

Capítulo

18

Manejo Integrado de Doenças do Meloeiro

**Daniel Terao, Francisco Marto Pinto Viana,
Francisco Roberto e Azevedo e Sebastião Gomes Amorim**

Introdução

Estudos realizados recentemente, demonstram que o primeiro fator de estímulo ao consumo de frutos no mundo é a segurança sanitária, que deve ser entendida como uma necessidade essencial à condição de a fruta não apresentar contaminação biológica ou resíduos de produtos químicos (SANHUEZA, 2000). Assim, o cenário mercadológico internacional sinaliza que, cada vez mais, será valorizado o aspecto qualitativo e o respeito ao meio ambiente na produção de qualquer produto (ANDRIGUETO e KOSOSKI, 2003).

Com o intuito de elevar os padrões de qualidade e competitividade da fruticultura brasileira ao patamar de excelência requerido pelo mercado internacional, em bases voltadas para o sistema integrado de produção, sustentabilidade do processo e expansão da produção, emprego e renda, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento implantou o Programa de Produção Integrada de Frutos (PIF) (ANDRIGUETO e KOSOSKI, 2003). Esse programa consiste num sistema de produção orientada, de livre adesão por parte dos produtores, cujos procedimentos preceituados têm como base o rol de exigências dos mercados importadores, principalmente da Comunidade Européia, rigorosa em requisitos de qualidade e sustentabilidade, enfatizando

sempre a proteção ao meio ambiente, segurança alimentar, condições de trabalho, saúde humana e viabilidade econômica (VENTURA, 2003).

Dentre as 14 espécies inicialmente contempladas pelo Programa de Produção Integrada de Frutos do MAPA, o melão destaca-se por sua grande expressão na exportação, contribuindo na balança comercial de frutas frescas brasileiras (ANDRIGUETO e KOSOSKI, 2003), a segunda no ranking de 2001, com 39,3 milhões de dólares, só perdendo para a manga, esta com 60,8 milhões (SECEX-MIDIC, 2001).

As doenças ainda constituem um dos maiores entraves ao desenvolvimento da cultura do melão, pois inibem iniciativas empresariais de produção e de exportação, e sua ocorrência prejudica investimentos que poderiam gerar capital e trabalho; são de diferentes origens, desde aquelas de causa microbiana, passando pelas fisiológicas e nutricionais, até aquelas decorrentes de fatores ambientais. No entanto, as microbianas são as que mais interessam ao produtor, tanto pelo seu poder destrutivo, quanto pelas conseqüências econômicas negativas que resultam de sua ocorrência, pois podem ser provocadas por uma grande diversidade de agentes patogênicos, como fungos, bactérias, vírus e nematóides (VIANA et al., 2001).

Atualmente, os patógenos do meloeiro são controlados, principalmente, pela aplicação massiva de agrotóxicos, havendo, por isso, uma demanda crescente por compostos e estratégias alternativas no controle de doenças, visando diminuir os resíduos químicos (KNIGHT et al., 1997).

Dentre os inúmeros preceitos que compõem a PIF, está a segurança alimentar. Dessa forma foram estabelecidas regras rígidas que levam em consideração os resíduos de agroquímicos, permitindo o monitoramento e a rastreabilidade do produto, por meio do número identificador estampado nos selos das caixas e embalagens. Assim, as frutas poderão ser identificadas desde a fonte de produção até o seu destino final, o que vem fortalecer a exigência de uso do Receituário Agrônomo e restrição ao emprego de produtos não registrados para as frutíferas que participam da produção integrada.

Na fruticultura, o manejo integrado de doenças tornou-se componente fundamental da produção integrada. Nele, busca-se produzir com qualidade, utilizando-se métodos alternativos, na tentativa de reduzir o uso de agroquímicos, com o objetivo de reduzir ao mínimo a contaminação ambiental, visando a preservação da saúde da população e a sustentabilidade do sistema (ZAMBOLIM, 2002).

Principais Doenças do Meloeiro

Doenças foliares

Oídio

O oídio é a doença foliar mais comum do meloeiro no Nordeste brasileiro, cujo agente causal é o fungo *Sphaerotheca fuliginea*. Afeta principalmente as folhas, podendo se estender aos ramos novos e aos frutos em variedades mais susceptíveis e sob condições de ambiente favorável à doença. Os sintomas iniciais surgem na forma de manchas amareladas claras que aumentam de tamanho e depois são recobertas por um mofo branco (Fig. 1). À medida que a massa vai tomando conta do limbo, as folhas vão amarelecendo e secando, os ramos mais tenros definham e os frutos novos sofrem ligeira deformação. Geralmente, os sintomas se desenvolvem primeiro nas folhas mais velhas ou nas folhas sombreadas, na parte abaxial (KUROZAWA e PAVAN, 1997).



Foto: Antonio Apoliano dos Santos

Fig. 1. Folha de meloeiro com manchas amarelas causadas por oídio.

Os conídios são disseminados, principalmente, pelos ventos. Apenas chuvas muito finas beneficiam o patógeno, pois chuvas pesadas impedem a sua disseminação, uma vez que lavam e danificam as estruturas infectivas produzidas na superfície foliar (KUROZAWA e PAVAN, 1997).

Sob condições favoráveis, o patógeno cresce rapidamente, podendo ser disseminado em pouco tempo pelos ventos, dentro e entre as lavouras. Ambiente com elevada umidade é favorável à infecção, entretanto, mesmo sob condições de baixa umidade relativa do ar, os conídios são capazes de germinar, principalmente sobre as folhas, iniciando uma infecção que, em cerca de cinco dias, irá resultar em sintomas. Condições secas são favoráveis à colonização, esporulação e dispersão do fungo. A sobrevivência do fungo entre as estações de cultivo se dá por meio de hospedeiros silvestres (ZITTER et al., 1996; VIANA et al., 2003).

Míldio

Esta é uma fitomoléstia das mais importantes e comuns em todas as regiões onde se cultivam cucurbitáceas, ocorrendo em áreas tropicais e temperadas, onde chova o suficiente para que ocorra pelo menos um curto período úmido. Embora limitada às folhas, não é menos destrutiva que outras doenças do meloeiro. O agente causal é o fungo *Pseudoperonospora cubensis*, um fitoparasita obrigada, logo sobrevive somente em plantas vivas. O micélio desse fungo coloniza os tecidos da planta parasitada intercelularmente, em seguida, forma uma estrutura espoliadora conhecida como haustório, que penetra

nas células sem rompê-las, absorvendo os nutrientes necessários à sobrevivência do patógeno (BLANCHARD et al., 1996; KUROZAWA e PAVAN, 1997).

As folhas afetadas, de início se mostram mosqueadas e, logo depois, tornam-se marcadas por manchas encharcadas. A região afetada do tecido foliar torna-se amarelada e depois necrosada (Fig. 2). As manchas são limitadas pelas nervuras e, depois de algum tempo, tornam-se marrons ou bronzeadas. Na superfície da face dorsal, as folhas apresentam um mofo ralo de cor olivácea, formado pelas estruturas reprodutivas do patógeno, que constituem o sinal da doença (VIANA et al., 2003).



Fig. 2. Folhas de meloeiro com manchas marrons causadas pelo míldio.

Sob condições de umidade elevada, essas manchas crescem e se unem (coalescem), formando áreas necróticas de maior tamanho. É nessa fase que a doença pode se tornar mais severa, disseminando-se com rapidez na lavoura, podendo, pela destruição das folhas, causar desfolha que pode levar à produção de frutos malformados ou atrofiados (Fig. 3). A evolução da infecção é dependente de água, seja de orvalho ou de chuvas intermitentes, bem como de temperaturas amenas (THOMAS, 1996).

Pseudoperonospora cubensis tem estruturas reprodutivas móveis, conhecidas como zoósporos, os quais são disseminados a grandes distâncias pelos ventos e dentro da lavoura por respingos de água da chuva ou da irrigação. Porém, trabalhadores, imple-

mentos e ferramentas também são veículos de disseminação.

