

Doenças do Pessegueiro



João Pedro Luz

Professor Coordenador na área da Proteção Vegetal no Instituto Politécnico de Castelo Branco | Escola Superior Agrária | Qrural
j.p.luz@ipcb.pt

ISBN 978-972-8785-09-3



9 789728 785093



Ficha Técnica

Autoria: João Pedro Luz

Edição: Cadernos Técnicos do COTHN, nº 2, "Doenças do pessegueiro",
Alcobaça

Tiragem: 200 exemplares

Impressão e acabamento: Netcópia, centro de impressão, fotocópias e
Produção de publicidade

Data de impressão: Dezembro de 2018

ISBN: 978-972-8785-09-3

[Http://www.cothn.pt/](http://www.cothn.pt/)



Bibliografia

- Adaskaveg J.E., Teviotdale B.L. & Uyemoto J.K. (Technical Coordinators for Diseases) 1999. *Integrated Pest Management for Stone Fruits*. University of California, Oakland, pp. 111-168.
- Lichou J., Mandrin J.-F. & Breniaux D. (Eds.) 2001. *Protection Intégrée des Fruits à Noyau*. Centre Technique Interprofessionnel des Fruits et Légumes, Paris.
- Luz J.P. 2014. Peach, Cherry and Plum. In Raymond A.T. George & Roland T.V. Fox (Eds.) *Diseases of Temperate Horticultural Plants*. CABI, Wallingford, UK, pp. 104-133.
- Montesinos E., Melgarejo P., Cambra M.A. & Pinochet J. (Eds.) 2000. *Enfermedades de los Frutales de Pepita y de Hueso*. Mundi-Prensa, Madrid.
- Ogawa J.M., Zehr E.I., Bird G.W., Ritchie D.F., Uriu K. & Uyemoto, J.K. (Eds.). 1995. *Compendium of Stone Fruit Diseases*. APS Press, St. Paul, USA.



Índice

Lepra do pessegueiro	07
Oídio do pessegueiro	11
Crivado	15
Moniliose	17
Cancro	24
Chumbado parasitário	28
Cancro bacteriano	32
Doença-da-sharka	37
Bibliografia	40



Meios de luta

A presença da doença-da-sharka dificulta grandemente a propagação vegetativa de prunóideas. Os tratamentos anti-afídeos são ineficazes na redução da propagação natural do vírus, porque o vírus é transmitido de uma forma não-persistente. A introdução do vírus deve ser evitada com medidas de quarentena e, por conseguinte, a utilização de material propagação vegetativa isenta de vírus é essencial. Depois da doença estar introduzida numa área, a utilização de material vegetal certificado em viveiros protegidos contra afídeos e controlados por um sistema de indexagem ou análises laboratoriais, pode reduzir significativamente o risco de propagação para novas áreas. Plantas isentas do vírus da doença-da-sharka podem ser obtidas por termoterapia ou via microenxertia de gomos *in vitro*.

A rápida deteção e remoção das plantas infetadas também ajuda a reduzir o inóculo no pomar. Se os sintomas forem confirmados, dependendo do tamanho dos focos da doença, pode ser necessário destruir somente as árvores ao redor do foco ou todo o pomar e a replantação não deve ser feita antes de decorridos, pelo menos, três anos.



sintomas aparecem inicialmente, na primavera, em algumas folhas como manchas cloróticas em forma de anel. Os frutos apresentam anéis deprimidos e deformações externas correspondentes a impregnações de goma no mesocarpo. Os frutos podem cair cedo e, conseqüentemente, a abundância de frutos caídos no solo pode ajudar a localizar árvores infetadas no pomar.

Nas folhas observam-se arabescos e halos cloróticos, mais ou menos difusos, ao redor das nervuras secundárias e terciárias que são visíveis apenas na primavera, desaparecendo com o tempo quente no verão. Estes sintomas estão frequentemente restritos a apenas algumas folhas em cada ramo. Nas flores aparecem estrias rosadas nas pétalas e nos pêssegos anéis e manchas claras, que são facilmente visíveis antes da mudança de cor do fruto e que são depois dificilmente perceptíveis em frutos maduros de cultivares de epiderme amarela.

O agente patogénico

A doença-da-sharka dissemina-se a longa distância, por meio da circulação de material vegetal infetado e é facilmente transmitida pela enxertia. Em distâncias mais curtas o vírus é transmitido de uma forma não-persistente por várias espécies de afídeos.



Lepra do pessegueiro

Taphrina deformans (Berk.) Tul.

A doença

A lepra ataca principalmente o pessegueiro, que é especialmente suscetível, embora também possa atacar amendoeira e damasqueiro. A doença ocorre provavelmente em todas as regiões onde estas espécies fruteiras são cultivadas, principalmente em regiões com primaveras chuvosas.

A lepra desenvolve-se principalmente em folhas, raramente em ramos e frutos. O fungo provoca a deformação do parênquima foliar; as partes afetadas da folha, inicialmente aparecem descoradas, depois engrossam rapidamente e enrolam para baixo e para dentro, apresentando uma cor branco-amarelada (Figura 1) ou avermelhada (Figura 2); posteriormente apresentam-se castanhas e quebradiças. As alterações nas folhas resultam de mudanças que ocorrem no parênquima em paliçada que desaparece e é substituído por um tecido menos diferenciado. As células aumentam de tamanho, acrescentando o teor em água, perdem clorofila e acumulam pigmentos vermelhos nos vacúolos. Nas infeções mais tardias, pode ser afetada apenas uma parte da folha. Posteriormente, a superfície superior da folha é coberta com uma camada esbranquiçada, tipo feltro, formada pelos ascos livres, a frutificação sexuada do fungo. As folhas severamente atacadas, secam e caem prematuramente, o que afeta o estado nutricional da árvore e o desenvolvimento dos frutos. Estas folhas atacadas são substituídas por folhas novas, que raramente são infetadas pelo fungo.

