

AMANDA DE MELO GONÇALVES

**INTENSIDADE DA PODRIDÃO-DA-HASTE EM MAMOEIRO CAUSADA POR
ISOLADOS DE *Lasiodiplodia theobromae* COM DIFERENTES NÍVEIS DE
SENSIBILIDADE A FUNGICIDAS**

**RECIFE
FEVEREIRO – 2011**

AMANDA DE MELO GONÇALVES

**INTENSIDADE DA PODRIDÃO-DA-HASTE EM MAMOEIRO CAUSADA POR
ISOLADOS DE *Lasiodiplodia theobromae* COM DIFERENTES NÍVEIS DE
SENSIBILIDADE A FUNGICIDAS**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Fitopatologia da
Universidade Federal Rural de
Pernambuco, como parte dos requisitos
para a obtenção do título de Mestre em
Fitopatologia.

**RECIFE
FEVEREIRO – 2011**

Ficha Catalográfica

G634i Gonçalves, Amanda de Melo
 Intensidade da podridão-da-haste em mamoeiro causada
 por isolados de *Lasiodiplodia theobromae* com diferentes
 níveis de sensibilidade a fungicidas / Amanda de Melo
 Gonçalves. -- 2011.
 51 f. : il.

 Orientador: Marcos Paz Saraiva Câmara.
 Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Universidade
 Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Agronomia,
 Recife, 2011.
 Referências.

 1. Podridão-da-haste 2. Carica papaya 3. Componentes
 epidemiológicos 4. Mamão – Doenças e pragas I. Câmara,
 Marcos Saraiva Paz, Orientador II. Título

CDD 634.651

**INTENSIDADE DA PODRIDÃO-DA-HASTE EM MAMOEIRO CAUSADA POR
ISOLADOS DE *Lasiodiplodia theobromae* COM DIFERENTES NÍVEIS DE
SENSIBILIDADE A FUNGICIDAS**

AMANDA DE MELO GONÇALVES

COMITÊ DE ORIENTAÇÃO:

Prof. Dr. Marcos paz Saraiva Câmara (UFRPE) – Orientador

Prof. Dr. Ricardo Brainer Martins (UFAL) – Co-orientador

**RECIFE
FEVEREIRO – 2011**

**INTENSIDADE DA PODRIDÃO-DA-HASTE EM MAMOEIRO CAUSADA
POR ISOLADOS DE *Lasiodiplodia theobromae* COM DIFERENTES NÍVEIS DE
SENSIBILIDADE A FUNGICIDAS**

AMANDA DE MELO GONÇALVES

Dissertação defendida e aprovada pela banca examinadora em 28 de fevereiro de 2011.

ORIENTADOR:

Prof. Dr. Marcos Paz Saraiva Câmara

EXAMINADORES:

Dr^a Tereza Cristina de Assis (IPA)

Prof. Dr. Ricardo Brainer Martins (UFAL)

Dr. Breno Oliveira de Souza (UFRPE)

**RECIFE
FEVEREIRO - 2011**

AGRADEÇO

À Deus pela força e pela presença a todo momento nessa etapa da minha vida.

DEDICO

A minha mãe por toda dedicação, preocupação e apoio.

A minha tia-madrinha pela disponibilidade e pela força.

Sem vocês eu nada seria!

OFEREÇO

*A Michelle Garcia e Brunno Gaião
que compartilharam comigo todos os momentos .*

AGRADECIMENTOS

À Deus por me iluminar em todos os momentos da minha vida.

A minha Família pelo apoio e pela força em todas as horas que precisei.

A todos os Amigos que fiz durante esses dois anos: Day, Cris, Leilson, Fred, Larissa, Marília, Nelson, Lila, Marcelo, Kátia e aqueles que me acompanham já algum tempo, Marcelo e Jeferson.

A Cícero Nicolini pelo auxílio e disponibilidade quando solicitado.

A todos os professores que fazem parte do PPGFito - UFRPE pelo compartilhamento de seus saberes e disponibilidade quando solicitados.

Aos funcionários do PPGFito- UFRPE: Darcy, Romildo, Ariela, Luís, Adelmo pelo auxílio concedido.

Ao professor Marcos Câmara pela oportunidade de concluir mais uma etapa acadêmica, pela disponibilidade e pela orientação.

Ao professor Ricardo Brainer pelo apoio concedido e pela orientação.

Ao professor Sami Michereff pela disponibilidade e auxílio quando solicitado.

A Breno Souza Oliveira pelo auxílio e pela presença constante nas etapas do trabalho.

A todos aqueles que participaram direta e indiretamente dessa longa caminhada.

Agradeço a todos.

SUMÁRIO

RESUMO	x
ABSTRACT	xi
CAPÍTULO I - Introdução Geral.....	12
A cultura do mamoeiro	13
Patógeno – <i>Lasiodiplodia theobromae</i>	16
Adaptabilidade	17
Resistência a fungicidas	18
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20
CAPÍTULO II - Intensidade da podridão-da-haste em mamoeiro causada por isolados de <i>Lasiodiplodia theobromae</i> com diferentes níveis de sensibilidade a fungicidas	27
RESUMO	28
ABSTRACT	29
INTRODUÇÃO	29
MATERIAL E MÉTODOS	31
RESULTADOS	34
DISCUSSÃO	38
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
CONCLUSÕES GERAIS	44

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Crescimento micelial e germinação de conídios de <i>L. theobromae</i>	46
Tabela 2. Componentes epidemiológicos avaliados para isolados sensíveis e não sensíveis a fungicidas de <i>L. theobromae</i> e seus grupos formados (Experimento 1)	47
Tabela 3. Correlação entre variáveis analisadas para mudas de isolados sensíveis e não sensíveis a fungicidas de <i>Lasiodiplodia theobromae</i> (Experimento 1)	48
Tabela 4. Componentes epidemiológicos analisados para mudas de isolados de <i>L.</i> <i>theobromae</i> e seus grupos formados (Experimento 2)	49
Tabela 5. Correlação entre variáveis analisadas para mudas de isolados de <i>L.</i> <i>theobromae</i> (Experimento 2)	50
Tabela 6. Percentagem Mínima e Máxima de inibição do crescimento micelial dos isolados de <i>L. theobromae</i>	51

RESUMO

O mamoeiro é uma das fruteiras mais comuns em quase todos os países da América Tropical. Seus produtos são empregados para os mais diversos usos nas indústrias têxteis, farmacêutica, de alimentos e de cosméticos. O Brasil é o principal produtor mundial e a maior parte da sua produção é destinada à exportação. Várias doenças acometem a cultura e constituem seu principal fator limitante, causando grandes danos na produção e na comercialização. As principais responsáveis pelas perdas são as doenças de pós-colheita, que ocorrem durante o armazenamento do produto, no entanto, uma podridão na parte mediana da haste, causada por *Lasiodyplodia theobromae*, vem se destacando na cultura. A doença se dissemina rapidamente e tem sido observada dizimando todo um pomar de mamoeiro, os sintomas consistem inicialmente em lesões encharcadas, apresentando desintegração dos tecidos e formação de pontuações, que sob condições predisponentes, evoluem circundando o caule, fazendo-o tombar. Existem poucas informações a respeito do desenvolvimento da doença e a prevenção é a melhor medida de controle. O controle químico já é utilizado quando a doença é detectada, mas não há produto registrado para esse patossistema em campo. A falta de conhecimento da interação patógeno-hospedeiro somada a utilização indevida e contínua desses produtos podem resultar no insucesso do controle. Estudos de sensibilidade a fungicida constataram isolados não sensíveis a esses produtos, fato que pode dificultar o manejo e o controle da doença, demonstrando a importância do estudo do comportamento desses isolados em plantas.

Palavras-chave: *Lasiodyplodia theobromae*, podridão-da-haste, *Carica papaya*, componentes epidemiológicos

ABSTRACT

Papaya is a fruit tree common in almost all countries of Tropical America. Its products are used for different uses in textile, pharmaceuticals, food and cosmetics industries. Brazil is the world's leading producer and most of its production is for export. Several diseases affect the crop and are its main limiting factor, causing major damage to production and marketing. The main losses are responsible for diseases post-harvest, which occur during storage of the product, however, the rot in the middle part of the stem, caused by *Lasiodiplodia theobromae*, has been highlighting the culture. The disease spreads rapidly and has been observed decimating an entire orchard papaya, the symptoms are initially soaked lesions, showing disintegration of tissues and formation of pits, which under predisposing conditions evolve, surrounding the stem, causing it to overturn. There is little information regarding the development of the disease and prevention is the best control measure. Chemical control is already used when the disease is detected, but there is no product registered for pathosystem in this field. The lack of knowledge of the interaction pathogen-host added to the misuse of these continuous products can result in failure of control. Studies sensitivity to fungicide isolates found not sensitive to these products, which can complicate treatment and control of disease, demonstrating the importance of studying the behavior of these isolates in plants.

Keywords: *Lasiodiplodia theobromae*, stem-rot, *Carica papaya*, epidemiological components

Capítulo I

Introdução Geral

A cultura do mamoeiro

O mamoeiro (*Carica papaya* L.) pertence à família botânica das Caricaceae e é uma das mais de 20 espécies do gênero *Carica* (MARANCA, 1992), sendo a predominantemente cultivada. É uma planta tipicamente tropical, vigorosa, que apresenta crescimento regular e produz frutos de excelente qualidade em lugares de grande insolação, com temperaturas entre 22°C a 28°C (SOUZA; COELHO; OLIVEIRA, 2000). Apresenta coloração verde e tem crescimento rápido, podendo alcançar até 8 metros de altura. Seu tronco é herbáceo-lenhoso, ereto, suculento, com látex ralo e leitoso, ereto e chega a 30 cm de diâmetro, apresenta grandes cicatrizes foliares, largas e quase horizontais, e é encimado por uma coroa de grandes folhas (ITAL, 1995).

Várias partes da planta podem ser utilizadas nas mais diversas indústrias, no entanto, seu principal produto é o fruto. Constitui um excelente alimento, pois é rico em nutrientes, sais minerais, como ferro, cálcio, fósforo, sódio e potássio e ainda vitamina A e C, elementos que produzem energia e ajudam a manter o equilíbrio interno do organismo (CENTEC, 2004).

