

Controle de Doenças de Plantas Fruteiras - Vol. 1

Editores:

Laércio Zambolim

Professor Titular

Departamento de Fitopatologia

Universidade Federal de Viçosa

Viçosa-MG

Francisco Xavier Ribeiro do Vale

Professor Titular

Departamento de Fitopatologia

Universidade Federal de Viçosa

Viçosa-MG

Ademir José Abranches Monteiro

Engenheiro Agrônomo

Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

Belo Horizonte-MG

Hélcio Costa

Pesquisador

INCAPER

Venda Nova do Imigrante-ES

**Viçosa
Minas Gerais
2002**

CAPÍTULO 8

CONTROLE DAS DOENÇAS DO ABACAXIZEIRO

José Aires Ventura
Laércio Zambolim

INTRODUÇÃO

O abacaxi (*Ananas comosus* (L.) Merrill) é considerado uma das mais importantes frutas tropicais, cuja comercialização vem se expandindo nos principais mercados nacionais e internacionais, sendo a segunda fruta tropical a alcançar o mercado internacional, depois da banana. É originário da América do Sul, sendo o Brasil um dos principais centros de diversidade genética. A cultura é hoje encontrada em quase todas as regiões tropicais e subtropicais do mundo, devido à fácil adaptação a diferentes condições edafoclimáticas e à grande facilidade de manejo cultural, possibilitando combinar diferentes tipos e tamanhos de mudas, épocas de plantio e indução floral, de modo a produzir frutos em todos os meses do ano, potencializando o rendimento econômico.

O Brasil é o quarto maior produtor mundial de abacaxi, contribuindo com 4,8% da produção (FAO, 2001), sendo de grande importância econômica para o País, pela possibilidade de expansão da cultura.

Dentre os principais problemas que impedem a obtenção de altos rendimentos estão as doenças, muitas das quais podem ser limitantes à produção. A importância econômica destas doenças varia de acordo com as condições edafoclimáticas da região produtora. Embora o impacto visual das doenças seja facilmente distinguido no campo ou em pós-colheita, avaliações quantitativas de perdas de rendimento têm sido raramente realizadas. A fusariose é a doença mais severa no Brasil, com perdas que são estimadas em 30 a 40% nos frutos e em até 20% nas mudas.

A maioria dos patógenos é transmitida pelas mudas, sendo a qualidade delas de fundamental importância para a prevenção ou redução das perdas, bem como para evitar a transmissão de patógenos a longa distância e para áreas novas.

Medidas simples de controle, como a observação da qualidade sanitária das mudas, da densidade de plantio e a adoção de práticas adequadas de manejo da cultura evitariam ou minimizariam esses problemas. As práticas inadequadas de manejo têm favorecido o aumento das doenças, principalmente da fusariose. Não obstante a grande variabilidade genética que ocorre em *A. comosus* e no gênero *Ananas*, são comercializadas principalmente as cvs. Smooth Cayenne e Pérola. Os programas de melhoramentos genético têm buscado aumentar a base da variabilidade genética. O controle das doenças por meio da resistência genética é o processo mais fácil e econômico, dispondo-se atualmente de alguns genótipos promissores.

FUSARIOSE

Fusarium subglutinans Nelson et al. f. sp. *ananas* Ventura, Zambolim & Gilb.

A fusariose é considerada a doença de maior importância econômica para a cultura do abacaxizeiro no Brasil.

Esta doença é conhecida também pelas designações de gomose ou resinose-fúngica. Foi relatada pela primeira vez no Brasil, em 1964, por KIMATI & TOKESHI (1964), no Estado de São Paulo. ROBBS et al. (1965) relataram a ocorrência da doença nos Estados do Rio de Janeiro e de Minas Gerais, além do Estado de São Paulo, acreditando que ela tenha sido introduzida no País por ocasião da importação de mudas de abacaxi vindas da Argentina e do Uruguai, por volta de 1964.

Essa hipótese é reforçada pela descrição de CARRERA (1954), que isolou na Argentina *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em frutos de abacaxi com podridão. No entanto, também existe a hipótese de a doença já existir no Brasil há muitos anos, mas os seus sintomas terem sido confundidos

com os da resinose causada pela lagarta do lepidóptero *Tecla basilides* (GIACOMELLI, 1974; PISSARRA et al., 1979). Desde a primeira constatação, a doença disseminou-se rapidamente, em menos de quinze anos, para todas as regiões produtoras de abacaxi do País, com uma estimativa de perdas em nível nacional de 30 a 40%, chegando em algumas regiões a causar perdas em frutos superiores a 80% (LAVILLE, 1980; VENTURA et al., 1989). Além das perdas em frutos, a doença pode afetar ainda até 40% do material propagativo, comprometendo os plantios futuros, considerando-se que 15 a 20% das mudas infectadas morrem antes de as plantas atingirem a fase de produção (LAVILLE, 1980; MATOS, 1987).

Na literatura consultada, não existem relatos da ocorrência da doença em outros países produtores de abacaxi. Apenas EDMONDTONE-SAMMONS (1957), na África do Sul, e OXENHAM (1953), na Austrália, relatam uma doença em frutos de abacaxi com sintomas semelhantes aos da fusariose. No entanto, Burgess, University of Sydney (Comunicação pessoal), na Austrália, e Marasas, PROMED/Med. Research Council, Comunicação pessoal, na África do Sul, acreditam não se tratar da mesma doença. MATOS et al. (1992) identificaram o patógeno em mudas e frutos de abacaxi da cv. Red Spanish provenientes da Bolívia. Recentemente, pesquisadores de Cuba têm relatado a ocorrência de podridão de frutos de abacaxi associada a *Fusarium subglutinans*, existindo também a suspeita de que doença esteja presente na Venezuela (D'Eeckenbrugge, CIRAD/FLHOR, comunicação pessoal). Assim, além das confirmações na Argentina, na Bolívia, em Cuba e no Uruguai, que não são países tradicionalmente produtores de abacaxi, pode-se afirmar que a doença se encontra atualmente restrita ao Brasil, representando, no entanto, uma permanente ameaça para outros países produtores de abacaxi.

Etiologia

A etiologia da doença foi inicialmente associada ao fungo *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, com estágio teleomórfico em *Giberella fujikuroi* var. *subglutinans*, baseado-se nas descrições de BOOTH (1971, 1977). GERLACH & NIREMBERG (1982) propuseram a modificação

taxonômica para *Fusarium sacchari* var. *subglutinans*, e posteriormente NELSON et al. (1983), após uma revisão do gênero, sugeriram a espécie *Fusarium subglutinans* (Wollenw & Reinking Nelson, Toussoun & Marasas), tendo em vista as características fisiológicas, morfológicas e genéticas dentro da seção Liseola.

A variabilidade entre isolados de *F. subglutinans* foi relatada em vários trabalhos por CAMARGO & BARACHO (1977), MAFFIA (1980), PERRIOT et al. (1980, 1992) e CENTURION & KIMATI (1992). CENTURION & KIMATI (1992) constataram que ocorria variação na patogenicidade entre os isolados de abacaxi e os da cana-de-açúcar quando efetuaram inoculações cruzadas. Resultados semelhantes foram relatados por MAFFIA (1980), em que os isolados de abacaxi, quando inoculados em cana-de-açúcar, causavam estrias cloróticas, mas as lesões nunca atingiram níveis tão severos quanto os obtidos com os isolados provenientes da própria cana-de-açúcar. CORREL et al. (1991) e VENTURA (1994) também constataram que apenas os isolados de *Pinus* causavam doenças nesta planta, enquanto os isolados de outros hospedeiros, inclusive do abacaxi, não causaram doença.

KEELING (1965) sugere que a temperatura pode influenciar o crescimento e a patogenicidade dos isolados de fungos de diferentes origens geográficas. VENTURA (1994), em estudos de inoculação em mudas de abacaxizeiro de cv. Pérola (suscetível), com diferentes isolados e em diferentes temperaturas, comprovou que apenas os isolados obtidos de abacaxi foram patogênicos a essa planta. No entanto, no município de Itapemirim, no Estado do Espírito Santo, onde o abacaxi é cultivado em rotação com a cana-de-açúcar e o milho há mais de 20 anos, a fusariose causa em média 30-40% de perdas em frutos de abacaxi, mas não causa infecção na cana-de-açúcar nem no milho.

Apesar de o fungo *F. subglutinans* apresentar ampla distribuição geográfica e infectar grande gama de hospedeiros (BOOTH, 1972), os resultados de VENTURA (1994) comprovaram a especificidade entre os isolados do abacaxizeiro. Embora estes isolados apresentem características morfológicas semelhantes, os testes de patogenicidade em inoculações cruzadas e o padrão de bandas em nível de DNA evidenciam a variação dentro da espécie.

Pela ausência de diferenças morfológicas claramente distinguíveis entre os isolados estudados e com base nos testes de patogenicidade e polimorfismo do DNA, os isolados obtidos de abacaxi representam uma população distinta dentro da espécie *F. subglutinans*, que deve ser reconhecida como uma forma especial denominada: *Fusarium subglutinans* f. sp. *ananas* Ventura, Zambolim & Gilb. (VENTURA et al., 1993; VENTURA, 1994; VENTURA & ZAMBOLIM, 1994).

NIRENBERG & O'DONNELL (1998) descreveram o agente etiológico da fusariose do abacaxizeiro como uma nova espécie, *F. guttiforme* Nirenberg & O'Donnell, sendo sinônimo de *F. subglutinans* f. sp. *ananas*. No entanto, os caracteres morfológicos descritos parecem não ser suficientes para distinguir este taxon de outros isolados de *F. subglutinans*, separando-os apenas pela patogenicidade nos seus hospedeiros, o que não justifica a separação do fungo em uma nova espécie.

Sintomas

O sintoma mais evidente da doença é a exsudação de goma em frutos (Figura 1), podendo se manifestar em todos os estádios de desenvolvimento vegetativo da planta, com diferentes sintomatologias (PISSARRA et al., 1979; ROBBS et al., 1965).

A infecção em mudas geralmente ocorre quando estas ainda encontram-se aderidas à planta-mãe com frutos doentes. Na parte basal da muda observa-se uma lesão necrótica, podendo haver ou não exsudação de goma (Figura 2 e 3). Nos estádios iniciais os sintomas são quase imperceptíveis, levando os agricultores menos avisados a utilizar nos plantios material propagativo doente (LAVILLE, 1980; MATOS, 1987; PISSARRA et al., 1979; VENTURA, 1981; VENTURA et al., 1993; VENTURA & ZAMBOLIM, 1994).

A presença do patógeno em mudas que são comercializadas constitui um dos maiores perigos para a disseminação da doença, pois os agricultores só tomam consciência da gravidade da situação quando a cultura já está seriamente comprometida.

PISSARRA et al. (1979), com base em observações de campo realizadas com as cultivares Smooth Cayenne e Pérola, durante vários anos, confirmadas por meio de diagnose direta, pelo isolamento e pela identificação do patógeno, descreveram as seguintes alterações, em diferentes estádios do desenvolvimento da planta, que são sintomáticas da infecção causada pelo patógeno:

- Curvatura do ápice do talo. O talo da planta apresenta uma curvatura característica, pendendo para o lado lesado, onde se constata a presença de lesões necróticas na inserção das folhas. (Figura 4 e 5). As plantas infectadas podem emitir inflorescência quando bem fertilizadas, mas não chegam a formar frutos normais.
- Encurtamento do talo. O talo apresenta-se muito curto, dando a impressão de que foi comprimido contra o solo (Figura 6). As folhas nas posições C e D apresentam-se bem compridas, tendo as folhas E e F o crescimento paralisado. Ocorre, em geral, quando se inicia o desenvolvimento do sistema radicular.
- Formato de taça. As folhas ficam eretas, com os ápices quase no mesmo plano horizontal e as calhas das folhas mais fechadas (Figura 7). O sistema radicular apresenta-se reduzido e na base do talo encontram-se lesões provocadas pela infecção que, em alguns casos, chega a circundá-lo.
- Alteração da roseta foliar. Há uma distorção da espiral foliar na altura da inserção das folhas C e D, apresentando, freqüentemente, folhas mais curtas que o normal e os ápices ligeiramente distorcidos (Figura 8). Observa-se número exagerado de folhas, ficando as folhas D mais eretas e vigorosas. Ao arrancarem-se plantas com estes sintomas, notam-se lesões características no talo, acompanhadas de exsudação gomosa. A planta doente, quando em boas condições nutricionais, emite inflorescência e o fruto pode apresentar desenvolvimento normal, o que, muitas vezes, dificulta distingui-la de plantas sadias.
- Morte do ápice do talo. Durante a fase de enraizamento das mudas, observa-se a morte do ápice do talo e, conseqüentemente, das folhas E e F, bem como a emissão de rebentões, que podem ter desenvolvimento normal durante os primeiros meses, mas, posteriormente, morrem (Figura 9). Este sintoma pode ser confundido com casos de destruição

da roseta foliar por ocasião do plantio e, ou, das capinas, bem como pela deposição de adubo, durante os trabalhos de fertilização ou, ainda, por insetos. Nesses casos, entretanto, a planta emite rebentões que se desenvolvem e frutificam normalmente.

- Enfezamento. As folhas mostram-se curtas, eretas, duras e quebradiças. Ocorre o fechamento parcial da calha das folhas. O sistema radicular é reduzido e o abacaxizeiro raramente chega a emitir inflorescência. Arrancando a planta, constata-se a morte dos tecidos na base das folhas, na área de inserção com o talo (Figura 10).
- Clorose: Durante o desenvolvimento do sistema radicular, as plantas apresentam-se cloróticas, contrastando com aquelas que apresentam desenvolvimento e aspecto normais (Figura 11). Este sintoma pode aparecer, também, por outras causas; entretanto, no caso da fusariose, onde a doença for problemática, recomenda-se sempre eliminar as plantas que o apresentem. Observa-se que na inserção das folhas basais com o talo, abaixo ou no nível do solo, aparecem necroses acompanhadas de exsudação de goma, que são características da infecção pelo patógeno.

O conhecimento desses sintomas em mudas e plantas permite a eliminação de importantes fontes de inóculo que, geralmente, passam despercebidas pelos abacaxicultores e são levadas para novos campos.

O patógeno sobrevive no material propagativo e em restos culturais doentes que são abandonados no campo (Figura 12). As mudas, principalmente as do tipo filhote, são infectadas quando ainda aderidas à planta-mãe, geralmente durante a fase inicial de desenvolvimento, podendo os sintomas não serem percebidos durante o processo de seleção e quando plantadas constituem-se o inóculo inicial.

Durante o ciclo da cultura, o período crítico para infecção ocorre após a indução floral até o final da antese (VENTURA et al., 1981), tendo como principal sítio de infecção as flores (BOLKAN et al., 1979). Os conídios transportados pelo vento, por respingos de chuva ou por insetos depositam-se na roseta foliar, podendo infectar a inflorescência na fase inicial, desconhecendo-se ainda a importância das anteras ou de outros órgãos florais na patogênese (Figura 12). A antese do abacaxizeiro (fenômeno que está diretamente associado com variáveis climáticas, como temperatura,

umidade e comprimento do dia) ocorre por etapas, de acordo com a abertura das flores, em seqüência helicoidal, iniciando-se na base até atingir o ápice da inflorescência, permanecendo aberta cada flor por apenas um dia (PY et al., 1984). O período de abertura de flores em cada inflorescência é de três a quatro semanas, podendo abrir diariamente até dez flores.

Empiricamente, tem-se verificado que, na região produtora de abacaxi do Espírito Santo, bem como na Bahia, a severidade da doença apresenta variações ao longo do ano. A maior incidência é nos frutos colhidos entre os meses de agosto e outubro, cuja inflorescência ocorrerá de março a maio, normalmente com temperaturas entre 23 e 30 °C e alta umidade, caracterizada por longos períodos de pluviosidade (MATOS et al., 1981; VENTURA et al., 1993). As chuvas são muito importantes, podendo estar diretamente associadas à infecção nas inflorescências, como ocorre em outras fusariose (GREGORY et al., 1959; OAKA & KOMMENDHAL, 1977), não estando ainda esclarecido o seu efeito na evolução da fusariose do abacaxizeiro. No entanto, inflorescências que se desenvolvem em períodos de maior freqüência e intensidade pluviométrica apresentam maior severidade da doença e manifestação dos sintomas em períodos mais curtos (MATOS et al., 1981; VENTURA et al., 1993; VENTURA & ZAMBOLIM, 1994).