Os ramos jovens afetados ficam mais grossos e atrofiados e podem morrer durante o verão. Geralmente, um ramo doente é originado a partir de um gomo infetado. As infeções nos frutos são muito menos comuns, embora as nectarinas possam desenvolver uma área



descolorada, entumecida e verrucosa (Figura 3), o crescimento é mais lento e há queda subsequente dos frutos mais pequenos.



Figura 1. Folhas de pessegueiro branco-amareladas com áreas severamente deformadas por causa da infecção com *Taphrina deformans*, causador da lepra do pessegueiro.



Figura 2. Avermelhamento e enrolamento das folhas de pessegueiro atacados pela lepra do pessegueiro (*Taphrina deformans*). Fotografia de José Coutinho.



Figura 3. Superfície de nectarina com zona intumescida e descolorada causada pela lepra do pessegueiro (*Taphrina deformans*). Fotografia de José Coutinho.



A limitação da propagação da doença depende essencialmente de várias medidas culturais profiláticas: produção de material de propagação vegetativa em viveiros isentos da doença e a desinfeção sistemática das ferramentas de poda. Em áreas de risco, o uso de cultivares menos suscetíveis em novas plantações, deverá também contribuir para limitar a propagação.

Doença-da-sharka

A doença

A doença-da-sharka é a doença viral mais grave do pessegueiro e ameixeira, não só pelas perdas devastadoras na qualidade dos frutos e rendimento, mas também porque é o único vírus das prunóideas que é disperso naturalmente por afídeos. Atualmente, a doença-da-sharka está presente em quase todos os países europeus, mas ainda é um organismo de quarentena na lista A2 da OEPP (uma lista de pragas e doenças presentes na região da EPPO e recomendada para regulamentação como organismos de quarentena) e, portanto, o movimento de material vegetal de áreas contaminadas deverá ser sujeito a controlo.

Os sintomas da doença dependem da estirpe do vírus e podem ocorrer entre um mês a dois anos após a infeção. Os primeiros



foi obtida sugerindo que a época da poda seja uma medida importante para reduzir a quantidade da doença. No entanto, limitar o número e a dimensão das feridas pode evitar mais infecções subsequentes. Além disso, as feridas da poda devem ser tratadas com um protetor cicatrizante.

A fase economicamente importante da doença pode ser substancialmente reduzida, particularmente em plantas jovens, por um esquema de tratamentos outonais com produtos cúpricos (sulfato de cobre, oxicloreto de cobre e hidróxido de cobre). Estes tratamentos reduzem as populações bacterianas na superfície das folhas e, desse modo, os números disponíveis para a infecção das feridas provocadas pela queda da folha. Para melhor atingir estes objetivos, as aplicações cúpricas terão que ser realizadas imediatamente antes das chuvas outonais, quando se espera que já haja queda da folha. O número de tratamentos deverá ser normalmente de dois a três, espaçados de 15 dias.

Os meios de luta contra o cancro bacteriano têm tido resultados irregulares e geralmente insatisfatórios. Estes resultados erráticos podem ser parcialmente explicados do seguinte modo. Em árvores, onde a existência sistêmica do agente patogénico é reduzida, um único tratamento preventivo pode ser bastante eficaz na redução da entrada das bactérias nas feridas, gomos ou outras vias de infecção. Se, por outro lado, o agente patogénico for sistêmico no hospedeiro, então a eficácia dos tratamentos preventivos é insuficiente. Isso provavelmente explica o fato de que os tratamentos cúpricos preventivos não reduzem a incidência do cancro bacteriano em muitos pomares.



O agente patogénico

O fungo hiberna na forma de ascósporos ou conídios, entre as escamas dos gomos nos ramos que tiveram folhas com lepra no ano anterior. O processo de infecção começa na altura do intumescimento do gomo. O tempo frio e chuvoso desde o intumescimento do gomo foliar até à emergência das folhas tem uma forte influência sobre a intensidade da doença. Os esporos penetram nas folhas em desenvolvimento e noutros órgãos diretamente através da cutícula ou dos estomas. A infecção ocorre, principalmente, durante um curto período de tempo após a abertura dos gomos foliares, porque todos os órgãos se tornam resistentes à infecção à medida que envelhecem. Quando a temperatura está abaixo de 8°C-9°C ou acima de 26°C-30°C, não há germinação dos esporos. A persistência de um tempo húmido e frio, na primavera, prolonga as contaminações e a suscetibilidade da árvore.

Há outras espécies de *Taphrina* que atacam outras prunóideas, tal como *T. communis* (Sadeb.) Giesenh. em várias espécies de *Prunus*, *T. pruni* (Fuckel) Tul. em ameixeira, *T. cerasi* (Fuckel) Sadeb. em cerejeira e *T. wiesneri* (Ráthay) Mix em cerejeira e damasqueiro.