A propagação do mamoeiro pode ser feita de forma vegetativa (estacas e enxertia). Contudo, para as nossas condições, as sementes são mais utilizadas (OLIVEIRA & TRINDADE, 2000; CENTEC, 2004). As cultivares mais exploradas no Brasil são classificadas em dois grupos, conforme o tipo de fruto: Solo, também conhecido como “Mamão Havaí” ou “Papaya”, com casca lisa de formato periforme a ovalado, polpa alaranjada e cavidade interna estrelada; e Formosa com frutos alongados e cor da polpa laranja-avermelhada (COSTA & PACOVA, 2003).

O mamoeiro é bastante cultivado mundialmente e o Brasil é o principal produtor contribuindo com aproximadamente 24% do total (1,9 milhão de toneladas), ficando a frente do México (800 mil t), Nigéria (765 mil t), Índia (700 mil t) e Indonésia (645 mil t). Segundo a FAO (2010) em 2006 houve um incremento de 20, 6% na produção, em relação a 2005, representando um recorde nacional em área colhida e rendimento médio. A região Nordeste comporta a maior área plantada da cultura, bem como a maior produção do País (IBGE, 2007). A Bahia é líder com uma produção de 914.679 t de

mamão, 48,2% do total nacional e 78,9% do total Nordestino, seguido por Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, que juntos não ultrapassam 12%. (BRAPEX, 2010). Essa região se sobressai por apresentar grande potencial para a produção de fruteiras tropicais.

Trata-se de uma cultura com caráter eminentemente social, pois absorve um elevado contingente de mão-de-obra em praticamente todas as suas operações. Novas tecnologias vêm sendo implantadas na cultura gerando mais renda e mais empregos para a população. A fruticultura irrigada é um grande exemplo e excelente opção no auxílio ao problema de estiagem no Nordeste e vem despontando nos grandes pólos produtores, alguns destes em Pernambuco, Rio Grande do Norte e Ceará que já aderiram a tecnologia (LIMA et al. 2001). As variedades do grupo Formosa são comercializadas no mercado interno e as do grupo Solo no mercado interno e externo (DANTAS, 2000). Para essa comercialização são requeridas rigorosas medidas para impedir a entrada de produtos contaminados que possa causar danos à agricultura dos países importadores (AMARAL-JUNIOR, 2003).

As principais perdas na cultura são causadas por fitopatógenos, essas perdas provocadas apresentam significativos efeitos na economia e causam redução da quantidade e qualidade dos frutos produzidos. A podridão peduncular é uma das mais relevantes doenças da cultura e é causada por um complexo de vários fitopatógenos, sendo a espécie *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griff. & Maubl. uma das mais importante (PERES et al., 2003; DANTAS et al., 2004; COSTA, 2009). Atualmente este patógeno foi diagnosticado causando doença na parte mediana da haste e dizimando todo um pomar tanto em área experimental como em área produtora (VIANA et al, 2007).

Com a expansão da cultura um grande número de doenças tem surgido provocando danos variáveis (CENTEC, 2004). A varíola, agente causal *Asperisporium caricae*, é a doença mais comum, sendo observada em pomares comerciais e domésticos, atingindo folhas e frutos, com conseqüente redução da taxa fotossintética da planta e depreciação da qualidade do fruto. Também podem ocorrer mancha de corynespora (*Corynespora cassiicola*), podridão do pé e dos frutos (*Phytophthora palmivora*), uma das mais importantes no período chuvoso, e os oídios, *Oidium caricae* e *Ovulariopsis papayae* (REZENDE & MARTINS, 2005). Dentre as viroses o

mosaico ou mancha anelar do mamoeiro, causada pelo vírus *Papaya ringspot virus*, tem sido considerada uma das mais importantes para a cultura chegando a causar 70% de redução na produção (MARIN, 2004).

As doenças pós-colheitas são as principais responsáveis pelas perdas que ocorrem durante o armazenamento do produto, podendo os danos chegarem a 100% dependendo do manejo adotado. Dentre elas podem ser destacadas a antracnose, provocada por *Colletotrichum gloeosporioides*, e a podridão do pedúnculo, causada por *Phoma caricae-papaya*. Além destas também podem ocorrer as podridões causadas por *Lasiodiplodia*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Stemphylium* e *Rhizopus*, que, com exceção da última citada, podem ser iniciadas a partir de infecções de campo (REZENDE & MARTINS, 2005). Mais recentemente uma podridão na parte mediana da haste tem sido encontrada causando grandes perdas à cultura. O nome da doença identifica o local da lesão induzida pelo patógeno na planta. Embora possa ocorrer em outros órgãos é mais destrutiva na haste, pois, com o desenvolvimento da doença ocorre enfraquecimento dos tecidos locais podendo quebrar nesse ponto (VIANA et al, 2007).

A podridão-da-haste encontra-se entre as doenças que afetam de forma severa a cultura do mamoeiro no Ceará, causada pelo fungo *Lasiodiplodia theobromae*, agente de doenças em diversas outras frutíferas comercialmente importantes. A ocorrência da doença foi descrita, no Brasil, por Nakamura e Ruggiero (1981) em Jaboticabal, SP, e posteriormente por Queiroz, Muniz & Menezes (1997) em Igaci, AL. Há poucos anos a doença foi detectada em área experimental e em área de agricultor no Ceará, no Vale de Curu-Paraibapa (VIANA et al, 2007). A constatação da doença como preocupante para a cultura é um tanto recente, seu diagnóstico pode ser confundido com o de outras doenças e quando instalada no campo pode ser disseminada fácil e rapidamente, no entanto, a caracterização sintomática da doença foi descrita por Viana et al. (2007).

Os sintomas consistem inicialmente em lesões na forma de uma pequena mancha encharcada e aumenta pelo desenvolvimento da área encharcada, que avança nos tecidos da haste, enquanto isso, o ponto inicial da lesão torna-se mais escuro, apresentando desintegração dos tecidos e formação de pontuações (QUEIROZ; MUNIZ; MENEZES, 1997). Com o desenvolvimento da doença a mancha dá lugar a uma lesão cancróide com o tecido abaixo da epiderme a mostra, dando aspecto desagradável à ferida. Sob condições predisponentes, de umidade e temperatura altas, essa lesão evolui para uma

podridão úmida que aprofunda e, ao mesmo tempo circunda o caule, fazendo-o tombar (VIANA et al., 2007). Dessa lesão poderá ocorrer exsudação de látex que, ao escorrer pelo caule, deixa uma mancha esbranquiçada na superfície. Estudos de patogenicidade confirmaram ser *L. theobromae* a agente causal dessa enfermidade (QUEIROZ; MUNIZ; MENEZES, 1997).

Patógeno – *Lasiodiplodia theobromae*

Lasiodiplodia theobromae é um patógeno típico das regiões tropicais e subtropicais, que até a década de 90 era considerado um patógeno ocasional de plantas estressadas. Atualmente vem se constituindo um sério problema para as mais diversas fruteiras no Brasil (DANTAS et al, 2003), sendo responsável por diversas doenças em diversas espécies vegetais. É um gênero polífago e apresenta uma gama de mais de 500 hospedeiras já catalogadas (PUNITHALINGAM, 1980), como Abacateiro (*Persea americana* Mill.), Goiabeira (*Psidium guajava* L.), Mangueira (*Mangifera indica* L.), Videira (*Vitis* sp.), Mandioca (*Manihot esculenta* Cranz.) entre outras (CARDOSO; MAIA; PESSOA, 2002; FREIRE et al., 2004; COUTO et al., 2008). No mamoeiro (*Carica papaya* L.) é responsável pelas podridão-do-pedúnculo, podridão do fruto, podridão-da-haste e ainda pela podridão-terminal do-caule (VIANA et al, 2007).

Em cultura pura de BDA, as colônias de *Lasiodiplodia theobromae* (Pat.) Griffon & Maubl., são acinzentadas a negras, podendo variar com o substrato (PEREIRA; SILVA; RIBEIRO, 2006), com abundante micélio aéreo, inicialmente hialino tornando-se escuro no momento de formação dos corpos de frutificação, e ao reverso da cultura em placa de Petri são foscas ou negras. Formam picnídios simples ou compostos, freqüentemente agregados, estromáticos, ostiolados, subovóides para elipsóides – oblongos, com parede espessa e base truncada. Podem ocorrer isoladamente ou agrupados (QUEIROZ; MUNIZ; MENEZES, 1997), ostiolados e freqüentemente pilosos e podem apresentar extrusão de conídios com aspecto de uma massa preta (NISHIJIMA et al.,1994). Os conídios são inicialmente hialinos, permanecendo assim por um bom tempo até tornarem-se maduros, a melanina é depositada em listras regulares na superfície interna da parede do conídio dando aparência de estrias longitudinais, assim tornam-se uniseptados e de coloração castanho – amarelados. Essas estrias longitudinais associadas com paráfises no picnídio são as principais características das espécies de *Lasiodiplodia* (ROGER, 1950).

É um fungo expressivo, em termos de agressividade, em todas as regiões produtoras do Brasil (Cardoso, et al., 2002; Freire et al., 2004), e as condições climáticas favoráveis ao seu desenvolvimento, principalmente nas regiões semi-áridas, tem explicado sua evolução como patógeno nos pomares brasileiros (TAVARES, 2002).

Adaptabilidade

A variabilidade genética que ocorre dentro de populações resulta das interações dinâmicas entre o patógeno, a planta e o ambiente. Para compreensão destas interações é necessário entender quais fatores estão relacionados aos processos evolutivos (MCDONALD; LINDE, 2002). Tais fatores são denominados mecanismos evolutivos e são responsáveis por mudanças nas populações (BURDON; SILK, 1997). Em estudos de populações de micro-organismos, a variabilidade genética é distribuída no tempo e no espaço, dentro e entre as populações, este princípio permite melhor entendimento de como a seleção está atuando em função da adaptabilidade (ESTOPA et al., 2006).

A adaptabilidade é a capacidade de um grupo ou organismo se sobressair em relação a outros de um mesmo tipo nas mesmas condições, ou seja, possuir uma característica ou comportamento evoluído que o torna capaz de sobreviver numa determinada condição. Para os fungos a capacidade de se desenvolver, reproduzir e sobreviver em determinadas condições, comparada a outras linhagens. Isolados de diferentes áreas geográficas e hospedeiros podem apresentar variações nas características morfológicas e fisiológicas (PEREIRA; SILVA; RIBEIRO, 2006), que podem estar relacionadas as mais diversas atividades do metabolismo fúngico.

