áreas indenizadas, em novos plantios localizados em áreas livres desta doença ou em áreas onde ocorreu erradicação e liberação para replantio (LEITE JUNIOR; SANTOS, 1988; LEITE JUNIOR, 1990).

Diversos cultivares de citros de importância econômica têm sido citados por apresentar níveis adequados de resistência ao cancro cítrico (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; LEITE JUNIOR, 1990). Além disso, ampla variação nos níveis de resistência ao cancro cítrico entre espécies, híbridos e cultivares de *Citrus* tem sido relatada em diversos trabalhos (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1984a; MOHAM et al., 1985). No Paraná, grande variabilidade para resistência à bactéria foi encontrada no germoplasma de citros, especialmente entre cultivares de laranja doce e tangerinas (LEITE JUNIOR, 1989). Segundo Leite Junior (1990), de um modo geral, as laranjas 'Folha Murcha' e 'Moro' podem ser consideradas resistentes e 'Navelina', 'Pêra premunizada' e 'Valência' como moderadamente resistentes. Por outro lado, lima ácida 'Galego' e limão 'Siciliano' apresentam alta suscetibilidade à doença.

O controle da larva minadora dos citros é uma medida de prevenção importante. Normalmente recomenda-se a intervenção utilizando controle químico quando o talhão apresentar 50 % de plantas com brotações novas, ou ainda quando a incidência de ramos com larva minadora dos citros vivos atingir 10 e 30 % em pomares jovens e adultos, respectivamente (ROSSETTI, 2001).

2.1.8.1 Controle químico de cancro cítrico

No manejo integrado do cancro cítrico, invariavelmente o uso de cultivares resistentes é complementado com controle químico, praticado principalmente pelo uso de produtos cúpricos durante a estação de crescimento das plantas visando proteger as brotações novas (CANTEROS, 2000; KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR, 2000; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987; STALL et al., 1981).

De uma forma geral, bactericidas cúpricos envolvem reações com grupos sulfídricos que afetam inespecificamente um grande número de processos metabólicos do patógeno e simultaneamente inibem enzimas não dependentes do grupo sulfídrico, como a sacarase, catalase, arginase, asparaginase, beta-glucosidase, etc. (KIMATI, 1995). Por sua vez, estes processos levam a um distúrbio generalizado do metabolismo bacteriano e comprometimento da integridade da célula do patógeno (HEWITT, 1998).

Normalmente as pulverizações são realizadas durante os meses de setembro a fevereiro, período de maior crescimento vegetativo das plantas cítricas e também de

melhores condições ambientais para o desenvolvimento do cancro cítrico em pomares do centro-sul do Brasil (LEITE JUNIOR, 1990).

A aplicação de produtos cúpricos é recomendada principalmente em pomares novos, fase de maior suscetibilidade das plantas à doença, com a finalidade de prevenir a entrada da bactéria, podendo também reduzir o inóculo produzido em lesões (LEITE JUNIOR, 1989; LEITE JUNIOR et al., 1987). A eficiência deste tipo de controle depende principalmente da suscetibilidade do cultivar, da idade das plantas, do número e época das pulverizações e da adoção de outras práticas de controle (KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987; STALL; SEYMOUR, 1983).

O controle químico do cancro cítrico pelo emprego exclusivo de pulverizações cúpricas pode ser obtido somente para cultivares moderadamente resistentes. Materiais suscetíveis ou altamente suscetíveis requerem necessariamente a utilização de outras medidas em conjunto para a redução ou eliminação da doença. (KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1984a; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990). Cultivares resistentes, por sua vez, normalmente não necessitam de aplicação de cúpricos (LEITE JUNIOR, 1990).

Leite Junior et al. (1987) conseguiram reduzir significativamente a incidência de cancro em folhas e frutos de cultivares moderadamente resistentes como limão 'Tahiti' e laranja 'Pêra' e 'Valência'. Os maiores efeitos sobre o desenvolvimento da doença foram observados em laranja 'Pêra', onde foi possível reduzir em até 90 % a incidência de cancro nas folhas. Para os cultivares suscetíveis, as reduções foram de no máximo 50 %. Por outro lado, para a tangerina 'Ponkan' a aplicação de produtos cúpricos não apresentou eficiência, uma vez que a quantidade de lesões foi pequena, devido à resistência do cultivar.

O número de pulverizações normalmente depende, em grande parte, da suscetibilidade do cultivar de citros e das condições climáticas predominantes durante o ciclo de crescimento mais intenso das plantas (LEITE JUNIOR, 1989). Segundo estudos conduzidos no Paraná utilizando o cultivar de laranja 'Natal', moderadamente suscetível ao cancro cítrico, nos anos de maior incidência da doença, quatro pulverizações com oxicleto de cobre foram suficientes para proporcionar controle adequado e somente três aplicações controlaram a doença em anos de menor incidência do cancro cítrico

(LEITE JUNIOR, 1990). Segundo Canteros (2000), na Argentina as pulverizações cúpricas normalmente são iniciadas após o florescimento das plantas e seguem durante os quatro meses seguintes.

Diversos produtos cúpricos são relatados por ter alguma eficiência no controle do cancro cítrico ou de suas variantes. Entre os mais eficientes e mais estudados estão os produtos a base de oxicloreto de cobre (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987; MEDINA-URRATA; STAPLETON, 1985; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981), sulfato de cobre (McGUIRE, 1988; MEDINA-URRATA; STAPLETON, 1985), hidróxido de cobre (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987), óxido cuproso (PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981) e carbonato de cobre amoniacal (GOTTWALD; TIMMER, 1995; McGUIRE, 1988; TIMMER, 1988).

A superioridade de produtos à base de cobre no controle do cancro cítrico em relação aos antibióticos vem sendo sistematicamente observada em diversos trabalhos (LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990; McGUIRE, 1988; TIMMER, 1988). Estudos realizados com carbonato de cobre amoniacal demonstraram a superioridade deste produto cúprico na redução do número de lesões de cancro em folhas e frutos em comparação com os antibióticos kasugamicina e estreptomicina. Além disso, produtos cúpricos com teores relativamente menores de cobre metálico apresentaram potencial semelhante ou superior no controle da doença (McGUIRE, 1988).

Por outro lado, incrementos significativos na redução da incidência da doença têm sido observados em plantas tratadas com antibiótico e produto cúprico em associação (LEITE JUNIOR et al., 1987; McGUIRE, 1988; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981). Em alguns casos, a utilização da combinação foi mais eficiente do que o emprego dos produtos individualmente. Para Leite Junior et al. (1987) os menores níveis de incidência de cancro em folhas foram obtidos em plantas pulverizadas com mistura de estreptomicina e oxicloreto de cobre.

2.1.8.2 Emprego de quebra-vento no controle de cancro cítrico

Índices de controle de cancro cítrico semelhantes ou superiores, entretanto, também foram obtidos experimentalmente com a utilização de medidas culturais de controle. Em trabalho conduzido na Argentina, Gottwald e Timmer (1995) observaram

menores níveis de cancro em plantas submetidas à proteção de quebra-ventos em relação às aquelas tratadas com produto cúprico.

A utilização de quebra-ventos é uma das práticas mais eficientes para a prevenção e controle de cancro cítrico (KUHARA, 1978; LEITE JUNIOR; MOHAN, 1990). Esta medida cultural de controle promove a redução da ação direta das correntes de ar sobre o pomar, proporcionando condições menos favoráveis para a disseminação e penetração da bactéria no tecido hospedeiro (LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR, 1989). Por consequência, promove a redução de ferimentos nos tecidos da planta, causados pelo vento e abrasão de aerossóis, que servem de porta de entrada para a bactéria (LEITE JUNIOR, 1990). Além disso, áreas protegidas por quebra-ventos perdem menor quantidade de água, devido à redução da evapotranspiração e, conseqüentemente, a produtividade dos pomares pode apresentar variações positivas (LEAL, 1986).

Maior incidência de folhas sintomáticas tem sido observada nos quadrantes da planta expostos à incidência de ventos predominantes (PALAZZO; MALAVOLTA JUNIOR; NOGUEIRA, 1984). Segundo Gottwald; Graham e Schubert (2002), a incidência de vento acompanhado de chuva é o principal meio de dispersão da bactéria no pomar. A doença normalmente adquire proporções severas quando chuvas são acompanhadas por ventos com velocidade média superior a 8 m s^{-1} (GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; KUHARA, 1978; SATLL; SEYMOUR, 1983). De acordo com Gottwald et al. (2002), os incrementos dos níveis de cancro cítrico normalmente são observados cerca de 100 dias após a ocorrência de chuvas acompanhadas por ventos intensos.

Em estudos conduzidos no Paraná, Leite Junior e Moham (1990) observaram redução similar na incidência de cancro em folhas e frutos nas plantas protegidas por quebra-vento em relação às plantas tratadas com produto cúprico. Estes resultados confirmam as observações feitas na Argentina (GOTTWALD; TIMMER, 1995) e no Japão (KUHARA, 1978).

Os quebra-ventos arbóreos não devem constituir em uma barreira compacta. Devem ser implantados perpendicularmente à direção dos ventos dominantes (ROSSETTI, 2001) ou em sistemas de compartimentação, em áreas onde não ocorra

direção predominante de incidência dos ventos (LEAL, 1986). A distância entre as linhas de quebra-ventos depende da topografia do terreno e da espécie arbórea utilizada (FINCH, 1988). Na Argentina os quebra-ventos são implantados ao redor de áreas de 2 a 4 ha e a cada 100 m em locais de alta incidência de ventos (CANTEROS, 2000).

As espécies utilizadas como quebra-ventos devem apresentar menor competição com as plantas cítricas, crescimento rápido e uniforme, copa densa, resistência a pragas e doenças e não serem hospedeiras de patógenos que afetam a cultura. Entre as espécies recomendadas como quebra-ventos estão a casuarina (*Casuarina equisetifolia* e *C. cunninghamiana*), a grevilha (*Grevillea robusta*), a leucena (*Leucaena leucocephala*), o pinus (*Pinus* spp.), o sansão-do-campo (*Mimosa caesalpiniiifolia*), o jambolão (*Eugenia* spp.) e o eucalipto (*Eucalyptus* spp.) (LEITE JUNIOR, 1990; ROSSETTI, 2001).

2.2 Material e Métodos

2.2.1 Área

O presente trabalho foi instalado em pomar citrícola do município de Ourizona, localizado na região Noroeste do Estado do Paraná (Latitude: 23° 25' S; Longitude: 52° 10' W; Altitude: 520 m). Segundo a classificação de Köppen, trata-se de uma região de clima subtropical Cfa, caracterizado por apresentar temperatura média no mês mais frio inferior a 18 °C, temperatura média no mês mais quente acima de 22 °C, verões quentes, geadas pouco freqüentes e tendência de concentração das chuvas nos meses de verão, contudo sem estação seca definida. A pluviosidade acumulada para os três meses mais chuvosos (dezembro, janeiro, fevereiro) e mais secos (junho, julho, agosto) do ano varia de 600 a 700 mm e 225 a 250 mm, respectivamente (CAVIGLIONE et al., 2000).

A escolha do local foi baseada principalmente no fato de que, diferentemente do que ocorre no Estado de São Paulo, o cancro cítrico ocorre endemicamente nos pomares de laranja do Paraná. Estas condições estratégicas foram essenciais por dispensar a necessidade de inoculação das plantas e também por retratar a realidade

epidemiológica da doença no campo, permitindo um estudo do comportamento de medidas de controle da doença mais acurado.

O experimento foi iniciado quando as plantas apresentavam pouco mais de um ano de idade e foi conduzido durante os dois anos subseqüentes. Para isso, foi utilizado pomar com plantas de laranja doce do cultivar Pêra [*Citrus sinensis* (L.) Osbeck] enxertadas sob limão 'Cravo' [*Citrus limonia* (L.) Osbeck], plantadas em espaçamento de 7,0 m x 3,5 m.

2.2.2 Delineamento experimental

O presente trabalho foi delineado experimentalmente em parcelas subdivididas, distribuídas em blocos casualizados, onde as parcelas representaram a presença ou ausência de quebra-vento, e as subparcelas a pulverização ou não com produto cúprico, resultando em quatro tratamentos diferentes. Cada tratamento foi repetido três vezes, uma vez em cada um dos três blocos (Figura 1).

Figura 1 - Croqui do experimento mostrando a disposição das parcelas (presença/ ausência de quebra-vento) e subparcelas (presença/ ausência de cobre); onde 1: quebra-vento + cobre; 2: quebra-vento; 3: cobre e 4: sem controle

Cada subparcela compreendeu 32 plantas dispostas em quatro linhas de oito plantas. No entanto, nas avaliações a bordadura foi desconsiderada, de modo que somente as 12 plantas centrais dispostas em duas linhas de seis plantas foram avaliadas em cada subparcela (Figura 1).

2.2.3 Instalação do quebra-vento

Para a determinação da influência do vento sobre a incidência de cancro cítrico, quebra-ventos artificiais foram instalados visando simular o efeito de proteção normalmente promovida por quebra-ventos arbóreos. Para isso, mourões de eucalipto tratados, com três metros de altura, serviram de suporte para a tela do tipo sombrite com capacidade de 70 % de retenção, que foi disposta ao redor das parcelas onde se pretendia proteger as plantas da incidência direta do vento (Figura 2).

A determinação da altura do quebra-vento foi baseada no preceito de que em terreno plano cada metro em altura do quebra-vento é capaz de promover proteção contra a incidência direta de ventos por uma distância máxima de 10 m a partir do ponto de instalação do mesmo (FINCH, 1988). Segundo Finch (1988), à medida que a declividade do terreno aumenta, menor é a proteção proporcionada pela barreira vertical. Assim, devido à leve declividade do terreno onde o experimento foi instalado, a altura de três metros do quebra-vento em questão proporcionou proteção pouco menor que 30 m a partir do ponto de instalação, o suficiente para proteger as 32 plantas presentes em cada subparcela.

Para evitar a influência dos quebra-ventos sobre as parcelas não protegidas por esta medida cultural os mesmos foram dispostos respeitando uma distância de segurança que leva em consideração a altura do quebra-vento empregado (FINCH, 1988). Assim, as parcelas do experimento foram separadas por linhas de plantas não tratadas (Figura 1).

Figura 2 - Visão externa (A) e interna (B) da disposição do quebra-vento no campo experimental

2.2.4 Aplicação de bactericida cúprico

Para determinar o efeito da proteção química sobre as plantas, foram realizadas pulverizações cúpricas mensais, utilizando produto a base de oxicleto de cobre (840 g kg^{-1}) com 50 % de cobre metálico, na proporção de 180 g do produto para cada 100 L de água, utilizando aproximadamente 1 a 1,5 L de calda por planta. As aplicações foram realizadas utilizando pulverizador costal motorizado PL 50 2500 (Jacto, Pompéia, SP, BRA) com capacidade para 13 L de calda tomando-se precauções para que toda a copa de cada planta da subparcela tratada fosse devidamente atingida pelo produto. As

subparcelas que serviram como testemunha para o tratamento de controle químico foram pulverizadas somente com água.

Em virtude da redução do crescimento vegetativo das plantas e das condições climáticas menos favoráveis para a doença, as pulverizações cúpricas foram cessadas nos meses de maio a agosto de cada ano. Nesse período do ano as plantas cítricas praticamente não apresentam tecidos suscetíveis à bactéria do cancro cítrico e há redução natural da doença, devido também à redução da temperatura e do regime pluviométrico (LEITE JUNIOR et al., 1987; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981).

2.2.5 Dados meteorológicos

As informações meteorológicas referentes ao período de desenvolvimento deste estudo foram obtidas junto à estação do SIMEPAR localizada no município de Maringá (Latitude: 23° 27' S; Longitude: 51° 59' W; Altitude: 570 m), a uma distância linear de aproximadamente 20 km do local do experimento (Latitude: 23° 25' S; Longitude: 52° 10' W; Altitude: 520 m). Dados horários de precipitação, umidade relativa do ar, velocidade do vento e temperatura foram transformados em valores mensais e apresentados graficamente.