O fungo tem grande afinidade com a água, exigindo um período de até seis horas de umidade relativa a 100% para frutificar, e necessita de água livre para germinar. Quando encontram condições propícias, os zoósporos nadam sobre as folhas e penetram através dos estômatos, iniciando a infecção. Após a penetração, o fungo não mais necessita de água livre para continuar o processo infeccioso. Cerca de três a quatro horas depois seus haustórios são formados e, então, se inicia o processo de espoliação (ZITTER et al., 1996).



Fig. 3. Meloeiro sob severo ataque do míldio e em início de desfolha.

Mancha-aquosa

O primeiro registro da ocorrência dessa doença no País, foi efetuado em 1999, sendo identificada a bactéria *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*, como agente da doença (ASSIS et al., 1999).

A partir do início do ano 2000, esta doença adquiriu uma grande importância na Região Nordeste, pois um forte surto ocorreu nas lavouras de melão, de grandes e pequenos produtores dos Estados do Rio Grande do Norte e do Ceará. A princípio, a doença parecia um problema de pós-colheita, porém, em pouco tempo, passou a ocorrer no campo de uma forma mais severa, afetando grandes áreas (VIANA et al., 2001).

O sintoma nas folhas inicia-se com as manchas muito pequenas, tornando-se visíveis somente após 48 horas do início da infecção, quando apresentam

aspecto oleoso e colorações verde-claras, passando a marrom-escuras, depois de três ou quatro dias (VIANA et al., 2001).

Sob ataque muito severo e condições de umidade elevada, a folha jovem pode apresentar manchas marginais aquosas e murchar ainda verde. Plântula oriunda de semente infectada, quando não entra rapidamente em colapso total, pode apresentar, posteriormente, grandes manchas encharcadas nas folhas, murchar enquanto verde e depois morrer (VIANA et al., 2001).

Os sintomas nos frutos, no início aparecem como pequenas manchas verde-claras oleosas com cerca de 1 mm de diâmetro, as quais crescem tornando-se aquosas, como verdadeiras anasarcas, podendo alcançar área considerável do fruto ao coalescerem. Em algumas cultivares, como no híbrido ‘Pele de Sapo’, as manchas são de um tom verde-escuro, enquanto nos híbridos Gold Mine e no Eldorado são marrom-escuras e, no tipo Gália, são marrom-claras. A necrose ou a simples lesão na casca não reflete o dano que ocorre na polpa imediatamente abaixo, pois a parte interna já pode estar bastante comprometida, mesmo quando essa lesão, externamente, se mostra com apenas 50 mm a 100 mm de diâmetro (Fig. 4). Em estágio mais avançado da doença, ocorre o colapso do fruto, o qual apodrece totalmente como resultado da ação de microrganismos secundários (VIANA et al., 2001).

Conforme já referido por Latin (1996), em teste realizado na Embrapa Agroindústria Tropical, verificou-se que o patógeno é transmitido por sementes de frutos sintomáticos.

A epidemiologia dessa bactéria ainda não foi devidamente estudada, entretanto, sabe-se que condições ambientes de temperatura e umidade elevadas predispõem a lavoura de melão a um surto epidemiológico, conforme relatado acima. Também, por ser um patógeno transmitido por sementes, a bactéria pode ser introduzida em qualquer área ainda livre, com facilidade. Nas áreas produtoras do Nordeste, onde a bactéria já foi introduzida, principalmente naquelas com elevada temperatura, quando ocorrem chuvas pesadas ou onde o sistema de irrigação é mal dimensionado, estão sujeitas a surtos epidemiológicos dessa doença, isso porque o excedente de água gerado nessas condições favorece o desenvolvimento e a disseminação do patógeno (VIANA et al., 2003).



Foto: Francisco Marto Pinto Viana

Fig. 4. Corte longitudinal em área lesionada do melão tornando visível o nível de comprometimento da polpa sob a lesão externa.

Viroses

Mosaico

Doença, causada pelo vírus-da-mancha-anelar-do-mamoeiro (“*Papaya ringspot virus type watermelon, PRSV-W*”), é considerada uma das mais importantes viroses do meloeiro no Brasil, em virtude dos prejuízos que podem causar à produção, principalmente quando ocorre no início do ciclo da cultura. Ainda não há qualquer evidência de que, esse vírus, que pertence ao gênero *Potyvirus*, seja transmitido por meio de sementes. Contudo, sua transmissão é facilmente realizada por via mecânica e por pulgões (PROVVIDENTI, 1996; SANTOS e FREIRE, 1999).

Os primeiros sintomas da doença aparecem nas folhas mais novas, que mostram um amarelecimento entre as nervuras. Posteriormente, surgem sintomas de mosaico e deformação foliar (Fig. 5). As plantas infectadas severamente mostram-se atrofiadas, com reduções no número e no tamanho dos frutos (VIANA et al., 2003).

Foto: Antonio Apoliano dos Santos



Fig. 5. Meloeiro com sintomas causados por PRSV-W em folhas jovens.

Mosaico-amarelo-da-abobrinha-de-moita

No Brasil, essa virose foi detectada em 1992 no Estado de São Paulo, em melancia, e no Estado de Santa Catarina, em pepino. Posteriormente, essa doença foi diagnosticada em melões na Região Nordeste: no Estado do Rio Grande do Norte, em 1996; e no Estado do Ceará, em 1998. Doença causada pelo vírus-do-mosaico-amarelo-da-abobrinha-de-moita (“*Zucchini yellow mosaic virus, ZYMV*”), pertencente ao gênero *Potyvirus*, o qual é transmitido de modo não persistente, por pulgões, principalmente dos gêneros *Aphis* e *Myzus*. O vírus não é transmitido por sementes, tendo as cucurbitáceas silvestres e cultivadas como as principais fontes de inóculo (LIMA et al., 1997; KUROZAWA e PAVAN, 1997).

Inicialmente, as folhas infectadas amarelecem entre as nervuras e, mais tarde, com o desenvolvimento da doença, pode-se observar áreas amareladas contrastando com áreas verdes normais, formando como se fosse um mosaico e, ainda, deformações em forma de bolhas no limbo e até outras deformações mais severas (Fig. 6). Quando isso ocorre, há uma acentuada redução no desenvolvimento da planta, diminuindo, conseqüentemente, a produção de melões (PROVVIDENT, 1996a, VIANA et al., 2003).

Mosaico-da-melancia-2

Essa doença foi detectada em melões nos Estados de Pernambuco, Rio Grande do Norte e Ceará na década de 1990. O agente causal é o vírus-do-mosaico



Foto: Antonio Apoliano dos Santos

Fig. 6. Folha de meloeiro com nítido sintoma de descoloração entre nervuras causados pelo ZYMV.

da melancia-2 (“*Watermelon mosaic virus, WMV-2*”), pertencente ao gênero *Potyvirus* e que apresenta as mesmas características estruturais e morfológicas do PRSV-W (PROVVIDENT, 1996b; LIMA et al., 1997).

O WMV-2 é transmitido por inoculação mecânica, e de forma não persistente para cerca de 40 espécies de pulgões, incluindo *Aphis citricola*, *A. craccivora*, *A. gossypii* e *Myzus persicae*, mas não por meio de sementes (KUROZAWA e PAVAN, 1997).

As plantas infectadas pelo WMV-2 apresentam, geralmente, sintomas semelhantes àqueles causados pelo PRSV-W, caracterizados por mosaico, mosqueado e deformação foliar. Em alguns genótipos pode reduzir a qualidade e produção de frutos (VIANA et al., 2003).

Mosaico-da-abóbora

Virose também de ocorrência mundial. No Brasil, ocorre com mais frequência no Distrito Federal e nas Regiões Norte e Nordeste, incluindo os Estados do Ceará e do Rio Grande do Norte. É causada pelo vírus-do-mosaico-da-abóbora (“*Squash Mosaic Virus, SqMV*”), pertencente ao gênero *Cumovirus*. O SqMV pode ser introduzido em áreas indenes por sementes contaminadas, que constituem um eficiente meio de disseminação desse vírus, tanto a curta quanto a longa distância. O SqMV é, ainda, transmitido de maneira persistente por insetos do ordem Coleoptera, entre os quais destacam-se as seguintes espécies: *Diabrotica speciosa*, *D. bivitula* e *Epilachma cacica*. Embora o vírus não se multiplique no vetor, pode ser recupe-

rado de fluidos de regurgitação, fezes e hemolinfa (PROVVIDENTI e HAUDENSHIELD, 1996). A transmissão pode se dar, também, por inoculação mecânica, mas não pelo contato entre plantas (VIANA et al., 2003; KUROZAWA e PAVAN, 1997).