A infecção de plantas por meio do solo e, ou, a partir de restos culturais doentes enterrados mostrou-se não ser importante, ao contrário do que ocorre com outras fusariose (MAFFIA, 1977; VENTURA et al., 1979). Em campos uniformes e com plantas na mesma fase de desenvolvimento, a estimativa de grupos casualizados de plantas vizinhas doentes evidenciou uma dispersão infecciosa aleatória em frutos. Isso indica o envolvimento de agentes bióticos e, ou, abióticos, não ocorrendo a transmissão da doença de planta para planta em culturas com a mesma idade e no mesmo ciclo produtivo (Figura 13). Pode, no entanto, haver infecção se ocorrerem ferimentos durante o seu desenvolvimento (MATOS & CALDAS, 1986; VENTURA & KUSHALAPPA, 1982). A predominância de infecção na parte dos frutos exposta ao vento dá suporte a uma ação deste na disseminação do agente etiológico (MATOS & CALDAS, 1986). Plantas,

ou restos culturais, e frutos doentes abandonados nas lavouras constituem importantes fontes de inóculo para as inflorescências (Figura 12).

Controle

O agente etiológico da fusariose do abacaxizeiro pode infectar qualquer parte da planta, causando sintomas característicos, principalmente exudação de goma (PISSARRA et al., 1979). A severidade da doença varia de uma região para outra, dependendo do inóculo existente no campo. Mudas infectadas constituem uma das principais formas de disseminação do fungo, principalmente para áreas novas. O patógeno pode também ser disseminado, por insetos, chuva e vento, de restos culturais doentes para as inflorescências. O formato do abacaxizeiro favorece a recepção dos conídios do fungo que estejam no ar, os quais são depositados na roseta foliar. A presença de conídios na base das folhas pode servir como fonte de inóculo nas inflorescências e mudas, necessitando, para a infecção, de aberturas naturais, danos causados por insetos ou injúrias mecânicas.

As informações disponíveis, durante as duas últimas décadas, sobre a epidemiologia da fusariose do abacaxizeiro e a biologia do patógeno possibilitam a recomendação de medidas para o controle integrado da doença. Nenhuma medida de controle apresenta sucesso total quando adotada isoladamente por muito tempo. O fungo pode adquirir resistência aos fungicidas, a resistência da planta pode ser “quebrada” e os métodos culturais dependem das condições ambientais. Conseqüentemente a integração de diferentes práticas é o melhor caminho para o controle das doenças. O conceito de controle integrado deve ser entendido como o manejo do patossistema envolvendo o patógeno, o ambiente e o hospedeiro, utilizando-se todas as táticas e os métodos disponíveis, de maneira compatível para controlar a doença e reduzir as perdas econômicas. Para o controle da fusariose do abacaxizeiro, é fundamental o completo conhecimento da planta e do fungo, fazendo-se a correta aplicação de todas as estratégias de controle.

Controle cultural

O abacaxizeiro normalmente é cultivado como monocultura e, em algumas regiões, em plantios sucessivos por mais de 20 anos. Em alguns Estados brasileiros, como o Espírito Santo, os agricultores tradicionais adotam a rotação com cana-de-açúcar, mandioca e milho.

O fungo pode sobreviver saprofiticamente no fitoplano do abacaxizeiro (folhas) ou em outras plantas presentes na lavoura, por isso recomenda-se que os plantios sejam mantidos livres de ervas daninhas.

O abacaxizeiro é uma planta essencialmente perene e sua cultura pode ter vários ciclos durante muitos anos no mesmo local. (PY et al., 1984). No Brasil a fusariose impede que os produtores utilizem vários ciclos (soca), sendo adotada a rotação com outras culturas ou, em alguns casos, ficando a área em pousio, dependendo o prolongamento desse período da necessidade econômica de se utilizar a área.

Alguns produtores costumam deixar as áreas de abacaxi em pousio durante 4-12 meses. Essa prática não é economicamente justificável nem recomendada para grandes produtores. Não existem evidências de que este procedimento reduza a doença nos frutos, mas sem dúvida contribui para reduzir o inóculo presente em restos culturais que normalmente são deixados no campo. Salienta-se ainda que o terreno descoberto por longo tempo pode aumentar os riscos de erosão e reduzir a fertilidade do solo (CASWELL et al., 1990).

A melhor maneira de eliminar o inóculo inicial é enterrar os restos culturais. Essa prática é muito importante na eliminação do patógeno, uma vez que o fungo não forma estruturas de resistência (clamidósporos), que poderiam levá-lo a sobreviver no solo (MAFFIA, 1980). Isso foi estudado por VENTURA & MAFFIA (1981), comprovando que o fungo não sobrevive por longo tempo no solo na ausência do hospedeiro e mesmo em restos culturais doentes, desaparecendo após a decomposição destes. As medidas fitossanitárias que envolvem a remoção dos restos culturais doentes e a erradicação de plantas doentes no campo são muito importantes.

A qualidade das mudas usadas no plantio é uma variável que deve ser considerada, já que em alguns locais as mudas representam até 16% do custo de produção. Estima-se que em algumas regiões 15-20% das mudas

sejam eliminadas durante o processo de seleção antes do plantio (VENTURA et al., 1993). A seleção por si só não garante campos totalmente sadios. É comum, mesmo usando esta prática, ocorrerem de 2 a 10% de plantas doentes, que deverão ser erradicadas quando os sintomas forem visíveis, geralmente dois a três meses após o plantio, fazendo-se então o replantio com mudas sadias. Como as mudas, principalmente as do tipo filhote, geralmente são infectadas quando ainda estão aderidas à planta-mãe, por meio dos frutos doentes, recomenda-se que plantas com frutos doentes sejam erradicadas, para que não se utilizem as suas mudas para novos plantios.

O controle da doença em mudas usando-se fungicidas não apresenta resultados satisfatórios (DIANESE, 1966; PISSARRA et al., 1979). O tratamento com benomyl, independentemente do tempo de tratamento e mesmo com altas doses ($> 2.000 \mu\text{g ml}^{-1}$), em pré-plantio das mudas, não tem ação curativa nas mudas já infectadas, sendo uma prática que deve ser cuidadosamente avaliada. A termoterapia associada ao fungicida benomyl possibilitou erradicar o patógeno em mudas naturalmente infectadas, mas os tratamentos mais eficientes apresentaram de 22,5 a 50% de morte do material propagativo (MAFFIA, 1980).

Com base nos conhecimentos epidemiológicos da doença, tem-se recomendado a produção de mudas sadias usando-se a técnica da multiplicação rápida com o seccionamento do talo (PISSARRA et al., 1979b; REINHARDT, 1985; VENTURA, 1994b; VENTURA et al., 1993) ou a micropropagação *in vitro*, que é uma alternativa viável para a produção massal de material propagativo, podendo ser utilizada não só na produção de mudas das cultivares comerciais suscetíveis, mas também dos novos genótipos com resistência à doença (VENTURA et al., 1994b).

A produção de mudas pela divisão do talo consiste na utilização das gemas axilares do talo (caule) da planta-mãe ou, em alguns casos, das próprias mudas (coroas e rebentões). É um processo prático e que possibilita o exame dos pedaços do talo seccionado, selecionando-os e descartando os que apresentam sintomas da fusariose, o que não seria possível usando as mudas inteiras, onde os sintomas internos da doença passam despercebidos e manifestam-se somente após o plantio. A seleção rigorosa e o *roguing* no

viveiro garantem a obtenção de material propagativo praticamente livre da doença, contribuindo para a redução do inóculo inicial nas lavouras, sendo um processo economicamente viável tanto para áreas tradicionalmente produtoras de abacaxi, como para a implantação de novas áreas (PISSARRA et al., 1979b; REINHARDT, 1985; VENTURA et al., 1993).

Outros métodos menos utilizados têm sido estudados para aumentar a disponibilidade do material propagativo de abacaxi. Um deles é a indução de mudas do tipo rebentão, obtidas pela eliminação do meristema apical das plantas, necessitando-se, neste caso, da imediata proteção do ferimento com fungicidas. O outro método é a utilização de fito-hormônios como o cloroflurenol, para induzir a produção de mudas nas inflorescências (VENTURA, 1994b).

Proteção das inflorescências

Durante o ciclo da cultura, o período crítico para que ocorra infecção está entre a indução floral e o fim da antese, sendo as flores abertas os principais sítios de infecção (BOLKAN et al., 1979; MATOS & SOUTO, 1985; VENTURA et al., 1981; VENTURA et al., 1994b). A incidência da doença varia com a época de indução floral, tendo grande relação com as condições climáticas, especialmente a temperatura e umidade (MATOS, 1987). No Estado da Bahia, MATOS et al. (1986) verificaram que as maiores perdas em frutos ocorreram entre os meses de junho e outubro, com o índice mais elevado em setembro. Estes resultados são semelhantes aos observados nos Estados do Espírito Santo e da Paraíba, onde as perdas maiores ocorreram entre setembro e outubro (CHOAIRY & AGUILAR, 1980; VENTURA et al., 1993), e mostram a possibilidade do manejo da indução floral como medida para reduzir a severidade da doença (escape), fazendo-se a indução nos períodos com condições climáticas desfavoráveis à infecção.

Com o manejo da época de produção, pode-se combinar o plantio de mudas de diferentes tamanhos com as épocas de florescimento e usar reguladores de crescimento (paclobutrazole). Esses reguladores inibem o florescimento precoce e retardam em até 82,2% a diferenciação floral de plantas da cv. Pérola, quando usadas na dose de 100 $\mu\text{g ml}^{-1}$ em três

aplicações com intervalos de 15 dias (BARBOSA et al., 1998). Essas táticas de manejo da cultura, além de facilitarem o “escape” pela floração em épocas menos favoráveis à infecção, possibilitam a produção de frutos fora dos meses de maior concentração de safra, quando os preços estão menores, além de viabilizar a exploração do segundo ciclo (soca), com frutos de padrão comercial, e facilitar os tratamentos fitossanitários.

As injúrias causadas por insetos, principalmente a broca-do-fruto (*Thecla basilides*), são importantes portas de entrada do fungo, sendo necessário o controle dessa praga (CHALFOUN & CUNHA, 1984; VENTURA et al., 1994b). A proteção física das inflorescências com sacos de papel pergaminho, bem como a supressão da antese com hormônios como o etephon (ácido 2 - chloroetilfosfônico), reduz a infecção, mas a sua viabilidade prática e econômica deve ser considerada (CUNHA & MATOS, 1987; VENTURA et al., 1994b).

O controle químico com fungicidas é recomendado para proteger as inflorescências após a indução floral até o final da antese. Em regiões onde a broca-dos-frutos (*T. basilides*) é problema, pode-se adicionar um inseticida à calda fungicida. É importante que a lavoura tenha floração bem uniforme, para facilitar a aplicação dos fungicidas. Os fungicidas benomyl e captafol (este último, atualmente, tem o registro suspenso pelos Ministérios da Saúde e da Agricultura) foram os que apresentaram maior eficiência no controle da doença, nas doses de 0,05 e 0,15% de i.a., respectivamente (VENTURA et al., 1979). O benomyl é translocado em frutos do abacaxizeiro da cv. Smooth Cayenne, sendo detectado nos tecidos do ovário das flores em inflorescências pulverizadas durante a antese (COSTA & DIANESE, 1986). Com a suspensão legal do captafol, para o controle da doença com pulverização, os agricultores dispunham apenas do benomyl, que, devido ao seu mecanismo de ação, levou ao aparecimento de populações do patógeno resistentes ao fungicida, crescendo em até 1.000 $\mu\text{g.ml}^{-1}$ de benomyl (SANTOS et al., 1999b). Novos fungicidas estão sendo avaliados em condições de casa de vegetação e campo, destacando-se alguns do grupo dos triazóis como promissores (VENTURA et al., 1994; VENTURA & ARLEU, 1999). Os fungicidas tebuconazole (0,018% i.a.) e captan (0,15% i.a.) foram eficientes para controlar a doença nas inflorescências, não

havendo diferença significativa em relação ao benomyl (VENTURA & ARLEU, 1999). O uso do tebuconazole em doses elevadas, e principalmente quando aplicado com temperaturas muito altas, pode causar fitotoxidez e interferir na acidez do suco dos frutos.

O controle biológico usando antagonistas (fungos e bactérias) tem sido avaliado em condições de laboratório, não havendo ainda recomendação para condições de campo. GADELHA & CELESTINO (1992) recomendaram o uso de biofertilizante e de urina bovina na diluição 1:1 em água, para controlar a doença. Apesar de *in vitro* a urina de vaca ter sido eficiente no controle do fungo (ALONSO et al., 1994), quando testada em condições de campo em Itapemirim, ES, não houve controle da doença (VENTURA et al., 1994). Outros compostos orgânicos e inorgânicos (manipuera, água sanitária, fosetil Al e creolina) foram avaliados para o controle da doença, tendo sido obtida nas condições do ensaio maior eficiência com a creolina 1% e o fosetil Al 0,25% p.c. (CHOAIRY & OLIVEIRA, 1997).

Apesar de os agentes de controle biológico serem bastante promissores em laboratório e em casa de vegetação, os resultados não têm sido consistentes em condições de campo, razão pela qual ainda não são recomendados para os agricultores.

Resistência

O controle genético apresenta-se como uma alternativa bastante promissora na obtenção de novas cultivares comerciais com resistência à doença (CABRAL, 1986; VENTURA, 1984). O uso de cultivares resistentes é, sem dúvida, o método de controle mais eficiente e econômico, principalmente para culturas de importância econômica, como o abacaxi, plantado normalmente por agricultores de baixa renda e de reduzido conhecimento tecnológico, provocando um impacto no aumento da produtividade superior a 30%, além de reduzir o custo de produção pela eliminação da aplicação de fungicidas.

Os primeiros trabalhos de melhoramento de abacaxi foram iniciados no início do século XX, nos EUA, na Flórida, e posteriormente no Havaí, sendo hoje desenvolvidos em outros países, destacando-se Filipinas,

Tailândia, Taiwan, África do Sul, Índia, Austrália, França (Martinica) e Brasil (CABRAL, 1987; PY et al., 1984; VENTURA, 1994). Na maioria desses países, as pesquisas procuram obter cultivares mais adaptadas às condições ecológicas locais e melhorar a qualidade dos frutos, de acordo com as exigências dos mercados consumidores. No Brasil, o programa de melhoramento, além das características agrônômicas desejáveis, vem investigando a identificação de fontes de resistência à fusariose (CABRAL & MATOS, 1986; CABRAL et al., 1987; FERREIRA & CABRAL, 1998; VENTURA et al., 1993; VENTURA, 1994).

O primeiro relato sobre cultivares de abacaxizeiro com resistência à fusariose fundamenta-se em observações de campo feitas por GIACOMELLI et al., (1969). Em 1978, por meio de inoculações artificiais, foi identificada a resistência nos acessos do Banco Ativo de Germoplasma (BAG) de abacaxi da EMBRAPA, nas cultivares Alto Turi, Ananás de São Bento, Huitota e Roxo de Tefé (CABRAL et al., 1981). Posteriormente, GIACOMELLI & TEOFILSO SOBRINHO (1984) verificaram, em condições de campo, a resistência em nove cultivares de abacaxi, destacando-se a 'Perolera'. CABRAL & MATOS (1986), trabalhando com a inoculação artificial de mudas, confirmaram a resistência da cv. Perolera e identificaram novas fontes de resistência nos acessos 'Fernando Costa', 'Inerme CM' e BGA-6 ('Primavera'). Dentre os genótipos pesquisados e que apresentaram frutos com maior potencial comercial (brix, acidez, forma e tamanho), destacaram-se as cultivares Perolera e Primavera, que aliavam ainda como vantagem possuir folhas inermes, o que facilita os tratos culturais. No Estado do Espírito Santo, pesquisas realizadas com essas cultivares mostraram algumas desvantagens, como o comprimento do pedúnculo e a inserção das mudas do tipo filhote aderidas ao fruto na cv. Perolera e a baixa adaptação em condições de estresse hídrico da cv. Primavera.