Meios de luta

As medidas sanitárias e as práticas culturais não combatem a doença eficazmente e a maioria das cultivares de pêsego e nectarinas são suscetíveis à doença, mas há uma vasta gama de suscetibilidade.

Os típicos tratamentos cúpricos à queda da folha são geralmente insuficientes. Contudo, em geral, dois tratamentos preventivos aplicados em alto volume são eficazes:



- O primeiro, com produtos cúpricos, a partir do inchamento do gomo terminal de madeira mas antes do início do estado fenológico da ponta verde (estado B). Este tratamento é fundamental para o sucesso da proteção e deverá ser renovado dentro de 24 horas, se houver arrastamento pela chuva.
- O segundo, aplicado ao estado C (quando o gomo incha, observa-se o cálice, apresentando uma borda esbranquiçada formado pelas sépalas do cálice), com ditiocarbamatos (tirame¹ ou zirame), dodina ou difenoconazol, especialmente se a primavera for húmida e fria, atrasando a abertura dos gomos. Este tratamento, se realizado com os produtos de contacto, também deverá ser renovado dentro de 24 horas se houver lavagem pela chuva. O tratamento poderá ser repetido sempre que o tempo decorra húmido ou chuvoso até ao vingamento dos frutos. No caso dos ditiocarbamatos, realizar no máximo três aplicações e no caso do difenoconazol, para evitar o desenvolvimento de resistências, realizar no máximo duas aplicações anuais, no conjunto das doenças, com este ou outro fungicida do grupo dos DMI (inibidor da demetilação na biossíntese de esteróis).

Todos os tratamentos devem ser posicionados por cultivar de acordo com o seu estado fenológico e não de acordo com nenhum calendário preestabelecido.

¹ Regulamento (UE) 2018/1500 da Comissão de 9 de outubro de 2018 relativo à não renovação da aprovação da substância ativa tirame, indicando-se a proibição do uso desta substância ativa a partir de 30/04/2019.



as bactérias mais rapidamente, do que nos causados por *P. syringae* pv. *morsprunorum*. A bactéria também pode infetar as folhas dos ramos jovens e frutos, mas sem importância económica.

As árvores estão imunes à infeção do cancro bacteriano durante o verão, mas as bactérias invadem as folhas como populações epífitas residentes, frequentemente provocando lesões de crivado. As bactérias estão presentes, em grande número, na superfície das folhas durante a estação de crescimento e fornecem a principal fonte de inóculo para as novas infeções. Uma relação direta entre a população epífita e a incidência da doença não foi estabelecida, embora tenha sido observada uma tendência geral de aumento da doença associada com o aumento desta população. A infeção de uma ferida provocada pela queda da folha, durante o outono, depende da chegada de gotas de água contaminadas e os períodos de pico de suscetibilidade coincidem com os níveis mais elevados das populações epífitas. As feridas na casca de tronco ou ramos podem fornecer pontos de entrada para as bactérias, se ocorrerem entre setembro e maio, e são suscetíveis de formar cancros.

Meios de luta

Existem duas formas principais para combater a doença, como sejam, evitar a formação de feridas durante o período maior de suscetibilidade e a proteção das feridas causadas pela queda da folha, através da utilização de tratamentos bacteriostáticos.

Contrariamente às expectativas, nenhuma evidência experimental



O agente patogénico

A doença caracteriza-se por um ciclo sazonal definido em que uma fase parasitária outonal-invernal alterna com uma fase epifítica de verão. A fase de inverno (cancro bacteriano) começa no outono, com a invasão dos tecidos corticais e do floema nos ramos, através das feridas provocadas pela queda da folha. Outros locais comuns de infeção são as zonas de inserção dos ramos.

Como na maioria das doenças causadas por bactérias, o cancro bacteriano é favorecido por tempo húmido. Além disso, a chuva, principalmente batida por vento, é conhecida por ser um fator importante no transporte das bactérias, favorecendo a sua entrada nos estomas e causando uma acumulação temporária de água nos espaços intercelulares. O aumento da intensidade da doença causada pelos patovares de *Pseudomonas syringae* tem sido frequentemente associado à chuva.

As bactérias após serem arrastadas das folhas pela água da chuva e penetrarem nas árvores, através das feridas provocadas pela queda da folha, são atraídas para os vasos xilémicos pela pressão negativa e, eventualmente, migram para os raios medulares e outros tecidos vivos. Os cancrios começam a formar-se no inverno, após um longo período de incubação (de quatro a cinco meses), mas pouco progridem até ao início da primavera, a partir da qual se desenvolvem rapidamente. Logo após a queda das pétalas, o progresso de cancrios fica limitado e as bactérias morrem nos tecidos, porque o ritidoma se vai tornando resistente no verão.

Os cancrios não são, normalmente, perenes, tornando-se os causados por *P. syringae* pv. *syringae* inativos mais cedo e morrendo



Oídio do pessegueiro

Podosphaera pannosa (Wallr.) De Bary

A doença

O oídio pode ser um dos maiores problemas no pêssigo, nectarina e damasco. Nestas culturas frutícolas, o impacto económico é ainda mais evidente do que as doenças que só atacam a folhagem, porque o ataque aparece muito em frutos, folhas e ramos jovens. Embora os primeiros sintomas da doença apareçam nas folhas novas dos ramos jovens, os frutos podem ser os órgãos mais afetados, desde o vingamento até ao endurecimento do caroço. Posteriormente, os ramos do ano e as folhas são fortemente colonizados pelo fungo.