Tratando-se de adaptabilidade quanto a resistência a fungicidas, essa resistência é caracterizada pela adaptação estável e herdável de um fungo a uma determinada dose de fungicida, o qual previamente proporcionava um bom controle. A adaptabilidade do mutante depende fundamentalmente do gene ou genes que sofreram mutação para a resistência. Se esses genes, antes da mutação eram importantes condicionadores de competitividade sua adaptabilidade sofrerá ou não alteração (KIMATI, 1995). Sendo assim, algumas mudanças metabólicas que determinam um isolado não sensível podem estar ligadas a uma menor adaptabilidade ou não na presença do fungicida (GHINI; KIMATI, 2000; KARAOGLANIDIS, THANASSOULOPOULOS E IOANNIDIS, 2001).

Resistência a fungicidas

Os agroquímicos, entre eles os fungicidas, têm participado decisivamente na produção de alimentos (REIS, 2007). Seu uso é uma prática muito antiga bastante utilizada na proteção de plantas muito antes da comprovação de que doenças de plantas eram causadas por microorganismos. No entanto, em virtude do seu uso descontrolado, em larga escala, e, principalmente, por falta de conhecimento e consciência de seu manejo adequado, o uso de fungicidas têm se tornado uma preocupação constante. Na maioria das vezes este uso indevido pode atuar como agente de pressão seletiva favorecendo o surgimento de isolados resistentes aos produtos empregados (NERY-SILVA et al., 2001).

O conhecimento da resistência a fungicidas não é tão novo, os primeiros casos de resistência de fungos a fungicidas foram detectados com o produto bifenil, um hidrocarboneto aromático usado desde 1959 para o controle de *Penicillium* em tratamento pós-colheita em citros (OGAWA; MANJI; EL-BEHADLI, 1976), e houveram poucas subseqüentes incidências antes de 1970. No Brasil os primeiros casos relatados apareceram em 1974 e aumentaram rapidamente nas décadas seguintes em sua maioria associadas ao benomil. Com a evolução das estruturas dos fungicidas introduzidos no mercado, a sua maior qualidade, a seletividade, também é seu maior ponto fraco. Por serem tão específicos a chance de surgir resistência na população do fungo alvo é também elevada, principalmente quando seu uso é intensivo (GHINI; KIMATI, 2000).

Staub e Sozzi (1984) descrevem que os fatores de risco para o desenvolvimento de resistência dependem da biologia do fungo e da química do fungicida. Essa adaptabilidade do mutante tem estreita correlação com a forma de ação do fungicida, de modo que mutantes bem adaptados surgem com mais facilidade face a determinados princípios ativos (KIMATI, 1995). Os fungicidas podem atuar inibindo os processos metabólicos vitais ou agir especificamente sobre a célula (GHINI; KIMATI, 2000). Fungicidas com mecanismos de ação específica, assim como o nome sugere, interferem em processos específicos do metabolismo dos fungos, como a biossíntese de esterol, síntese de lipídeos, inibição mitótica e divisão celular, entre outros (VENANCIO et al., 2005).

Há vários fungicidas registrados para a cultura do mamoeiro, dentre eles, o fungicida tiabendazol é o único registrado para o controle de *L. theobromae* em pós-colheita (AGROFIT, 2010). Este fungicida, juntamente com o benomyl, pertence ao grupo dos benzimidazóis e possuem uma alta afinidade pelas proteínas tubulinas. Estas proteínas são responsáveis pela formação de microtubulos, elementos necessários a fusão mitótica e conseqüente divisão celular. Esses fungicidas interrompem essa fusão, causando falha na separação de novos núcleos e morte celular (ZAMBOLIM; VENÂNCIO; OLIVEIRA, 2007) Essa afinidade pode apresentar risco para alguns isolados, já que, uma pequena alteração nos aminoácidos pode conferir resistência (GENET, 2011). Outro grupo importante de fungicidas são os triazóis (tebuconazol, propiconazol) e os imidazóis, ambos inibindo uma enzima específica, C14-demethylase, que desempenha um papel síntese de esterol (GOULART,1995). Este grupo de fungicidas têm ação sistêmica e possuem características de importância para a agricultura como alta fungitoxidade, rápida penetração e efeito residual prolongado (FORCELINI, 1994).

Dentre os grupos de fungicidas o que apresenta maior número de ocorrência de resistência são os benzimidazóis (AZEVEDO, 2003; ZAMBOLIM;VENÂNCIO; OLIVEIRA, 2007). Fato este demonstrado por Tavares & Souza (2005), onde foi constatado ineficiência dos fungicidas pertencentes a este grupo tanto para o controle micelial, quanto para a inibição da germinação de esporos de *Collethotrichum gloesporioides*, em mamão, na dosagem de 100 ppm. Em campo, foi relatada para *C. acutatum* em morangueiro, onde não houve controle satisfatório (DOMINGUES et al., 2001). Essa resistência também pode ser múltipla, quando o fungo apresenta resistência a dois ou mais fungicidas com o mesmo mecanismo de ação ou similaridade química. Essa resistência foi relatada por Pereira (2009), onde os mesmos isolados de *Lasiodiplodia theobromae* foram considerados não sensíveis para o benomyl e tiabendazol. Este é o primeiro relato da sensibilidade de *L. theobromae* a fungicidas IBÉs e benzimidazóis no Brasil. Os valores elevados de CE₅₀ estimados para todos os fungicidas testados podem ser indicativos de que a população do patógeno venha sofrendo uma pressão de seleção para resistência a estes fungicidas, pelo seu uso intensivo para o controle de outras doenças.

De acordo com Milgroom (2001) e McDonald & Linde (2002), o conhecimento da estrutura de populações possibilita avanços no desenvolvimento de estratégias de manejo de doenças de planta, tanto no uso de variedades resistentes, como no manejo da resistência de fitopatógenos a fungicidas. Atualmente reconhece-se a impossibilidade de fazer desaparecer as doenças de plantas, é necessário encontrar um ponto de equilíbrio entre nível de doença e medidas de controle. Implicado no conceito de que tanto a falta quanto o excesso de medidas de controle levam a prejuízos (FILHO & AMORIM, 1996).

Tendo em vista a carência de estudos relacionados ao controle químico da podridão-da-haste do mamoeiro, assim como ausência de agrotóxicos registrados no Brasil para controlá-la, estudos sobre a biologia do patógeno, dos componentes epidemiológicos da doença e da eficiência dos fungicidas são ferramentas essenciais para o entendimento do patossistema e auxílio no manejo da cultura.

Referências Bibliográficas

- AGROFIT - **Sistemas de Agrotóxicos Fitossanitários**. Disponível em: <http://extranet.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 10 dez.2010.
- AMARAL JÚNIOR, R. P. Demandas e exigência do mercado internacional de mamão quanto à logística e qualidade. In: MARTINS, D. S. (Ed.). **Papaya Brasil: qualidade do mamão para o mercado interno**. Vitória, Incaper, 2003. p. 37-53.
- BRAPEX. **Associação Brasileira de Exportadores de Papaya**. Linhares. Disponível em: <http://www.brापex.net/index_1024.asp/>. Acesso em: 25 jan. 2010.
- BURDON, J. J.; SILK, J. Sources and patterns of diversity in plant-pathogenic fungi. **Phytopathology**, St. Paul, v. 87, n. 6, p. 665-669, 1977.
- CARDOSO, J.E, MAIA, C.B, PESSOA, M.N.G. Ocorrência de *Pestalotiopsis psidii* e *Lasiodiplodia theobromae* causando podridão no caule da goiabeira no Ceará. *Fitopatologia Brasileira* 27:1320, 2002
- CENTEC - Instituto Centro de Ensino Tecnológico. **Produtor de mamão**. Fortaleza: Ministério da Ciência e Tecnologia, 2004. 72 p. (Cadernos Tecnológicos)
- COSTA, V. S. O. **Etiologia e aspectos epidemiológicos da morte descendente e podridão peduncular em mangueira no Nordeste do Brasil**. 2009, 82 f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Brasil.
- COSTA, A. F. S.; PACOVA, B. E. V. Caracterização de cultivares, estratégias e perspectivas do melhoramento genético do mamoeiro. In: MARTINS, D. S.; COSTA, A. F. S. (Eds.). **A cultura do mamoeiro: tecnologia de produção**. Vitória: INCAPER, 2003. p. 59-102.

COUTO, B. C. L. DIANESE, A.C.; SILVA, M. S.; FIALHO, J. F.; VIEIRA, E. A. *Lasiodiplodia theobromae* causando podridão podridão em ramos e caule de mandioca (*Manihot esculenta* Crantz) em Planaltina – DF. **IX Simpósio Nacional do Cerrado: Desafios e estratégias para o equilíbrio entre sociedade, agronegócio e recursos naturais**. Brasília, 2008.

DANTAS, J. L. L. Cutivares. In: TRINDADE, A. V. (Org). Mamão. Produção: Aspectos técnicos. Brasília: Embrapa Comunicação para a Transferência de Tecnologia, 2000.77p.

DANTAS, S.A.F.; OLIVEIRA, S. M. A.; MICHEREFF S. J.; NASCIMENTO, L. C.; GURGEL, L. M. S.; PESSOA, W. R. L. S. Doenças fúngicas pós-colheita em mamões e laranjas comercializados na Central de Abastecimento do Recife. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 5, p. 528-533, 2003

DANTAS, S. A. F.; OLIVEIRA, S. M. A.; BEZERRA NETO, E.; COELHO, R. S. B.; SILVA, R. L. X. Indutores de resistência na proteção do mamão contra podridões pós-colheita. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 30, n. 3, p. 314-319, 2004.

ESTOPA, R. A.; SOUZA, A. M.; MOURA, M. C.; BOTREL, M. C. G.; MENDONÇA, E. G.; CARVAVLHO, D. Diversidade genética em populações naturais de candeia (*Eremanthus erythropappus* (DC.) MacLeish). **Scientia Forestalis**, Piracicaba, n. 70, p. 97-106, 2006

FAO. **A folder available on the Internet**. Disponível em: <<http://apps.fao.org>>. Acesso em: 15 dez. 2010.

FILHO, A. B.; AMORIM, L. Doenças de Plantas Tropicais: Epidemiologia e Controle Econômico. São Paulo: Ed. Agronômica Ceres, 1996.

FREIRE, F. C. O.; VIANA, F. M. O.; CARDOSO, J. E.; SANTOS, A. A. **Novos hospedeiros do fungo *Lasiodiplodia theobromae* no estado do Ceará**. Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2004, 6 p. (Embrapa. Comunicado Técnico, 91).

GENET, J. L. **Benzimidazóis**. Fungicide Resistance Action Committee – FRAC, 2004. Disponível em: <<http://www.frac.info/frac/index.htm>> acesso em: 15 fev. de 2011.