No programa de melhoramento genético da EMBRAPA/CNPMP, adotaram-se como parentais suscetíveis as cvs. Pérola e Smooth Cayenne, que são cruzadas com os parentais resistentes à fusariose, 'Perolera', 'Primavera' e 'Roxo de Tefé', os quais apresentam ainda qualidades em relação ao brix e à acidez (FERREIRA & CABRAL, 1998). Nesse programa foram obtidas aproximadamente 30 mil plantas híbridas de diferentes

cruzamentos das fontes de resistência e as cultivares suscetíveis ('Pérola' e 'Smooth Cayenne'). Após seleções preliminares, obtiveram-se 26 genótipos, que se mantiveram estáveis e apresentaram bom comportamento em relação às características avaliadas na seleção clonal (CABRAL & MATOS, 1995; FERREIRA & CABRAL, 1998). Eles devem ser avaliados em competição de cultivares em diferentes ambientes, podendo ser lançados como novas cultivares, destacando-se os híbridos PE x SC-60, PE x SC-56, PE x SC-14, PRI x SC-08 e SC-48 x PRI-02.

A resistência existente no germoplasma de abacaxi hoje disponível ainda não é completamente conhecida e torna-se importante avaliar o material genético disponível nas coleções e ampliar a base genética nos programas de melhoramento (Figura 14).

Recentemente, na coleção do CENARGEN/EMBRAPA, foram caracterizados 49 acessos (37 de *A. comosus*, 6 de *A. bracteatus* e 5 de *A. ananasoides*), usando-se 23 descritores publicados pelo IBPGR. Constatou-se que 32% desses acessos foram resistentes à fusariose, destacando-se em *A. comosus* os acessos CO21, FRF1200, FRF1201, FRF1226 e LBB612 e em *A. ananasoides* os acessos BMTW1045, FRF728 e FRF1230, enquanto todos os *A. bracteatus* avaliados foram suscetíveis (SANTOS et al., 1999). CABRAL et al. (1999) avaliaram 92 acessos do BAG de abacaxi de Cruz das Almas, BA, e constataram que 37% dos acessos foram resistentes à fusariose e 20%, tolerantes (Tabela 1). Vale a pena destacar o acesso 'Comum' (EC064), que apresenta resistência à fusariose e, avaliado no Estado do Espírito Santo em competição com outros genótipos, além da resistência, destacou-se pelas características da planta e do fruto, este semelhante ao da cv. Pérola (Figura 15), podendo ser uma alternativa para regiões onde a doença é problema e o mercado exige frutos do tipo 'Pérola'. Pesquisas recentes, no Espírito Santo, mostraram, no entanto, que esse genótipo apresenta grande variabilidade na forma do fruto, exigindo ainda um trabalho de seleção antes de ser recomendado para os produtores.

Algumas das fontes de resistência à fusariose com potencial no melhoramento não foram ainda estudadas citogeneticamente, havendo a necessidade de mais estudos para o desenvolvimento posterior do programa de melhoramento incluindo novas técnicas de biologia molecular.

Filtrados de culturas de *F. subglutinans* testados *in vitro* inibiram a formação de brotações e a regeneração de plantas por calogênese em cultivares suscetíveis ('Pérola' e 'Smooth Cayenne'), enquanto nas cultivares resistentes ('Perolera' e 'Spring') não tiveram efeito fitotóxico. Esses resultados sugerem que existe resistência em nível celular e que é possível usar o filtrado do patógeno como método rápido para avaliação do germoplasma de abacaxi com resistência ao fungo, necessitando-se, no entanto, de mais pesquisas (HIDALGO et al., 1998 e 1999).

O conhecimento dos mecanismos de resistência genética é um importante componente no manejo das práticas de controle integrado da fusariose, proporcionando uma alternativa para o controle da doença que reduz o custo de produção, além de evitar o uso de produtos químicos. Tendo em vista a possível variabilidade do patógeno e as diferentes condições climáticas das regiões produtoras de abacaxi, torna-se importante investigar o comportamento dos novos genótipos, submetendo-os a testes de validação em diferentes agroecossistemas, nas condições de campo em propriedades agrícolas (VENTURA, 1994; VENTURA et al., 1994b).

MANCHA-NEGRA-DO-FRUTO

Penicillium funiculosum Thom e *Fusarium verticillioides* Gerlach & Nirenberg

A pinta ou mancha-negra-do-fruto do abacaxizeiro ocorre nas principais regiões produtoras do mundo, sendo conhecida pelos nomes de *black spot* e *fruitlet core rot*. Pode em alguns casos assumir importância econômica em certas épocas de colheita, causando perdas na comercialização dos frutos. Na indústria, as lesões suberificadas dos frutinhos alteram a qualidade do produto e reduzem o aproveitamento das fatias dos frutos.

Etiologia

A doença é associada aos fungos *Penicillium funiculosum* Thom e *Fusarium verticillioides* Gerlach & Nirenberg (sin.: *F. moniliforme* Sheldon). Existem três

strains de *P. funiculosum*, P1, P2 e P3, que desenvolvem-se *in vitro*, formando micélio aéreo, de aspecto cotonoso e medindo 2 - 3 mm de altura no centro da colônia. O patógeno apresenta conidióforos tipicamente biverticilados e que produzem conídios catenulados. Dos três *strains* de *P. funiculosum*, apenas o P1 parece ser patogênico ao abacaxi, sendo identificado na cultura de "Czapek's" ágar pela pigmentação amarela no reverso da planta, enquanto o P2 e P3 produzem a pigmentação vermelha (PLOETZ et al., 1998). A etiologia da doença é atribuída a um complexo de fungos e aos ácaros *Steneotarsonemus ananas* (Tryon) e *Dolichotetranychus floridanus* (Banks), responsáveis pelas lesões nas quais ocorre a infecção dos fungos (MATOS, 1995; MOURICHON et al., 1997).

Sintomas

Os sintomas externos da mancha-negra dos frutos variam com a cultivar infectada, podendo passar despercebidos. Na cultivar Smooth Cayenne os sintomas externos são discretos e muitas vezes passam despercebidos, enquanto na 'Queen' e 'Perolera' são mais freqüentes. Os frutos tornam-se amarelo-alaranjados e geralmente os frutinhos infectados ficam em nível inferior em comparação com os frutinhos saudáveis. Em algumas cultivares os frutinhos doentes permanecem verdes durante a maturação dos frutos. Internamente os sintomas da mancha-negra caracterizam-se pelo desenvolvimento de podridão mole, coloração marrom-clara, que passa a marrom-escura e preta, ficando muitas vezes os tecidos com consistência dura e coriácea, podendo atingir a base do canal estilar, ductos nectários e os tecidos ovarianos dos frutinhos (PY et al., 1984; ROHRBACH & PFIFFER, 1976). Nos frutinhos doentes, geralmente ocorre massa de conídios com coloração esverdeada nos óvulos e nas paredes dos lóculos, formando-se tecido suberificado, seco e com aspecto de couro entre os frutinhos, que têm o desenvolvimento paralisado e algumas vezes ficam deformados (KEETCH, 1977). Em alguns casos a deficiência de boro também pode causar sintomas semelhantes aos da mancha-negra-do-fruto, principalmente entre os frutinhos (PLOETZ et al., 1998).

Epidemiologia

A doença tem ocorrência sazonal durante o ano, estando relacionada com as condições climáticas na época de floração e formação dos frutos, principalmente a ocorrência de chuvas antes e durante a floração. A temperatura ótima para a população dos ácaros e infecção por *P. funiculosum* está entre 16 a 21 °C, após a indução floral (ROHRBACH & PHILLIPS, 1990), enquanto para *F. subglutinans* fica entre 25 e 30 °C.

O estágio de desenvolvimento em que a inflorescência é mais suscetível à doença é aquele compreendido entre a primeira e a décima semana após a indução floral.

Resultados experimentais na Costa do Marfim e Martinica (MOURICHON, 1991) evidenciaram a influência do pH baixo (3 a 5) no desenvolvimento do fungo *P. funiculosum*, sugerindo que, após a indução floral, o pH da inflorescência deve ser superior a 6, como medida preventiva.

Os ácaros, principalmente *Steneotarsonemus ananas*, presentes na inflorescência em desenvolvimento, agem não só como transmissores do agente causal da doença, mas também produzem as lesões suberificadas nas cavidades florais, principalmente nas cultivares em que essas cavidades são maiores, como na 'Perolera'. A doença é muito relacionada com a população desses ácaros nas flores, nove a dez semanas após a indução floral (MOURICHON et al., 1987).

Controle

O controle da doença nos frutos do abacaxizeiro tem se mostrado uma prática bastante difícil. Fundamentando-se no manejo da época de indução floral, para que os frutos se desenvolvam em períodos com condições climáticas desfavoráveis à infecção, ou na aplicação de produtos químicos, visando controlar as populações de ácaros e, principalmente, de fungos nas inflorescências. Em alguns países produtores de abacaxi onde a doença causa perdas econômicas, tem sido recomendado o controle dos ácaros durante o período de maior suscetibilidade da inflorescência, que vai da indução floral até três semanas depois (ROHRBACH & PHILLIPS, 1990).

A inoculação de diferentes genótipos de abacaxizeiro apresentou resposta diferenciada aos dois fungos.

Há estudos ainda preliminares e em nível experimental sobre o controle biológico desta doença usando-se inimigos naturais dos ácaros, como o *Podotbrips lucasseni* Kang e fungos micoparasitas e antagonistas.

PODRIDÃO-NEGRA-DO-FRUTO

Chalara paradoxa (De Seyn.) Sacc.

A podridão-negra-do-fruto do abacaxizeiro, também conhecida como podridão-mole, é a doença de pós-colheita que maiores perdas pode causar nos frutos destinados ao mercado de fruta fresca, bem como à indústria, apesar de, neste caso, as perdas variarem de acordo com o tempo decorrido entre a colheita e o processamento dos frutos.

Etiologia

O agente etiológico da podridão-negra é o fungo *Chalara paradoxa* (De Seyn.) Sacc. (Sin.: *Thielaviopsis paradoxa* (De Seyn.) Hohnel), cuja forma teleomórfica corresponde à *Ceratocystis paradoxa* (Dade) C. Moreau. O fungo é um ascomiceto da ordem Microascales, de ampla ocorrência nas regiões tropicais em diferentes hospedeiros (PLOETZ et al., 1994). No estágio anamórfico o fungo produz conídios e clamidósporos. Os conidióforos são usualmente hialinos a ligeiramente marrons, com medida acima de 250 µm de comprimento. Os conídios (7 - 15 µm x 2,5 - 6 µm) são cilíndricos a elípticos, com as extremidades quadradas e podem variar de hialinos a marrom-pálidos. Os clamidósporos são ovais (9,5 - 25 µm x 5,5 - 15 µm), originando-se terminalmente em cadeias, tendo a coloração marrom-escura a negra. O teleomorfo produz peritécios escuros, globosos (190 - 260 µm de diâmetro), ornamentados com apêndices simples ou biforcados, tendo um "pescoço" também escuro, bastante longo (700 - 1500 µm) associado com hifas filamentosas na abertura. Os ascósporos, medindo 5,5 - 9,5 µm x 2 - 6,5 µm, são hialinos, não-septados, com formato elipsóide, incluídos

em uma massa gelatinosa, sendo extrusidos em cirros (PLOETZ et al., 1994).

Sintomas

A infecção de frutos do abacaxizeiro por *C. paradoxa* pode ocorrer nos ferimentos no pedúnculo, ocasionados na colheita dos frutos, e na remoção das mudas tipo filhote, principalmente na cv. Pérola, bem como nos ferimentos na casca, ocasionados durante o manuseio e transporte inadequados dos frutos. Quando ocorre a infecção no pedúnculo, a doença evolui, pelo eixo central, em direção ao ápice do fruto, e mais lentamente na polpa, causando uma podridão mole em formato de cone, ficando a polpa com coloração amarelo-intensa (Figura 16). Os tecidos da polpa liquefazem-se, o suco exsuda, deixando no interior do fruto apenas as fibras dos feixes vasculares com coloração escura (PY et al., 1984).

Epidemiologia

A infecção nos frutos depende do nível de inóculo no período da colheita e ocorre através dos ferimentos ocasionados durante a colheita e principalmente pela retirada das mudas (filhotes), quando inseridas muito próximo da base do fruto, principalmente em condições favoráveis, com alta umidade devido à longos períodos de chuva e temperatura próxima a 25 °C. A colonização dos tecidos inicia-se entre 8 e 12 horas após a ocorrência dos ferimentos. Além disso, a ocorrência de chuva durante a colheita resulta, geralmente, em altos percentuais de frutos infectados. O patógeno pode persistir no solo como microconídios e clamidósporos.

Em frutos mantidos refrigerados (8 °C) a doença não se desenvolve, no entanto, quando os frutos são transferidos para local com temperatura ambiente (24-26 °C), a doença evolui com rapidez (PY et al., 1984).

Controle

O controle da podridão-negra inicia-se no processo da colheita dos frutos, cortando-se o pedúnculo a aproximadamente 2 cm da base do fruto. Recomenda-se ainda não causar fermentos na casca dos frutos durante o manuseio na colheita e pós-colheita; eliminar os restos culturais nas proximidades da área onde os frutos são armazenados e processados; reduzir ao mínimo o período entre a colheita e o processamento dos frutos; armazenar e transportar os frutos sob refrigeração, em temperatura próxima de 12 °C; e proteger o local do corte no pedúnculo e os fermentos resultantes da remoção dos filhotes com fungicidas benzimidazóis ou triadimefon. O tratamento pós-colheita do pedúnculo com thiabendazol 0,15% i.a. em água e 0,03% i.a. em álcool apresentou eficiência de 95 e 100%, respectivamente (CHOAIRY, 1997). O benomyl (0,12 a 0,24% i. a.) e o triadimefon (0,05% i. a.) têm apresentado eficiência nos tratamentos pós-colheita do pedúnculo (ROHRBACH & PHILLIPS, 1990).

PODRIDÃO-DO-OLHO

Phytophthora nicotianae van Breda de Haan var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse

A podridão-do-olho é uma importante doença do abacaxizeiro nas principais regiões produtoras de abacaxi do mundo, principalmente em solos argilosos, úmidos e com valores de pH elevados. As perdas são variáveis de uma região para outra, sendo o maior impacto econômico a morte das plantas.

Etiologia

O agente causal desta doença é o fungo *Phytophthora nicotianae* van Breda de Haan var. *parasitica* (Dastur) Waterhouse, o qual, em meio de cultura, apresenta esporangióforos aéreos que produzem esporângios papilados, caducos, com pedicelo curto, algumas vezes intercalar. A oogônia mede

menos de 28 µm e o anterídio é do tipo anfígeno. A produção de clamidósporos é abundante e o fungo cresce em até 36 °C. Outras espécies, como *Phytophthora cinamomi* Rands e *P. palmivora* (Butl.) Butl, também têm sido associadas com a doença (MATOS, 1995).

Sintomas

Os sintomas manifestam-se, inicialmente, pela alteração nas folhas mais novas, que ficam cloróticas, com coloração variando de verde a amarelo-fosca e cinza, enquanto as mais velhas, incluindo as D, mantêm a cor verde. Com a evolução da doença, observam-se, na parte basal aclorofilada das folhas infectadas, lesões translúcidas que se expandem rapidamente. A lesão é limitada na parte verde clorofilada da folha, observando-se uma zona marrom-escura separando os tecidos sadios dos doentes. A partir da base das folhas, o patógeno atinge o caule, provocando o apodrecimento e a morte do “olho da planta”, o qual pode ser totalmente removido com facilidade, evidenciando uma podridão mole, (Figura 17) e tem odor desagradável devido à invasão por organismos secundários, principalmente bactérias (MATOS, 1995).

Epidemiologia

O patógeno é um habitante do solo que, embora possa infectar o abacaxizeiro em qualquer estágio de desenvolvimento, ocorre principalmente após o plantio e durante a indução floral, quando as condições climáticas são favoráveis a ele, que pode crescer em temperaturas de 19 a 36 °C e períodos de chuva.

As coroas apresentam maior suscetibilidade ao patógeno do que os outros tipos de muda, podendo ocorrer a infecção nos primeiros três a quatro meses após o plantio. A infecção pelos zoósporos ocorre pelos tricomas até no estágio C de desenvolvimento, enquanto aqueles mais desenvolvidos agem como barreiras à penetração. A disseminação no campo é facilitada pelos respingos da água da chuva ou da irrigação por aspersão, sendo os propágulos do patógeno levados da superfície do solo para a base das

folhas. O uso do carbureto de cálcio como agente de indução floral, geralmente, eleva o pH da solução presente na roseta foliar das plantas, favorecendo a infecção (MATOS, 1995).