Os dados de precipitação mensal foram obtidos pela soma do acumulado de todos os dias do mês correspondente. As variáveis de temperatura média, velocidade do vento e umidade relativa do ar foram determinadas para cada mês pela média diária, obtida a partir da média dos valores horários. Por sua vez, as médias de temperaturas mínima e máxima mensal foram obtidas pela média dos valores mínimos e máximos, respectivamente, observados em cada dia do mês. Da mesma forma, a velocidade média das rajadas de vento foi calculada pela média dos valores máximos de velocidade do vento diários registrados para cada mês.

2.2.6 Avaliação e análise dos dados

A fim de estudar o progresso temporal do cancro cítrico, mensalmente foram avaliadas a incidência da doença, de larva minadora dos citros, de desfolha e a severidade de cancro cítrico nas folhas das plantas de cada tratamento. Além disso, durante duas safras consecutivas foram obtidos dados relacionados à queda prematura

de frutos e produção das plantas. Adicionalmente, foram realizadas avaliações quanto ao enfolhamento das plantas e também quanto à redução média na velocidade do vento promovida pelo quebra-vento instalado.

Todas as variáveis avaliadas foram analisadas utilizando procedimentos estatísticos como análise de variância e comparação de médias. Para isso foi empregado o software SAS - *Statistical Analysis System* (SAS Institute, Cary, NC, EUA) devidamente programado para realizar as análises estatísticas de forma apropriada ao delineamento do presente experimento.

2.2.6.1 Efeito do quebra-vento na contenção do vento

A avaliação do efeito do quebra-vento instalado sobre a velocidade do vento incidente sobre as plantas foi feita pela utilização do anemômetro portátil Kestrel® 4000 (Nielsen-Kellerman, Boothwyn, PA, EUA). Em cada leitura a velocidade do vento foi medida posicionando o aparelho no centro da subparcela na altura da copa das plantas. O valor considerado em cada subparcela foi a maior velocidade, em m s^{-1} , registrada pelo aparelho num período de 60 segundos. Em todas as avaliações a ordem de caminhamento entre as subparcelas do experimento foi sempre mantida. A partir destas informações foi possível calcular a redução percentual na velocidade média dos ventos incidentes nas parcelas com quebra-vento em relação às parcelas não protegidas por esta medida.

2.2.6.2 Incidência de cancro cítrico e larva minadora dos citros

Para determinar a incidência de cancro cítrico e de larva minadora dos citros foram avaliados oito ramos por planta, amostrados em todos os quadrantes da porção mediana da mesma (LEITE JUNIOR et al., 1987) a partir do mês da primeira pulverização. Para cada ramo avaliado foram contabilizados o total de folhas presentes, folhas com sintomas de cancro cítrico e folhas com incidência de larva minadora dos citros. A incidência de cancro cítrico foi obtida pelo cálculo da proporção de folhas sintomáticas em relação ao total de folhas presentes no ramo avaliado, independentemente da severidade apresentada. Da mesma forma, a determinação da incidência de folhas afetadas pela larva minadora dos citros foi obtida pelo cálculo da

proporção de folhas com presença de galerias do inseto em relação ao total de folhas observadas no ramo avaliado, independentemente da presença de lesões de cancro cítrico na mesma.

Para essas avaliações foram considerados somente os ramos da última brotação, com idade aproximada de até seis semanas após o início do seu desenvolvimento. Este tipo de ramo, por apresentar folhas suscetíveis à penetração da bactéria (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; ZUBRZYCKI, 1998), serve de referência na avaliação do efeito dos métodos de controle empregados, pois reflete os níveis de doença existentes naquele dado período. Ramos muito jovens não foram avaliados por ainda não apresentarem sintomas de infecção pela bactéria do cancro cítrico.

Os dados de incidência de cancro cítrico e larva minadora dos citros, referentes a 29 meses de avaliações mensais, foram utilizados no estabelecimento de curvas temporais de progresso da doença e do inseto, respectivamente. Para isso, as variáveis estudadas foram individualmente plotadas graficamente (y) em função do tempo (x), possibilitando a comparação do comportamento destas variáveis entre os diferentes tratamentos em períodos correspondentes.

A partir das curvas de progresso foi possível determinar a área abaixo da curva de progresso da doença (*AUDPC*) por meio de integração trapezoidal eq. (1) para cada tratamento estudado

$$AUDPC = \sum_{i=1}^{n-1} \left(\frac{Y_i + Y_{i+1}}{2} \right) (t_{i+1} - t_i) \quad (1)$$

onde *n* é o número de avaliações; *Y* é o valor da variável avaliada em porcentagem; *t*, o tempo quando da intensidade da variável em questão; (*y_i* + *y_{i+1}*), a altura média do retângulo entre os pontos *y_i* e *y_{i+1}*; e (*t_{i+1}* - *t_i*), a diferença da base do retângulo entre os pontos *t_{i+1}* e *t_i* que corresponde ao intervalo de tempo em dias entre duas avaliações consecutivas (CAMPBELL; MADDEN, 1990; VALE; JESUS JUNIOR; ZAMBOLIM, 2004).

Devido à variação no intervalo entre as avaliações, a variável integral *AUDPC* foi dividida pelo respectivo período de observação (*t_{i+1}* - *t_i*), sendo marcada com asterisco

(*). Assim a *AUDPC**, utilizada neste trabalho para comparar os diferentes tratamentos, corresponde a área abaixo da curva de progresso da incidência do cancro cítrico estandardizada e pode ser interpretada como a incidência média da variável analisada durante a condução do experimento (VALE; JESUS JUNIOR; ZAMBOLIM, 2004).

A evolução temporal de incidência de cancro cítrico também foi analisada por meio do ajuste dos modelos monomolecular, logístico e Gompertz aos dados observados (BERGER, 1981; CAMPBELL; MADDEN, 1990; GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; GOTTWALD; TIMMER, 1995; GOTTWALD; TIMMER; McGUIRE, 1989). Para isso, aplicou-se a regressão não linear aos dados não transformados utilizando o programa Statistica (StatSoft, Tulsa, OK, EUA). Para tanto foram considerados os níveis de incidência de cancro observados de agosto a janeiro de 2003-2004 e 2004-2005, caracterizados por apresentarem no início e no final, o mínimo e o máximo de doença observados no período, respectivamente. O modelo com maior coeficiente de determinação (R^2) e menor resíduo foi considerado o mais apropriado para explicar a epidemia analisada. Paralelamente foi feita a determinação da *AUDPC** para esses dois períodos, calculada como descrito anteriormente neste item. Em razão da redução da incidência da doença em novembro, devido à avaliação ter sido realizada quando as folhas ainda não apresentavam sintomas, os dados deste mês foram desconsiderados para a determinação do modelo de melhor ajuste.

Devido às diferentes características apresentadas pelas curvas de progresso da doença entre os dois períodos estudados, critérios distintos foram adotados para comparar os tratamentos em cada ano agrícola. No primeiro período, como os níveis iniciais e finais de cancro entre os diferentes tratamentos foram semelhantes, tendo se aproximado de 100 % de incidência no final do período, as assíntotas dos modelos foram fixadas em 1. Assim, a comparação dos parâmetros obtidos segundo cada modelo foi feita pelo teste-t com a finalidade de verificar a existência de diferença na quantidade de inóculo inicial (y_0) e na taxa de progresso da epidemia (r) entre os tratamentos no período analisado. No segundo período, devido à diferenças nos níveis finais de incidência de cancro observados entre as curvas de progresso analisadas, a assíntota não foi fixada a priori, sendo estimada na análise como um parâmetro adicional em cada modelo.

2.2.6.3 Desfolha

Para estudar a influência do cancro cítrico sobre a queda prematura de folhas das plantas submetidas aos diferentes tratamentos, duas avaliações distintas foram realizadas. Uma delas foi realizada concomitantemente com a avaliação de incidência de cancro e larva minadora dos citros, a partir do mês da primeira pulverização cúprica, para as quais foram avaliados mensalmente oito ramos por planta, amostrados em todos os quadrantes da porção mediana da mesma (LEITE JUNIOR et al., 1987). Nesta avaliação, além da contagem do total de folhas presentes, folhas com sintomas de cancro cítrico e folhas com incidência de larva minadora dos citros, também foi realizada a contagem do número de folhas caídas por ramo. A quantificação de desfolha das plantas foi obtida pela proporção do número de cicatrizes foliares presentes no ramo avaliado em relação ao total de folhas inicialmente presentes no mesmo (folhas presentes + cicatrizes observadas).

Assim como para os valores de incidência de cancro cítrico e larva minadora dos citros, os dados de desfolha referentes a 29 meses de avaliações mensais foram dispostos em curvas temporais de progresso. Para isso, os níveis de desfolha observados mensalmente (y) foram plotados graficamente em função do tempo (x), possibilitando a comparação do comportamento desta variável entre os diferentes tratamentos em períodos correspondentes.

A partir das curvas de progresso foi determinada a área abaixo da curva de progresso da desfolha por meio de integração trapezoidal e standardização ($AUDPC^*$), assim como descrito no item 2.2.6.2. Desta forma a $AUDPC^*$ de desfolha foi utilizada para comparar o efeito das duas medidas de controle estudadas de forma isolada ou em combinação sobre a quantidade de folhas caídas prematuramente em decorrência da doença.

A outra forma de avaliação da influência do cancro cítrico sobre a desfolha das plantas foi realizada pela determinação do índice de área foliar das mesmas. Para isso foi utilizado ceptômetro AccuPar (Decagon, Pullman, WA, EUA), que mede a quantidade relativa de intensidade luminosa que atravessa a copa das plantas. Para garantir a qualidade dos dados, esta avaliação foi realizada em dia ensolarado em horário próximo ao meio dia, período de maior perpendicularidade dos raios solares em

relação ao nível do solo. Em todas as leituras a barra fotossensível do aparelho, calibrada em luz solar plena antes da avaliação de cada planta, foi introduzida no interior da copa das árvores a uma altura padronizada pela cintura do avaliador. Todas as plantas avaliadas de cada subparcela foram submetidas a duas leituras, sendo uma de cada lado da planta a partir da rua de plantio. Nesta avaliação foram obtidos índices de área foliar médios para cada tratamento que indicam maior enfolhamento quanto maior for seu valor absoluto. Por se tratar de dados sem unidade de medida os resultados foram analisados pela comparação da magnitude relativa de cada valor obtido entre os tratamentos.

2.2.6.4 Severidade

Para a avaliação de severidade do cancro cítrico foram considerados quatro ramos por planta, amostrados em todos os quadrantes da porção mediana da mesma. Notas de severidade foram atribuídas a todas as folhas dos ramos amostrados, utilizando quatro escalas diagramáticas com oito níveis que levam em consideração a área percentual da folha afetada pelas lesões de cancro associadas ou não com galerias de larva minadora dos citros (BELASQUE JUNIOR et al., 2005). Os valores das escalas foram utilizados como referências para a atribuição de notas no campo, de maneira que valores de severidade intermediários àqueles presentes nas escalas também foram atribuídos.

Assim como na determinação da incidência (Item 2.2.6.2), as avaliações de severidade da doença foram realizadas em folhas de ramos relativamente novos, com idade aproximada de até seis semanas após o início do desenvolvimento desses órgãos. Este tipo de ramo, por apresentar folhas suscetíveis à bactéria (FEICHTENBERGER; MÜLLER; GUIRADO, 1997; ZUBRZYCKI, 1998), serve de referência na avaliação do efeito dos métodos de controle empregados, pois reflete os níveis de doença existentes no período da avaliação.

Por este motivo as escalas diagramáticas mais utilizadas nas avaliações de severidade foram aquelas de lesões pequenas e médias, além daquela relacionada a lesões de larva minadora dos citros. A escala de lesões grandes foi pouco utilizada,

uma vez que este tipo de lesão é mais freqüentemente observada em folhas mais velhas, não avaliadas neste estudo.

Após 18 meses de avaliações mensais, os dados de severidade de cancro cítrico em folhas foram dispostos em curvas temporais de progresso. Para isso, os níveis de desfolha observados mensalmente (y) foram plotados graficamente em função do tempo (x), possibilitando a comparação do comportamento desta variável ao longo dos meses entre os diferentes tratamentos em períodos correspondentes.

A partir da curva de progresso de severidade foi calculada a área abaixo da curva de progresso da doença estandardizada ($AUDPC^*$) por meio de integração trapezoidal assim como descrito no item 2.2.6.2. Desta forma, a $AUDPC^*$ de severidade de cancro cítrico obtida para as folhas doentes foi utilizada para comparar o efeito das duas medidas de controle estudadas de forma isolada ou em combinação sobre a quantidade de tecido foliar afetado pela doença.

2.2.6.5 Frutos caídos

Para estudar o efeito das medidas de controle empregadas neste trabalho sobre a queda de frutos nas safras de 2004 e 2005, coletas de frutos presentes no solo na projeção da copa das plantas foram iniciadas cerca de dois a três meses antes da colheita, época em que estas avaliações foram encerradas. Para permitir a visualização de sintomas de cancro nos frutos antes da deterioração dos mesmos, as avaliações foram realizadas em um intervalo médio de 15 dias, tendo a freqüência aumentada nas semanas próximas à colheita, período em que a queda de frutos foi maior. Em cada avaliação, os frutos caídos foram totalmente removidos e descartados para não interferirem nas avaliações seguintes.

Nestas avaliações foram quantificados o número total de frutos caídos em cada subparcela e a incidência de cancro cítrico nos mesmos, pela observação da presença de sintomas da doença. A partir dessas informações, foi determinada a quantidade média de frutos caídos por planta em cada subparcela pela divisão do número total de frutos caídos na subparcela pelas 12 plantas avaliadas. Por sua vez, a incidência de cancro cítrico em frutos caídos foi obtida pelo cálculo da proporção de frutos caídos sintomáticos em relação ao total de frutos caídos na subparcela. Na seqüência, estas

duas variáveis foram utilizadas para comparar estatisticamente o comportamento dos tratamentos quanto à queda de frutos.

2.2.6.6 Produção

Para determinar o efeito da aplicação de produto cúprico e emprego de quebra-vento nas safras de 2004 e 2005, a produção das plantas submetidas aos tratamentos foi avaliada quanto ao peso e número de frutos colhidos por planta, incidência de frutos colhidos com cancro e proporção de frutos colhidos em relação ao total da carga da planta.

Previamente à colheita, 100 frutos provenientes de todas as plantas avaliadas de cada subparcela foram colhidos separadamente de maneira aleatória com a finalidade de avaliar a incidência de cancro cítrico nos mesmos, pela observação de sintomas da doença (LEITE JUNIOR et al., 1987). Por se tratar de uma amostra de 100 frutos, a determinação da incidência de cancro foi obtida diretamente pelo número de frutos sintomáticos observados na amostra de cada subparcela.

A determinação do peso da produção apresentada pelas plantas dos diferentes tratamentos foi realizada pela pesagem de todos os frutos colhidos das 12 plantas avaliadas de cada subparcela no momento da colheita, incluindo a amostragem de 100 frutos previamente realizada. A partir destas informações foi determinada a quantidade média de frutos produzidos por planta pela divisão do montante total em quilos produzido na subparcela pelo número de plantas colhidas.

Na seqüência, a partir do peso das amostras de 100 frutos foi possível calcular o peso médio por fruto em cada subparcela. Desta forma, ao efetuar a divisão da quantidade em quilos de frutos colhidos por planta pelo peso médio de cada fruto foi possível estimar o número de frutos colhidos por planta em cada subparcela. Com esta informação foi possível ainda determinar a porcentagem média de frutos colhidos por planta. Esta variável foi obtida pelo cálculo da proporção de frutos colhidos em relação a carga inicial da planta, que corresponde à soma do número médio de frutos caídos e colhidos em cada uma das plantas avaliadas.

2.2.6.7 Função de dano

A comparação do comportamento das diversas variáveis avaliadas neste estudo foi realizada principalmente com o intuito de analisar a função de dano de cancro cítrico, ou seja, a relação existente entre os níveis da doença e a produção das plantas. Para isso, regressões lineares foram calculadas em programa computacional SAS (SAS Institute, Cary, NC, EUA) confrontando as variáveis de produção com as variáveis relacionadas aos níveis de doença observadas durante os meses de desenvolvimento da produção correspondente de cada safra. As regressões foram analisadas pelo coeficiente de determinação (R^2) e pela significância a 5 % de probabilidade.