GHINI, R.; KIMATI, H. **Resistência de fungos a fungicidas**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2000. 78 p.

GOULART, A. C. P. Fungicidas inibidores do esterol. II. Imidazoles. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, 1995. v. 3, p. 365-390.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **SIDRA 2008**: sistema IBGE de recuperação automática. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br>>. Acesso em: 22 dez. 2010.

ITAL – Instituto de Tecnologia de Alimentos. **Mamão: cultura, matéria-prima, processamento e aspectos econômicos**. 2ed. Campinas: ITAL, 1995. 367p.

KARAOGLANIDIS, G. S.; THANASSOULOPOULOS, C. C.; IOANNIDIS, P. M. Fitness of *Cercospora beticola* Field Isolates – Resistant And – Sensitive to Demethylation Inhibitor Fungicides. **European Journal of Plant Pathology**. Dordrecht, v. 107, n. 3, p. 337-347, 2001.

KIMATI, H. Evolução dos fungicidas. **Summa Phytopathologica**, v. 22, n. 1, p. 79-80, 1995.

MARANCA, G. **Cultura do mamão**. São Paulo: Nobel, 1992.

MARIN, S. L. D. **Mamão papaya: produção, pós-colheita e mercado**. Fortaleza: Instituto Frutal, 2004. 92p.

MCDONALD, B. A.; LINDE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 40, p. 349-379, 2002.

MILGROOM, M. C. The synthesis of genetics and epidemiology contributions of population biology in plant pathology. **Journal of Plant Pathology**, Pisa, v. 83, Suplemento Especial, p. 57-62, 2001.

NAKAMURA, K.; RUGGIERO, C. Nota sobre a ocorrência de severa podridão da haste do mamoeiro. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 7, n.3, p88-90, 1981.

NERY-SILVA, F. A.; MACHADO, J. C.; LIMA, L. C. O.; RESENDE, M. L. V. Controle químico da podridão peduncular de mamão causada por *Colletotrichum gloeosporioides*. **Ciências e Agrotécologia**, Lavras, v. 25, n.3, p. 519-524, 2001.

NISHIJIMA, W. T.; DICKMAN, M. B.; KO, W. H.; OOKA, J. J. Papaya diseases caused by fungi. In: PLOETZ, R. C., ZENTMYER, G. A., NISHIJIMA, W. T., ROHRBACH, K. G.; OHR, H. D. (Eds.). **Compendium of tropical fruit diseases**. St. Paul: APS Press, 1994. p. 58-64.

PAVLIC, D. et al. *Lasiodiplodia gonubiensis* sp. nov., a new *Botryosphaeria* anamorph from native *Syzygium cordatum* in South Africa. **Studies in Mycologia**, New York, v.50, p.313-322, 2004.

PEREIRA, A. L.; SILVA, G. S.; RIBEIRO, V.Q. Caracterização fisiológica, cultural e patogênica de diferentes isolados de *Lasiodiplodia theobromae*. **Fitopatologia Brasileira**

PEREIRA, A. V. S. Sensibilidade a Fungicidas e Adaptabilidade de *Lasiodiplodia theobromae* Patogênico ao mamão. (**Dissertação de mestrado**). Recife. Universidade Federal Rural de Pernambuco. 2009.

PERES, A. P.; SILVIA-MANN, R.; VIEIRA, M. G. G. C.; MACHADO, J. C. Variabilidade morfocultural e genética de fungos associados à podridão peduncular do mamão. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, v. 27, n. 5, p. 1053-1062, 2003.

PUNITHALINGAM, E. **Plant diseases attributed to *Botryodiplodia theobromae***. Vaduz: Pat. J. Cramer, 1980, 123 p.

QUEIROZ, F. M.; MUNIZ, M. F. S.; MENEZES, M. Podridão da haste do mamoeiro “Sunrise-Solo” causada por *Botryodiplodia theobromae* no Estado de Alagoas. *Summa phytopathologica*, v. 23, p.44-45, 1997.

REIS, E. M.; REIS, A. C.; FORCELINI, C. A. Manual de fungicidas: Guia para o controle de doenças de plantas. 5 ed., rev. e ampl. Universidade de Passo Fundo: Passo Fundo, 2007. 153 p.

REZENDE, J. M. A.; MARTINS, M. C. Doenças do mamoeiro. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. M. A.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Eds). **Manual de Fitopatologia** – Doenças de plantas cultivadas. Vol 2. 4 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2005. p. 435-443.

ROGER, L. **Phytopathologie des pays chauds**. Paris: Paul Chevalier. v. 2, p. 1311-1313, 1950.

RUGGIERO, C.; NAKAMURA, K.; BANZATTO, D. A . Ocorrência de *Botryodiplodia* em hastes de mamoeiro, nas cultivares ‘Sunrise-Solo’ e ‘Waimanolo’. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 7, 1984, Santa Catarina. **Anais**. Santa Catarina: EMPASC, 1984, p. 953-959.

SOUZA, L. F.; COELHO, E. F.; OLIVEIRA, A. M. G. Exigências edafoclimáticas. In: TRINDADE, A. V. (Org). Mamão. Produção: Aspectos técnicos. Brasília: Embrapa Comunicação para a Transferência de Tecnologia, 2000.77p.

STAUB, T.; SOZZI, D. Fungicide resistance. **Plant Disease**, St. Paul, v. 86, n.12, p. 1026-1031, 1984.

SUTTON, B. C. **The Coelomycetes**. Commonwealth Mycological Institute, Kew, UK, 1980, 696 p.

TAVARES, S. C. C. H. Epidemiologia e manejo integrado de *Botryodiplodia theobromae* - situação atual no Brasil e no mundo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, p. 46-52, 2002.

VIANA, F. M. P.; CARDOSO, J. E; SOUZA, R. N. M.; HOLANDA, V. O. **Controle da podridão-da-haste-do-mamoeiro no Estado do Ceará.** Comunicado Técnico, 133. 2007.

ZAMBOLIM, L.; VENÂNCIO, W. S.; OLIVEIRA, S. H. F. **Manejo de resistência de fungos a fungicidas.** Viçosa: UFV, 2007. 168p.

Capítulo II

Intensidade da Podridão-da-haste em mamoeiro causada por isolados de *Lasiodiplodia theobromae* com diferentes níveis de sensibilidade a fungicidas

1 **INTENSIDADE DA PODRIDÃO-DA-HASTE EM MAMOEIRO CAUSADA POR**
2 **ISOLADOS DE *Lasiodiplodia theobromae* COM DIFERENTES NÍVEIS DE**
3 **SENSIBILIDADE A FUNGICIDAS**

4
5 **Amanda de M. Gonçalves¹, Ricardo B. Martins², Breno S. Oliveira¹, Marcelo B.**
6 **Silva¹, Marcos P. S. Câmara**

7
8 ¹*Departamento de Agronomia, Universidade Federal rural de Pernambuco, 52171-*
9 *900, Recife-Brasil;*

10 ²*Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Alagoas, 57310-245,*
11 *Arapiraca-Brasil*

12 *E-mail: mcamara@depa.ufrpe.br

13 **RESUMO**

14 O mamoeiro é uma das fruteiras mais comuns em quase todos os países da América
15 tropical. O Brasil é seu principal produtor e segue uma trajetória de expansão da cultura.
16 As doenças são as principais causas na perda da qualidade e quantidade de produtos. A
17 podridão-da-haste vem se destacando nos últimos tempos causando danos nos pomares
18 de produtores. Pouco se sabe a respeito dessa doença fazendo necessário o estudo de seu
19 desenvolvimento. Portanto, estudos envolvendo componentes epidemiológicos, assim
20 como a adaptabilidade do patógeno foram avaliados para determinar a função deste
21 fungo como patógeno da cultura. Os componentes foram avaliados através de
22 inoculações de isolados em mudas e os todos os isolados de *Lasiodiplodia theobromae*
23 foram patogênicos causando lesões na haste das plantas, porém severidade variou
24 bastante dentro da espécie representando alta variabilidade intra-específica. Isolados não
25 sensíveis a fungicidas mostraram-se mais adaptados que os sensíveis, apresentando
26 maior agressividade. Nas avaliações com fungicidas os isolados diferiram entre si de
27 acordo com o fungicida testado. No entanto, todos conseguiram inibir o crescimento
28 micelial na concentração testada (0,3 µg de i.a. mL⁻¹). Este representa o primeiro estudo
29 com *Lasiodiplodia theobromae* no Brasil avaliando diversos componentes da doença,
30 mostrando sua importância em plantas.

31 **Palavras-chave:** *Carica papaya*, podridão-da-haste, adaptabilidade.

32 ABSTRACT

33 Papaya is a fruit tree common in almost all countries of Tropical America. Brazil is its
34 main producer and follows a expansion throughout culture. The diseases are major
35 causes in loss of quantity and quality of products. The rot comes from the stem- been
36 increasing in recent times causing damage in orchards producers. Little is known about
37 this disease by making the necessary study of its development. Therefore, studies
38 involving epidemiological components as well as the adaptability of the pathogen were
39 assessed to determine the role of this fungal pathogen culture. The components were
40 evaluated by inoculating isolates on seedlings and all *Lasiodiplodia theobromae*
41 isolates were pathogenic causing lesions on the stem of the plants, but severity varied
42 greatly within the species shows a high intra-specific variation. Isolates not susceptible
43 to fungicides were more adapted to the sensitive, showing more aggressiveness. In the
44 evaluations with fungicides isolates differed according to the fungicide tested. However,
45 everyone was able to inhibit the mycelial growth in concentration tested (0.3 µg de i.a.
46 mL-1). This represents the first *Lasiodiplodia theobromae* study in Brazil evaluating
47 several components of the disease, showing its importance in plants.

48 **Key-words:** *Carica papaya*, stem-rot, fitness

49 INTRODUÇÃO

50 O mamoeiro é uma das fruteiras mais comuns em quase todos os países da
51 América tropical, amplamente conhecido no Oriente já no início do século XVIII . É
52 usado para abastecer os mercados locais e de exportação de fruta fresca e também como
53 fonte importante de papaína, empregada para os mais variados usos nas indústrias
54 têxteis, farmacêutica, de alimentos e de cosméticos. Das folhas, dos frutos e das
55 sementes é extraído, também, um alcalóide denominado carpaína, utilizado como
56 ativador cardíaco Seu principal produto é o fruto, boa fonte de cálcio e excelente fonte
57 de pró-vitamina A e de ácido ascórbico (TRINDADE, 2000).