Controle

O controle da podridão-do-olho do abacaxizeiro deve ser realizado nos períodos críticos da cultura, favoráveis à infecção, ou seja, após o plantio das mudas e imediatamente após o tratamento de indução floral. Devem-se: a) escolher a área onde instalar o novo plantio, evitando solos mal drenados ou sujeitos a encharcamento; b) plantar em camalhões de cerca de 25 cm de altura, para facilitar a drenagem do excesso de umidade do solo e reduzir os riscos de infecção por *P. nicotianae* var. *parasitica*; c) não utilizar mudas do tipo coroa, uma vez que elas apresentam alta suscetibilidade ao patógeno; d) não colocar plantas daninhas sobre as plantas de abacaxi, pois esta prática faz com que solo contaminado com *P. nicotianae* var. *parasitica* caia na base das folhas do abacaxizeiro, ocasionando a infecção.

Valores de pH inferiores a 5 inativam o desenvolvimento de *P. nicotianae* var. *parasitica*. Em regiões onde existe histórico de ocorrência da podridão-do-olho, a prática da calagem deve ser usada com cuidado. O enxofre pode ser usado para reduzir o pH do solo para valores inferiores a 5 ou mais baixos e assim reduzir a população do patógeno, no entanto, pode causar problemas no balanço e, ou, na disponibilidade dos nutrientes.

Em regiões onde a podridão-do-olho ocorre, recomenda-se a aplicação de fungicidas sistêmicos, como o fosetyl Al, duas semanas antes da colheita das mudas. Novas aplicações de fungicidas devem ser efetuadas entre a terceira e quarta semanas após o plantio. Nessas regiões recomenda-se, uma semana após a indução floral, aplicar um fungicida sistêmico, como o fosetyl Al, dirigindo-o para a roseta foliar, a fim de proteger a inflorescência em desenvolvimento.

A resistência à podridão-do-olho verificada nas espécies *Ananas ananassoïdes* e *Ananas bracteatus* é transmitida à sua descendência, evidenciando a possibilidade da utilização dessas espécies em programas de melhoramento visando à obtenção de híbridos resistentes à doença. A cv. 59 – 656,

desenvolvida pelo Pineapple Research Institute, do Hawaí, é resistente à doença, tendo características agrônômicas e qualidade do fruto semelhantes às da cv. Smooth Cayenne (PLOETZ et al., 1998).

PODRIDÃO-DE-RAÍZES

Phytophthora cinnamomi Rands

O agente causal da podridão-de-raízes é o fungo de solo *Phytophthora cinnamomi* Rands, comum nas regiões tropicais e subtropicais. Eventualmente *P. nicotianae* var. *parasitica*, *Pythium arrenomanes* Drechsler, *Pythium graminicola* Subramanian, *Pythium splendens* Braun, *Pythium toluosum* Coker & Palterson e *Pythium irregulare* Bruisman também podem incitar podridão-de-raízes em abacaxizeiro.

Etiologia

P. cinnamomi produz hifas com entumecimentos esféricos característicos da espécie. Os esporângios são papilados, elipsoidais ou ovóides, medindo mais de 75 µm, e os esporangióforos apresentam proliferação interna. A oogônia mede mais de 28 µm e possui base cônica, e o anterídio é do tipo anfígeno e bicelular. Os oósporos medem de 35 a 40 µm. Os clamidósporos, quando presentes, medem mais de 35 µm.

Sintomas

As plantas de abacaxizeiro com a podridão-de-raízes apresentam inicialmente alterações na coloração verde das folhas, que passa a amarela. Com o progresso da doença, as folhas perdem a turgescência, os bordos enrolam-se e as extremidades curvam-se para baixo, mostrando uma sintomatologia semelhante à da murcha. As plantas com estes sintomas apresentam o sistema radicular completamente apodrecido, sendo facilmente arrancadas do solo. (PY et al., 1984). Em alguns casos o fungo *P. cinnamomi* pode passar das raízes para o caule e provocar a podridão-do-olho.

A doença pode ocorrer em qualquer fase de desenvolvimento do abacaxizeiro. Sendo um habitante do solo e requerendo água para esporular, o patógeno tem sua incidência em plantios de abacaxi favorecida pela alta precipitação pluviométrica, má drenagem e reação alcalina do solo. Baixas temperaturas, entre 19 e 25 °C, também são favoráveis à infecção e ao desenvolvimento da doença.

Controle

Sendo uma doença cuja incidência está diretamente relacionada com o teor de umidade do solo, são muito importantes as práticas culturais, principalmente em relação à escolha do terreno para plantio das mudas, devendo-se preferir solos leves, bem drenados, com boa aeração e não sujeitos a encharcamento. O plantio em camalhões, cerca de 25 cm de altura, contribui para a redução do excesso de umidade do solo, minimizando os riscos de incidência da doença. O plantio em solos contaminados deve ser feito em épocas desfavoráveis ao desenvolvimento do patógeno, permitindo-se que as plantas desenvolvam um amplo sistema radicular antes da ocorrência das condições ideais para infecção (MATOS, 1995). O monitoramento e a correção do pH do solo com valores baixos reduzem a incidência da doença.

Em áreas onde a doença seja endêmica, deve-se iniciar o seu controle com a pulverização no material propagativo, pelo menos duas semanas antes de sua remoção da planta-mãe, usando-se nesta operação um fungicida sistêmico, como o fosetil Al. Após o plantio das mudas, deve-se fazer a aplicação de um fungicida sistêmico, de eficiência comprovada contra *Phytophthora*, aplicado em pulverização ou em inundação do solo adjacente às plantas. O produto mais usado, neste caso, é o metalaxil, que atua reduzindo a população do patógeno no solo, bem como protegendo as raízes emergentes. Em regiões onde se faz uso do *mulching* de plástico, ou em solos compactados, a aplicação de metalaxil é quase ineficiente, devido a problemas de contato do produto com o solo ou problemas de infiltração. A cv. 53 - 323, do Pineapple Research Instituto, é resistente a *P. cinnamomi*, mas suscetível a *P. nicotianae* var. *parasitica* (PLOETZ et al., 1998).

PODRIDÃO-DA-BASE-DAS-MUDAS

Chalara paradoxa (De Seyn) Sacc.

Quando o material propagativo de abacaxizeiro é mantido em condições inadequadas, pode ocorrer uma doença que provoca o apodrecimento da parte basal, denominada podridão-da-base-das-mudas ou podridão-negra-das-mudas. A severidade desta doença depende dos ferimentos causados no material propagativo durante a colheita e o transporte e do nível de inóculo, sendo importante em algumas regiões pelas perdas que causa no material propagativo.

Etiologia

A doença é causada pelo fungo *Chalara* (sin.: *Thielaviopsis*) *paradoxa* (De Seyn) Sacc., que é o mesmo agente etiológico da podridão-negra-dos- frutos e da mancha-branca-das-folhas.

Sintomas

As mudas infectadas apresentam na base uma podridão mole, que evolui para a base das folhas, de coloração inicialmente marrom-intensa, que, com o progresso da doença, torna-se enegrecida, em consequência da esporulação do patógeno (Figura 18). Em fase mais avançada, os tecidos desintegram-se, restando apenas fibras intactas na parte interna do caule, ocorrendo a morte da muda (VENTURA et al., 1979). No campo, as plantas doentes param de crescer e apresentam as folhas com aspecto de murcha, quebrando-se facilmente no nível do solo.

Epidemiologia

A infecção tem início principalmente através de ferimentos originados na retirada das mudas da planta-mãe, ocorrendo muitas vezes antes do plantio e durante o período de "seva", principalmente quando a colheita e o transporte são inadequados e as condições climáticas, favoráveis à infecção

(Figura 19). É mais freqüente nas coroas do que nos outros tipos de mudas, sendo mais séria em áreas onde as coroas são usadas para plantio, principalmente quando as condições são favoráveis, com dias quentes e períodos de chuva (MATOS, 1995).

Controle

A doença está muito relacionada ao manejo da cultura e, para ser controlada, necessita-se da integração de medidas culturais e químicas, principalmente antes da colheita das mudas. Após a colheita das mudas deve-se evitar que elas sejam amontoadas, uma vez que esse procedimento favorece o desenvolvimento da doença. Ao contrário, deve-se promover a cura das mudas, com as bases voltadas para cima, a fim de intensificar o processo de cicatrização dos ferimentos mediante a ação de raios solares e do vento. Nas mudas do tipo coroa devem-se remover cuidadosamente os fragmentos da polpa do fruto aderidos à sua base, uma vez que esses fragmentos são rapidamente colonizados pelo patógeno, resultando no desenvolvimento da doença.

Em períodos quentes e chuvosos, favoráveis ao desenvolvimento da podridão-da-base-das-mudas, deve-se efetuar o tratamento pré-plantio pela imersão das mudas numa calda fungicida. Os produtos que apresentaram maior eficiência são dos grupos dos benzimidazóis (benomyl 0,12 a 0,24% i.a.), triazóis (triadimefon 0,05% i.a.) e captan.

MANCHA-BRANCA-DA-FOLHA

Chalara paradoxa (De Seyn.) Sacc.

Etiologia

O agente etiológico é o fungo *Chalara paradoxa* (De Seyn.) Sacc. (sin.: *Thielaviopsis paradoxa* (De Seyn.) Höhn.), tendo como teleomorfo *Ceratocystis paradoxa* (Dade) C. Moreau, que também infecta outros órgãos do

abacaxizeiro, como mudas e frutos, sendo, neste caso, maior sua importância econômica (PLOETZ et al., 1998; LIBERATO et al., 1996).

Sintomas

A mancha-branca-da-folha do abacaxizeiro inicia-se por uma pequena lesão escura (marrom) com aspecto úmido, que evolui rapidamente, tornando-se cinzenta a esbranquiçada, com as margens das lesões bem demarcadas por uma pequena faixa marrom antes de secarem (Figura 22).

A infecção do patógeno ocorre freqüentemente através de ferimentos provocados por insetos ou pelos espinhos das folhas, principalmente em regiões com muito vento.

Epidemiologia

O fungo sobrevive na forma de clamidósporos, principalmente nos tecidos infectados ou no solo. A infecção ocorre nas folhas, através de ferimentos, principalmente quando provocados pelos espinhos das folhas das plantas vizinhas ou causados por inseto. Existe uma alta correlação entre a mancha-branca-da-folha e a freqüência e duração das precipitações pluviométricas.

Controle

Como a doença não tem grande importância econômica, recomenda-se em alguns casos apenas a remoção das folhas lesionadas. Os fungicidas triazóis e os benzimidazóis têm mostrado eficiência no controle da doença. A severidade da mancha-branca-da-folha também varia com a cultivar, sendo maior naquelas que têm folhas com espinhos.

MURCHA

Pineapple closterovirus – PCV

A murcha do abacaxizeiro é associada à cochonilha e é uma importante doença da cultura, estando presente em todas as regiões produtoras do mundo, chegando a causar perdas de até 40% (NIEVES et al., 1996). Apesar de sua ampla disseminação e importância econômica para a abacaxicultura mundial, a doença tem a etiologia pouco esclarecida. Inicialmente admitia-se que a doença era causada por uma toxina produzida pelas cochonilhas que infestavam as plantas, razão pela qual também é conhecida por murcha-de-cochonilha (PY et al., 1984).

A associação das cochonilhas com a doença é conhecida há longo tempo, admitindo-se que não só as toxinas, mas também um “fator latente” estaria envolvido com a doença. Recentemente confirmou-se a presença de partículas de vírus nas plantas com murcha (GUNASINGHE & GERMAN, 1989; ULLMAN et al., 1989). O fato de a propagação do abacaxi ser vegetativa faz com que a doença seja amplamente disseminada para novas áreas. Muitas vezes é levada em mudas assintomáticas, uma vez que as plantas são classificadas em “sadias” ou “doentes” com base na avaliação visual dos sintomas, sabendo-se, no entanto, que por vezes plantas doentes não manifestam sintomas (HU et al., 1996).

Etiologia

A doença tem sido associada à presença de cochonilhas do gênero *Dysmicoccus* (Figura 20), como *D. brevipes* (Cockerell) e *D. neobrevipes* (Beardsley), sendo inicialmente considerada uma desordem causada por essas pragas.

Algumas hipóteses têm sido associadas à etiologia da murcha do abacaxizeiro, destacando-se a ação de toxinas produzidas pelas cochonilhas, a etiologia viral e o complexo entre vírus e a ação de toxinas. Em 1989 partículas de um closterovírus (PCV) foram purificadas de tecidos de plantas doentes no Hawaí, sendo depois também relacionado serologicamente com isolados da Austrália (GUNASINGHE & GERMAN, 1989; WAKMAN

et al., 1995). Como outros closterovírus, o PVC ocorre em títulos baixos no floema das plantas e não tem sido possível a transmissão mecânica, parecendo ter como hospedeiro apenas o abacaxizeiro (HU et al., 1997).

A técnica de TBIA (*Tissue Blotting Immunoassay*) para a detecção do PCV nos tecidos da base aclorofilada das folhas mostrou-se eficiente e de fácil execução, apresentando sensibilidade superior a do ELISA e do *immuno dot-blot*, fornecendo informações sobre a distribuição do vírus na planta, apesar de ter como desvantagem não ser quantitativa (HU et al., 1997).

Além do PCV, um badnavírus, denominado *Pineapple badnavirus* (PBV), também foi encontrado em amostras de tecidos de plantas infectadas na Austrália e no Hawaí. O fato de terem sido encontradas plantas assintomáticas com o PCV levanta a hipótese de a ocorrência da murcha estar associada ao complexo com outro vírus (badnavírus – PBV) e às toxinas das cochonilhas (HU et al., 1997; WALKMAN et al., 1995). As formigas têm uma participação importante no progresso da doença no campo, atuando como transportadoras das cochonilhas, destacando-se como mais importantes as espécies *Pheidole megacephala* (Fabricius), *Iridomyrmex humilis* Mayr (Fluker & Beardsley) e *Solenopsis geminata* (Fabricius).

Sintomas

Os primeiros sintomas desta doença ocorrem nas raízes, que têm o crescimento paralisado e apodrecem. Na parte aérea as folhas apresentam a coloração avermelhada e os bordos curvam-se para baixo e para dentro, acabando por murchar totalmente (Figura 21). Com o desenvolvimento da doença, as folhas perdem a turgescência e apresentam seca da região apical. As plantas doentes são improdutivas e, quando produzem frutos, estes são pequenos e sem valor comercial (ROHRBACH, 1988).

Em condições de estresse hídrico, devido à baixa disponibilidade de água no solo, as raízes do abacaxizeiro paralisam o crescimento e suberizam as extremidades. As plantas manifestam os sintomas: murchamento, perda da cor verde e turgescência das folhas, os quais podem ser confundidos com os sintomas de PCV.

Os sintomas da murcha foram associados significativamente ao aumento de compostos fenólicos nas cultivares Pérola e Smooth Cayenne, independentemente da idade das plantas (GONÇALVES-GERVÁSIO & SANTA-CECÍLIA, 1999), sugerindo que esses compostos estejam envolvidos com a resistência da planta.

NIEVES et al. (1996) avaliaram as alterações químicas e bioquímicas nas plantas doentes e observaram uma variação significativa, principalmente em relação ao ácido abscísico (ABA), aos compostos nitrogenados, às enzimas (peroxidases e invertases) e aos fenóis. A prolina livre, seguida de proteínas solúveis, foi o composto nitrogenado que mais aumentou nas plantas com sintomas. A putrescina diminuiu marcadamente até valores muito baixos nas plantas doentes, 0,027 nmoles/ μ L, enquanto nas sadias era de 21,53 nmoles/ μ L. A esperimidina não foi detectada nas plantas doentes, enquanto nas sadias detectou-se 1,04 nmoles/ μ L. Os níveis de proteínas encontrados nas plantas com sintomas devem estar relacionados com o metabolismo protéico desencadeado pela infecção viral.

Uma acentuada redução do teor de Mg (0,029%) foi observada nas plantas infectadas em relação às sadias (21,0%), estando esse elemento associado à estrutura da clorofila (NIEVES et al., 1996).