Os sintomas causados pelo vírus-do-mosaico-da-abóbora são variáveis e dependem da cultivar ou híbrido. As plantas infectadas, geralmente, apresentam folhas com manchas anelares, mosaico severo e protuberâncias pequenas e alongadas sobre a superfície da folha (Fig. 7). As plantas severamente infectadas produzem frutos variegados e malformados (VIANA et al., 2003).



Foto: Antonio Apoliano dos Santos

Fig. 7. Deformações do limbo foliar em folha de meloeiro causadas pelo SqMV.

Mosaico-do-pepino

Esta virose, apesar de sua distribuição mundial, tem pouca importância para a cultura do melão, devido a sua baixa ocorrência em todas as regiões produtoras do Brasil. Todas as cucurbitáceas são suscetíveis, embora raramente ocorra em melancia. O agente infeccioso dessa virose é o vírus-do-mosaico-do-pepino ("*Cucumber mosaic virus, CMV*"), do gênero *Cucumovirus*. A transmissão ocorre por meio de sementes e por mais de 60 espécies de pulgões, de maneira não persistente, sendo *Myzus persicae* e *Aphis gossypii* as mais importantes. As plantas de tomateiro, pimentão, banana, feijão, crucíferas e cucurbitáceas em geral são hospedeiras do vírus (KUROZAWA e PAVAN, 1997; ZITTER et al., 1996).

Os primeiros sintomas surgem nas folhas novas, as quais tornam-se mosqueadas, retorcidas, enrugadas e de tamanho reduzido (Fig. 8). A infecção das plantas em fase inicial de crescimento resulta em sintomas severos, induzindo ao nanismo das plantas, pouca produção de flores e, conseqüentemente, redução na produção (VIANA et al., 2001).



Foto: Antonio Apoliano dos Santos

Fig. 8. Folha jovem de meloeiro com sintomas do CMV.

Amarelão

Essa doença foi constatada no Brasil, pela primeira vez, em plantios comerciais no Município de Baraúna, RN, em 1997. Embora seja de ocorrência recente na Região Nordeste, está se tornando conhecida pela velocidade de sua disseminação, nas diferentes regiões produtoras dos Estados do Ceará e do Rio Grande do Norte. Supõe-se que os frutos doentes podem ter seu sabor afetado, principalmente em razão da redução de açúcares. Em decorrência disso, efeitos negativos na exportação do fruto, podem surgir implicando em graves prejuízos financeiros e sociais nos pólos produtores dos dois estados (VIANA et al., 2001).

Inicialmente, pensou-se que o agente causal do amarelão fosse um vírus da família *Closteroviridae*, um *Crinivirus*, contudo, Nagata et al. (2003) demonstraram que o agente causal dessa doença era um *Carlavirus*, propondo o nome ("*Melon Yellowing Associated Virus, MyaV*") para o mesmo.

As pesquisas para obtenção de mais informações sobre essa doença têm se antecipado à própria definição do seu agente causal. Alguns testes já foram realizados pela equipe de fitopatologistas da Embrapa

Agroindústria Tropical buscando informações sobre a transmissibilidade do patógeno e da lista de hospedeiros, incluindo plantas silvestres da família cucurbitácea (VIANA et al., 2001).

No início, os sintomas aparecem dispersos na lavoura (em reboleiras), é quando se observa um clareamento entre as nervuras das folhas (Fig. 9A). Em pouco tempo, a região clara se amplia e o limbo foliar se torna completamente amarelo. Esses sintomas aparecem quando as plantas já têm mais de 30 dias, iniciando pelas folhas mais velhas e passando, depois, para as mais jovens. Cerca de 25 a 30 dias após os primeiros sintomas, o ataque já pode ter alcançado grande extensão da lavoura, principalmente se o ataque da mosca-branca for severo (Fig. 9B) (VIANA et al., 2001).

Foto: Antonio Apolinário dos Santos



Fig. 9. Planta adulta de melão com sintomas de amarelão (A) e campo de cultivo afetado pela doença (B).

Toda condição que favoreça o vetor irá, provavelmente, favorecer a ocorrência da doença. A transmissibilidade do agente causal por moscas-brancas foi confirmada por testes realizados em casa de vegetação (SANTOS et al., 2004).

Doenças do colo e do sistema radicular

Crestamento-gomoso

Essa doença é conhecida também como podridão-de-micosferela, cancro-gomoso, podridão-negra e cancro-da-haste. Encontra-se presente em todas as regiões produtoras de cucurbitáceas, principalmente na região tropical, onde é considerada uma importante doença da cultura (REGO, 1995).

Na Região Nordeste, tem se observado que essa doença vem adquirindo maior importância a cada ano de cultivo, provavelmente devido ao crescimento da área com a cultura. O patógeno agente dessa doença é o fungo *Didymella bryoniae*, que pode infectar qualquer órgão aéreo da planta, em todos os estágios de seu desenvolvimento (SOUSA et al., 1999).

As plantas muito jovens apresentam manchas escurecidas e arredondadas nos cotilédones, que passam ao hipocótilo, necrosando-o e circundando-o, causando posterior tombamento. Em plantas adultas os sintomas variam de acordo com o órgão afetado. Nas folhas, aparecem manchas circulares de coloração marrom-escura, com cerca de 5 mm a alguns centímetros de diâmetro, rodeadas ou não por um halo clorótico. Essas manchas, quando ocorrem em grande número, se juntam e formam grandes áreas necróticas nas folhas. Em geral, a infecção foliar inicia nos bordos e cresce em direção à nervura principal (KUROZAWA e PAVAN, 1997).

Nas hastes e suas ramificações, bem como no pecíolo, aparecem manchas encharcadas que depois necrosam, adquirindo uma coloração pardo-escura. Inicialmente arredondadas, as manchas tornam-se elípticas e circundam o órgão afetado. A lesão pode exsudar uma goma pardo-acinzentada que, ao secar, apresenta à superfície vários pontos negros, que são os picnídios do patógeno. É muito comum que as lesões de caule e haste evoluam para um cancro, vindo a causar o fendilhamento do córtex, expondo os tecidos internos. Quando a lesão circunda o colo da planta, invariavelmente, causa a murcha e a morte desta (Fig. 10) (BOVEY, 1971; PONTE, 1996; REGO, 1995).

Nos frutos, os sintomas iniciam como pequenas manchas ovais e aquosas, esverdeadas e de aspecto gorduroso. Mais tarde, essas manchas tornam-se marrons e exsudam goma, podendo, do mesmo modo que nas hastes, deixar à mostra os sinais do fungo, na forma de picnídios. Com o passar do tempo, e de acordo com as condições do ambiente, a lesão pode aprofundar e causar um apodrecimento parcial do fruto (KUROZAWA e PAVAN, 1997).

A umidade é o fator mais importante para a ocorrência da doença. O fungo somente penetra diretamente na planta, quando ela é muito jovem, ou por meio

de tecidos velhos. Ferimentos e injúrias de insetos são portas de entrada comuns para o patógeno. Temperaturas entre 20 e 28 °C e umidade relativa do ar elevada são favoráveis ao desenvolvimento do fungo no hospedeiro. A disseminação da doença no interior da lavoura ocorre por meio de respingos de chuvas ou pela água de irrigação. À longa distância, a dispersão dos conídios e ascósporos ocorre com o auxílio dos ventos. O patógeno sobrevive em restos da cultura, em outras espécies da família do melão, em plantas daninhas, em sementes e no solo. Neste último, por um período de até dois anos (KUROZAWA e PAVAN, 1997; ZITTER et al., 1996; REGO, 1995).