58 O Brasil é o maior produtor de mamão do mundo, e na Região Nordeste situa-se
59 a maior área plantada da cultura, bem como a maior produção do País, sendo
60 responsável por mais de 50% da produção nacional. Coerente com as condições
61 excepcionais de recursos naturais de que dispõe, a atividade agropecuária no Brasil
62 segue uma trajetória de expansão, o que não difere para a área plantada com mamão.

63 Está entre os principais países em produção agropecuária e sua posição no mercado
64 mundial, como exportador de alimentos e produtos agropecuários, é muito expressiva
65 (IBGE, 2010b). Entretanto, apesar de um rigoroso controle exigido para o comércio de
66 exportação, a qualidade e quantidade de produtos ainda é bastante afetada pelas
67 doenças.

68 Diversas doenças podem afetar o mamoeiro, tanto em campo quanto em pós-
69 colheita, e elas constituem o principal fator limitante da cultura, no Brasil e nos diversos
70 países produtores. Tal circunstância exige medidas adequadas de controle, sem as quais
71 podem ocorrer grandes danos na produção e na comercialização (ITAL, 1995; SUZUKI;
72 ZAMBOLIM; LIBERATO, 2007). Dentre as doenças fúngicas a principal preocupação
73 em perdas está relacionada a pós-colheita, entretanto, doenças que afetem a planta no
74 campo, como a podridão-da-haste, causada por *Lasiodiplodia theobromae*, vem se
75 destacando na cultura nos últimos tempos.

76 A doença dissemina-se rapidamente pelo campo e a medida mais adequada de
77 controle é a prevenção. Não há produto registrado para aplicações em campo para esse
78 patossistema (AGROFIT, 2010), no entanto, uma vez instalada a doença, alguns
79 produtores tem utilizado pulverizações com fungicidas a base de tiabendazol, fungicida
80 do grupo dos Benzimidazóis, geralmente após cirurgia (VIANA et al., 2007).
81 Pulverizações com benomyl têm conseguido manter as enfermidades sob controle no
82 Ceará (FREIRE et al., 2004), no entanto, o uso contínuo desses produtos pode ser
83 ineficaz ao longo do tempo. Para Azevedo, 2007, o desenvolvimento de resistência a
84 fungicidas é o principal fator envolvido no fracasso do controle químico. Testes de
85 sensibilidade realizados por Pereira (2009) detectaram isolados *L. theobromae*
86 resistentes a diferentes fungicidas, dentre eles, o benomyl e o tiabendazol. Alguns
87 destes isolados não tiveram o crescimento inibido na maior concentração avaliada e os
88 isolados classificados como não sensíveis foram os mesmos para o benomyl e o
89 tiabendazol.

90 Segundo Kranz (1988) os componentes avaliados são bastante úteis na
91 epidemiologia comparativa dentro de patossistemas e indispensáveis para os estudos de
92 variabilidade patogênica. Eles permitem quantificar a contribuição de diferentes fases
93 do ciclo de vida de um patógeno ao interagir com o hospedeiro (PARLEVLIET, 1979).
94 Alguns trabalhos foram desenvolvidos para estimar a variabilidade patogênica de

95 fitopatógenos sendo a inoculações em frutos ou em mudas um dos métodos mais usados
96 para esta finalidade (ÚRBEZ-TORRES; GUBLER & 2009), no entanto, para o
97 mamoeiro poucos estudos foram realizados visando o conhecimento do progresso
98 dessas doenças no Brasil (SUZUKI, ZAMBOLIM & LIBERATO, 2007).

99 Informações a respeito da podridão-da-haste do mamoeiro ainda são escassas,
100 ressaltando a importância de estudos na área. Para a fruticultura brasileira, estudos que
101 visem caracterizar o agente fitopatológico, por meio de componentes epidemiológicos
102 facilitam o convívio e o manejo mais eficiente da doença. Portanto, o presente trabalho
103 objetivou avaliar a agressividade de isolados de *Lasiodyplodia theobromae* causando
104 podridão-da-haste do mamoeiro, por meio de componentes epidemiológicos e
105 adaptabilidade do patógeno através de inoculações em mudas, assim como, a
106 sensibilidade destes isolados a diferentes grupos químicos.

107 MATERIAL E MÉTODOS

108 Para a realização do estudo foram utilizados isolados monospóricos de *L.*
109 *theobromae* da Coleção de Culturas Maria Menezes (CMM) - UFRPE, estabelecida a
110 partir de mamões com sintoma de podridão peduncular provenientes de várias áreas de
111 cultivo do Nordeste brasileiro durante os anos de 2006 e 2007.

112 Crescimento micelial e Germinação de conídios

113 Os isolados foram cultivados por 7 dias em meio de cultura BDA e mantidos
114 em temperatura ambiente ($25 \pm 2^\circ\text{C}$). Posteriormente discos de micélio de 5mm dessas
115 culturas foram acomodados em placa de Petri contendo meio BDA comercial e
116 incubadas a temperatura de $25 \pm 2^\circ\text{C}$ e fotoperíodo de 12 horas. A avaliação do
117 crescimento micelial foi realizada por meio de mensuração do tamanho da colônia em
118 dois sentidos da placa de Petri com o auxílio de um paquímetro. O crescimento foi
119 avaliado durante 24 horas, sendo a primeira leitura realizada 8 horas após o cultivo e as
120 seguintes a cada 4 horas. Para minimizar o erro e facilitar a avaliação foram feitas
121 marcações nos dois sentidos da placa a cada avaliação e a leitura de cada uma delas ao
122 final da avaliação.

123 Para observar a germinação dos conídios, os isolados foram cultivados em meio
124 BDA contendo acículas de pinheiro por 15 dias a temperatura ambiente ($25^\circ\text{C}\pm 2$). O

125 micélio juntamente com as acículas foram raspados da placa e depositados em tubos de
126 ensaio e adicionado 5 ml de Água Destilada Estéril (ADE) para preparar as suspensões,
127 um bastão metálico foi utilizado para macerar as estruturas reprodutivas e auxiliar a
128 liberação dos conídios. O macerado foi filtrado em gaze dupla estéril e a suspensão
129 ajustada para 1×10^4 conídios/ml, através de hemacitômetro. Para acomodar a suspensão
130 de conídios foram utilizadas placas descartáveis do tipo ELISA com fundo em U. Uma
131 alíquota de 100µl da suspensão foi colocada em cada poço da placa, e incubadas por
132 48h a 25 °C com fotoperíodo de 12 horas. Ao final do período de incubação uma gota de
133 lactoglicerol foi adicionada a cada poço para paralisar o metabolismo fúngico. Para cada
134 isolado foram utilizados seis poços (1poço=1repetição) e contados 20 conídios
135 aleatórios por repetição somando 120 conídios ao final da avaliação. Um conídio é
136 considerado germinado, quando o tamanho do tubo germinativo é igual ou maior que o
137 dobro do tamanho do conídio.

138 **Agressividade de isolados de *Lasiodiplodia theobromae* em mudas**

139 Sementes de mamão, tipo Havaí, foram plantadas em sementeiras de plásticos e
140 transferidas, após germinação para sacos de plásticos (20x25 cm). As plantas foram
141 mantidas em casa de vegetação durante todo o experimento e as inoculações foram
142 realizadas 3 meses após o plantio das sementes.

143 Várias metodologias foram testadas para inoculação em mudas associando
144 tempos diferentes de câmara úmida, tamanho e profundidade do furo. Após a realização
145 dos testes a metodologia utilizada para as avaliações de agressividade em mudas foi a
146 mesma para os dois experimentos: A haste de plantas sadias de mamoeiro da variedade
147 Havaí com 90 dias de idade foram desinfestadas por lavagem com hipoclorito de sódio
148 (3:1) por cinco minutos e retirada com água destilada esterilizada (ADE).
149 Posteriormente, com o auxílio de um carimbo de alfinetes, com 4 agulhas e
150 aproximadamente 3 mm de profundidade, as mudas foram perfuradas na região mediana
151 da haste. Em cada perfuração foi colocado um disco de BDA de 3 mm de diâmetro
152 contendo o crescimento fúngico com 3 dias de cultivo. Os pontos de inoculação foram
153 envolvidos com algodão embebidos em ADE e com parafilme para proteger contra
154 dessecação. No tratamento testemunha foram utilizados apenas discos de BDA sem
155 estruturas fúngicas.

156 As plantas inoculadas foram mantidas em casa de vegetação durante o período
157 necessário para a avaliação dos sintomas. Ao final da avaliação foi feito o re-isolamento
158 a partir do tecido lesionado para a confirmação da presença do patógeno.

159 **Mensuração dos componentes epidemiológicos**

160 **Experimento 1:**

161 Para esse experimento foram utilizados 27 isolados testados anteriormente
162 quanto à sensibilidade a fungicidas (PEREIRA, 2009). A severidade foi avaliada em 6
163 repetições conforme a metodologia acima descrita durante 8 dias consecutivos com a
164 primeira avaliação ao quarto dia após a inoculação.

165 **Experimento 2:**

166 Para esse experimento 47 isolados foram avaliados. A avaliação da severidade
167 da doença foi feita diariamente durante 5 dias consecutivos através de medição das
168 lesões, posteriormente as medições foram feitas em dias alternados. A medição final foi
169 realizada aos 16 dias após inoculação.

170 Para ambos os experimentos foram avaliados os seguintes componentes
171 epidemiológicos: Severidade (SEV) – quantidade de doença em mm expressa pelo
172 patógeno na planta; Período de Incubação (PI) – período para o aparecimento dos
173 primeiros sintomas; Período de Latência (PL) – período para o aparecimento dos sinais;
174 além da Taxa de Progresso da doença (TPD) – velocidade de crescimento da doença no
175 tempo e da Área Abaixo da Curva de Progresso da doença (AACPD) –
176 desenvolvimento da doença no tempo.

177 **Sensibilidade de isolados *in vitro***

178 Foram utilizados 30 isolados com 4 repetições para a avaliação da sensibilidade
179 a fungicidas. Discos de micélio de 5mm, com 7 dias de cultivo, foram transferidos para
180 placas de Petri contendo 15 mL de BDA comercial contendo fungicida, e incubadas em
181 BOD ajustada à temperatura de 25 ± 2 °C, em condições de escuro, durante 48 horas. Os
182 fungicidas utilizados foram solubilizados em dimetil sulfóxido (DMSO) em soluções
183 estoque e adicionados ao BDA fundido entre 45 e 50°C resultando em uma

184 concentração de 0,3 µg de i.a. mL⁻¹ no meio dos fungicidas [ingrediente ativo (i.a.) /
185 grupo químico]: tebuconazol / triazol; imazalil / imidazol e benomyl /benzimidazol. Em
186 todas as concentrações, inclusive no controle, onde não foi adicionado nenhum
187 fungicida o volume de DMSO adicionado ao meio foi de 1% (v/v).