2.3 Resultados

2.3.1 Efeito do quebra-vento na redução da velocidade do vento

Após várias medições foi possível determinar que, para ventos de até $3,0 \text{ m s}^{-1}$, a presença de quebra-vento reduziu entre 0 a 20 % a velocidade do vento incidente sobre as plantas cítricas (Figura 3). Para as velocidades do vento registradas não foi

Figura 3 - Velocidade média do vento nas parcelas com e sem quebra-vento e redução média da velocidade do vento promovida pela medida cultural

observada qualquer correlação entre a velocidade do vento incidente e a redução dessa velocidade promovida pelo quebra-vento. Apesar desta redução ter sido pouco significativa, é importante considerar a possibilidade de uma maior redução na ocorrência de ventos mais fortes, que não foram registrados devido ao fato das medições terem sido feitas com aparelho portátil em dias aleatórios.

2.3.2 Incidência de cancro cítrico

Pela comparação dos dados de incidência de cancro cítrico obtidos no presente estudo para os diferentes tratamentos com as variáveis climáticas registradas no período foi possível observar correspondência principalmente entre os níveis de doença e os valores médios mensais de precipitação, umidade relativa do ar e temperatura (Figuras 4, 5 e 6). Enquanto nos meses mais quentes e chuvosos a doença atingiu seus maiores picos em cada ano agrícola estudado, nos meses de menor temperatura e pluviosidade a incidência de cancro cítrico atingiu níveis reduzidos (Figuras 4, 5 e 6).

Plantas tratadas com produto cúprico, usado em combinação com quebra-vento ou de forma exclusiva, apresentaram menores níveis de incidência da doença que plantas protegidas apenas por quebra-vento ou não protegidas por nenhuma das duas medidas de controle avaliadas neste estudo (Figura 4). Plantas submetidas à aplicação de oxicloreto de cobre apresentaram valores médios (*AUDPC**) de incidência da doença nas folhas de cerca de 20 %, níveis 44 % inferiores àqueles observados para as plantas não protegidas quimicamente, que apresentaram níveis superiores a 35 % (Figura 7). Analisando os valores de *AUDPC** de incidência de cancro cítrico de todo o período estudado, pode-se inferir que independentemente da presença de quebra-vento, a aplicação de cobre reduziu significativamente a incidência de cancro cítrico nas plantas (Figura 7).

Por sua vez, a presença de quebra-vento, empregado de forma isolada ou combinada com a medida de controle químico, proporcionou uma pequena tendência de redução na incidência de cancro na maior parte do período considerado quando comparado com as plantas não protegidas por nenhuma das medidas ou protegidas apenas por cobre, respectivamente (Figura 7). Esta redução na incidência da doença promovida pelo quebra-vento não foi estatisticamente significativa, independentemente

da aplicação do produto cúprico (Figura 7). Assim, não houve interação entre as duas medidas de controle estudadas para a incidência de cancro cítrico, uma vez que a incidência da doença nas folhas das plantas protegidas por uma das medidas não foi influenciada pela presença ou ausência de outra medida (Figura 7).

Durante praticamente todo o período de avaliação foram observados menores níveis de incidência de cancro cítrico em plantas tratadas com cobre em relação às plantas não protegidas quimicamente. No entanto, de um modo geral, esta diferença se apresentou de forma mais evidente nos períodos de maior incidência da doença (Figura 4). Além disso, os níveis de incidência de cancro cítrico foram significativamente menores no final do inverno e início da primavera, quando atingiram níveis próximos a zero (Figura 4).

Figura 4 - Curvas de progresso de incidência de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Figura 5 - Dados mensais de temperatura máxima, média e mínima e umidade relativa do ar observados para o período de desenvolvimento do estudo, Maringá, PR

Figura 6 - Dados mensais de precipitação pluviométrica, velocidade média do vento e rajadas de vento observados para o período de desenvolvimento do estudo, Maringá, PR

Durante os 29 meses em que o experimento foi conduzido foi possível observar diferentes padrões de comportamento da doença nos dois períodos mais favoráveis à ocorrência do cancro cítrico, que compreende os meses de novembro a fevereiro. Primeiramente, em janeiro de 2004, quando a incidência de cancro cítrico atingiu níveis extremamente elevados, nem mesmo os tratamentos nos quais a aplicação de oxicloreto de cobre foi realizada conseguiram reduzir substancialmente a ocorrência da doença. Durante os meses de novembro de 2004 a fevereiro de 2005, enquanto plantas não protegidas por cobre atingiram picos de 60 % de incidência de cancro em folhas, plantas submetidas às aplicações cúpricas periódicas apresentaram níveis máximos inferiores a 10 % de incidência no período correspondente (Figura 4).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 4,9 %.

Figura 7 - Áreas abaixo das curvas de progresso de incidência de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) standardizada em função do tempo (AUDPC*), obtidas em 29 meses para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Entre os modelos de progresso temporal de doença testados (monomolecular, logístico e Gompertz), o logístico foi o que se apresentou mais adequado para

descrever o progresso de incidência de cancro nos dois períodos considerados. Este modelo apresentou maiores coeficientes de determinação (R^2) e menores resíduos (Tabelas 1 e 2; Figuras 8 e 9). No primeiro período, enquanto que para o modelo logístico os valores de R^2 variaram entre 0,94 a 0,99, para os modelos monomolecular e Gompertz a variação foi de 0,56 a 0,75 e 0,91 a 0,96, respectivamente (Tabela 1). Da mesma forma, no período seguinte, enquanto os valores de R^2 obtidos pelo modelo logístico variaram de 0,60 a 0,97; para os modelos monomolecular e Gompertz a variação foi de 0,45 a 0,55 e 0,54 a 0,82, respectivamente (Tabela 2).

No primeiro período, entre agosto de 2003 a janeiro de 2004, não houve diferença significativa entre a quantidade de inóculo inicial (y_0) e a taxa de progresso da doença (r) estimados pelo modelo logístico para os diferentes tratamentos, segundo o teste-t. No entanto, ao analisar a *AUDPC** obtida para este período foi possível observar que, independentemente da presença de quebra-vento, plantas tratadas com cobre apresentaram níveis de incidência de cancro significativamente distintos das plantas não tratadas quimicamente (Figura 10A). Enquanto plantas submetidas às pulverizações com bactericidas cúpricos apresentaram níveis médios de incidência da doença de 16,7 %, plantas não tratadas quimicamente apresentaram em média 31,3 % de folhas doentes (Figura 10A). Apesar desta diferença, todos os tratamentos atingiram níveis máximos de incidência no período superiores a 82 % (Figura 4).

No segundo período, entre agosto de 2004 a janeiro de 2005, as assíntotas das curvas do modelo logístico foram significativamente diferentes entre os tratamentos. Dessa forma, os valores de y_0 e r não foram comparados, uma vez que para curvas com assíntotas diferentes os valores de y_0 e r não são comparáveis. Assim, enquanto que para as plantas tratadas com cobre as assíntotas de incidência de cancro estimadas pelo modelo logístico segundo os dados observados foram em média de 0,14, para as plantas não submetidas às pulverizações com bactericidas os valores máximos estimados foram aproximadamente iguais a 1, ou seja, 100 % de incidência de cancro (Tabela 2). Apesar dos níveis de cancro apresentarem-se relativamente baixos de uma forma geral, neste período o efeito das aplicações cúpricas também pôde ser observado pelos valores de *AUDPC**. Entre os meses de agosto de 2004 a janeiro de 2005, enquanto os níveis médios de cancro observados para plantas tratadas

quimicamente foi de 3,9 %, plantas não submetidas ao bactericida cúprico apresentaram em média 15,5 % de folhas doentes (Figura 10B).

Tabela 1 - Parâmetros dos modelos monomolecular, logístico e Gompertz ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência de cancro cítrico em folhas para os tratamentos estudados no ano agrícola 2003-2004

Tratamento	R^2 ^a	R^{*2} ^b	b_1 ^c	dp_{b_1} ^d	b_2 ^c	dp_{b_2} ^d
Monomolecular						
Quebra-vento + cobre	0,75	0,56	-0,1297	0,0943	0,0052	0,0012
Quebra-vento	0,85	0,72	-0,1535	0,0947	0,0083	0,0014
Cobre	0,78	0,61	-0,1528	0,0997	0,0061	0,0013
Sem controle	0,86	0,75	-0,1681	0,0953	0,0090	0,0015
Logístico						
Quebra-vento + cobre	0,97	0,94	0,0002	0,0003	0,0678	0,0166
Quebra-vento	0,99	0,98	0,0022	0,0042	0,0569	0,0173
Cobre	0,98	0,96	0,0002	0,0003	0,0687	0,0109
Sem controle	0,99	0,99	0,0026	0,0017	0,0580	0,0063
Gompertz						
Quebra-vento + cobre	0,91	0,82	0,00001	<0,0001	0,0206	0,0023
Quebra-vento	0,97	0,93	0,00003	0,0001	0,0255	0,0018
Cobre	0,92	0,85	0,00002	0,0001	0,0214	0,0020
Sem controle	0,98	0,96	0,00003	0,0001	0,0270	0,0021

^a Os coeficientes de determinação (R^2), assim como os valores de b_1 e b_2 foram estimados pela regressão não-linear dos valores de incidência em função do tempo em dias.

^b Coeficiente de determinação obtido entre os valores previstos e observados.

^c b_1 e b_2 referem-se, respectivamente, a quantidade de inóculo inicial (y_0) e a taxa de progresso da doença (r), estimados pelos modelos.

^d Desvio padrão obtido para cada variável segundo o ajuste dos modelos.

Figura 8 - Curva de progresso de incidência de cancro cítrico estimada pelo modelo logístico e os respectivos resíduos obtidos entre os valores de incidência observados e estimados para os meses de agosto de 2003 a janeiro de 2004 para os tratamentos quebra-vento + cobre (A e E), quebra-vento (B e F), cobre (C e G) e sem controle (D e H)

Tabela 2 - Parâmetros dos modelos monomolecular, logístico e Gompertz ajustados por meio de regressão não-linear aos dados de incidência de cancro cítrico em folhas para os tratamentos estudados no ano agrícola 2004-2005

Tratamento	R^2 ^a	R^{*2} ^b	b_0 ^c	dp_{b_0} ^d	b_1 ^c	dp_{b_1} ^d	b_2 ^c	dp_{b_2} ^d
Monomolecular								
Quebra-vento + cobre	0,70	0,49	0,941	2,4691	-0,0051	0,0158	0,0003	0,0008
Quebra-vento	0,74	0,55	1,000	-	-0,0981	0,0784	0,0037	0,0010
Cobre	0,67	0,45	0,989	3,5176	-0,0081	0,0275	0,0003	0,0011
Sem controle	0,72	0,51	1,000	-	-0,0925	0,0815	0,0036	0,0010
Logístico								
Quebra-vento + cobre	0,87	0,76	0,160	0,0740	0,0005	0,0003	0,0454	0,0062
Quebra-vento	0,99	0,97	1,000	-	0,0002	0,0001	0,0609	0,0033
Cobre	0,77	0,60	0,117	0,1141	0,0016	0,0026	0,0438	0,0197
Sem controle	0,99	0,94	1,000	-	0,0004	0,0003	0,0546	0,0060
Gompertz								
Quebra-vento + cobre	0,840	0,71	0,100	0,0435	<0,0001	<0,0001	0,0181	0,0055
Quebra-vento	0,908	0,82	1,000	-	<0,0001	<0,0001	0,0185	0,0029
Cobre	0,735	0,54	0,096	0,0375	<0,0001	<0,0001	0,0187	0,0035
Sem controle	0,894	0,80	1,000	-	<0,0001	<0,0001	0,0187	0,0017

^a Os coeficientes de determinação (R^2), assim como os valores de b_0 (somente para os tratamentos contendo cobre), de b_1 e b_2 foram estimados pela regressão não-linear dos valores de incidência em função do tempo em dias.

^b Coeficiente de determinação obtido entre os valores previstos e observados.

^c b_0 , b_1 e b_2 referem-se, respectivamente, ao máximo de doença (assíntota), à quantidade de inóculo inicial (y_0) e à taxa de progresso da doença (r), estimados pelos modelos.

^d Desvio padrão obtido para cada variável segundo o ajuste dos modelos.

Figura 9 - Curva de progresso de incidência de cancro cítrico estimada pelo modelo logístico e os respectivos resíduos obtidos entre os valores de incidência observados e estimados para os meses de agosto de 2004 a janeiro de 2005 para os tratamentos quebra-vento + cobre (A e E), quebra-vento (B e F), cobre (C e G) e sem controle (D e H)

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 4,8 e 7,0 %, respectivamente.

Figura 10 - Áreas abaixo das curvas de progresso de incidência de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) standardizadas em função do tempo (AUDPC*), obtidas de agosto a janeiro de 2003-2004 (A) e 2004-2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

2.3.3 Incidência de larva minadora dos citros

A curva de progresso de incidência de larva minadora dos citros durante os meses compreendidos pelo período do presente estudo revela que, de um modo geral, os níveis de incidência do inseto em folhas apresentou-se baixo na maior parte do tempo, com níveis inferiores a 10 % de folhas com galerias para todos os tratamentos

(Figura 11). Apenas nos meses de dezembro de 2003 a fevereiro de 2004 a incidência do inseto apresentou índices elevados, chegando a atingir no mínimo 40 % de folhas afetadas para todos os tratamentos (Figura 11).

Figura 11 - Curvas de progresso de incidência de larva minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella*) em folhas de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Ao considerar os valores de *AUDPC** das curvas de progresso de incidência de larva minadora dos citros para os tratamentos estudados foi possível observar que, embora baixos, os níveis médios de incidência do inseto apresentaram diferentes comportamentos mesmo com a realização de controle químico do inseto em área total. Plantas não protegidas por quebra-vento, tratadas ou não com cobre, apresentaram maiores níveis de ocorrência do inseto (Figura 12). Além disso, somente na ausência de quebra-vento é que a incidência de folhas lesionadas pela larva minadora dos citros apresentou-se significativamente diferente entre as plantas submetidas às aplicações cúpricas em relação aquelas não tratadas quimicamente, comprovando a existência de interação para esta variável entre as duas medidas de controle de cancro cítrico

estudadas (Figura 12). Nesta situação, plantas tratadas com oxicleto de cobre apresentaram níveis médios de incidência do inseto em folhas de 8,0 %, contra 6,7 % observados para as plantas não tratadas quimicamente (Figura 12). Para plantas protegidas por quebra-vento o emprego da medida química de controle foi indiferente no comportamento da incidência da larva minadora dos citros (Figura 12).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 3,6 %.

Figura 12 - Áreas abaixo das curvas de progresso de incidência de larva minadora dos citros (*Phyllocnistis citrella*) em folhas de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) standardizada em função do tempo (AUDPC*), obtidas em 29 meses para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Apesar dos tratamentos apresentarem comportamentos estatisticamente diferentes e haver interação entre as duas medidas de controle do cancro quanto à incidência de larva minadora dos citros é prudente considerar que, na prática, níveis médios de 5,8 a 8,0 % de ocorrência do inseto, observados neste estudo, pouco diferem. A constatação de diferença estatística significativa entre os tratamentos provavelmente está relacionada ao baixo coeficiente de variação dos dados para as repetições dos diferentes tratamentos.

2.3.4 Desfolha

De um modo geral, os tratamentos apresentaram resultados semelhantes quando analisados com relação à queda prematura de folhas provocada pela incidência de cancro cítrico, segundo as duas formas de avaliação de desfolha empregadas neste estudo. Na maior parte do tempo, as curvas de progresso de desfolha apresentaram-se bem próximas uma das outras e em níveis relativamente baixos (Figura 13). Além disso, após 29 meses de condução do experimento os valores dos índices de área foliar obtidos em abril de 2005 por meio do ceptômetro indicaram grande semelhança no enfolhamento das plantas para os diferentes tratamentos (Figura 14).

Somente em janeiro de 2004 é que a desfolha das plantas foi drástica e somente neste período é que a aplicação de produto cúprico apresentou diferença considerável sobre a desfolha das plantas em relação às plantas que não receberam o produto. Neste mês, enquanto plantas tratadas com cobre apresentaram níveis médios de 16 % de desfolha, plantas não submetidas a pulverizações cúpricas periódicas apresentaram 30 % de queda de folhas (Figura 13).