Foto: Francisco Marto Pinto Viana



Fig. 10. Meloeiro com grave lesão no colo causada por *D. bryoniae*.

Podridão-do-pé

Também conhecida por podridão-do-colo, podridão-fusariana ou podridão-da-raiz, essa doença, como a maioria das citadas por fungos residentes do solo, ocorre em reboleiras, sendo notada pelo aspecto amarelado da folhagem de algumas plantas. As plantas são susceptíveis em quaisquer estádios de desenvolvimento. As plantas jovens que são atacadas no hipocótilo tendem a apodrecer nesta região, tombar e depois morrer (KUROZAWA e PAVAN, 1997, VIANA et al., 2001).

Em plantas adultas afetadas, os sintomas iniciais são reflexos, pois principiam pelo amarelecimento das folhas mais velhas e posterior murcha dos ramos em

crescimento; com o progresso da doença, passa a ocorrer uma murcha geral da planta durante o período mais quente do dia, sintoma dito reflexo porque deriva da carência de água pela planta, devido à obstrução de seus vasos pelo patógeno. Contudo, pode ocorrer clorose com enfezamento, seguida de morte ou de uma rápida murcha, sem que ocorra o referido amarelecimento (Fig. 11) (VIANA et al., 2001).



Foto: Francisco Marto Pinto Viana

Fig. 11. Murcha do meloeiro causada por *Fusarium solani*.

A colonização, que se inicia abaixo do solo pode ser notada quando o patógeno necrosa um dos lados da planta, o lado que murcha, desenvolvendo-se a partir da base e se estendendo até 30 ou 50 cm do ramo correspondente. Um corte transversal nesse ramo revelará um escurecimento nos vasos do xilema, correspondente a atividade vital do patógeno nesse tecido (VIANA et al., 2001).

As plantas adultas em fase de frutificação murcham mais rapidamente, isso devido ao dispêndio de energia para a produção. Algumas vezes o patógeno pode atingir os frutos e alcançar as sementes causando a contaminação.

O agente dessa doença é o fungo *Fusarium solani*, um importante patógeno da cultura que, devido às suas estruturas de resistência, os clamidósporos, é capaz de sobreviver no solo por longos períodos na ausência de seus hospedeiros, sobrevivendo ainda em

restos de cultura e em sementes por um longo tempo. O solo é a principal fonte do inóculo do fungo, de onde são deslocados pelos pingos de chuvas fortes para os tecidos vegetais; também, ventos fortes, implementos e ferramentas agrícolas disseminam o patógeno (VIANA et al., 2001).

A penetração no hospedeiro pelas raízes se dá na região de crescimento, sendo facilitada por ferimentos. As murchas causadas pelo fungo são mais expressivas quando ocorrem diminuição da umidade relativa e elevação na temperatura. O tipo de solo e sua fertilidade são, também, importantes fatores, não só para a ocorrência da doença, como também para expressão dos sintomas. Elevada adubação nitrogenada, principalmente na forma de amônia, são favoráveis ao desenvolvimento da doença, enquanto em solos com carência de cálcio e potássio verifica-se menor número de plantas afetadas (VIANA et al., 2001).

Colapso ou morte-súbita

Esta é uma das principais doenças radiculares que afetam a produção do meloeiro no mundo, sendo causada pelo fungo *Monosporascus cannonballus* (MARTYN e MILLER, 1996). De acordo com Sales Júnior et al. (2007), essa doença é um dos fatores limitantes ao cultivo dessa cucurbitácea, encontrando-se em diversos países produtores de melão, como: Japão, Israel, Espanha, Estados Unidos, Índia, Líbia, Paquistão, Tunísia, Taiwan, Arábia Saudita, Guatemala, Honduras, México e Itália, tendo, mais recentemente, sido detectada no Brasil, nos estados do Rio Grande do Norte e Ceará.

O ataque desse fungo se dá no sistema radicular da planta causando o apodrecimento das raízes e posterior colapso ou murchamento da planta (Fig. 12). Esse sintoma, geralmente, aparece próximo da colheita, quando a planta necessita de uma maior quantidade de água. Uma vez que o sistema radicular está apodrecido, não podendo suprir a necessidade de água da planta, ocorre o declínio total da rama. As raízes atacadas adquirem coloração pardo-escura, com córtex totalmente destruído. É possível observar, em plantas adultas com sintomas de colapso, a presença de pontos pretos (peritécios) incrustados no córtex das raízes afetadas (Fig. 12) (ZITTER et al, 1996; BLANCHARD et al., 1996).

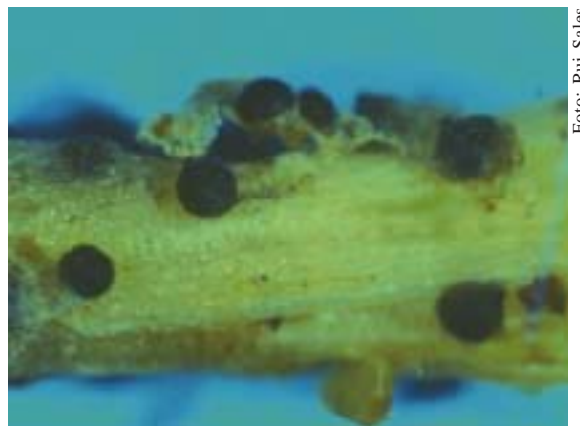


Foto: Rui Sales

Fig. 12. Peritécios de *M. cannonballus* sobre raiz de meloeiro.

Murcha-de-rizoctonia

Nas plantas adultas de meloeiro atacadas por *Rhizoctonia solani*, os sintomas iniciam-se por uma clorose e posterior necrose das folhas basais. A continuação se dá pelo rápido murchamento ou declínio da rama, semelhante ao produzido por *M. cannonballus*, podendo ocasionar a morte da planta, havendo desequilíbrio hídrico ao final do plantio. No sistema radicular de plantas afetadas, pode-se observar ausência total de raízes secundárias e radículas, e sintomas de hipertrofia e necrose das zonas afetadas. Em fase mais adiantada do ataque, é possível que afete o colo da planta, causando o seu murchamento (ZITTER et al, 1996; BLANCHARD et al., 1996).

Cancro-seco

Os sintomas dessa doença, causada por *Macrophomina phaseolina*, ocorrem principalmente na região do colo da planta e na parte baixa das ramas. Os sintomas iniciais são semelhantes aos produzidos por *D. bryoniae*. Observam-se lesões hidróticas (gotas de exsudato) de coloração marrom que, ao secarem, tornam-se escuras (Fig. 13). Posteriormente, essa zona adquire uma coloração branca, onde se pode observar a presença de cancrios longitudinais no pecíolo da planta. Posteriormente, é possível notar-se a presença de pequenos pontos pretos (estruturas de resistência do fungo). Em reflexo a este ataque, ocorre o amarelecimento das folhas, podendo apresentar manchas necróticas nas bordas, seguido de completo secamento das mesmas, que permanecem aderidas ao pecíolo (ZITTER et al, 1996; BLANCHARD et al., 1996).

Foto: Rui Sales



Fig. 13. Colo de meloeiro atacado por *M. phaseolina* exsudando goma através de fendas longitudinais.

Fitonematoses

Os fitonematóides destacam-se dentre os patógenos que afetam seriamente a cultura do meloeiro no Brasil. Inúmeros registros têm sido apresentados, por espécies de nematóides das galhas, em diferentes estados produtores. As espécies de nematóides que apresentam maior dispersão geográfica são *Meloidogyne incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria* e *M. Hapla* (PONTE, 1977). Mais recentemente, o nematóide semi-endoparasita sedentário *Rotylenchulus reniformis* foi confirmado, em associação com os nematóides-das-galhas *M. incognita* e *M. javanica* em plantios do Rio Grande do Norte (MOURA et al., 2002).