As infeções primárias nos ramos do ano e nas suas folhas têm origem nos tecidos infetados da temporada anterior. Estas infeções primárias apresentam-se, nas folhas, como manchas amareladas na página superior a que corresponde, na página inferior, um enfeltrado esbranquiçado formado pelo micélio do fungo. A doença ocorre principalmente nas folhas novas e nas partes herbáceas da ponta do ramo jovem, que frequentemente aparecem completamente empoeiradas com o micélio esbranquiçado. Os ramos ficam distorcidos e as folhas desenvolvem clorose, murcham, enrolam e acabam por cair.

Nos frutos, o ataque começa com manchas farinhentas, arredondadas e esbranquiçadas (Figura 4) que crescem e coalescem, até que cobrem a superfície completamente. Após o fungo ter alterado a epiderme, as áreas infetadas adquirem um aspeto de crosta necrótica castanha, mas nas nectarinas permanecem verdes.



Os pêssegos infetados são frequentemente menores do que os saudáveis e podem, por vezes, rachar e apodrecer. Os pêssegos só podem ser infetados no estágio inicial do crescimento, durante seis a oito semanas após a floração, mas as infeções nas folhas podem ocorrer durante todo o período de crescimento. As lesões nas nectarinas são geralmente mais graves e os pomares muito vigorosos estão mais suscetíveis a infeções no verão.



Figura 4. Lesão arredondada, esbranquiçada e farinhenta causada pelo oídio do pessegueiro (*Podosphaera pannosa*). Fotografia de APPIZERE



Figura 13. Exsudação extrema de goma em pessegueiro, causada por *Pseudomonas syringae*. Fotografia de Maria Paula Simões.

A partir do fim de maio, nas folhas imaturas e em desenvolvimento, as bactérias causam lesões necróticas arredondadas de 1 a 2 mm de diâmetro (*P. syringae* pv. *morsprunorum*) ou lesões mais angulares de 3 a 5 mm de diâmetro (*P. syringae* pv. *syringae*); nos casos de infeção grave, determinadas zonas das folhas podem morrer como resultado das infeções múltiplas. Geralmente, estas lesões foliares necróticas destacam-se, criando pequenos orifícios e provocando um sintoma de crivado.



Cancro bacteriano

Pseudomonas syringae pv. *morsprunorum* (Wormald) Young et al.

Pseudomonas syringae pv. *syringae* van Hall

Pseudomonas syringae pv. *persicae* (Prunier et al.) Young et al.

A doença

Independentemente das diferenças biológicas, os três patovares de *Pseudomonas syringae* causam sintomas virtualmente indistinguíveis. O primeiro sintoma da infecção é, no início da primavera, os gomos não abrolharem, ou começam a abrolhar, mas logo em seguida murcham e morrem. A infecção nos frutos é rara e de pouca importância econômica. A invasão bacteriana progride rapidamente no ramo e áreas consideráveis dos ramos e tronco podem ser invadidas.

Externamente, as lesões podem ser detetadas pela cor castanho-avermelhada do ritidoma, mas especialmente pela exsudação abundante de uma goma cor de âmbar (Figura 13), por vezes mesmo sem sintomas foliares. Se num determinado momento, um cancro circunda o ramo, a parte distal desse ramo morre (*dieback*), o que se observa normalmente durante o verão. Estes sintomas aparecem durante o período de crescimento, dependendo da idade do ramo e quando ele foi circundado pelo cancro. Em pessegueiros mais jovens onde cancrios são comuns no tronco, pode ocorrer a morte da árvore.



O agente patogénico

O fungo hiberna como micélio dormente nas escamas interiores dos gomos. Na primavera, quando os gomos começam a desenvolver-se, o micélio produz os esporos vegetativos (conídios) que infetam as folhas emergentes, causando a infeção primária e originando ramos doentes. As infeções secundárias produzidas pelos conídios são disseminadas pelo vento, propagando a doença a outras árvores. Essas infeções secundárias irão ocorrer ao longo de todo o período de crescimento. No outono, os órgãos reprodutivos sexuais do fungo, cleistotecas esféricas castanho-escuras, podem ocorrer em folhas ou ramos, mas são raros e não parecem desempenhar um papel importante. As condições meteorológicas para o desenvolvimento do oídio do pessegueiro, a partir dos conídios, são temperaturas entre 5°C e 30°C, com um ótimo em torno de 21°C. Uma humidade do ar pouco acima de 50% é suficiente para causar infeções graves, mas os conídios perdem a capacidade de germinar quando colocados num ambiente muito húmido. A alternância de condições secas e ventosas com tempo húmido é muito favorável para a doença.

Meios de luta

Em todas as espécies fruteiras afetadas pelo oídio, existe uma nítida diversidade das cultivares no que respeita à suscetibilidade à doença.

A poda e o corte das partes afetadas das plantas, no momento adequado, são práticas obrigatórias para a redução do inóculo e o



impacto da doença na qualidade dos frutos.

Além disso, limitar a irrigação e uso excessivo de azoto são boas práticas culturais, como são as que melhoram a circulação do ar e que baixam a humidade no interior da copa.