Epidemiologia

O *Pineapple closterovirus* é transmitido de planta a planta por cochonilhas das espécies *D. brevipes* e *D. neobrevipes*, que atuam como vetores do patógeno. Um componente importante na disseminação da murcha é a associação simbiótica das cochonilhas com as formigas doceiras. Assim como as lava-pés, essas formigas são responsáveis pela movimentação das cochonilhas das plantas infectadas para as vizinhas, favorecendo o aparecimento da doença em reboleiras de plantas. No campo a doença tende a ter uma distribuição agregada, em função dos hábitos da cochonilha e das formigas, havendo, no entanto, exceções (HUGHES & SAMITA, 1998), possivelmente devido à presença, na área, de cochonilhas já infectadas ou ao uso de material propagativo infectado. Mudas infectadas por cochonilhas virulíferas constituem o principal veículo de disseminação da doença, tanto

de uma região para outra, quanto dentro de uma mesma região. O vírus foi encontrado na gramínea *Paspalum urvillei*, freqüente em plantações de abacaxi, sendo necessárias mais pesquisas (PLOETZ et al., 1998).

As coroas, principalmente da cv. Smooth Cayenne, têm sido usadas como material propagativo em plantações comerciais há mais de 100 anos. Apesar de essas mudas, mesmo quando provenientes de plantas doentes, não manifestarem sintomas, são importantes fontes de inóculo para áreas novas. Protocolos de diagnóstico, como o ELISA, tornam-se importantes para o monitoramento da qualidade do material propagativo (ULLMAN et al., 1989).

Controle

A medida básica para o controle da murcha associada à cochonilha é manter baixa a população dos insetos envolvidos em sua disseminação. Isso pode ser conseguido mediante o tratamento pré-plantio das mudas, e o controle de formigas e da cochonilha durante o ciclo vegetativo da cultura. Nessas operações devem-se usar, preferencialmente, inseticidas sistêmicos; embora os de contato também apresentem eficiência. Os produtos recomendados são o paratiom metílico, dimetoato e vamidotiom. Além do tratamento de mudas, recomendado em caso de alta infestação por cochonilhas, durante o ciclo vegetativo devem ser feitas pulverizações de maneira preventiva, no segundo, quinto e oitavo mês após o plantio. Produtos granulados, como o aldicarbe e o dissulfotom, podem ser utilizados durante períodos chuvosos.

O tratamento das mudas da cv. Pérola por imersão em dimetoato 0,05% de i. a. por 30 a 60 segundos, associado a pulverizações com o mesmo inseticida 0,1% de i. a., reduziu a incidência da murcha (CHOAIRY, 1989). O dissulfoton nas doses de 0,05 e 0,075 g i.a./planta, quando aplicado nas axilas das folhas basais no segundo, sexto e décimo mês após o plantio, apresentou controle eficiente da cochonilha (CHOAIRY, 1990).

O tratamento térmico do material propagativo (coroas) em laboratório a 40 e 50 °C por 60 e 30 minutos, respectivamente, possibilitou a inativação das partículas do vírus, podendo ser uma alternativa para a produção de

mudas sadias, necessitando ainda de ajustes para a sua utilização em escala comercial (ULLMAN et al., 1991).

As cultivares Smooth Cayenne e Monte Lírio são bastante suscetíveis à murcha, enquanto a 'Pérola' ou 'Pernambuco', 'Red Spanish' e 'Queen' apresentam tolerância à doença. As espécies *Ananas ananassoides* e *Ananas bracteatus* são consideradas resistentes.

MANCHA-AMARELA

Tomato spotted wilt virus

A doença ainda não foi relatada no Brasil, mas é importante em outras regiões produtoras do mundo, sendo causada pelo vírus *Tomato spotted wilt virus* (tospovirus), podendo infectar tanto o fruto quanto o abacaxizeiro (PY et al., 1984; ROHRBACH & APT, 1986).

Dentre as hospedeiras do vírus-da-mancha-amarela destacam-se as plantas de tomate, berinjela, batata, fumo e petúnia. Plantas invasoras, como *Emilia sonchifolia*, *Emilia sagittata*, *Bidens pilosa* e *Datura stramonium*, comuns nas áreas cultivadas com o abacaxizeiro, são também relatadas como hospedeiras do vírus (PY et al., 1984).

Etiologia

O agente causal da mancha-amarela tem como vetores algumas espécies de Trips, dentre as quais destacam-se *Trips tabaci*, *Frankliniella schultzei*, *Frankliniella fusca* e *Frankliniella occidentalis*. Outra característica importante desta doença é a ocorrência de níveis variáveis de suscetibilidade entre os diferentes materiais propagativos, sendo as coroas mais suscetíveis que os rebentões, enquanto os filhotes apresentam suscetibilidade intermediária.

Sintomas

A mancha-amarela inicia-se com o aparecimento de manchas pequenas, arredondadas e de coloração amarelada na parte clorofilada da folha. Com

o progresso da doença, as lesões alongam-se em direção à base, coalescem e causam necrose no tecido. Da base da folha infectada o vírus passa, por contato, para as folhas mais novas. Em estágio mais avançado de desenvolvimento, as folhas apresentam-se necrosadas e com coloração marrom-escura. Em estágio final, o vírus pode atingir o meristema apical, resultando na morte da planta. A infecção nos frutos ocorre durante a floração, causando a formação de áreas necróticas e cavidades de profundidade variável na polpa. O fruto pode ser também infectado através da coroa (PY et al., 1984).

Controle

O controle da mancha-amarela fundamenta-se na integração de práticas culturais, iniciando com a escolha do material propagativo, devendo-se evitar a utilização de coroas para instalação dos novos plantios. Considerando-se que plantas de tomate, berinjela, batata, petúnia e fumo são hospedeiras do patógeno, deve-se evitar o plantio de abacaxi próximo a áreas plantadas com essas culturas e também não utilizá-las como culturas intercalares, ou mesmo em rotação com o abacaxizeiro. Estes cuidados são fundamentados nos resultados experimentais de transmissão mecânica de um isolado do vírus-do-vira-cabeça-do-tomateiro (tospovirus) para mudas de abacaxizeiro, causando manchas cloróticas (ZACKSVESKAS, 1972). Durante o ciclo vegetativo do abacaxizeiro, deve-se controlar as ervas daninhas, hospedeiras do patógeno.

NEMATÓIDES

Os nematóides podem provocar danos severos na cultura do abacaxizeiro, reduzindo a eficiência na absorção dos nutrientes e, conseqüentemente, provocando, além da redução do sistema radicular, clorose nas folhas, as quais ficam menores e mais estreitas, bem como produção retardada e com frutos menores (PY et al., 1984). Mais de uma centena de espécies de nematóides são relatadas em associação com o

sistema radicular do abacaxizeiro, porém a patogenicidade da maioria das espécies encontradas é ainda pouco conhecida (COSTA et al., 1998; CASWELL et al., 1990).

O abacaxizeiro é infestado por três grandes grupos de nematóides, que podem ser didaticamente agrupados em causadores de lesões radiculares (*Pratylenchus brachyurus*), o reniforme (*Rotylenchulus reniformis*) e os formadores de galhas (*Meloidogyne* spp.).

No Brasil, alguns levantamentos realizados em abacaxizais, principalmente nas cvs. Pérola e Smooth Cayenne, nos Estados de São Paulo, Minas Gerais, de Pernambuco, do Espírito Santo, Rio de Janeiro, da Bahia, Paraíba, revelaram que as espécies *P. brachyurus*, *Rotylenchulus reniformis* e *M. incognita* são as que ocorrem com maior frequência (COSTA et al., 1998; ZEN & VENTURA, 1981; MONTEIRO & LORDELLO, 1972; CAVALCANTE et al., 1984; GOES, et al., 1982; ZEN & CHOIRY, 1980; ZEN & REINHARDT, 1978). A alta população do *Aorolaimus* sp, associada à cv. Pérola, principalmente em áreas irrigadas, pode estar associada aos sintomas de avermelhamento das folhas, ocorrendo em reboleiras (COSTA et al., 1998). As espécies de *Helicotylenchus*, principalmente *H. dihystra*, ocorrem com altas populações em praticamente todas as regiões produtoras de abacaxi e em várias cultivares, mas aparentemente não apresentam grande importância econômica para a cultura.

NEMATÓIDES-DAS-LESÕES

As lesões nas raízes do abacaxizeiro causadas por *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey) fil. E Sch. são relatadas desde 1924 no Hawai (PLOETZ et al., 1994; ROHRBACH & APT, 1986), mas as perdas variam bastante de acordo com a população no solo e as condições edafoclimáticas da área plantada, podendo chegar a 35% no peso dos frutos (FERRAZ & ZEN, 1982). É a espécie mais frequente no sistema radicular do abacaxi no Brasil, sendo considerada problema no Estado da Paraíba, nas cvs. Smooth Cayenne e Pérola (ZEN & CHOIRY, 1990).

As lesões epidérmicas e corticais nas raízes ocorrem nos locais de alimentação dos nematóides. Populações elevadas de nematóides podem destruir o sistema radicular, notando-se a separação dos tecidos corticais dos vasculares, adquirindo as plantas aspecto clorótico, tendendo para o avermelhado, com as folhas perdendo a turgescência. Esse sintoma não deve ser confundido com o da murcha (PCV). É frequente a presença de nematóides em estádios juvenis (dois a quatro estádios) e adultos nas raízes, sendo raros os machos (PLOETZ et al., 1994). A temperatura ótima para o desenvolvimento de *P. brachyurus* é de 25 a 30 °C, sendo praticamente inibido a 40 °C. A precipitação, principalmente com distribuição uniforme, é de grande importância para a atividade destes nematóides. Sua dinâmica populacional é influenciada pelas condições hídricas, sendo severamente reduzida em períodos de déficit hídrico, retornando o aumento populacional quando o balanço de água no solo é restabelecido (SARAH & HUGON, 1991). Estas condições podem explicar a baixa densidade e pouca importância destes nematóides em regiões onde ocorrem longos períodos de seca, principalmente com solos arenosos. Na Costa do Marfim as maiores populações de *P. brachyurus* ocorrem em solos com pH 5,0 – 5,5 (PLOETZ et al. 1994; SARAH, et al., 1991).

Para o controle integrado destes nematóides é importante reduzir a sua população no solo antes do plantio das mudas, podendo ser feitas limpeza, fumigação e mesmo a rotação com leguminosas, destacando-se *Crotalaria usaramoensis*, *Stylosanthes gracilis* e *Flemingia congesta*. Recomenda-se ainda a adição ao solo de materiais orgânicos de mandioca (manipuera) ou extrato de neem (PLOETZ et al., 1994), se disponíveis. A modificação e a correção do pH do solo é uma alternativa para o controle do nematóide (SARAH et al., 1991).

O tratamento pós-plantio com nematicidas não-fumigantes tem possibilitado manter as lavouras produtivas.

NEMATÓIDE-RENIFORME

O nematóide reniforme *Rotylenchus reniformis* é considerado o mais importante da abacaxicultura no Havaí e nas Filipinas, devido principalmente à monocultura do abacaxi e à redução do pH dos solos, bem como o uso constante de sulfato de amônio como fertilizante nitrogenado (ROHRBACH & APT, 1986).

Nesta espécie parece existir diferentes raças fisiológicas, tendo em vista o seu comportamento em diferentes zonas produtoras e em diferentes hospedeiros (CASWELL et al., 1990; FERRAZ & ZEN, 1982).

A penetração de nematóide nas raízes do abacaxizeiro é apenas parcial (nematóide semi-endoparasita), ocorrendo a penetração de larvas no terceiro estágio ou de fêmeas imaturas, que passam a apresentar alteração na forma do corpo, de vermiforme a reniforme. Os ovos são agrupados, em ootecas, variando de 100 a 150. Os machos são vermiformes e encontrados com facilidade no solo infestado (CASWELL et al., 1990; FERRAZ & ZEM, 1982).

O sistema radicular de plantas infestadas apresenta reduzido desenvolvimento e necrose no tecido cortical das raízes. As folhas adquirem coloração avermelhada e posição menos ereta que as folhas das plantas saudáveis. Plantas com altas infestações chegam a morrer (CASWELL et al., 1990; PLOETZ et al., 1994).

Nas raízes podem-se observar machos e fêmeas, bem como formas jovens. Os machos têm o estilete e o esôfago pouco desenvolvidos. As fêmeas normalmente têm o aspecto reniforme e colocam ovos em uma matriz gelatinosa. Quando imaturas, alimentam-se de forma semi-endoparasítica, permanecendo com o terço anterior do corpo no interior das raízes. Esta espécie pode resistir por longos períodos à baixa umidade do solo, ocorrendo o maior desenvolvimento da população quando em temperaturas de 28 a 30 °C (PLOETZ et al., 1994).

A preparação e exposição do solo alguns meses antes do plantio, a fumigação e a correção do pH do solo com calagem para valores 6,0 reduzem consideravelmente a população deste nematóide, sendo os melhores procedimentos de manejo. A rotação com as plantas que possam produzir

aleloquímicos tem se mostrado promissora para reduzir a população de nematóides no solo. A aplicação de fenamiphós e oxamil no pós-plantio tem apresentado resultados promissores (ROHRBACH & APT et al., 1986). Formulações emulsificáveis de 1, 3 - dicloropropano (1, 3-D SL) mostraram-se eficientes no controle do nematóide reniforme (SIPES & SCHMITT, 1996).

NEMATÓIDE-DAS-GALHAS

É um nematóide comum em praticamente todos os campos produtores de abacaxi do mundo, tendo sido um grande problema no Havaí de 1920 até a década de 50 e tornando-se novamente uma preocupação (PLOETZ et al., 1994; ROHRBACH & APT et al., 1986).

Dentre as espécies de *Meloidogyne*, a espécie *M. javanica* (Treub) Chitwood é a mais importante. A espécie *M. incognita* ocorre em algumas áreas produtoras de abacaxi, mas não tem grande importância econômica (PLOETZ et al., 1994).

Os sintomas mais característicos são a redução do sistema radicular e a formação de galhas, podendo ocorrer a proliferação de raízes adventícias. As larvas penetram nas raízes do abacaxizeiro, localizando-se próximo ao cilindro central, estabelecendo o parasitismo e induzindo as células adjacentes a crescer de forma anormal (hipertrofia), dando origem ao seu engrossamento típico, chamado de galha. Em condições favoráveis, com temperatura de 27 a 30 °C, uma geração completa-se em 17 a 21 dias, sendo as fêmeas destas espécies sedentárias, volumosas, colocando em média 400 a 500 ovos, em matrizes gelatinosas que formam ootecas nas raízes (FERRAZ & ZEM, 1982). A infecção ocorre nas pontas das raízes, pelas larvas, resultando na formação de galhas, inicialmente esbranquiçadas, passando posteriormente a pardacentas e escuras, apresentando numerosos fendilhamentos. Infestações severas limitam a capacidade de absorção de nutrientes pelas raízes, afetando o desenvolvimento das plantas (ROHRBACH & APT et al. 1986). Os machos são vermiformes e emergem das raízes, tendo pouca ou nenhuma importância na reprodução.

Temperaturas muito elevadas, próximo de 40 °C, são letais para estes nematóides. O pH do solo ideal para sua proliferação e a colonização das raízes é entre 4,0 e 8,5.

A fumigação do solo no pré-plantio das mudas tem sido a prática mais eficiente de controle. No pós-plantio, quando a infestação é elevada, recomenda-se a aplicação de nematicidas não-fumigantes. A adição e incorporação de matéria orgânica são práticas recomendadas, facilitando o antagonismo e controle biológico. Recentemente, COSTA et. al. (1999) avaliaram a resistência de diferentes genótipos de abacaxi a *M. javanica* e relataram que os acessos LBB-1.385, Primavera, FRF-609 e LBB-1.396 são moderadamente resistentes a esta espécie.

DOENÇA-ROSADA

A doença, também conhecida por *pink disease*, não foi descrita como problema no Brasil. É causada por bactérias que infectam os frutos e provocam, após o aquecimento dos cilindros dos frutos no processamento industrial, coloração marrom nos tecidos infectados, inviabilizando a comercialização dos produtos. Raramente os tecidos dos frutos doentes apresentam sintomas antes do processo de cozimento, estando geralmente limitados a alguns frutinhos (HINE, 1976).