No campo, a infestação por fitonematóides se caracteriza pela presença, em reboleiras, de plantas com tamanho reduzido e com clorose foliar, confundindo às vezes com deficiência nutricional. As plantas infestadas apresentam um sintoma reflexo de fácil observação no campo, pois murcham nas horas mais quentes do dia ou quando estão sob estresse hídrico. Plantas jovens, nos primeiros estádios de desenvolvimento, quando infestadas por nematóides das galhas não conseguem se desenvolver e, em geral, morrem prematuramente, deixando falhas nas linhas de plantio. Infestações por nematóides-das-galhas são as mais fáceis de identificar em virtude dos tumores ou galhas radiculares, prontamente visíveis (Fig. 14) (VIANA et al., 2001).

Utilizando seus próprios recursos os fitonematóides se deslocam apenas a curtas distâncias no solo, não mais que poucos centímetros por ano.

O homem, por meio do transporte de mudas infectadas e de suas práticas agrícolas, é o maior disseminador desses organismos parasitas de plantas.

No caso específico do meloeiro, as infestações mais graves ocorrem em solos arenosos, sendo praticamente inexistentes as ocorrências em solos de textura mais fina. Por se tratar de uma cultura intensiva, com diversos ciclos anuais na mesma área, e porque parte dos sistemas radiculares permanece no solo após a colheita, a população deste organismo tende a crescer a cada ciclo da cultura. O movimento de pessoas, animais, carroças e veículos dentro da área também ajudam na dispersão dos nematóides, principalmente no solo aderente aos calçados e pneus. Os juvenis e os ovos podem permanecer viáveis no solo, protegidos em massas de ovos (ootecas) ou em restos de raízes. As plantas invasoras presentes na área podem, também, abrigar os nematóides (VIANA et al., 2001).

Foto: Francisco Marto Pinto Viana



Fig. 14. Duas raízes de meloeiro afetadas pelo nematóide-das-galhas, nas laterais, contrastando com uma raiz sadia ao centro.

Doenças em pós-colheita

Podridão-do-pedúnculo

Desde 1999, uma podridão pós-colheita tem sido observada ocorrendo em plantios de meloeiro, no Estado do Rio Grande do Norte. A infecção ocorre ainda no campo (pré-colheita) e a penetração acontece na região do corte do pedúnculo. Mesmo após a transferência para as câmaras frias, o patógeno continua a sua patogênese, podendo destruir totalmente o fruto ou causar lesões que afetam sua comercialização (COLARES, 2000). O patógeno associado ao apodreci-

mento do fruto do meloeiro foi confirmado como sendo o *F. pallidoroseum* (= *F. semitectum*) (GADELHA, 2002).

Os sintomas, normalmente, iniciam-se na zona de abscisão peduncular de melões do tipo cantaloupe, podendo ocorrer, também, em outra parte do fruto, onde possivelmente havia algum ferimento. Observa-se, inicialmente, o aparecimento de uma pequena lesão encharcada, acompanhado de intenso crescimento micelial cotonoso branco. Havendo condições ambientais favoráveis, com elevada umidade relativa do ar e temperatura ao redor de 30 °C, observa-se rápida evolução no tamanho da lesão, com aparecimento de fissuras, constituindo-se porta de entrada para saprófitas oportunistas, que colonizam rapidamente, destruindo completamente o fruto (GADELHA, 2002).

O *F. pallidoroseum* é um fungo mitosporico, pertencente à subclasse Hyphomycetidae (BARRETO e EVANS, 1988) (Fig. 15), sendo comumente encontrado no solo e em restos de plantas, nas regiões tropicais e subtropicais. Tipicamente, existe como um saprófita, mas pode atuar como patógeno fraco, causando deterioração de plantas, podridão de raízes, podridão de frutos pós-colheita ou deterioração de folhas em grande variedade de plantas, pode, também, fazer parte de um complexo de doenças com outros fungos e nematóides. Esse fungo é perigoso para o ser humano porque produz altos níveis de tricoteceno, forte toxina inibidora da síntese de proteínas nas células dos mamíferos, além de outros metabólitos potencialmente tóxicos (GADELHA, 2002).

Foto: Francisco das Chagas O. Freire

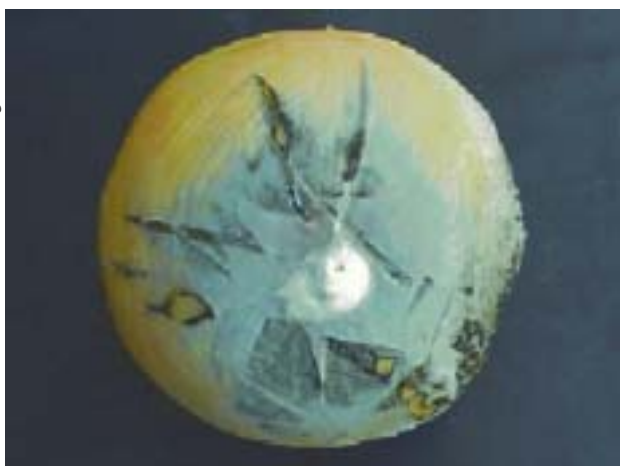


Fig. 15. Podridão de fruto causada por *F. pallidoroseum*, a partir da região do pedúnculo.

Barriga-d'água

A doença foi observada pela primeira vez na Região de Presidente Prudente, em São Paulo, onde foi responsável por grandes perdas, detectada também na Região Nordeste, especificamente no Estado do Rio Grande do Norte, por bacteriologistas da UFRPE, em 1991 (MARIANO et al., 1991).

Ocorre após a colheita dos frutos, sendo causada por *Xanthomonas campestris* pv. *melonis*, a qual se encontra disseminada em todo o País.

O fruto infectado colhido recentemente não apresenta sintomas visíveis. Entretanto, após alguns dias de prateleira, pode-se notar uma alteração na sua constituição, pois, ao agitá-lo, percebe-se que está cheio de líquido em seu interior, como um coco verde. Quando se efetua um corte transversal nesse fruto, no início do processo patogênico, verificam-se pequenas “bolsas d'água”, de cor escura na polpa. Em estado mais avançado da doença, essas bolsas se unem e formam grandes áreas necróticas, liquefazendo grande parte do endocarpo pela ação de enzimas da bactéria. É esse líquido que dá ao fruto doente, quando ainda fechado, a mesma impressão dada pelo coco-verde ao ser agitado. Na Fig. 16, podem ser observados frutos no campo com avançados sintomas da doença, nos quais as manchas escuras internas já podem ser vistas na área correspondente da epiderme (VIANA et al., 2001).

As condições predisponentes para ocorrência dessa doença ainda não estão bem estudadas, entretanto, temperaturas elevadas durante o período da



Foto: Francisco Marto P. Viana

Fig. 16. Frutos do meloeiro em adiantado estágio de podridão no campo.

colheita e no armazenamento parecem acelerar o seu desenvolvimento. Também, a umidade excessiva, seja por chuvas pesadas ou devido a irrigação abundante, próximo ao período da colheita pode influenciar na disseminação e na posterior infecção de frutos sadios no campo (VIANA et al., 2001).

Podridão-aquosa-dos-frutos

Essa doença manifesta-se, principalmente, na época de colheita e armazenamento, máxime quando a colheita ocorre em períodos chuvosos. O agente causal é a bactéria *Pectobacterium carotovora* subsp. *carotovora*, que provoca uma rápida e progressiva decomposição da polpa do fruto (Fig. 17), seguida de uma podridão mole e aquosa, com forte exalação de odor desagradável, decorrente da ação de organismos saprófitas. Com o desenvolvimento da doença, a casca permanece, aparentemente, inalterada (PEREIRA et al., 1975).



Foto: Francisco Marto P. Viana

Fig. 17. Fruto do meloeiro com a polpa em decomposição por ataque de bactérias saprófitas.

Manejo Integrado de Doenças

No manejo integrado, recomenda-se a aplicação do maior número de medidas, priorizando os métodos naturais, biológicos e biotecnológicos, buscando minimizar o uso de agroquímicos sintéticos, que causam impactos ambientais e sua aplicação deverá ser feita quando for absolutamente necessária e oportuna, escolhendo sempre aqueles mais seletivos e específicos. Os princípios e as medidas de controle de doenças devem ser empregados de acordo com cada patossistema e com as condições agroecológicas de

cada região produtora ou até do pomar, sendo recomendado que se aplique o maior número de táticas visando o manejo integrado (VENTURA, 2003).