As pulverizações foliares de fungicidas são os métodos de controlo mais utilizados e eficazes. Alguns dos fungicidas mais utilizados contra o oídio em pessegueiro são: enxofre, triazóis (difenoconazol, fenebuconazol, miclobutanil, penconazol, tebuconazol e tetraconazol), estrobilurinas (piraclostrobina e trifloxistrobina) e fluxapiraxade. Em áreas de alto risco, com cultivares suscetíveis, os tratamentos devem ser efetuados a cada duas semanas durante o período de maior suscetibilidade dos frutos: desde a queda das pétalas até ao endurecimento do caroço. Este intervalo entre tratamentos poderá ser reduzido para 10 dias, no caso em que haja crescimento rápido dos frutos associado com períodos quentes após o vingamento, mas as famílias das substâncias ativas usadas devem ser alternadas. Em áreas de baixo risco, os tratamentos só devem ser realizados após os primeiros sintomas serem visíveis.



Meios de luta

O combate a esta doença não é fácil porque o fungo tem muitos hospedeiros, mas para reduzir o risco de infeção todas as partes doentes da planta devem ser removidas antes que produzam cogumelos. A poda deve ser feita quando há pouco risco de chuva e quando as árvores estão menos suscetíveis (depois de janeiro ou durante o verão), as ferramentas de poda devem ser desinfetadas com frequência e os cortes de poda deverão ser tratados imediatamente com uma pasta fungicida.

Todos os resíduos de madeira perto do pomar devem ser destruídos: cepos, estacas de madeira e ramos ou outra madeira de espécies florestais suscetíveis. Os ramos ou árvores inteiras afetadas, no interior do pomar, devem também ser removidos e queimados antes do outono.

Não existem tratamentos curativos eficazes, embora alguns métodos biológicos, utilizando *Trichoderma viride* Pers., têm sido desenvolvidos.



cogumelos irregularmente distribuídos em tecidos mortos ou moribundos, em condições húmidas e sombrias. Os esporos dispersos pelo vento que caem em tecidos lenhosos expostos, particularmente em feridas de poda recentes, penetram no lenho e germinam, provocando a infeção. A libertação de esporos a partir dos cogumelos ocorre a temperaturas entre 4°C e 21°C e tem a duração de, pelo menos, dois anos.

Algumas árvores florestais, especialmente choupos, são também hospedeiras agindo como fonte de inóculo, assim como cepos de árvores afetadas, ou ainda madeira de poda de árvores doentes.



Figura 12. Carpóforos (cogumelos) de *Chondrosterum purpureum*. Fotografia de Saxifraga-Jan Willem Jongepier.



Crivado

Stigmina carpophila (Lev.) M.B. Ellis

A doença

A doença do crivado está presente em quase todo o mundo em pessegueiro, cerejeira, damasqueiro, ameixeira e amendoeira, mas a importância varia muito com as condições meteorológicas. A doença instala-se lentamente no pomar, mas torna-se difícil a eliminação após a sua presença. Afeta as folhas produzindo uma necrose no parênquima, o que causa o aparecimento de manchas castanho-escuras. O tecido necrótico desprende-se e formam-se orifícios nas folhas com um diâmetro até 3,5 mm, criando o aspeto típico de um crivo (Figura 5).

A doença pode desenvolver-se em raminhos ou madeira jovem, causando morte da extremidade dos ramos (*dieback*). Os sintomas nos raminhos surgem primeiro como pequenas lesões preto-arroxeadas, que se tornam castanhas ao mesmo tempo que aumentam de tamanho. Quando os gomos são afetados, as escamas tornam-se castanho-escuras e podem ficar cobertas com uma camada brilhante de goma. Os frutos também podem ser afetados, com a presença de lesões superficiais arredondados (1 a 2 mm), frequentemente com o centro castanho-claro e uma margem roxa-escura rodeada por um halo vermelho. Estas lesões tornam-se ásperas e encortiçadas, algumas vezes exsudando goma. Os frutos jovens podem cair prematuramente e a infeção reduz substancialmente a qualidade dos frutos. O crivado pode também atacar flores, sobretudo as sépalas, causando a sua desidratação antes da floração.



O agente patogénico

O fungo hiberna nos gomos infetados e nas lesões nos ramos, mas também nas folhas caídas do ano anterior. Com teor alto de humidade (chuva abundante na primavera) e temperaturas amenas (acima de 14°C), os esporos são produzidos em grande abundância. A temperatura ótima para o desenvolvimento de micélio é de 19°C. Os conídios podem ser formados entre 9°C e 27°C e na presença de humidade germinam entre 2°C e 4°C. Ramos e gomos podem ser infetados durante tempo chuvoso a qualquer momento a partir do outono até à primavera. A infeção dos ramos requer, pelo menos, 24 horas de humectação contínua durante o inverno. Em zonas mais quentes, com temperaturas de verão elevadas, há uma pausa longa no ciclo da doença, mas os esporos podem sobreviver durante vários meses mesmo com tempo seco. Os pomares mal arejados, resultantes de espaço insuficiente entre árvores ou por uma poda mal-executada, são muito mais suscetíveis à doença.



Figura 5. Lesões de crivado causadas por *Stigmina carpophila* em pessegueiro.