Figura 13 - Curvas de progresso de desfolha de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 4,0 %.

⁽²⁾ Valores relativos, onde os maiores índices indicam maior enfolhamento.

Figura 14 - Índice de área foliar para plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) submetidas a 29 meses de tratamento com cobre e quebra-vento, empregados de forma isolada ou em combinação

Esta considerável diferença nos índices de desfolha observados para as plantas tratadas e não tratadas quimicamente em janeiro de 2004 certamente foi o principal fator a levar à obtenção de diferença estatística significativa entre os tratamentos. Ao analisar os valores da *AUDPC**, independentemente da presença de quebra-vento, plantas tratadas com produto cúprico apresentaram níveis de desfolha significativamente inferiores àqueles observados para as plantas não tratadas quimicamente (Figura 15). Por outro lado, o emprego de quebra-vento não influenciou na desfolha, independentemente da utilização de produto cúprico em combinação, descartando a hipótese de interação entre as medidas de controle estudadas sobre esta variável (Figura 15).

Pode-se inferir desta forma que a presença de quebra-vento não influenciou nos níveis de cancro a ponto de interferir na desfolha das plantas em decorrência da doença e que somente em condições de elevada incidência de cancro cítrico é que a utilização do controle químico promoveu redução considerável na queda de folhas.

Como observado para a incidência de larva minadora dos citros, apesar dos tratamentos apresentarem comportamentos diferentes e haver diferença estatística nos índices de desfolha entre plantas tratadas e não tratadas com cobre é conveniente considerar que, na prática, níveis médios de 6,0 a 7,2 % de desfolha, observados neste estudo, pouco diferem. A constatação de diferença estatística significativa entre os tratamentos provavelmente está relacionada ao baixo coeficiente de variação dos dados.

Com relação ao índice de área foliar das plantas, medido por ceptômetro, todos os tratamentos apresentaram valores semelhantes, que não diferiram estatisticamente entre si (Figura 14). Plantas tratadas com cobre apresentaram índice médio de área foliar de 3,3; contra 3,4 observado para as plantas não submetidas às pulverizações cúpricas periódicas (Figura 14)

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 4,5 %.

Figura 15 - Áreas abaixo das curvas de progresso de desfolha de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) standardizada em função do tempo (AUDPC*), obtidas em 29 meses para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

2.3.5 Severidade de cancro cítrico

Na maior parte do tempo estudado, os níveis de severidade de cancro cítrico em folhas doentes apresentaram-se baixos, exceto no início do período considerado (Figura 16). Nesta fase, as folhas das plantas avaliadas apresentaram níveis de severidade destacadamente superiores com picos próximos a 10 % de área foliar afetada por lesões de cancro cítrico (Figura 16); período que coincide com o maior pico de incidência da doença observado neste estudo (Figura 4).

Figura 16 - Curvas de progresso de severidade de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas doentes de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Folhas de plantas submetidas às aplicações cúpricas apresentaram níveis de severidade de cancro cítrico significativamente inferiores em relação às plantas não tratadas quimicamente, independentemente do emprego de quebra-vento em combinação (Figura 17). Enquanto plantas de laranja 'Pêra' submetidas à pulverizações cúpricas periódicas apresentaram níveis médios de severidade de 1,2 % de superfície

foliar afetada pelas lesões, plantas não tratadas quimicamente tiveram as folhas afetadas em 1,9 % da sua área, valor 58 % superior ao primeiro (Figura 17).

Diferentemente da medida química de controle estudada, a medida cultural representada pelo quebra-vento não apresentou qualquer influência significativa no comportamento dos níveis de severidade de cancro cítrico, independentemente da utilização da medida química em combinação. Desta forma, pode-se inferir que não houve interação entre as duas medidas de controle sobre a severidade da doença, uma vez que o efeito das aplicações cúpricas sobre a severidade da doença também ocorreu de forma independente à utilização de quebra-vento, como apresentado anteriormente (Figura 17).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 9,6 %.

Figura 17 - Áreas abaixo das curvas de progresso de severidade de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em folhas doentes de plantas de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) standardizada em função do tempo (AUDPC*), obtidas em 18 meses para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

2.3.6 Frutos caídos

As safras de 2004 e 2005 foram contrastantes quanto à quantidade média de frutos caídos por planta. Em 2004, os níveis de cancro cítrico foram elevados no período de desenvolvimento dos frutos (Figura 4). Conseqüentemente, a queda de frutos foi intensa para todos os tratamentos de uma maneira geral, apesar de ter havido diferenças significativas entre os mesmos (Figura 18A). Neste ano, a queda média de frutos por planta variou entre 57,2 a 93,1 para os diferentes tratamentos (Figura 18A). Por outro lado, na safra de 2005, quando os níveis da doença foram menores em relação ao ano anterior no período em que os frutos estavam em desenvolvimento (Figura 4), a quantidade de frutos caídos também foi relativamente reduzida para todos os tratamentos de uma maneira geral; embora também tenham sido observadas diferenças significativas entre os mesmos (Figura 18B). Além dos baixos níveis de cancro cítrico observados no segundo ano agrícola de avaliação, a antecipação da colheita em pouco mais de um mês em relação ao ano anterior também contribuiu para que neste ano a queda de frutos fosse menos acentuada, variado entre 13,7 a 32,1 frutos caídos por planta em média (Figura 18B).

Apesar da destacada diferença na quantidade média de frutos caídos por planta entre os dois anos, as duas safras apresentaram um importante ponto em comum. Em ambas as safras plantas submetidas a pulverizações cúpricas periódicas apresentaram menor quantidade de frutos caídos, independentemente da presença de quebra-vento (Figura 18). Analisando somente o efeito da medida de controle químico estudada, em 2004 e 2005 plantas tratadas com cobre apresentaram redução na queda de frutos de 20 e 50 %, respectivamente, em relação às plantas não pulverizadas (Figura 18).

A diferença entre a quantidade de frutos caídos por planta entre plantas tratadas e não tratadas com oxiclureto de cobre apenas não foi estatisticamente significativa em 2004 para as plantas não protegidas por quebra-vento (Figura 18A). Neste ano, foi observada diferença significativa na queda de frutos entre plantas tratadas com cobre somente na presença de quebra-vento. Além disso, apenas para plantas submetidas ao controle químico, a presença de quebra-vento reduziu significativamente a quantidade média de frutos caídos por planta (Figura 18A). Em 2005, além de diferença significativa na queda de frutos entre plantas tratadas e não tratadas quimicamente,

independentemente da presença de quebra-vento, também foi possível observar que somente para as plantas não tratadas com cobre a presença de quebra-vento reduziu significativamente a quantidade média de frutos caídos por planta (Figura 18B). Desta forma, pode-se afirmar que houve interação entre as duas medidas de controle estudadas para a queda de frutos nas duas safras avaliadas, uma vez que a quantidade média de frutos caídos observada para as plantas protegidas por uma das medidas foi influenciada pela presença ou ausência de outra medida (Figura 18B).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coefficiente de variação = 7,7 e 13,0, respectivamente.

Figura 18 - Número de frutos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) caídos por planta nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

A quantidade média de frutos caídos por planta observada nas safras de 2004 e 2005 foi reflexo dos níveis de incidência de cancro cítrico observados nos mesmos (Figura 19), que por sua vez retrataram os níveis da doença observados nas folhas das plantas durante os meses de desenvolvimento dos frutos (Figura 4) e anos anteriores.

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 0,5 e 4,8, respectivamente.

Figura 19 - Incidência de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em frutos caídos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Em 2004, quando a queda de frutos foi acentuada, os níveis de incidência de cancro cítrico em frutos caídos foram drasticamente elevados, variando entre 95,8 a 98,6 % de frutos doentes entre os tratamentos (Figura 19A). Entretanto, apesar de

próximos, os valores de incidência de cancro nos frutos caídos apresentaram comportamentos estatisticamente distintos. Plantas tratadas com cobre apresentaram menor incidência de cancro em frutos caídos em relação àsquelas não tratadas quimicamente, independentemente do emprego de quebra-vento em combinação (Figura 19A). Este resultado deve ser analisado com cautela, pois em condições de campo, variações de 95,8 a 98,6 % de incidência de cancro em frutos caídos, como observado, não têm implicação prática. Neste caso, a constatação de diferença estatística entre valores tão próximos pode ser justificada principalmente pelo baixo coeficiente de variação obtido. Como a doença ocorreu de forma intensa no período precedente à safra de 2004, as repetições pouco variaram quanto à incidência da doença, mesmo entre os tratamentos.

Por sua vez, na safra de 2005, quando os níveis da doença no período anterior à colheita foram relativamente menores (Figura 4), a proporção de frutos caídos com sintomas de cancro cítrico também foi comparativamente menor que no ano anterior, variando entre 66,3 a 90,3 % de frutos caídos sintomáticos entre os tratamentos (Figura 19B). Assim como para a safra de 2004, em 2005 plantas tratadas com cobre apresentaram menor incidência de cancro em frutos caídos em relação àsquelas não tratadas quimicamente, independentemente do emprego de quebra-vento em combinação (Figura 19B). Contudo, enquanto em 2004 a diferença entre os tratamentos quanto à incidência de cancro em frutos caídos foi pequena, em 2005 esta diferença foi mais evidente. Analisando somente o efeito da medida de controle químico estudada, em 2005 a incidência de cancro em frutos caídos de plantas tratadas com cobre foi de 70 %; valor 24 % inferior aquele observado nas subparcelas não tratadas quimicamente, que foi de 92 % (Figura 19B).

2.3.7 Produção

Todas as variáveis relacionadas à produção avaliadas no presente estudo, tais como peso e número de frutos colhidos por planta, incidência de cancro cítrico em frutos colhidos e proporção de frutos colhidos em relação aos caídos refletiram os níveis da doença observados em cada ano agrícola em particular.

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coefficiente de variação = 24,7 e 9,7, respectivamente.

Figura 20 - Peso de frutos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) colhidos por planta nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Na safra de 2004, a produtividade média por planta, tanto em peso quanto em número de frutos colhidos, foi relativamente reduzida para todos os tratamentos, variando de 13,7 a 30,4 kg ou 66,1 a 167,6 frutos, respectivamente (Figuras 20A e 21A). Plantas tratadas quimicamente com cobre produziram significativamente mais que o dobro daquelas plantas não tratadas com produto cúprico, independente do emprego de quebra-vento em combinação (Figuras 20A e 21A). Analisando apenas o efeito da medida de controle químico, enquanto plantas submetidas às pulverizações cúpricas produziram em média 30,0 kg de frutos ou 153 frutos por planta, plantas não

pulverizadas com cobre produziram cerca de 13,8 kg de frutos ou 70 frutos por planta (Figuras 20A e 21A).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coefficiente de variação = 19,7 e 10,9, respectivamente.

Figura 21 - Número de frutos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) colhidos por planta nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Diferentemente da safra de 2004, em 2005 todos os tratamentos apresentaram produtividade média por planta em peso e número de frutos estatisticamente semelhantes. Em 2005, nenhuma das medidas de controle estudadas tiveram influência sobre a produção das plantas (Figuras 20B e 21B). Neste ano, a produtividade média das plantas, considerando peso e número de frutos, foi maior para todos os tratamentos de uma maneira geral em relação ao ano anterior, variando de 69,1 a 76,4 kg ou 370,8

a 442,5 frutos, respectivamente (Figuras 20B e 21B). Analisando apenas o efeito da medida de controle químico, enquanto plantas submetidas às pulverizações cúpricas produziram em média 72,8 kg de frutos ou 415,9 frutos por planta, plantas não pulverizadas com cobre produziram cerca de 72,5 kg de frutos ou 401,0 frutos por planta (Figuras 20B e 21B).

Em 2005, os níveis de incidência de cancro cítrico em frutos colhidos não ultrapassaram 34 %, chegando a atingir níveis inferiores a 9 % para plantas tratadas com cobre e protegidas por quebra-vento (Figura 22B). Da mesma forma que em 2004, na safra de 2005, independentemente da presença de quebra vento, plantas tratadas com oxicleto de cobre apresentaram níveis significativamente inferiores de frutos colhidos com sintomas de cancro cítrico (Figura 22B). Considerando o efeito das pulverizações cúpricas isoladamente, enquanto plantas tratadas com produto cúprico apresentam incidência média de frutos doentes de 8,6 %, plantas não submetidas ao controle químico apresentaram níveis médios de cancro em frutos colhidos de 32,0 % (Figura 22B).

Por outro lado, embora na safra de 2004 plantas tratadas com cobre também tenham apresentado incidência de cancro em frutos colhidos estatisticamente inferior àquelas não tratadas quimicamente, independentemente da presença de quebra-vento, todos os tratamentos apresentaram níveis de incidência de lesões de cancro cítrico em frutos colhidos relativamente elevados (Figura 22A).

Níveis de incidência da doença em frutos colhidos superiores a 60 % foram observados para todos os tratamentos, chegando a atingir 87 % de frutos com sintomas para plantas não submetidas às medidas de controle estudadas (Figura 22A). Ao considerar o efeito do tratamento químico isoladamente, enquanto plantas tratadas com produto cúprico apresentam incidência média de frutos doentes de 62,0 %, plantas não submetidas ao tratamento químico apresentaram níveis médios de cancro em frutos colhidos de 86,4 %. Estes elevados níveis de doença nos frutos, reflexo da alta incidência da doença nas folhas, foi certamente, uma das principais causas da baixa produtividade das plantas neste ano por ter contribuído drasticamente com a queda prematura de frutos (Figura 22A).

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 8,3 e 26,1, respectivamente.

Figura 22 - Incidência de cancro cítrico (*Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*) em frutos colhidos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Apesar da diferença de produtividade, as duas safras estudadas apresentaram um importante ponto em comum quanto a incidência de lesões de cancro em frutos colhidos. Nestas duas safras, plantas tratadas com cobre apresentaram redução de 24 pontos percentuais na incidência de cancro em frutos colhidos em comparação às plantas que não foram submetidas à medida química de controle, independentemente dos níveis de doença observados para cada safra (Figura 22).

Nas duas safras, a proporção de frutos colhidos em relação a carga total das plantas foi significativamente superior para as plantas tratadas com cobre,

independentemente da presença de quebra-vento em combinação (Figura 23). Apesar dessa semelhança, na prática, as duas safras apresentaram comportamentos distintos quando à esta variável.

⁽¹⁾ Colunas de mesma cor seguidas de letras maiúsculas iguais e colunas de cores diferentes seguidas de letras minúsculas iguais dentro da parcela (presença ou ausência de quebra-vento), não apresentam diferença pelo teste de Tukey ao nível de 5 % de probabilidade.

Coeficiente de variação = 4,9 e 0,7, respectivamente.

Figura 23 - Proporção de frutos de laranja 'Pêra' (*Citrus sinensis*) colhidos em relação à carga total da planta (frutos caídos + colhidos) nas safras 2004 (A) e 2005 (B) para os tratamentos com ou sem quebra-vento e com ou sem cobre

Na safra de 2004, quando o efeito das pulverizações cúpricas na redução dos níveis de cancro cítrico esteve menos pronunciado em relação às plantas não tratadas quimicamente, a proporção de frutos colhidos em relação aos caídos para as plantas submetidas à medida de controle químico foi reduzida para todos os tratamentos

(Figura 23). Apesar disso, diferenças significativas foram observadas para esta variável entre as plantas tratadas e não tratadas com cobre, independentemente do emprego de quebra-vento em combinação. Enquanto que para plantas que receberam aplicações cúpricas periódicas a proporção de frutos colhidos em relação aos caídos foi em média de 69,1 %, para plantas não tratadas quimicamente esta relação foi de 44,8 % (Figura 23A).

Em 2005, apesar de haver diferença estatística entre a proporção de frutos colhidos em relação aos caídos para plantas tratadas e não tratadas com cobre, todos os tratamentos apresentaram, em função da quantidade reduzida de frutos prematuros caídos neste ano, elevada proporção de frutos colhidos (Figura 23B). Neste caso, a detecção de diferença estatística entre valores que variaram de 92,9 a 97,0 % entre os tratamentos pode ser justificada principalmente pelo baixo coeficiente de variação obtido. Como a doença ocorreu de forma menos intensa no período precedente a safra de 2005, as repetições pouco variaram quanto à proporção de frutos colhidos em relação aos caídos, mesmo entre os tratamentos.