É importante relembrar que doença é o resultado da interação de três elementos: patógeno, hospedeiro suscetível e ambiente favorável, portanto, para se obter um resultado satisfatório no manejo integrado de doenças do meloeiro, deve-se combinar diversas estratégias de controle, visando atuar sobre esses três elementos.

As diversas estratégias utilizadas no manejo integrado de doenças foram agrupadas em:

- Exclusão - prevenção da entrada de um patógeno numa área ainda não infestada (ex.: sementes e mudas sadias, eliminação de vetores).
- Erradicação - eliminação do patógeno de uma área em que foi introduzido (ex.: rotação de culturas, eliminação de hospedeiros alternativos).
- Proteção - interposição de uma barreira protetora entre as partes suscetíveis da planta e o inóculo do patógeno (ex.: pulverização com fungicidas protetores).
- Imunização - desenvolvimento de plantas resistentes (ex.: variedades resistentes).
- Terapia - restabelecer a sanidade da planta (ex.: utilização de fungicidas sistêmicos).
- Regulação - medidas baseadas em modificações do ambiente (ex.: refrigeração).
- Evasão - medidas de prevenção da doença pelo plantio em épocas e áreas quando ou onde o inóculo é ineficiente, raro ou ausente (ex.: escolha de área, local ou data de plantio) (KIMATI e BERGAMIN FILHO, 1995).

Esses diferentes princípios de controle atuam distintamente sobre os três elementos do triângulo da doença, possibilitando um manejo eficaz do patossistema, conforme ilustrado na Fig. 18.

Portanto, no manejo integrado de doenças, deve-se buscar reduzir a incidência da doença, entender toda a dinâmica dos processos envolvidos nas relações patógeno-hospedeiro-ambiente, bem como estudar de forma holística os reflexos na sociedade e no meio ambiente (VALE et al., 2002).

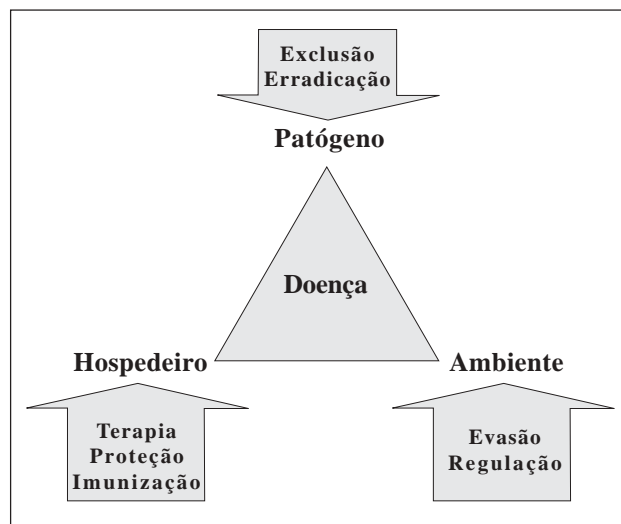


Fig. 18. Princípios gerais de controle atuando sobre os componente do triângulo da doenças.

Fonte: Kimati e Bergamin Filho, 1995).

Além disso, no manejo integrado de doenças, elas são consideradas como partes inerentes do agroecossistema; dessa maneira, visa reduzir o efeito prejudicial provocado pela enfermidade, ao invés de destruir o organismo causal. Baseia-se no princípio de manutenção do dano ou da perda abaixo do nível de dano econômico ou, pelo menos, minimizando sua ocorrência acima deste nível (APPLE, 1977).

Outra maneira de apresentar as diferentes táticas de controle de doenças é agrupá-las em conjunto de medidas de controle, tais como: métodos culturais, resistência genética, controle biológico, controle químico e, mais recentemente, o controle alternativo.

A adoção de medidas culturais é imprescindível para o controle de doenças, principalmente para aquelas causadas por patógenos de solo. Por envolver vários segmentos em cadeia, desde a escolha da área de cultivo até a colheita, o controle cultural requer uma boa formação técnica do produtor e um monitoramento constante da lavoura. Visa, basicamente, evitar a entrada do patógeno na área e, quando já presente impedir que ele encontre condições favoráveis de infecção, multiplicação e disseminação (LOPES, 2002).

O controle cultural leva em conta o conhecimento da biologia de um fitopatógeno, pelo entendimento de onde, como e por quanto tempo ele sobrevive na

ausência da planta hospedeira cultivada e de como pode ser racionalmente controlado, sendo a rotação de culturas a prática mais recomendada (REIS e FOCELINI, 1995).

Essa prática cultural relaciona-se com a fase de sobrevivência do patógeno. Nessa fase, os patógenos são submetidos a uma intensa competição microbiana, durante a qual, geralmente, levam desvantagem. Correm os riscos de não encontrar o hospedeiro, o que determina, geralmente, sua morte por desnutrição. Isto ocorre no período entre dois cultivos de uma planta anual, durante a fase saprofítica. Consiste no cultivo alternado de espécies vegetais diferentes, no mesmo local e na mesma estação anual (REIS e FOCELINI, 1995).

Além da rotação de culturas, outras práticas culturais importantes devem ser consideradas no manejo integrado de doenças do meloeiro, tais como: uso de material propagativo sadio, eliminação de plantas vivas doentes, eliminação de restos de cultura, incorporação de matéria orgânica no solo, preparo do solo adequado, adubação balanceada, manejo de água, utilização correta de outros tratamentos culturais, como capina, desbrota, condução de rama, proteção de frutos, colocação e retirada de manta TNT, bem como monitoramento freqüente da área.

No contexto do controle biológico, a doença é mais do que uma íntima interação do patógeno com o hospedeiro influenciado pelo ambiente. Diversos organismos não patogênicos que também habitam o sítio de infecção podem apresentar potencial para limitar a atividade do patógeno ou aumentar a resistência do hospedeiro (COOK, 1985). Portanto, definiu-se como sendo a redução da soma de inóculo ou das atividades determinantes da doença provocada por um patógeno, realizada por um ou mais organismos que não o ser humano.

Método bem aceito pela sociedade, pois seu uso está quase sempre vinculado à preservação da natureza, pelo menor uso de produtos químicos.

Infelizmente, entretanto, a sociedade não dispõe, ainda, de tecnologia visando um controle prático, entretanto como ocorre naturalmente com freqüência na natureza, deve ser melhor explorado no futuro (LOPES, 2002).

Existem várias doenças nas quais o patógeno não consegue se estabelecer em certos tipos de solo porque o solo é supressivo, isto é, contém microorganismos antagonistas ao patógeno ou porque a planta que é atacada pelo patógeno é inoculada naturalmente antes ou após o ataque do patógeno por microorganismos antagonistas. Tais antagonistas podem ser constituídos de “strains” avirulentos do mesmo patógeno, fenômeno conhecido por proteção cruzada (VALE et al., 2002).

Principalmente, no controle de patógenos em pós-colheita, o controle biológico tem conseguido resultados animadores, uma vez que as condições ambientais em pós-colheita são mais estáveis, a área a ser tratada é mais facilmente acessível e a competição com outros microorganismos nativos é minimizada (JANISIEWICZ, 2002).

O controle genético é, sem dúvida, a maneira mais clássica e econômica de controlar doenças de plantas. O produtor, ao adquirir a semente recebe também a garantia de que pode ter menor, ou mesmo nenhuma preocupação com uma determinada doença. A natureza provê genes de resistência para a maioria das doenças, conferindo maior ou menor grau de controle. Estes genes podem ser transferidos de maneira clássica ou por meio de técnicas moleculares, para genótipos de interesse comercial (LOPES, 2002).

Atualmente, a maioria das variedades e híbridos comerciais de melão apresenta algumas resistências aos patógenos, que devem ser observadas na escolha do material genético a plantar, considerando os problemas fitossanitários que ocorrem, normalmente, em sua região.

O controle das doenças, com produtos químicos visa a interposição de uma barreira efetiva entre as partes suscetíveis da planta e o inóculo do patógeno, evitando ou reduzindo a taxa de penetração e de colonização nos tecidos do hospedeiro. Esta proteção, no caso de doenças fúngicas, pode ser feita pelo uso de fungicidas de contato, protetores e sistêmicos que podem atuar como curativos ou erradicantes (VENTURA, 2003).