Os sintomas são causados pelas toxinas produzidas pelo fungo que são transportadas através do xilema até as folhas. O micélio do fungo está limitado aos principais ramos, tronco e raízes, não crescendo em ramos jovens ou folhas. As toxinas provocam a separação da epiderme superior do parênquima em paliçada, causando o efeito prateado. Em plantas severamente afetadas, os ramos não crescem mais e apenas se formam algumas folhas que ficando próximas se dispõem na forma de roseta, podendo os sintomas só ocorrer numa parte da árvore. Internamente, os ramos afetados frequentemente apresentam um escurecimento do tecido lenhoso.

Nas partes mortas das árvores, o aparecimento das frutificações do fungo, os cogumelos típicos, é um sinal claro da doença. Os sintomas são, muitas vezes, desigualmente distribuídos tanto na árvore como no pomar, mas podem ser detetados desde o início da vegetação. As árvores afetadas, ou partes delas, podem morrer em poucos meses ou podem, depois de mostrar sintomas na primavera, recuperar temporária ou permanentemente.

O agente patogénico

Os cogumelos de *Chondrosterum purpureum*, inseridos no tronco, têm uma aparência distinta com a forma de lâminas coriáceas encaixadas umas nas outras (basidiocarpos), embora mais tarde, em árvores mortas ou a morrer, apresentam uma margem livre e uma cor que varia de cinzento-púrpura a castanho (Figura 12). O agente patogénico dispersa-se por esporos que são formados nos



Doenças do Pessegueiro

Chumbado parasitário

Chondrostereum purpureum (Pers.) Pouzar

A doença

As árvores fruteiras prunóideas mais vulgarmente afetadas pelo chumbado parasitário são a ameixeira, pessegueiro e cerejeira, mas o damasqueiro também pode ser afetado.

O sintoma característico é um brilho metálico prateado nas folhas. As folhas mais afetadas tornam-se cinzento-prateadas, ligeiramente enroladas para cima nas margens formando uma calha e, finalmente, morrem (Figura 11).



Figura 11. Folhas de pessegueiro com um brilho metálico prateado afetadas pelo chumbado parasitário causado por *Chondrostereum purpureum*. Fotografia de José Coutinho.



Doenças do Pessegueiro

Meios de luta

Uma poda eficaz remove os ramos e gomos infetados, mas muitas vezes é impraticável. A manutenção do pomar bem ventilado por meio de uma forma de condução menos fechada e uma poda adequada é uma boa prática cultural. Os produtos fitofarmacêuticos como os compostos cúpricos ou os fungicidas orgânicos como captana, mancozebe (quatro tratamentos no máximo), tirame¹ e zirame (três aplicações no máximo) podem ser utilizados. O número de aplicações totais de ditiocarbamatos não pode ultrapassar quatro tratamentos. Uma única pulverização cúprica aplicada antes chuvas outonais oferece proteção durante o inverno. A proteção contra o crivado é geralmente associada com os tratamentos para a lepra do pessegueiro.

Moniliose

Monilinia fructigena Honey

Monilinia laxa (Aderh. & Ruhland) Honey

A doença

A moniliose é uma das doenças mais importantes das prunóideas em quase todo o mundo, tendo particular importância durante primaveras húmidas. É a principal doença fúngica das prunóideas e a causa de muitos prejuízos, tanto no pomar como na conservação pós-colheita. Existem duas fases particularmente sensíveis à

¹ Ver nota de rodapé da página 10



moniliose: a floração e a maturação, resultando na murchidão da flor durante a floração e na podridão do fruto durante a maturação.

A doença causa o escurecimento e seca das flores, que permanecem nos ramos após a queda da pétala.

A frutificação do fungo tem o aspeto de pequenas almofadas cinzentas que se formam nos pedicelos das flores. A murchidão das flores inicia-se nas anteras e difunde-se através do pistilo e ovário. As flores infetadas murcham e permanecem agarradas aos ramos numa massa gomosa (Figura 6). Há uma abundante esporulação do fungo nas flores se o tempo se mantiver húmido por um período longo. Os raminhos são geralmente são infetados a partir de flores ou outros gomos infetados. Os primeiros cancos aparecem algumas semanas após a floração.



Figura 6. Flor de pessegueiro afetado por moniliose (*Monilinia* sp.).



Climáticas forem favoráveis. O principal período de infeção é durante o outono, embora haja picnídios presentes capazes de produzir conídios em números significativos durante todo o ano. O período de incubação é de cerca de um mês.

Meios de luta

Embora haja alguma variação entre as cultivares de pessegueiro na suscetibilidade ao cancro, não há cultivares resistentes. A poda de ramos infetados é uma boa prática cultural com resultados muito positivos sobre a incidência da doença. Esta poda, quando executada antes da esporulação do fungo, é um fator importante no combate à doença pela influência significativa na redução do inóculo. Para ser mais eficaz, a poda dos ramos infetados deve ser realizada antes da queda da folha, tentando suprimir da copa todos os ramos com cancos visíveis. A fertilização excessiva em azoto e o stresse hídrico induzem a uma maior suscetibilidade ao cancro.

Considerando-se o ciclo da doença e o período de suscetibilidade, a luta química é normalmente levada a cabo nos dois períodos principais de infeção – a queda das folhas e abrolhamento dos gomos. Existe um efeito aditivo quando se combate a doença nestes dois períodos. Os fungicidas de largo espectro como os ditiocarbamatos (tirame¹ e zirame) fornecem uma razoável proteção, mas outros fungicidas como os compostos cúpricos também têm eficácia para proteger as feridas provocadas pela queda da folha.