188 A avaliação do efeito dos fungicidas foi realizada através da comparação do
189 crescimento fúngico no meio contendo o fungicida e na ausência do mesmo, utilizando
190 a técnica do meio tóxico. As medições foram realizadas às 24h, 30h, 36h, 42h e 48h
191 com auxílio de um paquímetro. Foram realizadas medições nos dois sentidos de
192 crescimento e calculada a porcentagem de inibição do crescimento micelial para cada
193 repetição.

194 ANÁLISE DOS DADOS

195 Para cada variável, foi feita uma análise de Scott-Knott (P=0,05), utilizando o
196 programa SISVAR-UFLA para a formação de grupos segundo as características de cada
197 isolado. Os grupos foram arbitrariamente nomeados em ordem crescente seguindo o
198 decréscimo da média dos isolados dentro de cada grupo. Para todas as variáveis foi
199 realizada a análise de variância seguindo os seus pressupostos, normalidade e
200 homogeneidade. Para a sensibilidade a fungicidas calculou-se a Percentagem de
201 Inibição do Crescimento Micelial (PICM) através da fórmula de Bateman & Vincent,
202 $PICM = 100 \times (C - T)/C$, em que: C representa o crescimento micelial da testemunha e
203 T o crescimento micelial nas placas contendo fungicida (Ma et al., 2002). O
204 delineamento para todas as avaliações foi Inteiramente Casualizado (DIC), diferindo
205 quanto ao número de repetições em cada análise.

206 RESULTADOS

207 Crescimento micelial e germinação de conídios

208 Quanto ao crescimento micelial os isolados diferiram significativamente
209 formando 6 grupos distintos. Os valores de crescimento variaram de 34,07 a 0,33mm, a
210 minoria dos isolados tiveram um crescimento micelial pequeno, a grande maioria (74%)
211 teve valores altos de crescimento e se agruparam em 4 grupos. Nas avaliações de
212 germinação houve diferença significativa entre os isolados. Foram formados 4 grupos.
213 Os maiores grupos formados tiveram valores intermediários de germinação, enquanto

214 que os extremos formaram grupos menores. A correlação entre as variáveis foi negativa
215 (-0,44), mostrando que os isolados que apresentaram maiores valores de crescimento
216 micelial, não foram aqueles que apresentaram maior germinação de conídios.

217 Os valores de crescimento micelial e germinação de conídios podem ser
218 observados na tabela 1.

219 **Adaptabilidade**

220 **Agressividade de isolados de *L. theobromae* em mudas**

221 Os sintomas iniciais da doença caracterizaram-se por lesões encharcadas, com
222 aparência de podridão, que rapidamente progrediram para lesões escuras, de castanho-
223 escuro a preto. Algumas plantas apresentaram lesões ressecadas e rachaduras no sentido
224 longitudinal. As estruturas reprodutivas do patógeno (picnídios) mostraram-se como
225 pontuações negras nos locais sintomáticos.

226 **Experimento 1**

227 **Lesão Externa (severidade)**

228 Todos os isolados testados foram considerados patogênicos durante o período de
229 avaliação e houve alta variação de severidade entre os isolados. Aproximadamente 37%
230 causaram tombamento logo após a retirada da câmara úmida, impossibilitando a
231 medição da lesão, representando assim os isolados mais severos. Com base nesse
232 comprimento foram formados grupos de “a” a “g” entre os isolados que não causaram
233 tombamento. Os grupos “a” e “b” tiveram apenas um isolado cada (CMM 2181 e CMM
234 2256 respectivamente), com comprimento médio de lesão de 21 mm e 18 mm,
235 comportando-se como bastante agressivos. No grupo “c” os isolados CMM – 2276,
236 CMM – 2177, CMM – 2182 e CMM – 2226, apresentaram comprimento médio de 17,06
237 a 15,22 mm. Os grupos “d”, “e” e “f” comportaram-se como intermediários com
238 comprimento de lesão variando entre 13,97 e 9,67mm, abrangendo 30% dos isolados.
239 Os grupos menos agressivos foram o “g” e o “h” com apenas 1 isolado cada (CMM
240 2186 e CMM 2319) e os menores valores de comprimento. O comprimento médio de
241 lesão externa encontra-se na tabela 1.

242

243

244 Período de Incubação (PI)

245 Não houve diferença para esta variável em todos os isolados. No momento da
246 retirada da câmara úmida, 3 dias após a inoculação, todas as plantas apresentaram
247 sintomas de podridão, com exceção da testemunha.

248 Período de Latência (PL)

249 Durante o período de avaliação, apenas alguns isolados apresentaram formação
250 de estruturas reprodutivas. Devido ao tombamento da maioria das plantas nos primeiros
251 dias não foi possível estender o tempo de avaliação para esta variável.

252 Taxa de Progresso da doença (TPD)

253 Na avaliação da taxa de progresso da doença foram formados apenas 2 grupos,
254 “a” e “b”. Os valores da taxa variaram entre 2,23 e 0,87, extremos. A maioria dos
255 isolados, aproximadamente 38%, ficaram agrupados em “a” apresentando as maiores
256 taxas e representando os isolados mais agressivos. Os outros 23% dos isolados foram
257 agrupados em “b” com as menores taxas representando os isolados menos agressivos.

258 Área Abaixo da curva de Progresso da Doença (AACPD)

259 Para a AACPD foram formados três grupos, comportando respectivamente 12,
260 44 e 44% dos isolados. Apenas 2 isolados agruparam-se em “a” (CMM 2181 e CMM
261 2256) respectivamente com AACPD de 86,51 e 72,91, portanto, os mais agressivos.
262 Os grupos “b” e “c” ficaram com a mesma quantidade de isolados, nesses grupos a
263 AACPD variou de 67,5 a 51,3 em “b” e de 48,8 a 21,5 em “c”.

264 Os isolados CMM 2181 e CMM 2256 estiveram presentes nos grupos de
265 maiores valores de Severidade, TPD e AACPD, destacando-se entre os demais e
266 representando os isolados mais agressivos dentro de todas as variáveis. A correlação
267 entre as variáveis mostrou-se positiva para Severidade, Taxa de Progresso da doença e
268 Área Abaixo da curva de progresso da doença, e negativa destas citadas anteriormente
269 com o Período de Incubação. Os dados dos componentes epidemiológicos para esse
270 experimento podem ser observados na tabela 2.

271

272 **Experimento 2**

273 **Lesão externa (severidade)**

274 Para o comprimento médio da lesão nesse experimento foram formados 8
275 grupos, variando 2,3 mm a 7,9 mm. Apenas um isolado foi agrupado em “a”, CMM
276 2170, representando o mais agressivo. O grupo “b” ficou com 3 isolados, variando de
277 5,23 a 4,90mm seguido pelo grupo “c” com 2 isolados e pelo “d “ com 10 isolados,
278 formando juntamente com “a” os grupos mais agressivos. Os grupos “e” e “f”
279 comportaram-se como intermediários envolvendo 30% dos isolados variando entre o
280 comprimento da lesão 4,40 a 2,95mm. Os grupos menos agressivos, “g” e “h”, ficaram
281 com 12 isolados e comprimento médio de lesão entre 2,83 a 2,30mm.

282 **Período de incubação**

283 O período de incubação variou de 1 a 5,3 dias. Os valores mais altos de PI
284 variaram de 5 a 5,3 dias num grupo formado por 26% dos isolados, grupo “a”, portanto
285 os menos severos. Nos grupos “b”, “c”, “d”, “e” e “f”, ficaram divididos 17% dos
286 isolados respectivamente. Aproximadamente 52% dos isolados agruparam-se em “g”
287 com os menores valores de PI variando entre 1 e 1,3 dias, representando os isolados
288 mais agressivos.

289

290 **Área Abaixo da curva de Progresso da Doença**

291 A análise da AACPD formou 5 grupos, de “a” a “e”. Apenas um isolado se
292 agrupou em “a” com a maior AACPD (105,66) representando o mais agressivo. O
293 grupo “b” ficou com 5 isolados com AACPD variando entre 68,33 e 61,00. Os maiores
294 grupos formados foram o “c”, “d” e “e” agrupando a maioria dos isolados, cerca de 86%
295 dos isolados ficaram nesse grupo.

296 O isolado CMM 2170 esteve sempre presente nos grupos de maiores valores,
297 assim como o menor PI, destacando-se entre os demais e representando o isolado mais
298 agressivo. A correlação entre as variáveis mostrou-se positiva para Severidade e Área
299 Abaixo da curva de progresso da doença, e negativa destas citadas anteriormente com o
300 Período de Incubação.

301 Todos os dados de componentes epidemiológicos do experimento 2 podem ser
302 verificados na tabela 4 e a correlação entre eles está apresentada na tabela 5.

303 **Sensibilidade de isolados *in vitro***

304 Todos os fungicidas foram capazes de inibir o crescimento micelial dos isolados
305 de *Lasiodiplodia theobromae* na concentração testada. As porcentagens médias foram
306 de 39, 15% para o imazalil, 84,68% para o tebuconazol e 85,21% para o benomyl.
307 Todos tiveram a porcentagem de inibição de 100%, no entanto o imazalil apresentou a
308 menor porcentagem mínima de inibição 0,05 %. O crescimento micelial na testemunha
309 (DMSO) foi maior que nos fungicidas. Os valores de máxima e mínima, juntamente
310 com as porcentagens médias estão apresentados na tabela 6. Os isolados diferiram
311 significativamente quando avaliados separadamente para cada fungicida.

312 **DISCUSSÃO**

313 Este é o primeiro estudo realizado com isolados de *Lasiodiplodia theobromae*
314 causando podridão-da-haste do mamoeiro, através de inoculação em mudas para
315 avaliação de agressividade. Foi detectada uma alta variabilidade entre os isolados nos
316 dois experimentos realizados. Adicionalmente também foi verificada uma maior
317 adaptabilidade de isolados não sensíveis a fungicidas.