Todos os fungicidas sistêmicos, em razão de sua capacidade de penetração e translocação dentro da planta, são capazes de agir curativamente. Na prática,

entretanto, observa-se que, sob o ponto de vista epidemiológico, os mais importantes princípios envolvidos são: proteção e imunização. Proteção, porque, ao serem pulverizados, a maior parte dos resíduos fica depositada externamente, à espera do patógeno; imunização, porque a pequena porcentagem que penetra pode exercer ação fungitóxica dentro dos tecidos saudáveis dos hospedeiros. Essa multiplicidade de efeitos dos fungicidas sistêmicos deve-se a três características: especificidade de ação em nível citoquímico, absorção pela planta e capacidade de translocação dentro da planta. Efetivamente, todos os fungicidas sistêmicos inibem, seletivamente, os processos metabólicos específicos, compartilhados apenas por grupos restritos de fungos, atuando tão somente contra os patógenos visados. A alta especificidade de ação leva à alta fungitoxicidade, aliada à absorção e à capacidade de translocação que leva ao efeito sistêmico (KIMATI, 1995).

No entanto, a seletividade, que permite um fungicida atuar sistemicamente, aumentando sua eficiência em relação aos não sistêmicos é, ao mesmo tempo, a causa de sua vulnerabilidade. Os fungos, como todos os organismos vivos, são geneticamente maleáveis e podem, em decorrência de mutações, tornarem-se resistentes aos fungicidas específicos que atuam em um ou mais processos vitais (DELP, 1980). Essa pressão seletiva pode ser diminuída dentre outras estratégias, pelo uso de um segundo fungicida (em mistura), de preferência um inibidor específico, ou utilizá-los em seqüência e não em mistura, quando a adaptabilidade da forma resistente é menor do que a sensível (DEKKER, 1981).

O problema da resistência aos fungicidas tem sido uma questão freqüente, quando se pensa em controle de fungos fitopatogênicos, portanto o surgimento de novas moléculas de fungicidas exerce papel importante na solução para o problema da resistência de patógenos (ZAMBOLIM, 2002).

Atualmente, com o interesse crescente na redução dos impactos negativos da agricultura ao meio ambiente, grande ênfase vem sendo dada a outros métodos de controle de doenças de plantas, além dos métodos químicos. Nesta modalidade de controle são utilizados vários agentes físicos para reduzir o inóculo

ou o desenvolvimento das doenças. Os principais são a temperatura, a radiação e a luz (GHINI e BETTIOL, 1995).

Em especial, os meios físicos podem ser usados no controle de doenças em pós-colheita; eles podem atuar diretamente sobre os patógenos, bem como, de modo indireto, sobre a fisiologia do fruto, retardando os processos bioquímicos de amadurecimento e senescência, reduzindo a taxa respiratória e a transpiração, mantendo, conseqüentemente, a resistência do fruto ao ataque de microrganismos. Dentre eles, a refrigeração é o processo mais indicado para prolongar a vida pós-colheita de frutos, suprimindo ou retardando o desenvolvimento de patógenos (BENATO, 2001).

Segundo Sommer (1982), o manejo da temperatura é um fator tão crítico no controle de doenças em pós-colheita, que os demais métodos de controle são denominados, em alguns casos, de suplementares à refrigeração. Dentre os métodos de conservação disponíveis, a refrigeração é o mais utilizado e eficiente no armazenamento de frutos e hortaliças (CHITARRA e CHITARRA, 1990). Com a redução da temperatura, a atividade das enzimas envolvidas nas reações de síntese e de degradação após a colheita também diminui (WILLS, 1998). Entretanto, esse efeito não é uniforme para todas as mudanças fisiológicas e a temperatura ideal de armazenamento varia consideravelmente (LIMA, 2002). O manejo de temperatura é importante tanto para reduzir a deterioração fisiológica e a perda de umidade, como para reduzir o progresso da doença nos tecidos do hospedeiro. A refrigeração é o processo mais indicado para prolongar a vida útil das frutas em pós-colheita. Sabe-se que as atividades metabólicas, tanto do patógeno como do hospedeiro, possuem processos que são regulados por faixas de temperatura específicas. Geralmente faz-se a estocagem de frutos em baixas temperaturas (ZAMBOLIM, 2002).

Dentre os métodos chamados alternativos, alguns têm se destacado pelo volume de pesquisas realizadas nos últimos anos, com resultados satisfatórios, como a indução de resistência de plantas, a utilização de 1-metilciclopropano (1-MCP), no controle de fitomoléstias.

Assume-se, em Fitopatologia, que a imunidade é regra e a suscetibilidade, é a exceção. Isso se deve ao fato dos mecanismos de defesa de plantas existirem em

multiplicidade e serem extremamente eficientes. A resistência natural de plantas aos patógenos baseia-se em parte, em uma grande variedade de mecanismos de defesa já existentes, independentes da chegada do inóculo ao sítio de infecção, denominados de constitutivos. Em contraposição, as plantas possuem outros mecanismos de defesa, ainda mais eficientes que, aparentemente, permanecem inativos ou latentes, só sendo acionados ou ativados, expressando-se, após serem expostas e, ou entrarem em contato com agentes de indução. Nesse caso, a resistência é dita induzida (ROMEIRO, 2002).

A proteção das plantas por meio da indução de resistência apresenta vantagens como: efetividade contra vírus, bactérias, fungos e nematóides; estabilidade de ação de diferentes mecanismos de resistência; caráter sistêmico, persistente e natural de proteção; transmissão por enxertia; economia de energia metabólica; presença do potencial genético para resistência em todas as plantas suscetíveis (PASCHOLATI, 2002).

Os indutores de resistência podem ser bióticos ou abióticos. Assim, podem ser um ativador químico, como os derivados benzotiadiazólicos e outros compostos, extrato de células de ou organismos vivos, como as rizobactérias promotoras de crescimento (RBPC ou PGPR) (ROMEIRO, 2002).

Em meados da década de 90, o Dr. E. Sisler, da Universidade do Estado da Carolina do Norte (EUA), descobriu que alguns ciclopropenos desativavam a ação do etileno e que o 1-MCP (1-metilciclopropeno) era o que mais apresentava possibilidades de se tornar comercial (SISLER e BLANKENSHIP, 1996; SISLER e SEREK, 1997), apresentando potencial para ser a mais eficiente e conveniente ferramenta para manejar os efeitos adversos do etileno em flores, frutos e hortaliças (PEREIRA e BELTRAN, 2002).

O 1-MCP tem mostrado ser uma excelente ferramenta para retardar o amadurecimento e a maturação, mantendo a qualidade na fase de pós-colheita em frutos tropicais. Uma simples aplicação de 1-MCP pode proporcionar tempo suficiente para o transporte desses frutos a longas distâncias, assim como a opção de se utilizar meios de transporte com melhor custo/benefício. A combinação do uso de 1-MCP e o armazenamento em baixas temperaturas tem se mostra-

do como excelente opção para viabilizar a exportação marítima de várias frutas, abrindo assim novos mercados para os países produtores como o Brasil (PEREIRA e BELTRAN, 2002).

O 1-MCP é um produto que ao ser aplicado na pós-colheita bloqueia a ligação do etileno a seu receptor. O fruto pode permanecer produzindo etileno, embora não exista resposta ao hormônio, a despeito da fonte. Em condições normais, o etileno se liga a uma molécula receptora, provavelmente uma proteína de membrana, de onde surge a resposta. A ligação do etileno ao receptor sugere o encaixe de uma chave à fechadura, considerando-se o etileno como a chave e o receptor como a fechadura. Quando o etileno se liga ao receptor, é como se a fechadura destravasse e a porta abrisse. Com isso, é desencadeada uma cascata de reações associadas à qualidade e à vida pós-colheita dos frutos. Quando o 1-MCP está ocupando o sítio receptor, é impossível para o etileno se ligar a ele. Dessa forma é que o 1-MCP atua como um inibidor da ação do etileno em vegetais (VILAS BOAS, 2002).