2.3.8 Função de dano

Tanto para o ano agrícola 2003-2004, quando os níveis de cancro foram relativamente elevados, como para 2004-2005, quando a doença ocorreu de forma menos intensa, os níveis de incidência e de severidade apresentaram alta relação entre si, com coeficientes de determinação (R^2) iguais a 0,83 e 0,86, respectivamente (Tabelas 3 e 4). Coeficientes de determinação superiores a 0,60 também foram observados para os dois períodos quando os níveis de incidência e severidade de cancro observados em folhas foram comparados à incidência da doença em frutos caídos e colhidos para o período correspondente (Tabelas 3 e 4).

De um modo geral, nos dois anos agrícolas estudados os níveis de incidência e severidade de cancro cítrico apresentaram relação distinta com as variáveis de produção (Tabelas 3 e 4). Enquanto em 2004 os coeficientes de determinação obtidos entre os níveis de incidência e severidade de cancro com os valores de produção, em peso e número de frutos colhidos por planta, foram superiores a 0,80 (Tabela 3); em 2005, o R^2 para essas mesmas comparações não ultrapassaram 0,30 (Tabela 4).

Contudo, em 2004, tanto os níveis de incidência como de severidade apresentaram baixa relação com a quantidade média de frutos caídos por planta, com coeficientes de determinação iguais a 0,48 e 0,20, respectivamente (Tabela 3). Por outro lado, em 2005 foi observada alta relação para estas mesmas comparações, com valores de R^2 iguais a 0,85 e 0,91, respectivamente (Tabela 4).

Tabela 3 - Estimativas da interseção da reta (a) e do coeficiente angular (b) e coeficientes de determinação (R^2) das equações de regressão linear ($y = a + bx$) calculadas entre as variáveis avaliadas no ano agrícola 2003-2004

<i>Variável x</i>	<i>Variável y</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>
Incidência de cancro	Severidade de cancro	0,564	0,048	0,83	p<0,01
	Número frutos caídos	60,422	0,694	0,48	p<0,05
	Incidência de cancro em frutos caídos	95,226	0,089	0,83	p<0,01
	Peso de frutos colhidos	46,634	-0,860	0,84	p<0,01
	Número frutos colhidos	247,596	-4,570	0,89	p<0,01
	Incidência de cancro em frutos colhidos	41,774	1,162	0,87	p<0,01
	Proporção frutos colhidos	90,994	-1,195	0,93	p<0,01
Severidade de cancro	Incidência de cancro	- 2,870	17,287	0,83	p<0,01
	Número frutos caídos	47,200	11,596	0,20	p>0,05
	Incidência de cancro em frutos caídos	94,078	1,492	0,61	p<0,01
	Peso de frutos colhidos	55,157	-13,957	0,88	p<0,01
	Número frutos colhidos	279,382	-69,910	0,83	p<0,01
	Incidência de cancro em frutos colhidos	22,661	21,630	0,92	p<0,01
	Proporção frutos colhidos	101,227	-18,515	0,83	p<0,01
Desfolha	Incidência de cancro	-70,148	13,353	0,79	p<0,01
	Severidade de cancro	-1,787	0,524	0,61	p<0,01
	Peso de frutos colhidos	94,056	-8,922	0,72	p<0,01
	Número frutos colhidos	476,253	-44,902	0,69	p<0,01
	Proporção frutos colhidos	141,662	-10,772	0,78	p<0,01

Tabela 4 - Estimativas da interseção da reta (a) e do coeficiente angular (b) e coeficientes de determinação (R^2) das equações de regressão linear ($y = a + bx$) calculadas entre as variáveis avaliadas no ano agrícola 2004-2005

<i>Variável x</i>	<i>Variável y</i>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>R²</i>	<i>p</i>
Incidência de cancro	Severidade de cancro	0,036	0,296	0,86	p<0,01
	Número frutos caídos	1,186	8,598	0,88	p<0,01
	Incidência de cancro em frutos caídos	1,488	57,780	0,85	p<0,01
	Peso de frutos colhidos	-0,267	77,268	0,08	p>0,05
	Número frutos colhidos	-2,606	450,295	0,20	p>0,05
	Incidência de cancro em frutos colhidos	1,700	-0,058	0,88	p<0,01
	Proporção frutos colhidos	-0,258	97,866	0,81	p<0,01
Severidade de cancro	Incidência de cancro	-5,135	23,665	0,86	p<0,01
	Número frutos caídos	31,998	-1,518	0,90	p<0,01
	Incidência de cancro em frutos caídos	39,084	47,454	0,91	p<0,01
	Peso de frutos colhidos	15,725	61,743	0,27	p>0,05
	Número frutos colhidos	-89,066	488,470	0,28	p>0,05
	Incidência de cancro em frutos colhidos	39,460	-8,892	0,82	p<0,01
	Proporção frutos colhidos	-6,913	100,027	0,82	p<0,01
Desfolha	Incidência de cancro	8,423	-17,138	0,14	p>0,05
	Severidade de cancro	0,152	0,301	0,05	p>0,05
	Peso de frutos colhidos	-19,083	136,022	0,36	p>0,05
	Número frutos colhidos	-36,822	526,172	0,08	p>0,05
	Proporção frutos colhidos	-1,632	100,728	0,09	p>0,05

Entre todas as variáveis de produção avaliadas neste estudo somente os valores de proporção de frutos colhidos em relação à carga total da planta apresentaram alta relação com os níveis de incidência e severidade nos dois períodos considerados, com coeficientes de determinação iguais a 0,93 e 0,83, respectivamente, para a safra de 2004 e 0,82 e 0,81 para 2005 (Tabelas 3 e 4).

Somente no ano agrícola 2003-2004 os índices de desfolha das plantas em função do cancro cítrico apresentaram relação com os níveis de incidência e severidade

da doença e com as variáveis relacionadas à produção das plantas (Tabela 3). Para o período de 2004-2005 nenhuma das variáveis de produção e nem mesmo aquelas relacionadas à incidência e severidade da doença apresentaram correspondência com os níveis de desfolha observados (Tabela 4). Enquanto que para o primeiro período os valores dos coeficientes de determinação obtidos foram superiores a 0,60 para todas as comparações (Tabela 3), no segundo período estudado os valores de R^2 não ultrapassaram 0,36 (Tabela 4).

2.4 Discussão

Os níveis de incidência de cancro cítrico apresentaram variações ao longo do tempo independentemente do tratamento. Essas oscilações na incidência da doença estão aparentemente relacionadas às estações do ano e conseqüentemente às condições climáticas de cada período. Nos meses de agosto a outubro de 2003 e no mesmo período em 2004 os níveis de cancro foram próximos de zero para todos os tratamentos. Isto pode ser explicado pela ausência ou redução na emissão de novas brotações pelas plantas e também pelo fato das temperaturas baixas do período terem desfavorecido o patógeno. Por outro lado, a doença atingiu níveis máximos sempre nos meses de novembro a fevereiro de cada período, quando a quantidade de tecido suscetível nas plantas foi abundante e as condições climáticas foram mais favoráveis para o desenvolvimento da doença.

Observações semelhantes foram obtidas em outros estudos (LEITE JUNIOR et al., 1987; PALAZZO; MALAVOLTA JUNIOR; NOGUEIRA, 1984; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981). Ao analisar a influência de fatores climáticos sobre o índice de infecção de cancro cítrico em plantas de laranja 'Valência' no município de Bataguassu, MS, Palazzo; Malavolta Junior e Nogueira (1984) observaram um maior percentual de folhas infectadas nos meses de janeiro e fevereiro. Nesse período as chuvas foram freqüentes, a umidade do ar elevada e a temperatura média alcançou, na maior parte dos dias, 25 a 30 °C. Essas condições climáticas são semelhantes às observadas na região onde o presente estudo foi desenvolvido. Além disso, foram observados níveis bastante reduzidos da doença em agosto, período que coincidiu com

uma menor freqüência pluviométrica e temperaturas médias mais baixas (PALAZZO; MALAVOLTA JUNIOR; NOGUEIRA, 1984).

Enquanto que, nas condições do presente estudo, a aplicação de cobre apresentou efeito significativo na redução dos níveis de cancro cítrico, o emprego de quebra-vento pouco ou nada contribuiu para o controle da doença. Diversos trabalhos relatam a eficiência da utilização de bactericidas cúpricos no controle químico de cancro cítrico (GOTTWALD; TIMMER, 1995; LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987; MCGUIRE, 1988; MEDINA-URRATA; STAPLETON, 1985; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981; TIMMER, 1988). Segundo Leite Junior et al. (1987) as maiores reduções no desenvolvimento de cancro pela aplicação de bactericidas cúpricos foram observadas para os cultivares mais resistentes à doença, como limão 'Tahiti' e laranja 'Pêra', com reduções de até 90 % na incidência de cancro em folhas. Para cultivares suscetíveis a redução observada foi de até 50 %. Medina-Urrata e Stapleton (1985) observaram redução de 30 a 86 % na incidência da bacteriose do limão Galego em folhas de *Citrus aurantifolia* tratadas com oxicleto de cobre e sulfato tribásico de cobre em comparação às plantas não tratadas. Esses resultados assemelham-se com os níveis de redução de incidência de cancro obtidos no presente trabalho com a utilização de oxicleto de cobre sobre plantas de laranja 'Pêra'.

A redução na incidência da doença promovida pelas pulverizações das plantas com produto cúprico foi, de um modo geral, cerca de 44 % em relação às plantas não tratadas quimicamente. Esta redução foi ainda maior em janeiro de 2005, época de maior incidência da doença no segundo ano agrícola estudado. Neste mês, enquanto plantas tratadas com cobre apresentaram em média níveis de incidência de cancro em folhas de 6,0 %, plantas não submetidas às pulverizações cúpricas periódicas apresentam níveis de 61,2 % de folhas doentes; uma redução de cerca de 90 %.

Embora a redução dos níveis de cancro em plantas submetidas à aplicação de produto cúprico tenha sido expressiva no segundo ano agrícola estudado (agosto 2004 a abril de 2005), no primeiro período (agosto 2003 a junho de 2004) essa redução foi menos evidente. Para o mês de janeiro de 2004, época de maior incidência da doença no primeiro ano agrícola, plantas submetidas à pulverizações com produto cúprico

apresentaram uma discreta redução de 14 % nos índices de incidência de cancro em comparação às plantas não tratadas quimicamente. Entre outros, fatores climáticos podem ter contribuído para níveis destacadamente elevados de cancro observados em todos os tratamentos. Leite Junior et al. (1987) atribuem a elevada e uniforme incidência de cancro entre diferentes cultivares de citros, observada em três períodos de avaliação, à alta favorabilidade climática à ocorrência da doença. Além disso, valores superiores a 80 % de incidência de cancro cítrico nas folhas, observados para todos os tratamentos no início das avaliações em dezembro de 2002, e os elevados níveis de incidência de folhas afetadas pela larva minadora dos citros neste período também podem ter contribuído para os altos índices de infecção observados.

A redução dos níveis de cancro em plantas tratadas com cobre no segundo ano agrícola pode estar relacionada, entre outros fatores, à redução de inóculo na área em função das aplicações anteriores do produto, iniciadas em dezembro de 2002. Isso por que bactericidas cúpricos não têm somente o efeito de proteger as brotações novas, mas também de reduzir o inóculo produzido nas lesões de cancro (LEITE JUNIOR et al., 1987; TIMMER, 1988). Paralelamente, no segundo ano agrícola as condições climáticas foram menos favoráveis ao desenvolvimento de cancro cítrico que no ano anterior. No final do inverno e durante a primavera de 2003 as rajadas de vento foram mais fortes, as temperaturas máxima, média e mínima, assim como a precipitação mensal foram mais elevadas que no mesmo período do ano seguinte. Além disso, a redução natural dos níveis de cancro cítrico à medida que as plantas se desenvolvem, como observado por Leite Junior (1990), também pode ter contribuído para a ocorrência de menores níveis da doença no segundo ano do estudo.

Normalmente a intensidade de cancro cítrico nas plantas e a severidade dos sintomas nos frutos variam com as estações do ano, sendo menores em anos com índices pluviométricos reduzidos na primavera (CANTEROS, 2000). Leite Junior et al. (1987) constataram que precipitações elevadas e aumento da temperatura no início da estação de maior fluxo de crescimento são favoráveis ao desenvolvimento epidêmico de cancro cítrico. Isso provavelmente está relacionado ao fato de que em condições de alta umidade as lesões de cancro exsudam células bacterianas na superfície afetada. Além disso, observações feitas por Koizumi et al. (1996) indicam que as células

bacterianas são mantidas ativas por mais tempo quando a umidade do ar é elevada, aumentado com isso a amplitude de dispersão do inóculo.

A ocorrência de condições climáticas menos favoráveis à doença em 2004 pode ter contribuído para os baixos níveis de cancro no segundo período estudado, mas certamente não foi o único fator envolvido. Neste período, plantas não tratadas com cobre apresentaram picos de incidência de mais de 60 % de folhas doentes, contra 6 % observados para as plantas submetidas às pulverizações cúpricas periódicas.

Outros fatores, no entanto, também podem ter contribuído para a ocorrência de níveis de cancro relativamente elevados em todo o período do experimento. O fato das pulverizações cúpricas do presente estudo terem sido realizadas mensalmente entre intervalos regulares fez com que essas aplicações não coincidissem exatamente com o fluxo de brotações da planta. Assim, considerando que as aplicações cúpricas normalmente são preconizadas durante a estação de crescimento das plantas visando proteger os fluxos de brotações que são mais sujeitos à infecção pela bactéria (LEITE JUNIOR, 1990; McGUIRE, 1988; LEITE JUNIOR et al., 1987), reduções mais significativas nos níveis da doença poderiam ter sido obtidos caso as pulverizações tivessem sido realizadas mais próximas dos períodos de emissão de novas brotações. No entanto, este é um procedimento um tanto difícil de ser adotado em condições de campo, uma vez que normalmente há certa desuniformidade na emissão de novos ramos pelas plantas.

Além disso, a presença de plantas não submetidas a qualquer medida de controle do cancro entre as parcelas também pode ter contribuído para os elevados níveis da doença durante quase todo o período para a maioria dos tratamentos. Para evitar a influência do quebra-vento sobre as plantas dos outros tratamentos, as parcelas foram separadas por linhas de plantas que, para não haver qualquer influência sobre as plantas do experimento, não foram submetidas as medidas de controle da doença. Observações semelhantes foram feitas por Leite Junior et al. (1987) em estudos relacionados à reação de plantas cítricas ao cancro cítrico. Neste trabalho foi observado que plantas de cultivares altamente suscetíveis podem ter proporcionado pressão de inóculo superior ao que seria encontrado em pomares estabelecidos somente com cultivares moderadamente resistentes ou resistentes ao cancro. A partir dessas

informações pode-se inferir que níveis mais reduzidos de cancro podem ser obtidos em pomares tratados uniformemente com bactericidas cúpricos.

Os resultados observados com a utilização de cobre e quebra-vento sobre os níveis de incidência de cancro cítrico contrastam com as informações obtidas por Gottwald e Timmer (1995). Em trabalho semelhante realizado na Argentina, utilizando plantas de pomelo, esses autores observaram que o emprego de quebra-vento proporcionou maior redução nos níveis de cancro cítrico independentemente da presença de cobre. No entanto, enquanto que nos estudos conduzidos por Gottwald e Timmer (1995) as plantas apresentavam-se inicialmente sadias e a introdução do patógeno na área foi feita pela inoculação do patógeno em algumas plantas, no presente trabalho todas as plantas apresentavam-se infectadas pelo patógeno desde o início, dispensando a necessidade de inoculações. Assim, a ação protetora de quebra-ventos no trabalho realizado na Argentina provavelmente foi maior porque a eficiência desta medida cultural de controle deve estar mais fortemente relacionada à redução da disseminação da bactéria a média e longa distâncias, ou seja, entre plantas. Desta forma, a baixa eficiência do emprego do quebra-vento na redução da incidência de cancro cítrico observada neste estudo pode ser atribuída ao fato de que incrementos nos níveis da doença ocorreram principalmente em função da disseminação da bactéria a curtas distâncias, ou seja, dentro da copa da própria planta.