318 Além dos estudos de agressividade foram observados o crescimento micelial e
319 germinação de esporos, em cultivo *in vitro*, de isolados de *Lasiodiplodia theobromae*.
320 Segundo PRYOR & MICHAILIDES (2002) o estudo desses caracteres também
321 permitem o estudo da variação genética dentro das populações. O crescimento micelial
322 e a germinação de esporos analisadas demonstraram uma alta variabilidade entre os
323 isolados, comumente encontrada nos estudos com este tipo de caracteres
324 (APARECIDO, FURTADO & FIGUEIREDO, 2008). Isolados de uma mesma cultura e
325 de diferentes hospedeiros podem diferenciar-se entre si através de vários caracteres,
326 fisiológicos, culturais e patogênicos (PEREIRA et al., 2006). Estudos que somem esses
327 caracteres possibilitam um maior entendimento da biologia do patógeno e de sua
328 interação com o hospedeiro. Embora ambas características tenham demonstrado alta
329 variabilidade, a correlação entre elas não foi negativa, mostrando que os isolados que
330 apresentam um maior crescimento micelial podem não apresentar uma maior
331 germinação de conídios.

332 Estudos de agressividade, tanto em frutos quanto em mudas tem sido bastante
333 utilizados para observar a interação dos fitopatógenos com o hospedeiro. Os
334 componentes epidemiológicos da podridão-da-haste do mamoeiro avaliados foram a
335 área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), severidade, período de
336 incubação (PI) e taxa de progresso da doença (TPD). A sintomatologia expressa nas
337 mudas, para os dois experimentos, foi similar a citadas por outros autores (QUEIROZ et
338 al, 1997; VIANA et al, 2007). A doença progrediu muito rápido impedindo um tempo
339 maior de avaliação, já que grande parte dos isolados causaram tombamento, fator que
340 amplia a importância da doença.

341 Para o experimento 1 a maioria dos isolados considerados não sensíveis (NS) a
342 fungicidas (PEREIRA, 2009) causaram lesões maiores ou causaram tombamento na
343 plantas demonstrando que a agressividade destes isolados foi maior que a dos sensíveis.
344 Esses isolados não sensíveis são oriundos de uma mesma população e apresentaram
345 resistência múltipla a dois fungicidas, tiabendazol e benomyl. A correlação entre as
346 variáveis avaliadas foi significativa e positiva entre AACPD, SEV, e TPD, enquanto
347 que para PI a correlação com as variáveis anteriores foi negativa, indicando que os
348 isolados que conseguiram causar sintomas mais rapidamente foram os mais agressivos.
349 Resultados semelhantes foram encontrados com essas variáveis em mudas de
350 mangueira, onde os isolados que apresentaram maior AACPD, também apresentaram
351 maior SEV, e maior TPD, por outro lado apresentaram um menor PI (GONÇALVES,
352 2010). Em contraposição, nos experimentos *in vivo*, com frutos de mamão os isolados
353 NS apresentaram menor AACPD, mesmo assim foram capazes de infectar e colonizar
354 os tecidos (PEREIRA, 2009). Essa divergência pode ser indicativo de que a população
355 do patógeno pode estar sofrendo uma maior pressão de seleção em campo para
356 resistência aos fungicidas pelo seu uso intensivo para o controle de outras plantas.

357 A exposição da população de *L. theobromae* aos fungicidas pode estar
358 acelerando o processo de resistência, já que a velocidade das mudanças ocasionadas
359 pela resistência é determinada pela epidemiologia do patógeno e a frequência ou
360 duração da pressão de seleção aplicada (Azevedo, 2007). Sendo assim, a adoção de
361 estratégias de manejo de doenças é claramente dependente da compreensão do patógeno
362 e da sua dinâmica populacional (AFONSO; RAPOSO & MELGAREJO, 2000).

363 O conhecimento da quantidade e distribuição da variação genética dentro e entre
364 populações é um componente importante na compreensão da biologia populacional de
365 fungos fitopatogênicos. Estes estudos de variabilidade permitem o conhecimento da
366 dessa biologia e permitem a adoção de estratégias de manejo adequadas para cada
367 patossistema. No experimento 2 os isolados apresentaram alta variabilidade de
368 agressividade em mudas, ou seja, alguns apresentaram-se como extremamente
369 agressivos, enquanto outros foram pouco agressivos. O isolado 2170 pode ser
370 destacado como o mais agressivo, pois apresentou maiores valores de Severidade e
371 AACPD, e menor valor de PI. Resultados semelhantes foram obtidos por Gonçalves
372 (2010), avaliando isolados de espécies de *Botryosphaeriaceae* em mudas de mangueira.
373 Os isolados avaliados de *L. theobromae* foram o mais agressivos quando comparados a
374 outras espécies. Essa agressividade e destaque desse patógeno entre espécies de
375 *Botryosphaeriaceae* também foi detectada para a cultura da videira (ÚRBEZ-TORRES
376 & GUBLER, 2006) e m frutos de manga por Oliveira et al. (2008). Essa variabilidade
377 de isolados de *L. theobromae* pode ser explicada tanto por fatores externos como as
378 diferenças edafoclimáticas das regiões de origem, ou internos devido a sua composição
379 genética (Pereira *et al.*, 2006).

380 Poucos estudos foram realizados até o momento para a avaliação da
381 sensibilidade de *Lasiodiplodia theobromae* a fungicidas. Neste trabalho todos os
382 fungicidas inibiram o crescimento micelial do patógeno na dosagem testada
383 confirmando os resultados encontrados por Monteiro (2010) e Pereira (2009) com
384 fungicidas do mesmo grupo químico. O estudo de sensibilidade deste patógeno a
385 fungicidas, realizados por Pereira (2009), foi pioneiro nesta área, mas ainda sabe-se
386 muito pouco a respeito desse assunto. Em ensaio com fungicida do grupo dos triazóis,
387 Dantas et al. (2009), observaram que houve eficiência deste fungicida para a inibição do
388 crescimento micelial de *L. theobromae*, corroborando os resultados obtidos neste
389 estudo, onde todos os fungicidas utilizados conseguiram inibir o crescimento micelial.
390 O fungicida difeconazole apresentou eficiência superior a 78% no controle da podridão
391 peduncular em frutos de manga (SALES JR. et al., 2009), mostrando-se uma alternativa
392 potencial para o controle de *L. theobromae*. No entanto uma única modificação no
393 metabolismo do patógeno pode torná-lo resistente ao produto químico ou dose utilizada.
394 A aplicação contínua dos mesmos fungicidas nos pomares, na tentativa de controlar a
395 doença ou controlar outras doenças no campo pode maximizar essa situação. O manejo

396 através do uso de fungicidas de grupos químicos ou princípios ativos diferentes pode ser
397 uma ótima opção para evitar o surgimento de isolados resistentes no campo.

398 Os resultados deste estudo confirmam a importância de *Lasiodiplodia*
399 *theobromae* como patógeno para a cultura do mamoeiro. Esta representa a primeira
400 pesquisa no Brasil com caracterização de isolados de *Lasiodiplodia theobromae* através
401 de componentes epidemiológicos da podridão-da-haste do mamoeiro.

402

403 **AGRADECIMENTOS**

404 Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq pelo
405 apoio financeiro e a Universidade Federal Rural de Pernambuco pelo apoio
406 institucional.

407 **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

408 AFONSO CR, RAPOSO RE, MELGAREJO P (2000) Genetic diversity in *Botrytis*
409 *cinerea* populations on vegetable crops in greenhouses in South-Eastern Spain. *Plant*
410 *Pathology London* , 49: 243-251.

411

412 APARECIDO CC, FURTADO EL & FIGUEIREDO MB (2008) Caracterização
413 morfofisiológica de isolados do gênero *Cylindrocladium*. *Summa Phytopathologica*,
414 34:38-47.

415

416 AZEVEDO LAS (2007) Fungicidas sistêmicos: teoria e prática. Fundamentos para o
417 uso racional. Campinas Emopi Gráfica Editora Ltda 290 p.

418

419 FREIRE FCO, VIANA FMO, CARDOSO JE, SANTOS AA (2004) Novos
420 hospedeiros do fungo *Lasiodiplodia theobromae* no estado do Ceará. Fortaleza
421 Embrapa Agroindústria Tropical, 6 p (Embrapa. Comunicado Técnico, 91).

422

423 GONÇALVES FJT (2010) Patogenicidade e agressividade de espécies de
424 *botryosphaeriaceae* associadas à mangueira no nordeste do Brasil. 63 f Dissertação
425 (Mestrado em Fitopatologia) Universidade Federal Rural de Pernambuco Recife.

426

427 ITAL – Instituto de Tecnologia de Alimentos (1995) Mamão: cultura, matéria-prima,
428 processamento e aspectos econômicos. 2ed. Campinas: ITAL, 367p.

429

430 KRANZ J (1988) The methodology of comparative epidemiology. In: KRANZ J,
431 ROTEM J (Eds.) Experimental techniques in plant disease epidemiology. Heidelberg
432 Springer-Verlag , p. 279-290.

433

434 MONTEIRO J HÁ (2010) Incompatibilidade vegetativa, diversidade genética e
435 sensibilidade a fungicidas em *Lasiodiplodia theobromae* associada a cultura do
436 mamoeiro no Nordeste brasileiro. Tese (Doutorado em Fitopatologia) Universidade
437 Federal Rural de Pernambuco Recife.

438

439 OLIVEIRA TAS, OLIVEIRA MA, MICHEREFF SJ, CÂMARA MPS, COSTA VSO,
440 LINS SRO, 2008. Efeito do estágio de maturação, tipo de inóculo e local de inoculação
441 na severidade da podridão peduncular em manga. *Tropical Plant Pathology*, 33:409-
442 414.

443

444 PARLEVLIT JE (1979) Components of resistance that reduce the rate of epidemic
445 Development. *Annual Review of Phytopathology* Palo Alto, 17:203-222.

446

447 PEREIRA AL, SILVA GS, RIBEIRO VQ (2006) Caracterização fisiológica, cultural e
448 patogênica de diferentes isolados de *Lasiodiplodia theobromae*. *Fitopatologia Brasileira*
449 Brasília v. 31 6:572-578.

450

451 PEREIRA A VS (2009) Sensibilidade a fungicidas e adaptabilidade de *Lasiodiplodia*
452 *theobromae* patogênico ao mamão. 57 f Dissertação (Mestrado em Fitopatologia)
453 Universidade Federal Rural de Pernambuco Recife.

454

455 PRYOR BM, MICHAELIDES T J (2002) Morphological, pathogenic, and molecular
456 characterization of *Alternaria* isolates associated with Alternaria late blight of pistachio.
457 *Phytopathology* St. Paul v. 92 4:406-416.