¹ Ver nota de rodapé da página 10



Cirros e que são disseminados pela chuva. Temperaturas moderadas e elevada precipitação favorecem a produção e dispersão dos conídios. A temperatura ótima para a formação dos cirros é de 19°C-20°C, enquanto que a temperatura ótima para a produção máxima de conídios está ligeiramente acima de 22°C-23°C após 72 horas com uma humidade relativa acima de 95%. Na gama de temperatura ótima, a esporulação ocorre num período de 16 a 48 horas após a exposição a uma humidade relativa de 95%. Embora a temperatura ótima para a esporulação e produção de conídios seja relativamente alta, o desenvolvimento dos cirros e a emissão conídios pode dar-se numa gama de temperaturas entre 0°C e 37°C. Isto significa que os conídios podem representar um papel muito importante na epidemiologia da doença, uma vez que a suscetibilidade da planta está dependente da cicatrização das feridas provocadas pela queda das folhas, permanecendo estas feridas suscetíveis à infeção por períodos mais longos quando a temperatura está mais baixa. Além disso, uma humidade relativa elevada é fundamental na epidemiologia do cancro, porque uma humidade superior a 90%, ademais do efeito positivo sobre a formação de cirros e produção de conídios, atrasa a produção de goma e a formação de suberina e periderme nas cicatrizes recentemente formadas, prolongando assim a sua suscetibilidade. A ocorrência de precipitação, seguido de períodos de humidade relativa elevada e temperaturas amenas são as condições meteorológicas mais favoráveis para o desenvolvimento da doença.

O parasita desenvolve, pelo menos, um ciclo de doença por ano, ocorrendo um segundo ciclo na primavera, se as condições



O fungo ataca uma parte do ramo, formando na base um pequeno cancro acompanhado por um exsudado de goma, que causa frequentemente a morte do ramo.

Se a madeira infetada não é removida na poda, os cancrios podem ser uma fonte de inóculo durante vários anos. Além da murchidão das flores e formação de cancrios nos ramos, *Monilinia* spp. pode atacar os frutos, próximo ou após a colheita e durante o armazenamento. Os frutos estão suscetíveis em todos os estádios, mas são especialmente vulneráveis próximo da maturação, desenvolvendo uma lesão castanha arredondada, centrada no ponto de infeção, que apodrece rapidamente, embora essa podridão seja relativamente firme, quando comparado com outros agentes patogénicos que apodrecem os frutos. Nessas zonas podres, desenvolvem-se muitos esporos, geralmente 36 horas depois da infeção. Após cinco dias, os frutos estão completamente deteriorados e cobertos com conídios, formando umas pequenas almofadas, que são facilmente observáveis, acinzentadas e dispersas (*M. laxa*) ou branco-cremosas e zonadas concêntricamente (*M. fructigena*).

Os frutos são infetados diretamente a partir de outros frutos ou a partir de conídios provenientes de outros tecidos infetados. Normalmente, os frutos infetados permanecem na árvore, desidratam, mumificam e são frequentemente chamados de múmias (Figura 7), mas também podem apodrecer somente após a colheita durante o armazenamento.

Os cancrios que subsistem, após a remoção das múmias, ou os pedúnculos que permanecerem nos ramos vão manter a doença e são uma fonte potencial de contaminação.



O agente patogénico

O fungo *Monilinia laxa* pode infectar flores e frutos enquanto *M. fructigena* apenas infeta frutos, causando uma podridão pós-colheita. O agente patogénico hiberna na forma de micélio ou conídios nas mûmias na árvore ou no solo do pomar, ou, ainda, nos cancrios dos raminhos infectados, especialmente no caso de *M. laxa*. As mûmias infectadas, pedúnculos dos frutos, raminhos e ramos que não são removidos do pomar e destruídos são a principal fonte de inóculo para o ano seguinte. No final do inverno ou início da primavera, os conídios já existentes infectam as flores.

Os conídios são dispersos pelo vento, chuva ou insetos e, quando as condições são favoráveis, penetram nas flores ou frutos, através de feridas (microfissuras ou picadas de insetos), aberturas naturais, como estomas e lenticelas, ou contacto com outro tecido infectado.

As flores afetadas pela geada e alguns buquês compactos de flores são especialmente suscetíveis à infeção. Os ciclos seguintes da doença são devidos a nova produção de conídios, que pode ocorrer



Figura 7. Pêssego mumificado por moniliose (*Monilinia* sp.), coberto por micélio do fungo e esporos. Fotografia de APPIZERE



A área necrótica tem uma forma elíptica e, com o crescimento, pode cercar o ramo, levando à morte da parte localizada acima da infeção. Quando os cancrios se formam durante o inverno, o ramo seca, deixando somente gomos vivos abaixo do local da infeção.

Se o cancro se forma no início da primavera, a parte do ramo acima do cancro morre após a emissão das folhas e essas folhas jovens secam e permanecem agarradas ao ramo (Figura 10).

No local da infeção pode aparecer um exsudado gomoso, embora a presença deste sintoma não seja característica para o diagnóstico da doença porque outras doenças, em particular aquelas causadas por *Monilinia* spp. (moniliose) e *Stigmina carpophila* (crivado), podem também provocar exsudação de goma. A morte dos ramos resultante da infeção por *Diaporthe amygdali* provoca importantes perdas de rendimento, porque os frutos crescem principalmente nos ramos com um ano de idade.