As bactérias *Acetobacter aceti*, *Erwinia herbicola* e *Gluconobacter oxydans* foram inicialmente associadas à doença, admitindo-se que a infecção ocorre pelas flores, com o envolvimento de insetos (KONTAXIS & HAYWARD, 1978).

Etiologia

O agente etiológico foi recentemente elucidado pelo isolamento e pela caracterização da bactéria, identificada como *Pantoea citrea*, reproduzindo-se a patogenicidade e os sintomas nos frutos e em suco de abacaxi após aquecimento (CHA et. al., 1997).

Epidemiologia

Nas Filipinas, onde a doença é uma preocupação para a indústria de abacaxi, estudos epidemiológicos mostraram maior frequência de frutos com podridão-rosada nos meses de agosto a outubro, sendo atribuída à ocorrência da floração em períodos muito úmidos (> 250 mm de chuva por mês), precedida de três a quatro meses secos, com menos de 90 mm de chuva/mês (HINE, 1976). As condições de seqüências de crescimento vegetativo em períodos secos seguidas da floração em períodos úmidos causam pequenas fissuras (*small cracks*) na base da cavidade floral, por onde pode ocorrer a infecção.

O isolamento e a caracterização de um gene na bactéria *P. citrea* que codifica a GDH (glucose dehydrogenase) indica ser esta a enzima-chave para catalisar e formar o ácido gluconico e os derivados da D-glucose, que seriam possivelmente os precursores da coloração rosada dos tecidos após o aquecimento (CHA et al., 1997).

Controle

Nas regiões onde ocorre a doença, recomenda-se colher os frutos antes de eles estarem completamente maduros e manejar a época de indução floral de modo que os frutos sejam produzidos quando as condições forem desfavoráveis para a infecção. O controle de insetos durante a antese também tem sido recomendado (KONTAXIS, 1978).

DOENÇAS ABIÓTICAS

QUEIMA-DE-SOL

Este é um problema em frutos devido à exposição excessiva aos raios solares. A queima-de-sol ocorre principalmente quando o fruto tomba para um lado, devido ao comprimento do pedúnculo, pela ocorrência de déficit

hídrico (não-disponibilidade de água no solo) ou deficiência nutricional. A ação dos raios solares, no período matinal, provoca o aquecimento dos frutos, tornando-os vulneráveis ao sol à tarde, fator responsável direto pela queima.

Sintomas

Frutos afetados apresentam inicialmente descoloração na epiderme, que passa de amarelada a marrom-escura, podendo ocorrer rachaduras entre os frutinhos em consequência do dessecamento dos tecidos (Figura 23). Internamente observa-se o aumento na translucidez da polpa na região afetada e posteriormente a polpa apresenta consistência esponjosa. A incidência da queima-de-sol em frutos em estágio inicial de desenvolvimento provoca a paralisação do crescimento na região afetada, enquanto os tecidos sadios continuam crescendo, o que leva ao desenvolvimento de um fruto assimétrico em relação a seu eixo.

Controle

A doença é controlada com manejo adequado da cultura, principalmente por meio da proteção mecânica dos frutos. Materiais como palha de plantas invasoras, papel, papelão ou pedaços de polietileno podem ser colocados sobre os frutos a fim de protegê-los contra a ação dos raios solares. É também comum, em algumas regiões produtoras, a utilização das próprias folhas do abacaxizeiro como agente de proteção.

A adubação equilibrada, com doses adequadas de potássio, evita o tombamento dos frutos, reduzindo a exposição direta ao sol, controlando assim a queima-de-sol. O estabelecimento de um programa de indução floral que possibilite a colheita em épocas de temperaturas amenas também pode ser usado como tática de controle desta anomalia, conforme demonstrado no Estado da Bahia, onde a maior incidência da queima-de-sol nos frutos ocorre de novembro a março, praticamente não ocorrendo entre junho e outubro (MATOS, 1995).

ESCURECIMENTO-INTERNO-DOS-FRUTOS OU PODRIDÃO-ENDÓGENA

É a doença abiótica mais importante dos frutos de abacaxi, sendo conhecida também como podridão-interna ou burnimento-interno. É uma desordem fisiológica observada em pós-colheita, mas também pode ocorrer em condições de campo, principalmente em regiões com grandes amplitudes térmicas.

Sintomas

O primeiro sintoma é a presença de manchas translúcidas na polpa dos frutos, próximas ao cilindro central, iniciando-se abaixo da base da coroa e alargando-se para a base do fruto, permanecendo normal a polpa próxima à casca, não sendo visível qualquer alteração na parte externa do fruto (Figura 24). A velocidade de ocorrência dos sintomas é variável e depende dos fatores que têm ação direta neste tipo de injúria, destacando-se a temperatura, o tempo de exposição e o estado metabólico dos tecidos dos frutos (CARVALHO & BOTREL, 1996). Condições climáticas, estádios de maturação dos frutos, nutrição mineral das plantas e a cultivar usada têm influência na incidência e severidade do escurecimento-interno-dos-frutos, o que é associado à sua composição química (CARVALHO & BOTREL, 1996).

Epidemiologia

A doença é freqüente quando os frutos são removidos de locais com temperaturas baixas (5 a 10 °C), durante o armazenamento e transporte, para locais com temperatura ambiente acima de 20 °C, para comercialização.

Frutos produzidos em períodos secos geralmente apresentam menores teores de açúcares, menor acidez e menor concentração de ácido ascórbico, tendo maior suscetibilidade à doença.

Frutos com baixos níveis de ácido ascórbico são mais suscetíveis à podridão interna, sugerindo, assim, o envolvimento da oxidação de

compostos fenólicos e a inibição da atividade de enzimas na ocorrência da doença. O ácido ascórbico não está distribuído uniformemente no fruto, apresentando maior concentração na parte superficial, próxima à casca, o que pode explicar a ausência de sintomas nesta região do fruto (CARVALHO & BOTREL, 1996).

Controle

O controle da doença pode ser obtido com práticas culturais, destacando-se o fornecimento de potássio como forma de aumentar a acidez dos frutos. O uso de ceras de polietileno-parafina, com o objetivo de reduzir a perda de água dos frutos, também tem sido investigado, apresentando resultados promissores (ROHRBACH & APT, 1986).

Recentemente SELVARAJAH et al. (2001) relataram a eficiência do uso de inibidores do receptor do etileno, como o 1- metilciclopropeno (1-MCP), na dose de 0,1 mg/ μ L, no controle do escurecimento-interno-dos-frutos, quando estes foram conservados a 10 °C por até quatro semanas, sugerindo a sua possível utilização comercial.

Tabela 1 - Características morfológico-agronômicas de acessos de abacaxi resistentes à fusariose em competição com as cvs. Pérola e Smooth Cayenne

Acesso	Fusariose ¹	Cor Externa ²	Epinescência ³	Cor da polpa ²	Peso dos frutos sem coroa (g)	Peso da coroa (g)	Forma do fruto ⁴	Brix (%)	Acidez ⁵
Pérola	S	Ve	E	Br	1662,0	102,0	Co	13,6	6,2
Smooth Cayenne	S	Am	SE	Am	1788,7	207,0	Ci	13,6	8,9
F. Barreto	R	Am	E	Am	1125,0	240,0	Ci	12,1	11,9
Alenquer	R	Am	E	Br	805,0	171,0	Ci	9,6	11,0
H. Island	R	Am	E	Am	769,5	195,0	Ci	10,2	12,9
Huitota	R	Am	E	Br	1021,3	136,8	Co	11,9	9,0
F. Costa	R	Am	E	Br	1177,0	110,0	Co	11,5	13,2
Branco	R	Ve	E	Am	1176,8	219,5	Ci	9,5	6,3
Primavera	R	Am	L	Br	1485,9	81,1	Ci	13,5	8,7
Perolera	R	Am	L	Am	1651,9	122,3	Ci	13,8	10,3
Comum	R	Ve	E	Br	1170,0	117,0	Co	13,9	8,9
H-3607	R	Ro	L	Am	957,0	76,8	Co	12,0	8,1
FRF-175	R	Am	E	Am	2549,5	133,0	Ci	12,5	10,5
FRF-632	R	Am	E	Am	864,0	41,0	Ci	14,5	12,5
LBB-1450	R	Am	E	Br	1256,0	59,0	Co	10,9	10,8
Alto Turi	R	Am	E	Br	1385,0	88,0	Co	11,5	11,2
Inerme C.M.	R	Am	L	Br	1122,0	131,7	Ci	11,6	9,1

^{1/} R: resistente, S: suscetível

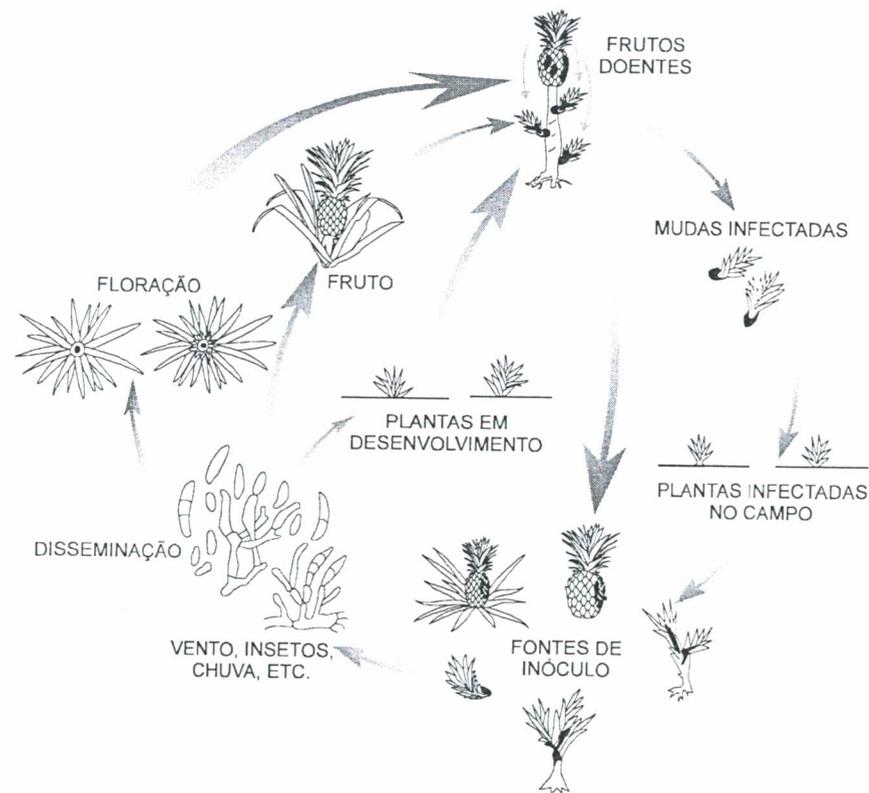
^{2/} Cor do fruto (da casca) e da polpa - Am: amarela, Br: branca, Ve: verde e Ro: Roxa

^{3/} E: espinhosa, SE: semi-espinhosa e L: lisa

^{4/} Co: cônica e Ci: cilíndrica

^{5/} Acidez titulável em meq/100ml

Fonte: CABRAL et al., 1999.



Fonte: VENTURA et al., 1993.

Figura 12 - Ciclo da fusariose do abacaxizeiro, causada pelo fungo *Fusarium subglutinans* f. sp. *ananas*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALONSO, S. K. de; BARRETO, M.; COSTA, A. F.; SILVA – ACUÑA, R.; ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J. A. Efeito da urina de vaca no crescimento *in vitro* de *Fusarium subglutinans*. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.2, p.235-237, 1994.
- BARBOSA, N. M. L.; CUNHA, G. A. P. da; REINHARDT, D. H.; BARROS, P. G. Controle da floração natural do abacaxizeiro 'Pérola' com uréia e reguladores de crescimento, no recôncavo baiano. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.20, n.3, p.359-366, 1998.
- BOLKAN, H.A.; DIANESE, J.C.; CUPERTINO, F.P. Pineapple flowers as principal infection sites for *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Plant Dis. Reporter**, v.63, p.655-657, 1979.
- BOLKAN, H.A.; DIANESE, J.C.; CUPERTINO, F.P. Survival and colonization potential of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Phytopathology**, v.69, p.1298-1301, 1979.
- BOLKAN, H.A.; DIANESE, J.C.; CUPERTINO, F.P. Chemical control of pineapple fruit rot caused by *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Plant Disease Reporter**, v.62, p.822-824, 1978.
- BOOTH, C. **Fusarium-Laboratory guide to the identification of the major species**. Kew: CMI, 1977. 58p.
- BOOTH, C. **The genus Fusarium**. Kew: CMI, 1971, 237p.
- CABRAL, J.R.S.; FERREIRA, F.R.; MATOS, A.P. de. Caracterização e avaliação de germoplasma de abacaxi. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.21, n.3, p.247-251, 1999.
- CABRAL, J. R. S.; MATOS, A.P. de. Pineapple breeding for resistance to fusariosis in Brazil. **Rev. Fac. Agron.**, v.21, p.137-145, 1995.
- CABRAL, J. R. S.; MATOS, A.P. de. **Recomendação de cultivares de abacaxi resistentes à fusariose**. Cruz das almas, BA: EMBRAPA/CNPMF, 1986. 4p. (EMBRAPA – CNPMF, Comunicado Técnico, 11).
- CABRAL, J.R.S.; MATOS, A.P. de; SOUTO, G.F. Reação de germoplasma de abacaxi à inoculação com *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.20, p.787-791, 1985.

- CAMARGO, L.P.C.A; BARACHO, I.R. Virulência de linhagens de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* Wr. & Rg. **Summa Phytopathologica**, v.3, p.215-220, 1977a.
- CARRERA, M.C.J.M. El género *Fusarium*: Estudio e identificación de espécies de La República Argentina y países limítrofes. **Revista Investigaciones Agrícolas**, v.8, n.4, p.311-456, 1954.
- CARVALHO, V. D. de.; BOTREL, N. Características da fruta de exportação. In: GORGATTI NETTO, A. et al., eds. **Abacaxi para exportação: procedimentos de pós-colheita**. Brasília, DF: EMBRAPA, 1996. p. 7-15. (Série Publicações Técnicas FRUPEX, 23).
- CASWELL, E.P.; SARAH, J-L; APT, W.J. **Nematode parasites of pineapple**. In: LUC, M; SIKORA, R.A.; BRIDGE, J. (Eds.) *Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture*. CAB Internacional, 1990. p. 519-537.
- CAVALCANTE, V. M. T.; WARUMBAY, J. F.; BEZERRA, J. E. F.; MOURA, R. M. Nematóides associados ao abacaxizeiro no Estado de Pernambuco. **Nematologia Brasileira**, v.8, p.37-45, 1984.
- CENTURION, M.A.P.C; KIMATI, H. Caracterização patogênica de *Fusarium moniliforme* e *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Summa Phytopathologica**, v.18, p.125-137, 1992.
- CHA, J.S.; PUJOL, C.; DUCUSIN, A. R.; MACION, E. A.; HUBBARD, C. H.; KADO, C. I. Studies on *Patoea citrea*, the causal agent of pink disease of pineapple. **J. Phytopathology**, v.145, p.313-319, 1997.
- CHA, J.S.; PUJOL, C.; C. H.; KADO, C. I. Identification and characterization of a *Patoea citrea*, gene encoding glucose dehydrogenase that is assential for causing pink disease of pineapple. **Applied and Environment Microbiology**, v.63, n.1, p.71-76, 1997.
- CHALFOUN, S.M.; CUNHA, G.A.P. da. Relação entre a incidência da broca-do-fruto e a fusariose do abacaxi. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.19, p.423-426, 1984.
- CHOAIRY, S. A. Efeito de dimetoato no controle da cochonilha *Dysmicoccus brevipes* em abacaxizeiro 'Pérola'. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.11, n.3, p.33-39, 1989.
- CHOAIRY, S. A. Efeito do thiabendazole no controle da podridão negra em frutos do abacaxizeiro pós-colheita. In: BARREIRO NETO, M.; SANTOS, E. S. dos; CHAIRY, S. A. **Abacaxi: resumos informativos**. João Pessoa, PB: EMEPA-PB, 1997 p. 50.
- CHOAIRY, S. A. Influência do intervalo de aplicação e da concentração de dissulfoton no controle da cochonilha do abacaxizeiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.12, n.1, p.63-70, 1990.
- CHOAIRY, S. A.; OLIVEIRA, E.F. de. Utilização de substâncias orgânicas e inorgânicas no controle da fusariose do abacaxizeiro. In: BARREIRO NETO, M.; SANTOS, E. S. dos; CHAIRY, S. A. **Abacaxi: resumos informativos**. João Pessoa, PB: EMEPA-PB, 1997. p. 52.
- CHOAIRY, S.A.; AGUILAR, J.A.E. **Relação entre precipitação, incidência de fusariose e broca-do-fruto do abacaxizeiro**. Cruz das Almas, BA: EMBRAPA/CNPMP, 1980. 5p. (Comunicado Técnico, 13).
- CORREL, J.C. The relationship between formae specialis, races and vegetative compatibility group in *Fusarium oxysporum*. **Phytopathology**, v.81, p.1061-1063, 1991.
- COSTA, D. C.; CABRAL, J. R. S; CALFA, C. H.; ROCHA, M. A. C. da. Seleção de genótipos de abacaxi para resistência a *Meloidogyne javanica* e *Pratylenchus brachyurus*. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, p.344, 1999. (supl.)
- COSTA, D. C.; SANCHES, N. F.; SANTOS, J. M. dos. Levantamento de fitonematóides associados ao abacaxizeiro. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v. 20, n.3, p.392-396, 1998.
- COSTA, J. L. S.; DIANESE, J. C. Translocação de benomyl na inflorescência do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.11, n.4, p.943-950, 1986.
- DIANESE, J. C. O uso de fungicidas na desinfecção de mudas de abacaxi. **Revista Ceres**, v.13, n.75, p.194-199, 1966.
- EDMONSTONE-SAMMONS, C.P. Black spot: symptoms and control. **Farmg. S. Aric.**, v.32, n.11, p.22-23, 1957.
- FAO. **FAOSTAT- FAO statistical databases**. Roma: FAO, 2001. Disponível em: <http://apps.fao.org>.