Além disso, a presença de quebra-vento, ao que tudo indica, não reduziu significativamente a velocidade do vento incidente sobre as plantas protegidas por esta medida cultural em relação às plantas expostas à incidência direta do vento. Para ventos com velocidade de até 3 m s^{-1} , a redução observada foi de no máximo 20 %. Considerando que a infecção das plantas pela bactéria é favorecida por ventos com velocidade a partir de 8 m s^{-1} acompanhados por chuva (GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; KUHARA, 1978; SATLL; SEYMOUR, 1983), a baixa eficiência do quebra-vento estudado em reduzir a velocidade do vento e sua influência na redução da disseminação e infecção pelo patógeno só poderia ser confirmada se tomadas da velocidade de ventos incidentes sobre as plantas do estudo tivessem sido realizadas durante a ocorrência de ventos mais intensos.

Para a grande maioria dos trabalhos disponíveis na literatura relacionados aos níveis de cancro as avaliações são voltadas principalmente à incidência de plantas ou de folhas doentes. Poucos são os trabalhos que usam a severidade da doença como forma de avaliar o nível de intensidade do cancro sobre as plantas estudadas. Alguns trabalhos, inclusive, relacionam a severidade da doença com o número de folhas doentes nas plantas e o número de plantas infectadas com a incidência da doença (GOTTWALD; TIMMER; McGUIRE, 1989). Outros trabalhos, no entanto, associam os níveis de severidade de cancro com o número de lesões da doença presentes nas folhas (TIMMER, 1988). Essa desuniformidade na metodologia adotada para a avaliação da severidade ou simplesmente a realização de avaliações relacionadas somente com a incidência da doença dificulta ou mesmo prejudica a troca de informações e comparações entre diferentes trabalhos. Para contornar estes inconvenientes, várias estratégias têm sido propostas para a avaliação da severidade de doenças, entre as quais está o emprego de escalas diagramáticas (AMORIM, 1995). Zadoks (1985) também propõe o uso de escalas ilustradas com diferentes níveis de doença para estimar a severidade de doenças de plantas, mas alerta que esta forma de avaliação é confiável somente quando feito por pessoas treinadas. Apenas recentemente foram desenvolvidas escalas diagramáticas específicas para a avaliação de severidade de cancro cítrico (BELASQUE JÚNIOR et al., 2005). Desta forma, espera-se que, assim como foi considerado para este trabalho, futuros estudos relacionados à severidade de cancro cítrico se preocupem em adotar metodologias passíveis de comparação.

Assim como para a incidência de folhas doentes, as avaliações de severidade também retrataram o efeito das medidas de controle estudadas sobre os níveis da doença. Considerando que uma lesão média de cancro cítrico representada na escala diagramática empregada no presente estudo abrange cerca de 0,6 % da área de uma folha (BELASQUE JÚNIOR et al., 2005), pode-se inferir que, independentemente da utilização de quebra-vento, a aplicação de oxicloreto de cobre promoveu redução na severidade de folhas doentes em cerca de uma lesão média de cancro em relação às folhas das plantas não submetidas à medida química, uma vez que a diferença observada para a severidade de folhas tratadas e não tratadas com cobre foi de 0,7 %.

Trata-se de uma diferença considerável principalmente no que se refere à redução de inóculo na área. Essas informações são coerentes com observações apresentadas em outros trabalhos, que embora não tenham avaliado os níveis de severidade da doença relatam a eficiência de bactericidas cúpricos em reduzir o inóculo da doença (LEITE JUNIOR et al., 1987; TIMMER, 1988).

Mesmo apresentando níveis distintos de doença, nos dois anos agrícolas estudados foi observada relação entre os níveis de incidência e severidade do cancro cítrico em folhas e também entre estas duas variáveis e a incidência da doença em frutos caídos e colhidos. Estas observações diferem, de certa forma, daquelas feitas por Seem (1984). Segundo este autor, na maioria dos casos, a relação entre incidência e severidade é alta quando os níveis de doença são baixos e em níveis elevados de doença essa mesma relação se torna indeterminada.

Níveis de incidência de folhas doentes apresentaram maior variação entre os tratamentos ao longo do tempo que os níveis de severidade de cancro cítrico, ou seja, a utilização de produto cúprico apresentou maior efeito sobre a incidência do que sobre a severidade da doença. Enquanto que a incidência média de cancro em folhas de plantas tratadas com cobre para todo o período de avaliações foi 44 % inferior em relação às plantas não tratadas quimicamente, os níveis de severidade foram 37 % menores para esta mesma comparação. As avaliações de incidência de cancro em folhas forneceram informações mais consistentes sobre os níveis reais da doença para os tratamentos estudados que as avaliações de severidade. Apesar de ambas as escalas variarem de 0 a 100 %, a maior amplitude observada para os dados de incidência é esperada, pois enquanto que para obter níveis elevados de incidência basta a existência de no mínimo uma lesão de cancro em cada folha, níveis igualmente elevados de severidade de cancro não seriam observados no campo em função da queda prematura das folhas severamente afetadas, o que necessariamente reduz a severidade observada.

Estes resultados são condizentes com as observações feitas por Zadoks (1995), para o qual contagens, método utilizado para a determinação de incidência, são métodos mais precisos que estimativas, utilizadas em avaliações de severidade. Em avaliações feitas em viveiro, Gottwald; Timmer e McGuire (1989) verificaram que a

avaliação dos níveis de incidência de cancro cítrico em folhas refletiu de maneira mais apropriada a flutuação dos níveis da doença ao longo do tempo que a avaliação de incidência de plantas doentes. Enquanto que os níveis de incidência de folhas doentes apresentaram variação devido à queda de folhas sintomáticas de mudas infectadas, a quantidade de plantas doentes não variou depois de atingir o seu máximo.

Ao analisar os valores de incidência de larva minadora dos citros entre os diferentes tratamentos pode-se inferir que, a princípio, níveis médios de 5,8 a 8,0 % de folhas afetadas pelo inseto, observados neste estudo, pouco diferem. A constatação de diferença estatística significativa entre os tratamentos provavelmente está relacionada ao baixo coeficiente de variação dos dados. No entanto, é importante ressaltar que estas diferenças foram obtidas mesmo sob condições de controle químico do inseto em área total. Assim, pode-se inferir que, na ausência de controle do inseto minador, a diferença na influência das medidas de controle de cancro cítrico estudadas sobre a ocorrência da larva minadora dos citros poderia ter alcançado maiores amplitudes.

A maior incidência de larva minadora dos citros em plantas tratadas com oxiclreto de cobre e não protegidas por quebra-vento pode ser hipoteticamente justificada por vários fatores que englobam, entre outros, a possível influência do bactericida cúprico na redução dos níveis populacionais de inimigos naturais do inseto, como fungos entomopatogênicos, ou ainda o favorecimento, de alguma forma, da oviposição do inseto. Paralelamente a estes fatores, plantas não protegidas por quebra-vento estavam mais expostas à visitação do inseto.

Quanto à queda prematura de folhas foi possível verificar que o pico de desfolha observado no primeiro ano agrícola estudado coincidiu com os principais picos de incidência e severidade de cancro cítrico e de larva minadora dos citros. Assim, a drástica queda de folhas observada neste período certamente pode ser atribuída à elevada incidência e severidade da doença, que por sua vez refletiu, em parte, a elevada incidência de larva minadora dos citros. A ocorrência de intensa desfolha em consequência de elevados níveis de cancro também foi reportada por Leite Junior et al. (1987). Ao final da estação de avaliações tanto as plantas testemunhas de pomelo 'Marsh Seedless' apresentando incidência de cancro em folhas acima de 90 %, como

aquelas pulverizadas com bactericida cúprico, com mais de 75 % de folhas doentes, foram severamente debilitadas pela intensa desfolha.

Somente no mês com maior nível de cancro cítrico foi observada redução na desfolha em função do controle químico. No maior pico de desfolha, plantas tratadas com produto cúprico apresentaram 50 % de redução de folhas caídas prematuramente, independentemente da presença de quebra-vento. No entanto, para todos os tratamentos os níveis de desfolha ultrapassaram 15 %. Assim, pode-se inferir que a redução da desfolha pelo uso de produtos cúpricos ocorreu somente sob elevados níveis de incidência de cancro cítrico e que somente nestes níveis de doença as avaliações de desfolha apresentaram importância.

Estas observações explicam a alta relação obtida entre os níveis de desfolha e as variáveis relacionadas à intensidade da doença (incidência e severidade) e produção das plantas no ano agrícola de 2003-2004. Por outro lado, os baixos coeficientes de determinação obtidos no ano agrícola seguinte para estas mesmas comparações podem ser justificados simplesmente por não ter ocorrido desfolha significativa no período, uma vez que os níveis de cancro foram relativamente menores. Provavelmente isso ocorreu porque no primeiro período estudado, quando o cancro ocorreu de forma mais intensa, os níveis de desfolha, que apresentaram certa variação ao longo do tempo, refletiram de certa forma os níveis de cancro. Em 2004-2005, como o cancro ocorreu com menor intensidade, os níveis de desfolha pouco variaram em função dos níveis da doença, resultando em baixos coeficientes de determinação.

Diversos estudos relacionados à epidemiologia do cancro cítrico existentes na literatura internacional abordam o ajuste de modelos matemáticos a dados de incidência da doença (DANÓS; BERGER; STALL, 1984; GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; GOTTWALD; TIMMER, 1995; GOTTWALD.; TIMMER; McGUIRE, 1989; VENIÈRE; GOTTWALLD; PRUVOST, 2003). No entanto, nenhum desses estudos relata o comportamento epidemiológico do cancro nas condições brasileiras ou mesmo na presença da larva minadora dos citros .

Entre os modelos matemáticos testados neste estudo para explicar o progresso temporal do cancro cítrico (monomolecular, logístico e Gompertz), nos dois anos estudados o modelo logístico foi o que apresentou um maior ajuste aos dados de

incidência para todos os tratamentos. Este resultado difere daqueles obtidos por outros autores em estudos similares.

Na maior parte das vezes, o modelo Gompertz é citado como o mais adequado para explicar o progresso da incidência de cancro cítrico em função do tempo (DANÓS; BERGER; STALL, 1984; GOTTWALD; McGUIRE; GARRAM, 1988; GOTTWALD; TIMMER; McGUIRE, 1989; VENIÈRE; GOTTWALLD; PRUVOST, 2003). Gottwald e Timmer (1995) mencionam o modelo monomolecular como sendo o mais apropriado para explicar o progresso do cancro cítrico. Contudo, segundo esses autores, provavelmente se um número maior de avaliações tivessem sido realizadas e as condições para a ocorrência da doença tivessem sido mais favoráveis, a curva de progresso teria apresentado uma assíntota maior nos meses seguintes e o modelo Gompertz apresentaria um melhor ajuste aos dados em relação aos outros modelos testados.

A principal diferença entre os modelos logístico e Gompertz está relacionada ao ponto de inflexão apresentado pelas curvas, momento em que a taxa absoluta de crescimento da epidemia (dy/dt) começa a diminuir. Enquanto que para no modelo logístico o ponto de inflexão ocorre quando os níveis da doença atingem aproximadamente 50 %, para o modelo Gompertz este valor é de 37 %. Assim, a curva de progresso atinge seu ponto máximo para o modelo Gompertz mais rapidamente e apresenta um declínio mais gradual em relação ao modelo logístico (CAMPBELL; MADDEN, 1990; NUTTER JUNIOR, 1997).

Desta forma, pelo fato dos valores de incidência obtidos no presente estudo terem apresentado melhor ajuste ao modelo logístico, a taxa de crescimento dos níveis de cancro cítrico observados, por sua vez, permaneceram ascendentes por mais tempo em relação aos trabalhos já realizados que mencionam o modelo Gompertz como o mais apropriado para explicar as epidemias estudadas. Ao comparar os componentes envolvidos nos estudos anteriormente realizados com aqueles relacionados a este trabalho, pode-se observar que a maioria dos estudos epidemiológicos do cancro cítrico existente na literatura foi realizada há mais de dez anos, quando a larva minadora dos citros, componente importante do patossistema atual, ainda não se encontrava estabelecida nos pomares das maiores regiões produtoras de citros do mundo.

Assim, a maior adequação dos dados de incidência de cancro cítrico ao modelo logístico, observada neste estudo, pode ser explicada, ao menos parcialmente, pela presença endêmica do inseto minador no pomar. Isso porque, apesar de não ser vetor da bactéria, a larva minadora dos citros facilita a infecção das plantas pelo patógeno. Os ferimentos provocados nas folhas predispõem as folhas por mais tempo à infecção e possibilitam que menores concentrações de inóculo (GOTTWALD; GRAHAM; SCHUBERT, 2002) e ventos menos intensos (GRAHAM et al., 2004) sejam eficientes para o estabelecimento do patógeno na planta. Desta forma, pode-se inferir que a larva minadora dos citros, além provocar alteração no padrão espacial de disseminação do cancro cítrico entre as plantas do pomar (BERGAMIN FILHO; AMORIM, 1999), também pode ter provocado mudanças nos padrões de progresso temporal da doença (de Gompertz para logístico).

O ajuste dos dados de incidência observados de agosto a janeiro para os dois anos agrícolas estudados segundo o modelo logístico também possibilitou a visualização do maior efeito do controle químico no controle do cancro cítrico no segundo ano, assim como já discutindo anteriormente. No primeiro ano, não foi observada diferença entre os tratamentos quanto à quantidade de inóculo inicial (y_0) e a taxa de progresso da doença (r). Por outro lado, apesar de menos evidente que no ano seguinte, a ação do bactericida cúprico em 2003-2004 foi significativa quanto à *AUDPC** de incidência de cancro obtida de agosto de 2003 a janeiro de 2004 entre as plantas tratadas e não tratadas quimicamente, independentemente do emprego de quebra-vento em combinação. Para esse período, plantas que receberam produto cúprico apresentaram *AUDPC** 47 % menor em relação àquelas não submetidas às pulverizações cúpricas. Por sua vez, no segundo ano de estudo, o efeito do bactericida cúprico pôde ser observado tanto por parâmetros obtidos pelo ajuste dos dados de incidência observados de agosto de 2004 a janeiro de 2005 ao modelo logístico quanto pela comparação da *AUDPC** do mesmo período. Neste ano agrícola foi possível observar que os níveis máximos de doença estimados pelo modelo logístico (assíntota) para as plantas tratadas com cobre foi aproximadamente 10 vezes menor que para plantas não submetidas ao controle químico. Além disso, neste período, plantas pulverizadas com bactericida cúprico apresentaram *AUDPC** de incidência de cancro

em folhas 77 % menor que plantas não tratadas quimicamente, independentemente da presença de quebra-vento.

Muitos trabalhos relacionados à epidemiologia do cancro cítrico já realizados, senão todos, estão limitados à avaliação dos níveis de doença em plantas e folhas (GOTTWALD; TIMMER, 1995; GOTTWALD; TIMMER; McGUIRE, 1989; LEITE JUNIOR, 1990; LEITE JUNIOR; MOHAM, 1990; LEITE JUNIOR et al., 1987; McGUIRE, 1988; MEDINA-URRATA; STAPLETON, 1985; PEREIRA; CAMPACCI; OLIVEIRA, 1981; TIMMER, 1988). A literatura é deficiente de informações relacionadas aos danos provocados pelo cancro cítrico e ao efeito de medidas de controle alternativas à erradicação sobre a produtividade das plantas cítricas. Em um recente trabalho, Laranjeira (2004), ao compilar informações existentes sobre a quantificação de danos causados por doenças na citricultura, apresenta dados sobre leprose, clorose variegada dos citros, morte súbita, declínio e outras doenças. No entanto, menção nenhuma é dada aos danos provocados pelo cancro cítrico.

No presente trabalho todas as plantas apresentaram-se doentes durante todo o período de avaliações. Assim, os estudos relacionados aos reflexos provocados pelo cancro cítrico sobre a produção das plantas foram realizados no sentido de determinar o efeito das medidas de controle estudadas, empregadas de forma isolada ou em combinação, em relação às plantas não submetidas ao controle da doença. Desta forma, foi possível observar que em nenhum dos anos estudados a presença de quebra-vento reduziu significativamente os níveis de cancro, nem mesmo influenciou na produção das plantas. Somente na safra de 2004 plantas tratadas com bactericida cúprico apresentaram produtividade significativamente superior (54 %) àquelas não submetidas ao controle químico. Em 2005, nenhuma diferença relacionada a produtividade das plantas foi observada entre os tratamentos.