458

- 459 QUEIROZ FM, MUNIZ MFS, MENEZES M (1997) Podridão da haste do mamoeiro
460 “Sunrise-Solo” causada por *Botryodiplodia theobromae* no Estado de Alagoas. *Summa*
461 *phytopathologica*, 23:44-45.
462
- 463 SALES JR. R, NUNES GHS, LIMA LL, GUIMARAES, I MM (2009) Controle
464 químico da podridão peduncular causada por *Lasiodiplodia theobromae* em mangas
465 Rev. Bras. Frutic. vol.31 n.3
466
- 467 SUZUKI MS, ZAMBOLIM L, & LIBERATO JR (2007) Progresso de doenças fúngicas
468 e correlação com variáveis climáticas em mamoeiro. *Summa phytopathologica*, v. 33,
469 2:167-177
470
- 471 ÚRBEZ-TORRES J R, LEAVITT G M, VOEGEL T M, GUBLER WD (2006)
472 Identification and distribution of *Botryosphaeria* spp. associated with grapevine cankers
473 in California. *Plant Disease*, St. Paul, 90:1490-1503.
474
- 475 VIANA FMP, CARDOSO JE, SOUZA RNM, HOLANDA, VO (2007) Controle da
476 podridão-da-haste-do-mamoeiro no Estado do Ceará. *Comunicado Técnico*, 133.
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491

Conclusões Gerais

CONCLUSÕES GERAIS

1. *Lasiodiplodia theobromae* é um patógeno muito agressivo quando inoculado em mudas;
2. Isolados não sensíveis apresentam maior adaptabilidade que isolados sensíveis quando inoculados em mudas;
3. *Lasiodiplodia theobromae* apresenta alta variabilidade de severidade intra-específica em mamoeiro;
4. Fungicidas com modo de ação diferentes podem ser uma alternativa para o manejo da resistência de *L. theobromae*;

Tabela 1. Crescimento micelial e germinação de conídios de *L. theobromae*.

Isolado	Crescimento	Germinação	Isolado	Crescimento	Germinação
CMM – 2166	34.74 b**	5.83 b	CMM – 2248	44.36 a	1.67 c
CMM – 2167	25.07 d	8.83 a	CMM – 2249	51.82 a	* *
CMM – 2169	37.33 b	* *	CMM – 2250	35.03 b	1.00 d
CMM – 2170	43.54 a	4.17 b	CMM – 2251	32.63 b	5.83 b
CMM – 2173	47.65 a	* *	CMM – 2252	20.35 d	0.33 d
CMM – 2174	43.94 a	1.33 d	CMM – 2253	51.60 a	* *
CMM – 2176	30.21 d	* *	CMM – 2254	31.86 b	* *
CMM – 2177	54.47 c	* *	CMM – 2255	* *	1.83 c
CMM – 2178	33.59 b	* *	CMM – 2256	36.88 b	* *
CMM – 2179	25.78 d	10.33 a	CMM – 2257	54.64 a	* *
CMM – 2180	29.79 c	* *	CMM – 2258	30.57 c	* *
CMM – 2181	* *	* *	CMM – 2259	44.99 a	2.67 c
CMM - 2182	27.82 b	8.33 a	CMM – 2260	31.94 d	* *
CMM – 2184	44.66 a	3.83 b	CMM – 2263	44.88 a	* *
CMM – 2185	43.92 a	4.33 b	CMM – 2264	22.51 d	* *
CMM – 2386	39.92 a	7.67 b	CMM – 2265	58.93 a	* *
CMM – 2187	40.89 b	4.00 b	CMM – 2269	44.28 a	1.67 c
CMM – 2188	23.58 d	* *	CMM – 2276	36.85 b	1.83 c
CMM – 2191	41.21 a	* *	CMM – 2278	50.12 a	* *
CMM – 2195	38.17 b	1.67 d	CMM – 2279	48.01 a	* *
CMM – 2199	35.94 b	2.67 c	CMM – 2282	39.67 b	3.50 b
CMM – 2201	* *	2.67 c	CMM – 2286	53.07 a	2.33 c
CMM – 2205	* *	* *	CMM – 2290	47.23 a	* *
CMM – 2211	40.05 b	* *	CMM – 2291	* *	3.17 b
CMM – 2213	43.62 a	0.50 d	CMM – 2297	38.24 b	1.50 c
CMM – 2214	33.97 b	* *	CMM – 2298	39.77 a	4.00 b
CMM – 2216	36.34 b	* *	CMM – 2303	28.77 c	4.00 b
CMM – 2218	54.26 a	2.67 c	CMM – 2314	* *	* *
CMM – 2219	31.39 c	4.17 b	CMM – 2315	* *	* *
CMM – 2220	* *	3.00 c	CMM – 2316	27.43 c	4.50 b
CMM – 2223	26.24 c	8.67 a	CMM – 2318	37.76 b	6.67 a
CMM – 2226	45.61 a	5.83 b	CMM – 2319	36.46 b	* *
CMM – 2239	21.68 d	* *	CMM – 2320	21.72 d	* *
CMM – 2241	59.78 a	* *	CMM – 2328	27.35 c	5.50 b
CMM – 2245	53.07 a	2.67 c	CMM – 2329	24.11 d	* *
CMM - 2246	* *	* *	CMM – 2349	25.12 d	* *

*Dados não analisados

**Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott a 5%.

Tabela 2. Componentes epidemiológicos avaliados para isolados sensíveis e não sensíveis a fungicidas de *L. theobromae* (Experimento 1).

Isolado	TPD	SEV	AACPD
CMM – 2276	3.48 a*	23.6 c	67.30 b
CMM – 2177	4.62 a	26.3 c	60.53 b
CMM – 2181	5.09 a	31.0 a	86.21 a
CMM – 2182	2.79 a	21.9 c	59.76 b
CMM – 2199	1.88 b	14.3 f	37.89 c
CMM – 2216	2.51 a	17.7 e	48.14 c
CMM – 2303	2.76 a	18.6 e	48.34 c
CMM – 2226	4.85 a	30.3 c	64.68 b
CMM – 2256	2.97 a	25.8 b	73.00 a
CMM – 2257	2.41 b	18.1 d	56.50 b
CMM – 2263	1.25 b	12.6 f	40.24 c
CMM – 2174	1.29 b	12.2 f	38.68 c
CMM – 2290	3.65 a	22.3 d	54.17 b
CMM – 2186	0.84 b	6.8 h	21.47 c
CMM – 2319	1.73 b	12.4 g	31.89 c
CMM – 2329	3.71 a	22.0 d	51.77 b

*Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott a 5%.

TPD – Taxa de Progresso da Doença;

SEV – Severidade;

AACPD – Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença.

Tabela 3. Correlação entre variáveis analisadas de isolados sensíveis e não sensíveis a fungicidas de *Lasiodiplodia theobromae* (Experimento 1).

	TPD	SEV	AACPD
TPD	1		
SEV	0.95	1	
AACPD	0.83	0.93	1

TPD – Taxa de Progresso da Doença;

SEV – Severidade;

AACPD – Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença.

Tabela 4. Componentes epidemiológicos analisados para mudas de isolados de *L. theobromae* (Experimento 2).

Isolado	AACPD	PI	SEV	Isolado	AACPD	PI	SEV
CMM – 2211	35.51 e*	5 a	3.76 h	CMM – 2278	55.51 c	1 g	4.84 d
CMM – 2187	40.37 e	5.33 a	4.51 g	CMM – 2279	60.91 b	1 g	5 c
CMM – 2269	45.17 d	2 e	3.93 f	CMM – 2349	51.5 c	1 g	4.5 e
CMM – 2286	54.74 c	1 g	4.94 d	CMM – 2228	58.77 c	1.33 g	5.27 d
CMM – 2205	52.08 c	1 g	4.25 e	CMM – 2295	37.21 e	5 a	4.24 h
CMM – 2201	48.22 d	1 g	4.14 e	CMM – 2328	37.6 e	5 a	4.14 h
CMM – 2174	49.92 d	1 g	4.41 e	CMM – 2220	54.56 c	1 g	5.18 d
CMM – 2186	33.47 e	5 a	3.62 h	CMM – 2314	48.82 d	1 g	4.33 e
CMM – 2282	39.92 e	4.33 b	3.94 g	CMM – 2213	59.25 c	1.67 f	5.15 d
CMM – 2218	50.68 d	1.33 g	4.43 e	CMM – 2184	34.54 e	5 a	3.55 h
CMM – 2185	35.47 e	5 a	3.71 h	CMM – 2170	105.39 a	1 g	9.06 a
CMM – 2226	47.64 d	2 e	4.34 f	CMM – 2315	55.97 c	1 g	4.71 d
CMM – 2262	41.52 e	3.33 d	3.92 f	CMM – 2178	66.4 b	1 g	6.13 b
CMM – 2259	56.35 c	1.33 g	5.04 d	CMM – 2195	38.07 e	4 c	3.8 g
CMM – 2249	58.42 c	1 g	4.84 d	CMM – 2294	57.88 c	1 g	5.22 d
CMM – 2265	68.55 b	1 g	5.62 b	CMM – 2320	57.15 c	1 g	5.3 d
CMM – 2253	34.75 e	5 a	4.71 f	CMM – 2260	42.87 d	5 a	4.68 g
CMM – 2180	44.77 d	4.33 b	4.71 f	CMM – 2214	46.74 d	2.33 e	4.27 f
CMM – 2248	35.49 e	5 a	3.61 h	CMM – 2258	60.76 b	1 g	4.97 c
CMM – 2245	43.72 d	1 g	3.57 f	CMM – 2246	65.07 b	1 g	5.77 b
CMM – 2188	43.7 d	3 d	4.31 f	CMM – 22 50	41.49 e	5 a	4.47 g

*Medias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott a 5%.

AACPD – Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença;

PI – Período de Incubação ;

SEV – Severidade.

Tabela 5. Correlação entre variáveis analisada de isolados de *L. theobromae* (Experimento 2).

	AACPD	PI	SEV
AACPD	1		
PI	-0.72	1	
SEV	0.93	-0.47	1

AACPD – Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença;

PI – Período de Incubação ;

SEV – Severidade.

Tabela 6. Percentagem Mínima e Máxima de inibição do crescimento micelial dos isolados de *L. theobromae*.

Fungicida	Média		Mínimo	Máxima
Benomyl	85.219	a*	15.97**	100
Tebuconazol	84.685	a	19.06	100
Imazalil	39.155	b	0.05	100

*Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Scott-Knott a 5%.

**Intervalo em porcentagem de inibição para cada fungicida testado.