- FERRAZ, L. C. C. B.; ZEM, A. C. Nematóides parasitos do abacaxizeiro. In: RUGIERO, C. SIMPÓSIO BRASILEIRO SOBRE ABACAXICULTURA, 1, Jaboticabal, SP. **Anais...** Jaboticabal, SP: FCAV, 1982. p.179-191.
- FERREIRA, F. R.; CABRAL, J. R. S. Melhoramento genético do abacaxizeiro. **Informe Agropecuário**, v.19, n.195, p.24-28, 1998.
- GADELHA, R.S. de S.; CELESTINO, R.C.A. **Controle da fusariose do abacaxi através da utilização de produtos orgânicos**. Macaé, RJ: PESAGRO-RJ, 1992. 3p. (Comunicado Técnico, 217).
- GERLACH, W.; NIRENERG, H. **The Genus Fusarium. A pictural atlas**. Berlin: Kommissionsverlag Paul Parey, 1982. 406p.
- GIACOMELLI, E.J.; TEÓFILO SOBRINHO, J. 1994. Seleção preliminar de algumas cultivares de abacaxizeiro resistentes à fusariose. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA. Florianópolis, 1984. 7. **Anais...** Florianópolis: SBF. p. 45-61.
- GIACOMELLI, E.J. **Apontamentos das aulas de abacaxicultura**. Recife, PE: SUDENE/UFRPE, 1974. 86p.
- GIACOMELLI, E.J. Ceva, cura e armazenamento de mudas de abacaxi. **O Agrônomo**, v.17, n. 9/10, p.1-3, 1965.
- GIACOMELLI, E.J.; ROESSING, C.; TEÓFILO SOBRINHO, J. Incidência de gomose numa coleção de Ananas e Pseudo-Ananas. **Bragantia**, v.28, n.XXVII-XXXII, 1969.
- GOES, A. de; VIEIRA, A.; GADELHA, R. S. S.; ZEN, A. C. Nematóides associados ao abacaxizeiro no Estado do Rio de Janeiro. **Sociedade Brasileira de Nematologia**, v.5, p.183-189, 1982.
- GREGORY, P.J.; GUTRIER, E.J.; BUNCE, M.E. Experiments in splash dispersal of fungus spore. **J. Gen. Microbiol**, v.20, p.328-354, 1959.
- GONÇALVES-GERVÁSIO, R. de C. R.; SANTA-CECÍLIA, L. V. C. Teores foliares de compostos fenólicos em abacaxizeiro em função da murcha, da cultivar e do ciclo da planta. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.21, n.2, p.232-234, 1999.
- GUNASINGHE, U. B.; GERMAN, T. L. Purification and partial characterization of a virus from pineapple. **Phytopathology**, v.79, p.1337-1341, 1989.

- HIDALGO, O. B.; MATOS, A. P. de; CABRAL, R. S.; TUSSEL, R. T.; ARZOLA, M.; SANTOS, R.; PEREZ, M. C. Phytotoxic effect of culture filtrate from *Fusarium subglutinans* the causal agent of fusariose of pineapple (*Ananas comosus* (L.) Merr). **Euphytica**, v.104, p.73-77, 1998.
- HINE, R. B. Epidemiology of pink disease of pineapple fruit. **Phytopathology**, v.66, n.3, p.323-327, 1976.
- HU, J. S.; SETHI, D. M.; LIU, X. P.; WANG, M.; ZEE, F.; ULLMAN, D. E. Use of tissue blotting immunoassay to examine the distribution of pineapple closterovirus in Hawaii. **Plant Disease**, v. 81, p.1150-1154, 1997.
- HUGHES, G.; SAMITA, S. Analysis of patterns of pineapple mealybug wilt disease in Sri Lanka. **Plant Disease**, v. 82, n.8, p.885-890, 1998.
- KEELING, B.L. Influence of temperature on growth and pathogenicity of geographical isolates for *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*. **Plant Disease**, v.72, p.222, 1988.
- KEETCH, D. P. **Black spot (fruitlet core rot) in pineapples**. Farming in South África. 1997 (Pineapple series H.1).
- KIMATI, H.; TOKESHI, K. Nota sobre a ocorrência de *Fusarium* sp. causando resinose em abacaxi. **Revista de Agricultura**, v.39, n.3, p.131-33, 1964.
- KONTAXIS, D. G. Control of pink disease of pineapple fruit with disulfoton in the Phillipines. **Plant Disease Reporter**, v.62, p.172-173, 1978.
- KONTAXIS, D. G.; HAYWARD, A. C. The pathogen and symptomatology of pink disease of pineapple fruit in the Philippines. **Plant Disease Reporter**, v.62, p.446-450, 1978.
- LAVILLE, E. La fusariose de l'ananas au Brezil. I-Synthese des connaissances actuelles. **Fruits**, v.35, n.2, p.101-113, 1980.
- LIBERATO, J.R.; COSTA, H.; VENTURA, J.A. **Índice de doenças de plantas do Estado do Espírito Santo**. Vitória, ES: EMCAPA, 1996. 110p.
- MAFFIA, L.A. Sobrevivência de *Fusarium moniliforme* Sheld var. *subglutinans* Wt. and Rg. no solo e em restos culturais e sua erradicação de mudas de

- abacaxi (*Ananas comosus* (L) Merrill) através de tratamento térmico. **Fruits**, v.35, p.217-43, 1980.
- MATOS, A. P. Pathological aspects of the pineapple crop with emphasis on the fusariosis. **Rev. Fac. Agron**, v.21, p.179-197, 1995.
- MATOS, A.P. de. Pineapple fusariosis in Brazil: an overview. **Fruits**, v.42, p.417-422, 1987.
- MATOS, A.P. de; CABRAL, J.R.S. Controle da fusariose do abacaxi através de proteção mecânica da inflorescência. **Fitopatologia Brasileira**, v.19, n.2, p.294, 1985.
- MATOS, A.P. de; CALDAS, R.C. Avaliação da dispersão de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em plantio de abacaxi. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, SBF, Brasília, DF, 8. **Anais...** Brasília, DF: EMBRAPA/DDT/CNPq, v.1, 1986. p.25-28.
- MATOS, A.P. de; CALDAS, R.C. Comportamento de fungicidas no controle da fusariose causada por *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.1, n.3, p.59-69, 1978.
- MATOS, A.P. de; MOURICHON, X.; LAPEYRE, F. Reaction of Pineapple accessions to inoculation with *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Fruits**, v.46, n.6, p.647-652, 1991.
- MATOS, A. P. de; MOURICHON, X.; PINON, A. Occurrence of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* on pineapple in Bolivia. **Fruits**, v.47, n.1, p.33, 1992.
- MATOS, A.P.de; SANCHES, N.F.; AGUILAR, J.A.E. **A fusariose do abacaxizeiro em função da época de produção**. Cruz das Almas, BA: EMBRAPA/CNPMPF, 1986. 4p. (Comunicado Técnico, 9).
- MATOS, A.P.de; SANCHES, N.F.; CUNHA, G.A.P.da; REINHARDT, D.H.R.C. Fusariose do abacaxizeiro: incidência no fruto em função da época de produção. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.16, n.2, p.205-207, 1981.
- MATOS, A.P.de; SOUTO, G.F. Reaction of pineapple cultivars Pérola and Smooth Cayenne, to inoculation with *Fusarium moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr and Rg. **Fruits**, v.40, p.641-645, 1985.
- MONTEIRO, A. R.; LORDELLO, L. G. E. Nematóides parasitos do abacaxizeiro: Nota prévia. **Revista de Agricultura**, v.47, p.163, 1972.

- MOURICHON, X.; Etude sur les maladies du fruit: les taches noires et leathery pocket. **Fruits**, (número spécial ananas), 390-394, 1991.
- MOURICHON, X.; PERRIER, X.; THIBAUD, B. Les taches noires (fruitlet core rot) et leathery pocket de l'ananas en Côte d'Ivoire. Recherche des principaux facteurs explicatifs. **Fruits**, v.42, n.6, p. 343-352, 1987.
- NELSON, P.E.; TOUSSOUN, T.A.; MARAGAS, W.F.O. **Fusarium species: an illustrated manual for identification**. University Park: Pennsylvania State University Press, 1983. 44p.
- NIEVES, N.; GASTKIN, R.; BORROTO, E.; GONZALEZ, J. L.; BLANCO, M. de Los A.; GONZALEZ, A.; QUIÑONES, J. El wilt de la piña: cambios metabólicos inducidos en 'Cayena Lisa'. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.18, n.2, p.245-254, 1996.
- NIRENBERG, H. I.; O'DONNELL, K. New *Fusarium* species and combinations within the *Gibberella fujikuroi* species complex. **Mycologia**, v.90, n.3, p.434-458, 1998.
- OOKA, J.J.; KOMMEDAHL, T. Wind and rain dispersal of *Fusarium moniliforme* in corn fields. **Phytopathology**, v.67, n.8, p.1023-1026, 1977.
- OXENHAM, B.L. Notes on two pineapple diseases in Queenl. **Qd. J. Agric. Sci.**, v.10, n.4, p.237-245, 1953.
- PANNIER, C.; LANAUD, C. Divers aspects de l'utilisation possible des cultures *in vitro* pour la multiplication végétative de l' *Ananas comosus* L. Merr., variété Cayenne Lisse. **Fruits**, v.31, n.12, p.739-750, 1976.
- PERRIOT, J. La fusariose de l' ananas au Brésil. II-pathologie et caractéristiques de diverses races et forme spciales au sein de l'espèce *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. **Fruits**, n.35, n.6, p.335-354, 1980.
- PISSARRA, T.B.; CHAVES, G.M.; VENTURA, J.A. Sintomatologia da fusariose (*Fusarium moniliforme* Sheld var. *subglutinans* Wr & Rg.) do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.4, n.2, p.225-263, 1979.
- PISSARRA, T. B.; VENTURA, J. A.; BRAVIN, A. B. **Podução de mudas sadias de abacaxi livres da fusariose (*Fusarium moniliforme* Sheld. var. *subglutinans* Wr. & Rg)**. Cariacica, ES: EMCAPA, 1979b. 6p. (Comunicado EMCAPA, 9).

- PLOETZ, R. C.; ZENTMYER, G. A.; NISHIJIMA, W. T.; ROHRBACH, K. G.; OHR, H. D. **Compendium of tropical fruit diseases**. St. Paul: APS Press, 1994. 88 p.
- PY, C.; LACOEUILHE, J.J.; TEISSON, C.L. **L'Ananas sa culture, ses produits**. Paris: G.M. Maisoneuve et Larose, 1984, 562p.
- REINHARDT, D.H.R.C. Propagação do abacaxi. **Informe Agropecuário**, v.11, n.130, p.18-21, 1985.
- REINHARDT, D.H.R.C.; CUNHA, G.A.P. da. Método de produção de mudas de abacaxi livres da fusariose. I - Comportamento de sementeira e viveiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, Recife, 1981, 6. **Anais ... Recife, SBF**. v.1, p.173-92.
- ROBBS, C.F.; AMARAL, M.; DIANESE, J.C. A "resinose fúngica" do abacaxi (*Ananas sativus* Schultz) e sua ocorrência nos Estados de São Paulo e Minas Gerais. In: REUNIÃO DE FITOSSANITARISTAS DO BRASIL, Rio de Janeiro, 1965, 9. **Anais ... Rio de Janeiro, 1965**. p. 71-78.
- ROHRBACH, K. G.; APT, W. J. Nematode and disease problems of pineapple. **Plant Disease**, v.70, n.1, p.81-87, 1996.
- ROHRBACH, K. G.; PFEIFFER, J. Susceptibility of pineapple cultivars to fruit diseases incited by *Penicillium funiculosum* and *Fusarium moniliforme*. **Phytopathology**, v.66, p.1386-1390, 1976.
- ROHRBACH, K. G.; PHILLIPS, D. J. Postharvest diseases of pineapple. **Acta Horticulturae**, v.269, p.503-508, 1990.
- SANTOS, C.W.F. dos; FERREIRA, F.R.; CABRAL, J.R.S. Caracterização de germoplasma de abacaxi. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.21, n.2, p.98-103, 1999a.
- SANTOS, B. A.; ZAMBOLIM, L.; VENTURA, J. A.; VALE, F.X. R. Resistência de *Fusarium subglutinans* f. sp. ananas ao benomil. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, n.3, p.436-439, 1999.
- SARAH, J. L.; HUGON, R. Dynamique des populations de *Pratylenchus brachyurus* en plantation d'ananas em Côte d'Ivoire. **Fruits**, v.46, n.3, p.241-250, 1991.