Nos dois anos agrícolas estudados as variáveis relacionadas à produção das plantas avaliadas apresentaram comportamentos condizentes com os níveis de cancro observados nas folhas nos meses antecedentes à colheita. Na safra 2004, quando os níveis de cancro foram relativamente elevados, a produtividade média entre os tratamentos variou de 0,34 a 0,75 caixa por planta com capacidade para 40,8 kg de frutos. Essa produção, considerando a população de plantas do pomar, corresponde

aproximadamente a 138,8 a 306,1 caixas por hectare. Considerando que para o ano de 2004 a produtividade média paranaense esteve em torno de 612,7 caixas por hectare (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2005), pode-se inferir que apesar de plantas tratadas com produto cúprico apresentarem produção significativamente superior às aquelas não submetidas às pulverizações, em todos tratamentos a produtividade média esteve abaixo da média do Estado. Esses baixos valores de produtividade na safra de 2004 podem ser explicados parcialmente pela pouca idade do pomar neste ano e principalmente pela acentuada queda prematura de frutos, que por sua vez refletiram os elevados níveis de incidência de cancro observados em folhas e frutos nos meses de desenvolvimento da carga das plantas.

Em 2005, quando os níveis de cancro nos meses antecedentes à colheita foram relativamente menores que no ano anterior, principalmente para as plantas tratadas com cobre, a produtividade entre os tratamentos foi semelhante, variando entre 1,69 a 1,87 caixas por planta ou 689,8 a 763,3 caixas por hectare. Ao comparar estas informações com a produtividade paranaense em 2005, que foi de aproximadamente 637,3 caixas por hectare (FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO, 2006), pode-se observar que as plantas de todos os tratamentos, independentemente da aplicação de bactericida cúprico, apresentaram produtividade acima da média do estado. A maior produtividade das plantas em 2005 pode ser atribuída ao maior desenvolvimento das plantas em relação ao ano anterior e também aos reduzidos níveis de cancro cítrico observados nas folhas durante os meses precedentes à colheita. Por sua vez, a menor incidência da doença neste ano refletiu em uma baixa incidência de frutos colhidos doentes e conseqüentemente em uma menor queda prematura de frutos.

Esses resultados de produtividade refletiram a quantidade de frutos caídos em cada ano. Embora em 2004 plantas tratadas com cobre tenham apresentado 20 % de redução na queda de frutos em comparação com aquelas não tratadas com bactericida, a queda de frutos foi superior a 57 frutos por planta para todos os tratamentos. Por outro lado, em 2005, a redução na queda de frutos proporcionada pela medida química foi de 50 %. No entanto, neste ano, a média foi de no máximo 32 de frutos caídos por planta entre os tratamentos. Assim, a menor quantidade de frutos caídos em 2005, associada ao aumento natural da produtividade das plantas, fez com que,

diferentemente do ano anterior, o efeito das pulverizações cúpricas sobre a produção não fosse observado no segundo ano estudado.

Esses comportamentos explicam a alta e baixa relação obtidas entre os níveis de cancro cítrico (incidência e severidade) e as variáveis de produção (peso e número de frutos colhidos por planta), na primeira e segunda safra, respectivamente. Por sua vez, quando comparados à proporção percentual de frutos colhidos em relação à carga da planta (frutos caídos + colhidos), os níveis de incidência e severidade apresentaram elevados coeficientes de determinação tanto no primeiro período, como já era esperado, como no segundo período, quando a produtividade não variou entre os tratamentos. A obtenção de um elevado coeficiente de determinação no segundo período entre a proporção de frutos caídos e os níveis de incidência e severidade da doença ocorreu provavelmente devido à variação na quantidade de frutos caídos observada entre os tratamentos. Assim, apesar da produtividade uniforme, neste ano a proporção de frutos colhidos variou em correspondência aos diferentes níveis de cancro observados para os diferentes tratamentos.

Em 2004, mais de 95 % dos frutos caídos apresentavam sintomas de cancro cítrico para todos os tratamentos. Assim, independentemente da quantidade de frutos caídos por planta, a queda destes foi provocada essencialmente pela presença de lesões de cancro cítrico nos mesmos. No ano seguinte, foi observada incidência de cancro cítrico em 70 e 92 % dos frutos caídos, para as plantas tratadas e não tratadas com cobre, respectivamente. A redução desses valores em relação ao ano anterior pode estar relacionada ao fato de que neste ano a quantidade de frutos caídos anteriormente à colheita foi relativamente menor em função dos menores níveis de cancro cítrico observados no período de desenvolvimento dos mesmos. Desta forma, nesta safra, houve maior proporção de frutos caídos devido a outras causas.

É possível que o uso de bactericida cúprico em anos subseqüentes possa apresentar maior eficiência no controle do cancro cítrico. Fatores como condições climáticas, genótipo e suscetibilidade do hospedeiro e as inerentes da pulverização do produto, como dosagem, freqüência e tipo de aplicação, entre outros, influenciam fortemente no sucesso do controle.

3 CONCLUSÕES

- Nas condições do presente estudo, enquanto a presença de quebra-vento pouco ou nada interferiu nos níveis da doença, a aplicação de bactericida cúprico reduziu significativamente os níveis de incidência e severidade do cancro cítrico;
- Pulverizações cúpricas reduziram a quantidade de inóculo do cancro cítrico na área e seu efeito foi mais pronunciado a médio e longo prazo;
- A eficiência do bactericida cúprico no controle do cancro cítrico e seu reflexo sobre as variáveis de produção foram mais evidentes sob elevados níveis da doença;
- Tanto a avaliação de incidência como de severidade de cancro cítrico retrataram os níveis da doença. No entanto, a avaliação da incidência de cancro em folhas forneceu informações mais precisas sobre o progresso temporal da doença;
- Avaliações de desfolha somente são aplicáveis para estudar o efeito de medidas de controle do cancro cítrico sob elevados níveis da doença;
- Em ambas as safras estudadas, houve alta relação entre os níveis de incidência de cancro cítrico em folhas e frutos.

REFERÊNCIAS

AMARAL, S.F. Providências para a erradicação do cancro cítrico. **O Biológico**, São Paulo, v. 23, p. 112-123, 1957.

AMORIM, L. Avaliação de doenças. In.: BERGAMIM FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 647-671.

AMORIM, L; BERGAMIN FILHO, A. A epidemiologia do cancro cítrico. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 27, n. 1, p. 151-156, 2001.

ARGOV, Y.; ROSSLER, Y. Introduction, release and recovery of several exotic natural enemies for biological control of the citrus leafminer, *Phyllocnistis citrella*, in Israel. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, v. 24, p. 33-38, 1996.

BARBOSA, J.C.; GIMENES-FERNANDES, N.; MASSARI, C.A.; AYRES, A.J. Incidência e distribuição de cancro cítrico em pomares comerciais do Estado de São Paulo e sul do Triângulo Mineiro. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 27, p. 30-35, 2001.

BELASQUE JÚNIOR, J.; BASSANEZI, R.B.; SPÓSITO, M.B.; RIBEIRO, L.M.; JESUS JUNIOR, W.C.; AMORIM, L. Escalas diagramáticas para avaliação da severidade do cancro cítrico. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, p. 387-393, 2005.

BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia: conceitos e objetivos. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 325-330.

BERGAMIM FILHO, A.; AMORIM, L. Mudança no padrão espacial do cancro cítrico exige novas regras para erradicação. **Revista do Fundecitrus**, Araraquara, v. 14, n. 94, p. 12, 1999.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; GOTTWALD, T.R.; LARANJEIRA, F.F. Spatial distribution of citrus canker in São Paulo – Brazil. In: INTERNACIONAL WORKSHOP ON PLANT DISEASE EPIDEMIOLOGY, 8., 2001, Ouro Preto. **Proceedings...** Ouro Preto: Internacional Society of Plant Pathology, 2001. p. 28-29.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L.; LARANJEIRA, F.F.; GOTTWALD, T.R. Epidemiology of citrus canker in Brazil with and without the asian citrus leaf miner. In: INTERNACIONAL CITRUS CANCER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

BERGER, R.D. Comparison of the Gompertz and logistic equations to describe plant disease progress. **Phytopathology**, St. Paul, v. 71, p. 716-719, 1981.

BEDENDO, I. Manchas foliares. In.: BERGAMIM FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de Fitopatologia**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1, p. 848- 858.

BITANCOURT, A.A. O cancro cítrico. **O Biológico**, São Paulo, v. 23, n. 6, p. 101-111, 1957.

BOCK, C.H.; PARKER, P.E.; GOTTWALD, T.R. Effect of simulated wind-driven rain on duration and distance of dispersal of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* from canker-infected citrus trees. **Plant Disease**, St. Paul, v. 89, p. 71-80, 2001.

BRAITHWAITE, M.; LEITE JUNIOR, R.P.; SMITH, J.J.; BOA, E.; SADDLER, G.S. First report of citrus canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* on *Citrus sinensis* in Bolivia. **Plant Pathology**, St. Paul, v. 51, p. 383, 2002.

BRUNINGS, A.M.; GABRIEL, D.W. *Xanthomonas citri*: breaking the surface. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 4, n. 3, p. 141-157, 2003.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: John Wiley, 1990. 532p.

CANTEROS, B.I. Citrus canker in Argentina – control, eradication, and current management. In: INTERNACIONAL CITRUS CANCER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

CARVALHO, L.V.; MALAVOLTA JÚNIOR., V.A.; CAMPOS NOGUEIRA, E.M.; PALAZZO, D.A. Sobrevivência de *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye em ervas daninhas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 8, n. 3, p. 641, 1983.

CAVIGLIONE, J. H.; CARAMORI, P. H.; KIIHL, L. R. B; OLIVEIRA, D. **Cartas Climáticas do Paraná**. Londrina: IAPAR, 2000. 1 CD-ROM.

CHAGAS, M.C.M.; PARRA, J.R.P. Exigências térmicas para o desenvolvimento de *Phyllocnistis citrella* (Lepidoptera, Gracillariidae). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 17.; ENCONTRO NACIONAL DE FITOSSANITARISTAS, 8., 1998, Rio de Janeiro. **Resumos...** Rio de Janeiro: SEB, 1998. p. 335.

CHAGAS, M.C.M.; PARRA, J.R.P. *Phyllocnistis citrella* Stainton (Lepidoptera: Gracillariidae): técnica de criação e biologia em diferentes temperaturas. **Anais da Sociedade Entomológica do Brasil**, Jaboticabal, v. 29, p. 227-235, 2000.

CHAGAS, M.C.M.; NAMEKATA, T.; ROSSI, J.C.; CERÁVOLO, S.M.M.; MONTES, M.; PARRA, J.R.P.; LOPES, J.R.S. Papel da larva dos citros *Phyllocnistis citrella* (Lepidoptera, Gracillariidae) na infecção pelo cancro cítrico. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENTOMOLOGIA, 17.; ENCONTRO NACIONAL DE FITOSSANITARISTAS, 8., 1998, Rio de Janeiro. **Resumos...** Rio de Janeiro: SEB, 1998. p. 336.

CIVEROLO, E.L. Bacterial canker disease of citrus. **Journal of the Rio Grande Valley Horticultural Society**, Weslaco, v. 37, p. 127-146, 1984.

CIVEROLO, E.L. Citrus bacterial canker disease: The bacterium *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. In: CITRUS CANKER: AN INTERNATIONAL PERSPECTIVE, Lake Alfred, 1985. **Citrus Canker: An international perspective**, Lake Alfred: Citrus Research and Education Center, University of Florida, 1985. p. 11-17.

COOK, A.A. Association of citrus canker pustules with leaf miner tunnels in North Yemen. **Plant Disease**, St. Paul, v. 72, n. 6, p. 546, 1988.

DANÓS, E.; BERGER, R.D.; STALL, R.E. Temporal and spatial spread of citrus canker within groves. **Phytopathology**, St. Paul, v. 74, p. 904-908, 1984.

FAWCETT, H.S.; JENKINS, A.E. Records of citrus canker from herbarium specimens of the genus *Citrus* in England and the United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 23, p. 820-824, 1933.

FEICHTENBERGER, E. Manejo integrado das principais doenças dos citros no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 33., 2000, Belém. **Resumos...** Brasília: SBF, 2000. p. 288-295.

FEICHTENBERGER, E.; MÜLLER, G.W.; GUIRADO, N. Doenças dos citros (*Citrus* spp.). In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A. ; REZENDE, J.A.M. (Ed.). **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p. 261-296.

FINCH, S.J. Field windbreaks: design criteria. **Agricultural Ecosystems & Environment**, Amsterdam, v. 22/23, p. 215-228, 1988.

FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO. **Agrianual, 1997**: anuário da agricultura brasileira. São Paulo, 1997. 435p.

FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO. **Agrianual, 2005**: anuário da agricultura brasileira. São Paulo, 2005. 520p.

FNP CONSULTORIA & COMÉRCIO. **Agrianual, 2006**: anuário da agricultura brasileira. São Paulo, 2006. 521p.

FUNDECITRUS. **Cancro Cítrico**. Disponível em:
<<http://www.fundecitrus.com.br/cancro.html>>. Acesso em: 25 out. 2005.

GABRIEL, D.W.; KINGSLEY, M.T.; HUNTER, J.E.; GOTTWALD, T.R. Reinstatement of *Xanthomonas citri* (ex Hasse) and *X. phaseoli* (ex Smith) to species and reclassification of all *Xanthomonas campestris* pv. *citri* strains. **International Journal of Systematic Bacteriology**, Ames, v. 39, p. 14-22, 1989.

GIMENES-FERNADES, N.; BARBOSA, J.C.; AYRES, A.J.; MASSARI, C.A. Plantas doentes não detectadas nas inspeções dificultam a erradicação do cancro cítrico. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 26, p. 320-325, 2000.

GOTO, M. **Fundamentals of bacterial plant pathology**. San Diego: Academic Press, 1990. 342p.

GOTO, M.; HYODO, H. Role of extracellular polysaccharides of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in the early stage of infection. **Annual Phytopathology Society of Japan**, Tokio, v. 51, p. 22-31, 1985.

GOTTWALD, T.R.; TIMMER, L.W. The efficacy of windbreaks in reducing the spread of citrus canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. **Tropical Agriculture**, London, v. 72, n. 3, p. 194-201, 1995.

GOTTWALD, T.R.; McGUIRE, R.G.; GARRAM, S. Asiatic citrus canker: spatial and temporal spread in simulated new planting situations in Argentina. **Phytopathology**, St. Paul, v. 78, p. 739-745, 1988.

GOTTWALD, T.R.; TIMMER, L.W.; McGUIRE, R.G. Analysis of disease progress of citrus canker in nurseries in Argentina. **Phytopathology**, St. Paul, v. 79, p. 1276-1283, 1989.

GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H. ; SCHUBERT, T.S. An epidemiological analysis of the spread of citrus canker in urban Miami, Florida, and synergistic interaction with the Asian leaf miner. **Fruits**, Paris, v. 52, p. 383-390, 1997.

GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; SCHUBERT, T.S. Citrus canker: the pathogen and its impact. **Plant Health Progress**, St. Paul. DOI:10.1094/PHP-2002-0812-01-RV.2002. Disponível em: <<http://www.plantmanagementwork.org/php>>. Acesso em: 20 jul. 2004.

GOTTWALD, T.R.; HUGHES, G.; GRAHAM, J.H.; SUN, X.; RILEY, T. The citrus canker epidemic in Florida: The scientific basis of regulatory eradication policy for an invasive species. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, p. 30-34, 2001.

GOTTWALD, T.R.; SUN, X.; RILEY, T.; GRAHAM, J.H.; FERRANDINO, F.; TAYLOR, E.L. Geo-referenced spatiotemporal analysis of the urban citrus canker epidemic in Florida. **Phytopathology**, St. Paul, v. 92, p. 361-377, 2002.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R. Research perspectives on eradication of citrus bacterial diseases in Florida. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, p. 1193-1200, 1991.