O agente patogénico

O fungo infeta as plantas no outono, através das feridas expostas após a queda da folha, na primavera através de feridas provocadas pelo abrolhamento dos gomos florais e, também, através das feridas deixadas pela queda dos frutos ou colheita. No entanto, as infeções podem ocorrer através de gomos dormentes, sem a existência de feridas.

A esporulação de *Diaporthe amygdali* ocorre através da formação de picnídios em tecidos infectados, que libertam conídios através de



Cancro

Diaporthe amygdali (Delacr.) Udayanga et al. (= *Fusicoccum amygdali* Delacr.)

A doença

As fruteiras prunóideas mais sensíveis a este parasita fúngico são o pessegueiro e a amendoeira, onde a doença pode levar a perdas elevadas de rendimento. Os órgãos mais afetados são os ramos com um ano de idade, onde as lesões ligeiramente deprimidas (cancros) se desenvolvem a partir de um gomo ou cicatriz da queda da folha. Os cancos apresentam uma cor castanho-avermelhada com um tom de café-com-leite que se tornam esbranquiçados quando a morte do ramo ocorre (Figura 9).



Figura 9. Sintomas de cancro num ramo de pessegueiro, causados por *Diaporthe amygdali*, exibindo a característica cor esbranquiçada. Fotografia de APPIZEZERE



Figura 10. Murchidão e morte de folhas de pessegueiro na parte distal do ramo acima de um cancro, causado por *Diaporthe amygdali*. Fotografia de Maria Paula Simões.



Sete dias após a infeção. A presença de água e temperaturas quentes (15°C-20°C) favorecem o desenvolvimento do fungo, embora a infeção possa ocorrer a partir dos 13°C. A infeção pode também ocorrer após a colheita, durante o transporte e armazenamento dos frutos.

Os principais fatores que contribuem para a infeção dos frutos, perto da maturação, são a ocorrência de chuva e as feridas causadas pela chuva, granizo, vento, rachamento fisiológico, insetos, ou contato entre frutos (Figura 8). A podridão dos frutos é mais provável que seja um problema quando os frutos amadurecem completamente na árvore. Os frutos infetados ou caem para o solo ou permanecem agarrados à árvore. Uma vez o fruto mumificado, pode cair no solo, que não se decompõe posteriormente e pode manter-se durante vários anos, produzindo conídios que permanecem viáveis mesmo em períodos quentes e muito secos.



Figura 8. Apodrecimento típico de pêssegos causado por moniliose (*Monilinia* sp.) através do contacto de um fruto doente ao adjacente. Fotografia de APPIZEZERE



Meios de luta

As práticas culturais, tais como manter um bom equilíbrio nutricional e uma irrigação regular, reduz grandemente a possibilidade de infecção perto de maturação do fruto. A remoção e queima de mûmias e ramos infetados durante a poda vai ajudar a reduzir o inóculo da doença. Os frutos podres no pomar devem ser removidos para reduzir o inóculo e a proliferação de moscas *Drosophila spp.* que podem desempenhar um papel como vetor da moniliose.

As lesões nos frutos, durante a colheita, devem ser evitadas e os frutos magoados devem ser removidos, durante a colheita e embalagem, porque muitos já estão infetados por *Monilinia spp.* ou podem ser facilmente contaminados pela doença.

O uso de cultivares resistentes tem alguma importância, mas não existem espécies ou cultivares de prunóideas imunes à infecção. No entanto, existe uma forte variabilidade na suscetibilidade entre as espécies e as cultivares. Cultivares com um período de floração mais curto e uma epiderme dos frutos mais espessa são menos suscetíveis.

A aplicação de fungicidas nos estados fenológicos D (botão rosa), E (aparecimento dos estames), G (queda de pétalas) e antes da colheita pode ajudar a combater a doença. O momento da aplicação é uma decisão crucial: os fungicidas devem ser aplicados antes ou imediatamente após períodos com temperatura e humidade ótimas para o desenvolvimento do fungo, quando as flores estão suscetíveis. Existe uma vasta gama de fungicidas eficazes no combate à doença como triazóis (difenoconazol, fenebuconazol,



fenepirazamina, tiofanato-metilo, ditiocarbamatos (mancozebe, tirame¹ e zirame), captana, compostos cúpricos e enxofre. A mistura ou alternância de fungicidas com diferentes modos de ação é recomendada para atrasar o aparecimento de isolados do fungo resistentes aos fungicidas. Terá que haver um cuidado especial para respeitar o número máximo de tratamentos permitido por campanha e no conjunto das doenças para que são utilizados. Tratamentos inseticidas podem ser necessários se estiverem presentes pragas dos frutos, como *Anarsia lineatella* Zeller, moscas-dos-frutos e bichacadena (*Forficula auricularia* L.).

Para reduzir o desenvolvimento da doença em pós-colheita, os frutos devem ser arrefecidos rapidamente e armazenados a 0°C-1°C, embora também possa ser necessário aplicar fungicidas nessa altura. A luta biológica surge como uma ferramenta adicional para combater esta doença, algumas espécies de *Trichothecium*, *Penicillium* e *Trichoderma* são antagonistas de *Monilinia spp.* e uma estirpe de *Bacillus subtilis* (Ehrenberg) Cohn foi autorizada em vários países para o combate à moniliose em pós-colheita.

¹ Ver nota de rodapé da página 10