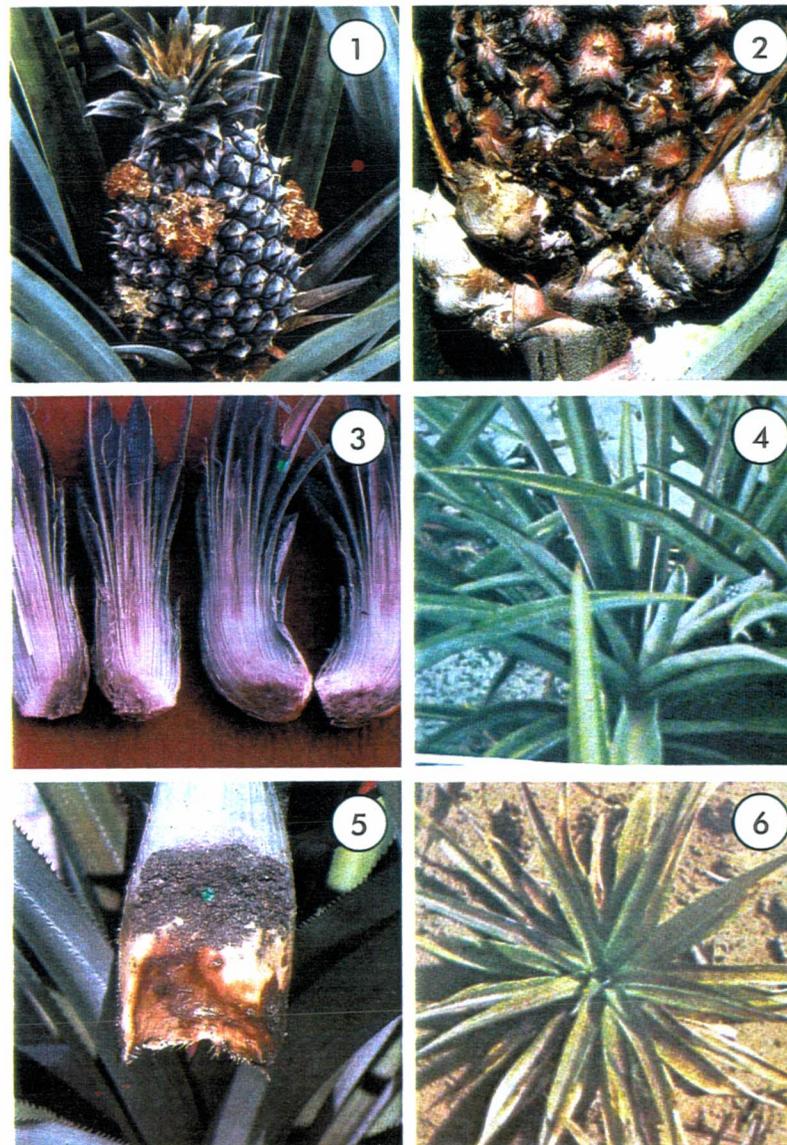
- SARAH, J. L.; OSSÉNI, B.; HUGON, R. Effect of soil pH on development of *Pratylenchus brachyurus* populations in pineapple roots. **Nematropica**, v.21, p.211-216, 1991.
- SIPES, B. S.; SCHMITT, D. P. Control of *Rotylenchulus reniformis* on pineapple with emulsifiable 1,3 - dichloropropane. **Plant Disease**, v.80, n.5, p.571-574, 1996.
- SOUTO, G.F.; MATOS, A.P. de. Métodos para avaliar resistência a *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em abacaxi. **Revista Brasileira de Fruticultura**, v.1, n.2, p.23-30, 1978.
- ULLMAN, D. E.; GERMAN, T. L.; GUNASINGHE, U. B.; EBESV, R. H. Serology of closterovirus like particle associated with mealybug wilt of pineapple. **Phytopathology**, v.79, n.12, p.1341-1345, 1989.
- ULLMAN, D. E.; GERMAN, T. L.; McINTOSH, C. E.; WILLIAMS, D. D. F. Effect of heat treatment on a closteroviruslike particle associated with mealybug wilt of pineapple. **Plant Disease**, v.75, n.8, p. 859-861, 1991.
- VENTURA, J.A. Efeito do ethepon na supressão da antese e incidência da fusariose em frutos de abacaxizeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, Belém, PA, SBF, 1983, 16. **Anais ... Belém, PA: SBF**, 1983.
- VENTURA, J.A. **Fusariose do abacaxizeiro: caracterização do patógeno, epidemiologia da doença, resistência e micropropagação do hospedeiro in vitro**. 111f. (Tese Doctor Scientiae). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 1994a.
- VENTURA, J.A. Propagação do abacaxizeiro por divisão do talo. In: RUGGIERO, C. et al. **Controle integrado da fusariose do abacaxizeiro**. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1994b. p. 35-41.
- VENTURA, J. A.; ARLEU, R. J. Fungicidas para o controle químico da fusariose do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.24, p.340, 1999. (Sup.)
- VENTURA, J.A.; FANTON, C.J.; ZAMBOLIM, L.; COSTA, H.; RIBEIRO VALE, F.X. do. Eficiência de diferentes métodos de proteção das inflorescências do abacaxizeiro para o controle da fusariose. **Fitopatologia brasileira**, v.19, p.328, 1994a. (Sup)

- VENTURA, J.A.; KUSHALAPPA, A.C. Transmissão e distribuição da fusariose do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.7, n.3, p.486, 1982.
- VENTURA, J.A.; MAFFA, L.A. Associação de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* com adultos de *Lagriia cilosa* Fab. (Coleoptera-Lagnidae). **Fitopatologia Brasileira**, v.5, p.463, 1980.
- VENTURA, J.A.; MAFFIA, L.A.; CHAVES, G.M. Sobrevivência de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em restos culturais de abacaxizeiro em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, v.4, p.160, 1979.
- VENTURA, J.A.; MAFFIA, L.A.; CHAVES, G.M., 1981. Field induction of Fusariosis in pineapple fruit with *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* Wr. & Rg. **Fruits**, v.36, p.707-710, 1981.
- VENTURA, J.A.; MENDONÇA, K.F.; VARGAS, R.R.; ZANOL, J.A. Rapid multiplication technique pineapple plantlets free of *Fusarium* basal rot, on-farm. **Biological and Cultural Tests**, v.8, p.12, 1993b.
- VENTURA, J.A.; PISSARRA, J.B.; BRAVIN, A.J.B. **Podridão da base de mudas de abacaxizeiro (*Ananas comosus* (L.) Merr. no Estado do Espírito Santo**. Cariacica, ES: EMCAPA, 1979. 4p. (Comunicado EMCPA, 11).
- VENTURA, J.A.; PISSARRA, J.B.; BRAVIN, A.J.B.; CHAVES, G.M.; MAFFIA, L.A. Eficiência de diferentes fungicidas em três períodos de aplicação no controle da fusariose do abacaxizeiro. **Fitopatologia Brasileira**, v.4, n.1, p.161, 1979.
- VENTURA, J.A.; VARGAS, R.R.; COSTA, H.; VALE, F.X.R. do. Avaliação de perdas em frutos de abacaxizeiro causadas pela fusariose em Itapemirim, ES. **Fitopatologia Brasileira**, v.14, n.2, p. 144, 1989.
- VENTURA, J.A.; ZAMBOLIM, L. Etiologia e disseminação da doença. In: RUGGIERO, C. et al. **Controle integrado da fusariose do abacaxizeiro**. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1994. p.15-23.
- VENTURA, J.A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Integrated management system for pineapple *Fusarium* disease control. **Acta Horticulturae**, v.334, p.439-453, 1993.

- VENTURA, J.A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Controle integrado da doença. In: RUGGIERO, C. et al. **Controle integrado da fusariose do abacaxizeiro**. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1994b. p.67-75.
- VENTURA, J.A.; ZAMBOLIM, L.; CHAVES, G.M. Propagação por biotecnologia: micropropagação *in vitro* do abacaxizeiro. In: RUGGIERO, C. et al. **Controle integrado da fusariose do abacaxizeiro**. Jaboticabal, SP: FUNEP, 1994c. p.43-50.
- WAKMAN, W.; TEAKLE, D. S.; THOMAS, J. E.; DIETZGEN, R. G. Presence of a clostero-like virus and a bacilliform virus in pineapple plants in Austrália. **Aust. J. Agric. Res.**, v.46, p.947-958, 1995.
- ZAKSEVSKAS, M. L. R Reprodução da mancha amarela do abacaxi (yellow spot) sob condições experimentais. **Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, v.5, p.109-110, 1972.
- ZEN, A. C.; CHOAIKY, S. A. Nematóides parasitos do abacaxizeiro no Município de Mari, Paraíba. **Ecossistema**, v.5, p.3-7, 1980.
- ZEN, A. C.; REINHARDT, D.H.R.C.; CHOAIKY, S.A. Nematóides associados à cultura do abacaxizeiro no Estado da Bahia. **Sociedade Brasileira de Nematologia**, v.3, p.17-20, 1978.
- ZEN, A. C.; VENTURA, J. A. Incidência de nematóides na abacaxicultura do Estado do Espírito Santo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 1981, Porto Alegre, RS, 14. **Programa e Resumos ...** Porto Alegre, RS: SBF/UFRGS, 1981 (Res. 3).

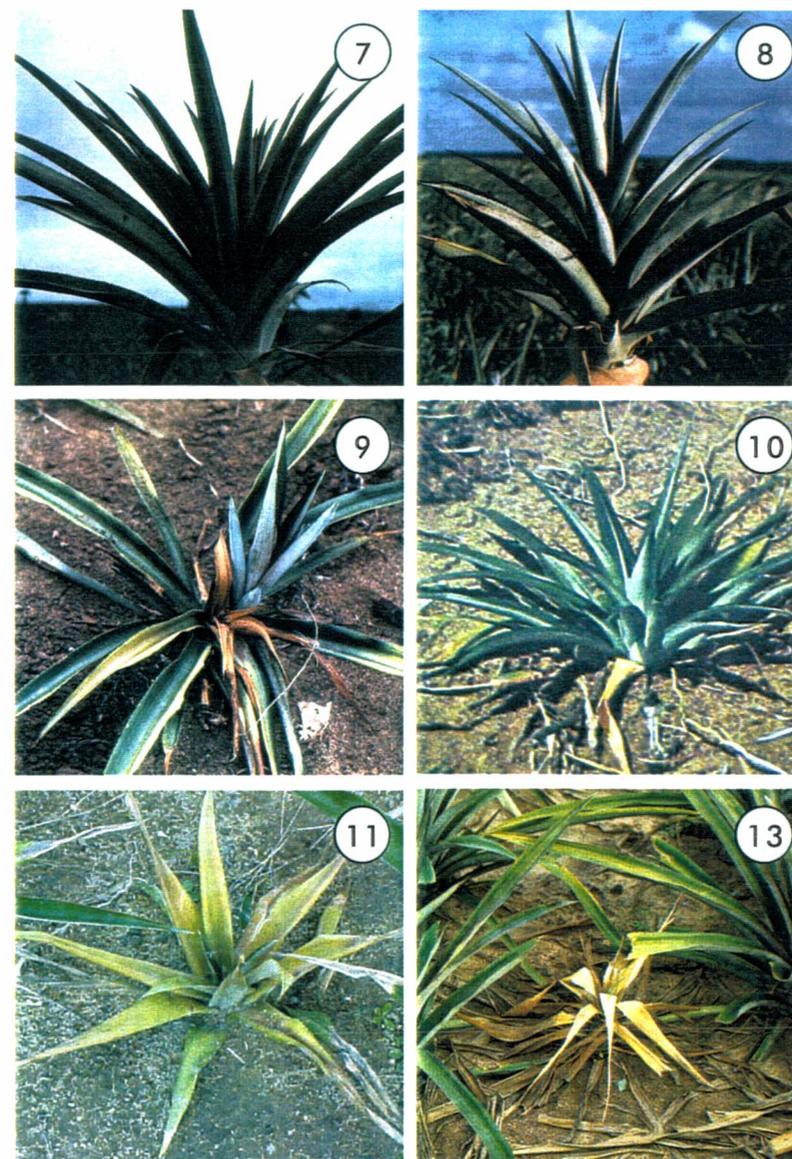
Figuras

- 1 Fruto de abacaxizeiro com sintomas típicos da fusariose causando a exudação de goma pelos frutinhos infectados.
- 2 Mudanças do tipo filhote em abacaxi da cv. Pérola infectadas com inóculo do fruto, quando ainda aderidas à planta mãe.
- 3 Infecção na base de mudas, mostrando-se a lesão e a desintegração dos tecidos.
- 4 Curvatura do ápice do caule provocada pela fusariose, ocorrendo lesão no talo do lado da curvatura.
- 5 Lesão típica de *F. subglutinans* f. sp. *ananas*, na base da folha de abacaxizeiro da cv. Pérola.
- 6 Planta com encurtamento do talo, que não se desenvolve, provocado pela fusariose.



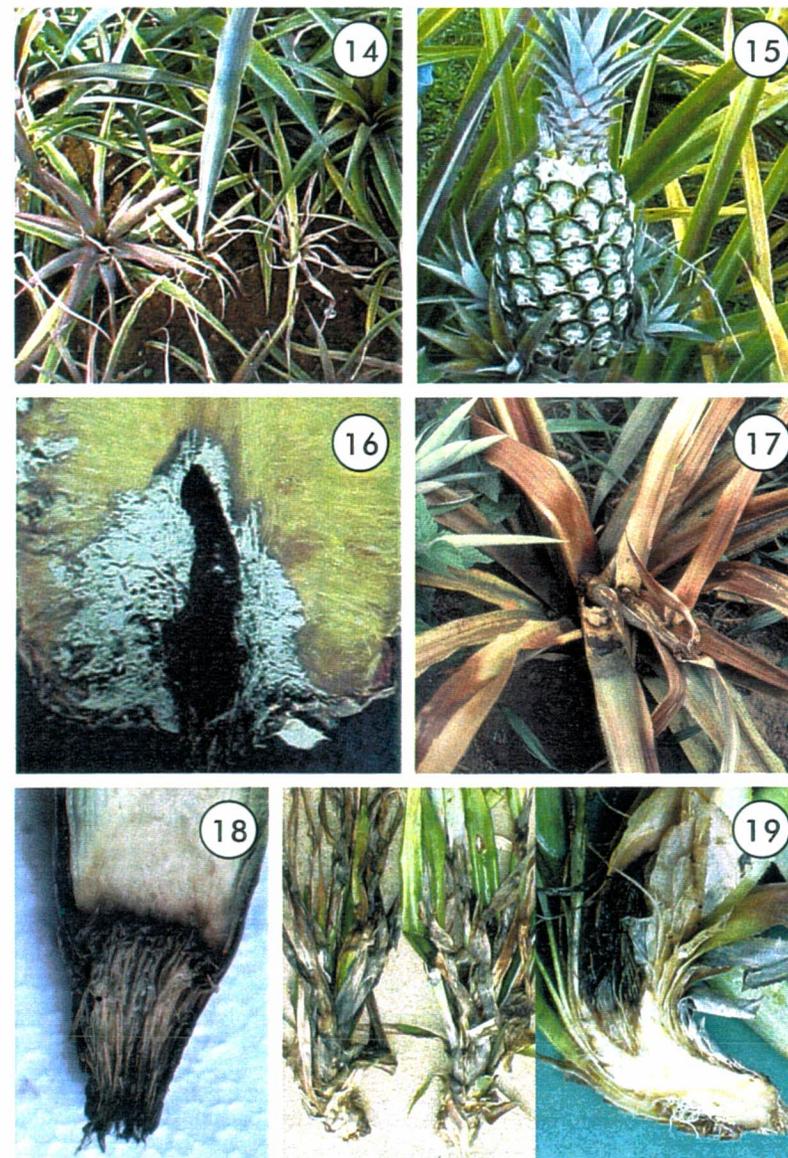
Figuras

- 7 Planta de abacaxizeiro com o sintoma de “taça” característico da infecção por *F. subglutinans* f. sp. *ananas* no talo da planta.
- 8 Abacaxizeiro da cv. Smooth Cayenne, evidenciando-se a alteração da filotaxia, provocada pela fusariose.
- 9 Planta com fusariose mostrando-se a morte do ápice do caule, provocada pela infecção por *F. subglutinans* f. sp. *ananas*.
- 10 Redução do crescimento da planta: “nanismo” provocado pela fusariose.
- 11 Planta de abacaxizeiro da cv. Pérola com clorose causada pela fusariose. Este sintoma também pode estar associado a desequilíbrios nutricionais, mas no caso da fusariose existe sempre uma lesão no caule ou na base das folhas.
- 13 Plantas sadia e doente, com a mesma idade de plantio, evidenciando-se a não transmissão da doença de planta a planta, no mesmo ciclo de produção.



Figuras

- 14 Avaliação de híbridos de abacaxizeiro com relação à resistência à fusariose, usando-se a técnica de inoculação da base das mudas.
- 15 Fruto de abacaxi do acesso EC064 (Comum-BR) resistente à fusariose em áreas experimentais do Incaper no Espírito Santo.
- 16 Fruto de abacaxi com sintomas da podridão-negra, causada pelo fungo *Chalara paradoxa*, evoluindo do pedúnculo para o interior do fruto.
- 17 Podridão-do-olho em planta de abacaxizeiro, mostrando-se o apodrecimento dos tecidos das folhas novas, que facilmente são removidas da planta.
- 18 Podridão-da-base-das-mudas na cv. Smooth Cayenne, mostrando-se a desintegração dos tecidos e a presença das fibras intactas.
- 19 Mudas da cv. Pérola com sintomas severos da podridão causada por *Chalara paradoxa*, devido a transporte inadequado e condições favoráveis à infecção.



Figuras

- 20 Cochonilhas *Dysmicoccus brevipes*, associadas à transmissão da murcha-do-abacaxizeiro.
- 21 Planta com murcha (PCV) evidenciando-se a coloração avermelhada e os bordos curvados para baixo.
- 22 Mancha-branca-da-folha na cv. Pérola, causada pelo fungo *Chalara paradoxa*.
- 23 Queima-de-sol em frutos da cv. Pérola, destacando-se a descoloração e as rachaduras na casca.
- 24 Escurecimento-interno-do-fruto em abacaxi. O observa-se a ausência de sintomas próximo à casca.