GRAHAM, J.H.; McGUIRE, R.G.; MILLER, J.W. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *Citri* in citrus plant debris and soil in Florida and Argentina. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, p. 1094-1098, 1987.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; RILEY, T.D.; ACHOR, D. Penetration through leaf stomata and growth of strains of *Xanthomonas campestris* in citrus cultivars varying in susceptibility to bacterial diseases. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, p. 1319-1325, 1992.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; CUBERO, J.; ACHOR, D.S. *Xanthomonas campestris* pv. *citri*: factors effecting successful eradication of citrus canker. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 5, p. 1-15, 2004.

GRAHAM, J.H.; GOTTWALD, T.R.; RILEY, T.D.; CUBERO, J.; DROUILLARD, D.L. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Xcc) on various surfaces and chemical control of asiatic citrus canker (ACC). In: INTERNACIONAL CITRUS CANCER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

GRAVENA, S. das folhas dos citros: a mais nova ameaça da citricultura brasileira. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 15, n. 2, p. 397- 404, 1994.

HATSCHBACH, L.C. Legislação da campanha de erradicação do cancro cítrico. In: ENCONTRO PARANAENSE DE CITRICULTURA, 1., 1986, Londrina. **Anais...** Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1986. p. 111-129.

HEPPNER, J.B. Citrus leaf miner, *Phyllocnistis citrella*, in Florida (Lepdoptera: Gracillariidae: Phyllocnistinae). **Tropical Lepdoptera**, Gainesville, v. 4, p. 49-64, 1993.

HEWITT, H.G. **Fungicides in crop protection**. Oxon: CAB International, 1998. 232p.

INSTITUTO AGRONÔMICO DO PARANÁ - IAPAR. **Regionalização da citricultura para o Estado do Paraná**. Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1987. 28p. (Circular, 55).

INSTITUTO AGRONÔMICO DO PARANÁ - IAPAR. **A citricultura no Paraná**. Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1992. 288p. (Circular, 72).

JONES, D.R.; MOFFETT, M.L.; NAVARATNAM, S.J. Citrus canker on Thursday Island. **Australian Plant Pathology**, Camberra, v. 13, p. 64-65, 1984.

KIMATI, H. Controle químico. In.: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIN, L. (Ed.). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Ceres, 1995. cap. 38, v. 1, p. 761-785.

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

KOIZUMI, M. Citrus canker: the world situation. In: TIMMER, L.W. (Ed.). **Citrus canker: An internacional perspective**. University of Florida/Institute of Food and Agricultural Science, Gainesville: University of Florida, 1985. p. 2-7.

KOIZUMI, M.; KIMIJIMA, E.; TSUKAMOTO, T.; TOGAWA, M.; MASUI, S. Dispersal of citrus canker bacteria in droplets and prevention with windbreaks. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 8., 1996, Sun City. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1996. v. 1, p. 340-344.

KUHARA, S. Present epidemic status and control of the citrus canker disease (*Xanthomonas citri* (Hase) Dowson) in Japan. **Review of Plant Protection Research**, Tokyo, v. 11, p. 132-142, 1978.

LARANJEIRA, F.F. **Quantificação de danos causados por doenças em citros**. Cruz das Almas: Embrapa Mandioca e Fruticultura, 2004. 24p. (Documentos, 144).

LEAL, A.C. **Quebra ventos arbóreos**: aspectos fundamentais de uma técnica altamente promissora. Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1986. 28p. (Informe da Pesquisa, 67).

LEITE JUNIOR, R.P. Cancro cítrico no Estado do Paraná. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 10, n. 2, p. 489-502, 1989.

LEITE JUNIOR, R.P. **Cancro cítrico**: prevenção e controle no Paraná. Londrina: Fundação Instituto Agrônômico do Paraná, 1990. 51 p. (Circular, 61).

LEITE JUNIOR, R.P. Control studies in Brazil. In: INTERNACIONAL CITRUS CANCER RESEARCH WORKSHOP, 2000, Fort Pierce. **Proceedings...** Fort Pierce: Florida Department of Agriculture and Consumer Services, 2000. Disponível em: <<http://www.docs.state.fl.us/canker>>. Acesso em: 25 out. 2005.

LEITE JUNIOR, R.P.; MOHAN, S.K. Evaluation of citrus cultivars for resistance to canker caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hase) Dye in the State of Paraná, Brazil. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 5., 1984, São Paulo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1984a. v. 2, p. 385-389.

LEITE JUNIOR, R.P.; MOHAN, S.K. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hase) Dye in soil and in association with some gramineous plants. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 5., 1984, São Paulo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1984b. v. 2, p. 365-368.

LEITE JUNIOR, R.P.; SANTOS, S.D. Susceptibilidade do limão Siciliano (*Citrus lemon*), enxertado sobre diferentes porta enxertos, ao cancro cítrico causado por *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 13, n. 4, p. 353- 358, 1988.

LEITE JUNIOR, R.P.; MOHAN, S.K. Integrated management of the citrus bacterial canker disease caused by *Xanthomonas campestris* pv. *citri* in the State of Paraná, Brazil. **Crop Protection**, Guildford, v. 9, p. 3-7, 1990.

LEITE JUNIOR, R.P.; MOHAM, S.K.; PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A. Controle integrado de cancro cítrico: efeito da resistência genética e da aplicação da bactericidas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 12, n. 3, p. 257- 263, 1987.

LOURENÇÃO, A.L.; MÜLLER, G.W. Minador das folhas dos citros: praga exótica potencialmente importante para a citricultura brasileira. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 15, n. 2, p. 405-412, 1994.

MACIEL, J.L.N.; DUARTE, V. ; AYUB, M.A.Z. Plasmid DNA restriction profile and copper sensitivity of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* from Rio Grande do Sul, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 23, p. 116-120, 1998.

MALAVOLTA JUNIOR, V.A.; RODRIGUES NETO, J.; CARVALHO, M.L.V. Estudos sobre a sobrevivência da bactéria agente causal do cancro cítrico. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 1, n. 8, p. 125-132, 1987.

MALAVOLTA JUNIOR., V.A.; CARVALHO, M.L.V.; PALAZZO, D.A.; NOGUEIRA, E.M.C. Sobrevivência de *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (Hasse) Dye, em amostras de solo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 8, n. 3, p. 640, 1983.

McGUIRE, R.G. Evaluation of bactericidal chemicals for control of *Xanthomonas* on citrus. **Plant Disease**, St. Paul, v. 72, p. 1016-1020, 1988.

MEDINA-URRATA, V.M.; STAPLETON, J.J. Control of Mexican lime bacteriosis with copper-based products. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, Tampa, v. 98, p. 22-25, 1985.

MOHAN, S.K.; LEITE JÚNIOR, R.P.; PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A. Comportamento de cultivares de tangerinas ao cancro cítrico, causado por *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 10, n. 3, p. 549-558, 1985.

NAMEKATA, T. Citrus canker disease situation in Brazil. In: INTERNACIONAL SYMPOSIUM OF CITRUS CANCER, DECLINIO/BLIGHT AND SIMILAR DISEASES, 1., 1987, São Paulo. **Proceedings...** Campinas: Fundação Cargil, 1988, p. 9-14.

NAMEKATA, T. Pesquisas em cancro cítrico no Estado de São Paulo. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 10, n. 2, p. 477-487, 1989.

NASCIMENTO, J.F.; RODRIGUES NETO, J.; ALVES, J.M.A.; RÊGO, M.M.; ARAÚJO, A.E.S. Ocorrência de cancro cítrico no Estado de Roraima. **Summa Phythopathologica**, Botucatu, v. 29, n. 1, p. 81-82, 2003.

NUTTER JUNIOR, F.W. Quantifying the temporal dynamics of plant vírus epidemics: a review. **Crop Protection**, Guildford, v. 17, p. 603-618, 1997.

PALAZZO, D.A.; MALAVOLTA JUNIOR, V.A.; NOGUEIRA, E.M.C. Influência de alguns fatores climáticos sobre o índice de infecção de cancro cítrico, causado por *Xanthomonas campestris* pv. citri, em laranjeira Valência (*Citrus sinensis*), em Bataguassu, MS. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 9, n. 2, p. 283-290, 1984.

PALAZZO, D.A.; NOGUEIRA, E.M.C.; CERAVOLO, L.C.; MONTOVANELLO, C.M. Estudos epidemiológicos em cancro cítrico (*Xanthomonas campestris* pv. citri): progresso da doença no tempo. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 1, n. 8, p. 133-140, 1987.

PASQUALINI, A.J.; FERNÁNDEZ, R.V.; GHIGGIA, L.I., FERNANDEZ, J.A. El minador de las hojas de los citricos *Phyllocnistis citrella* Stainton (Lepidoptera - Gracillariidae) em Tucumán. **Revista Agronómica del Noroeste Argentino**, Tucuman, v. 28, n. 4, p. 137-144, 1996.

PENTEADO DIAS, A.M.; GRAVENA, S.; PAIVA, P.E.B.; PINTO, R.A. Parasitóides de *Phyllocnistis citrella* (Lepidoptera: Gracillariidae: Phyllocnistinae) no Estado de São Paulo. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 18, n. 1, p. 79- 84, 1997.

PEREIRA, A.L.G.; CAMPACCI, C.A.; OLIVEIRA, D.A. Cancro Cítrico: seleção e eficiência de defensivos agrícolas em ensaio preliminar de campo. **O Biológico**, São Paulo, v. 47, p. 235-287, 1981.

PINO, F.A.; IGUE, T.; AMARO, A.A. Delineamento amostral para levantamento de cancro cítrico no Estado de São Paulo. **Agricultura em São Paulo**, São Paulo, v. 37, n. 3, p. 61-71, 1990.

PORTO, O.M. Perspectivas da citricultura no Rio Grande do Sul e o cancro cítrico. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 10, p. 95-106, 1989.

PRATES, H.S.; NAKANO, O.; GRAVENA, S.A. “**das folhas de citros**” *Phyllocnistis citrella*, Staiton, 1856. Campinas: CATI, 1996. 3p.

RODRIGUES, J.C.V., ROSSETTI, V.; MACHADO, M.A.; TEÓFILO SOBRINHO, M.; NOGUEIRA, N.L. Larva dos citros: um fator de aumento de pragas e cancro cítrico. *Laranja*, Cordeirópolis, v. 19, n. 1, p. 49-60, 1998.

ROSSETTI, V. Citrus canker in Latin America: a review. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 2., Orlando, 1977. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1977. v. 3, p. 918-924.

ROSSETTI, V. Identificação de cancro cítrico. *Biológico*, São Paulo, v. 47, n. 5, p. 145-153, 1981.

ROSSETTI, V. **Manual ilustrado de doenças dos citros**. Piracicaba: Fealq/Fundecitrus. 2001. 207p.

SANTOS, C.F.O. O cancro cítrico aos vinte e um anos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 5., 1979, Pelotas. **Anais...** Pelotas: Sociedade Brasileira de Fruticultura, 1979. p. 1059-1067.

SCHAAD, N.W.; VIDAVER, A.K.; LACY, G.H.; RUDOLPH, K.; JONES, J.B. Evaluation of proposed amended names of several Pseudomonads and Xanthomonads and recommendations. *Phytopatology*, St. Paul, v. 90, n. 3, p. 208-213, 2000.

SCHAAD, N.W.; POSTNIKOVA, E.; LACY, G.H.; SECHLER, A.; AGARKOVA, I.; STROMBERG, P.E.; STROMBERG, V.K.; VIDAVER, A.K. Reclassifications of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* (ex Hasse 1915) Dye 1978 forms A, B/C/D, and E as *X. smithii* subsp. *citri* (ex Hasse) sp. nov. nom. rev. comb. nov., *X. fuscans* subsp. *aurantifolii* (ex Gabriel 1989) sp. nov. nom. rev. comb. nov., and *X. alfalfae* subsp. *citrumelo* (ex Riker and Jones) Gabriel et al., 1989 sp. nov. nom. rev. comb. nov.; *X. campestris* pv. *malvacearum* (ex Smith 1901) Dye 1978 as *X. smithii* subsp. *smithii* nov. comb. nov. nom. rev.; *X. campestris* pv. *alfalfae* (ex Riker and Jones, 1935) Dye 1978 as *X. alfalfae* subsp. *alfalfae* (ex Riker et al., 1935) sp. nov. nom. rev.; and “var. *fuscans*” of *X. campestris* pv. *phaseoli* (ex Smith, 1987) Dye 1978 as *X. fuscans* subsp. *fuscans* sp. nov. **Systematic and Applied Microbiology**, Stuttgart, v. 28, p. 494–518, 2005.

SCHOULTIES, C.L.; CIVEROLO, E.L.; MILLER, J.W.; STALL, R.E.; KRASS, C.J.; POE, S.R.; DUCHARME, E.P. Citrus canker in Florida. *Plant Disease*, St. Paul, v. 71, p. 388-395, 1987.

SCHUBERT, T.S.; RIZVI, S.A.; SUN, X.; GOTTWALD, T.R.; GRAHAM, J.H.; DIXON, W.N. Meeting the challenge of eradicating citrus canker in Florida – again. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, p. 340-356, 2001.

SEEM, R.C. Disease incidence and severity relationships. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 22, p. 133-150, 1984.

SILVA, E.A. Saneamento e liberação de áreas. In: ENCONTRO PARANAENSE DE CITRICULTURA, 2., 1989, Maringá. **Anais...** Maringá: Associação dos engenheiros agrônomos do Paraná. Núcleos de Maringá e Londrina, 1990. p. 57-63.

STALL, R.E.; SEYMOUR, C.P. Canker, a threat to citrus in the gulf-cost states. **Plant Disease**, St. Paul, v. 67, p. 581-585, 1983.

STALL, R.E.; CIVEROLO, E.L.. Research relating to the recent outbreak of citrus canker in Florida. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 29, p. 339-420, 1991.

STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCO, G.M.; ECHENIQUE, B.I.C. Population dynamics of *Xanthomonas campestris* pv. *citri* causing canker of citrus in Argentina. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, Tampa, v. 93, p. 10-14, 1980.

STALL, R.E.; MILLER, J.W.; MARCO, G.M.; CANTEROS, B.I.C. Timing of sprays to control canker of grapefruit in Argentina. In: INTERNATIONAL CITRUS CONGRESS, 4, 1981, Tokyo. **Proceedings...** Riverside: International Society of Citriculture, 1981. v. 1, p. 414-417.

TIMMER, L.W. Evaluation of bactericides for control on citrus canker in Argentina. **Proceedings of Florida State Horticultural Society**, Tampa, v. 101, p. 6-9, 1988.

TIMMER, L.W.; GOTTWALD, T.R.; ZITKO, S.E. Bacterial exudation from lesions of Asiatic citrus canker and citrus bacterial spot. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, n. 2, p. 192-195, 1991.

VALE, F.X.; JESUS JUNIOR.; W.C.; ZAMBOLIM, L. **Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas**. Belo Horizonte: Editora Perffil, 2004, p. 127-191.

VAUTERIN, L.; HOSTE, B.; KERSTERS, K.; SWINGS, J. Reclassification of *Xanthomonas*. **International Journal of Systematic Bacteriology**, Washington, v. 45, p. 472-489, 1995.

VENKATESWARLU, C.; RAMAPANDU, S. Relationship between incidence of canker leafminer in acid lime and sathgudi sweet orange. **Indian Phytopathology**, New Delhi, v. 45, p. 277-228, 1992.

VERNIÈRE, C.J.; GOTTWALD, T.R.; PRUVOST, O. Disease development and symptom expression of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* in various citrus plant tissues. **Phytopathology**, St. Paul, v. 93, p. 832-843, 2003.

VOLPE, A.; CASTRO, P.R.C.; GLÓRIA, B.A. Alterações anatômicas causadas pela larva nas folhas de tangerina Ponkan. **Laranja**, Cordeirópolis, v. 19, n. 1, p. 27-38, 1998.

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.

ZUBRZYCKI, H.M. Produção de frutas cítricas no Nordeste argentino na presença do cancro cítrico (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*). In.: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE CITROS - TRATOS CULTURAIS, 5., 1998, Bebedouro. **Anais...** Bebedouro: Cargill, 1998. p. 251-272.