Os perfis de segurança e toxicidade, em relação ao ser humano, aos animais e ao meio ambiente são extremamente favoráveis. O composto é usado em pequenas doses, tem um modo de ação não-tóxico e é quimicamente similar a substâncias que ocorrem naturalmente. Em testes de toxicidade aguda de 1-MCP, nenhuma morte ou sinais clínicos de intoxicação sistêmica foram observados (ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, 2002).

Os resultados até agora obtidos sobre o efeito de 1-MCP em várias doenças pós-colheita demonstram ser ele específico para cada espécie estudada e são bastante promissores.

A utilização desse conjunto de estratégias de controle, de forma harmônica no tempo e no espaço, resulta no manejo integrado que é muito mais eficiente e ecologicamente saudável, quando comparado ao uso dessas medidas individualmente (LOPES, 2002).

Normas Técnicas e Específicas para a Produção Integrada de Melão

Dentre as normas da Produção Integrada de Melão - PIME, no item 10, relativo à proteção integrada

de planta, aparecem como medidas obrigatórias no manejo de pragas os seguintes itens:

- Monitorar regularmente pragas, com avaliação e registro.
- Priorizar o uso de técnicas preconizadas no manejo integrado de pragas, entre os quais o uso de métodos naturais e biológicos de controle.
- Monitoramento de condições agroclimáticas, visando o manejo de pragas.
- Registrar sistematicamente os dados meteorológicos.
- Destruir os restos de cultura imediatamente após a colheita.
- Empregar no controle fitossanitário, somente produtos da grade de agrotóxicos, registrados para a cultura do melão, mediante receituário agrônomo, levando em conta o período de carência e os impactos ao ambiente.

Portanto, o emprego de agrotóxicos somente deverá ser utilizado por meio de monitoramento regular da área, evitando-se assim pulverizações preventivas desnecessárias, que ao mesmo tempo em que polui o meio ambiente, eleva os custos, além de favorecer o surgimento de raças resistentes do patógeno.

No monitoramento de doenças do meloeiro, sugere-se o esquema apresentado na Fig. 19.

- Percorrer cada parcela no sentido longitudinal, iniciando a primeira amostragem, na primeira linha à esquerda da parcela, saltando-se quatro linhas, para a segunda amostragem e repetindo esse procedimento até a última linha a ser avaliada.
- As vistorias deverão ser efetuadas a cada três dias.
- Qualquer planta com suspeita de doença, com mancha, lesão ou murcha, deverá ser examinada e, havendo dúvida acerca da doença, removê-la e enviá-la para exame laboratorial, registrando-se na tabela de monitoramento de doenças.
- Os níveis de ação para cada doença estão contidos no Documento 64: Monitoramento de Doenças na Produção Integrada do Meloeiro.

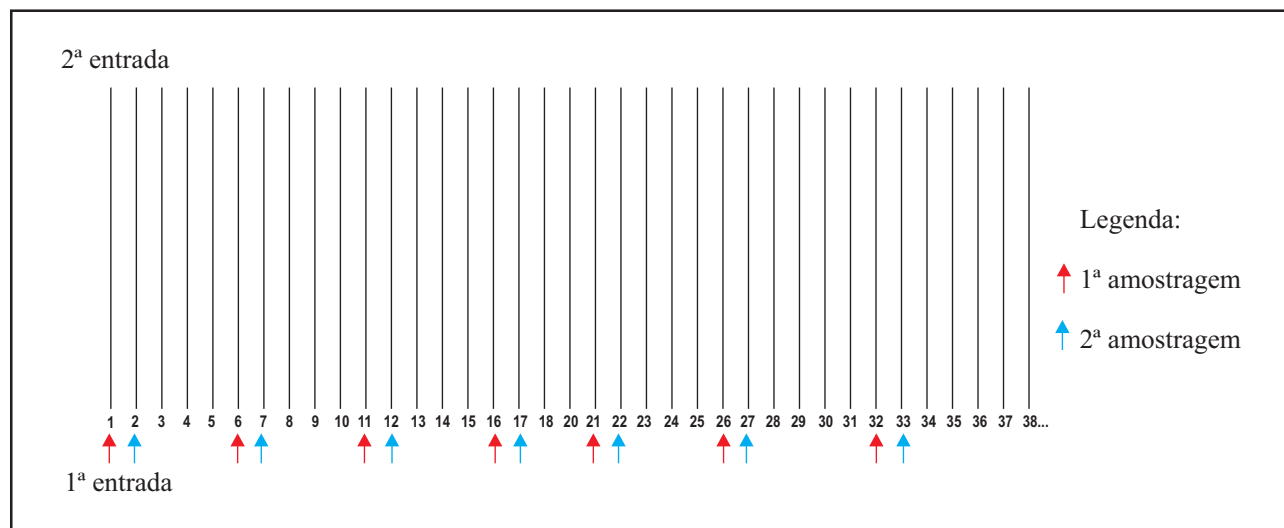


Fig. 19. Esquema para monitoramento de doenças do meloeiro.

Referências

ANDRIGUETTO, J. R.; KOSOSKI, A. K. Alavanca para exportação. **Revista Cultivar: Hortaliças e Frutas**, Pelotas, v. 4, p. 19-21, 2003.

APPLE, J. L. The theory of disease management. In: HORSFALL, J. G.; COWLING, E. B. **Plant disease: an advanced treatise. How disease is managed**. New York: Academic Press, 1977. v. 1, p. 79-101.

ASSIS, S. M. P.; MARIANO, R. L. R.; SILVA-HANLIN, D. M. W.; DUARTE, V. Mancha aquosa do melão causada por *Acidovorax avenae subsp. citrulli*, no Estado do Rio Grande do Norte. **Fitopatologia Brasileira**, Fortaleza, v. 24, n. 2, p. 191, jun. 1999.

BARRETO, R. W.; EVANS, H. C. The mycoflora of *Chromolaena odorata* in the neotropics and the potential for biological control. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON BIOLOGICAL CONTROL AND MANAGEMENT OF *C. Odorata*, 3., 1988, Tailândia. **Anais eletrônicos...** Disponível em: < <http://www.cpiitt.uq.edu.au/chromolaena/siamhome.html> >. Acesso em: 12 nov. 2002.

BENATO, E. A. Meios físicos de controle de doenças pós-colheita em frutos e indução de resistência. **Fitopatologia Brasileira**, São Paulo, v. 26 p. 258, 2001. Suplemento

BLANCARD, D.; LECOQ, H.; PITRAT, M. **Enfermedad de las cucurbitáceas: observar, identificar, luchar**. México: Mundi-Prensa Libros, 1996. 301 p.

BOVEY, R. **La defense de las plantas cultivadas**. Barcelona: Omega, 1971. 883p.

CHITARRA, M. I. F.; CHITARRA, A. B. **Pós-colheita de**

frutos e hortaliças: fisiologia e manuseio. Lavras: ESAL: FAEPE, 1990. 320 p.

COLARES, J. S. **Uso de defensivos naturais no tratamento pós-colheita do pedúnculo do melão**. 2000. 23 f. Monografia (Graduação) - Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.

COOK, R. J. Biological control of the pathogens: theory to application. **Phytopathology**, v. 75, p. 25-29, 1985.

DEKKER, J. Strategies for avoiding resistance to fungicides. In: JENKINS, J. F.; PLUMB, R. T. **Strategies for the control of cereal diseases**. Oxford: Blackwell, 1981. p. 123-133.

DELP, C. P. Coping with resistance to plant disease control agents. **Plant Disease**, St. Paul, v. 64, p. 652-657, 1980.

ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY FEDERAL REGISTER, v. 67, n. 144, p. 48796-48800, 2002.

GADELHA, J. C. **Controle preventivo e curativo da podridão pós-colheita de frutos de melão com produto alternativo**. 2002. 37 f. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.

GHINI, R.; BETTIOL, W. Controle físico. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995, v. 1, p. 761-785.

JANISIEWICZ, W. J. Postharvest biocontrol products: development and commercialization. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, p. S10-S11, 2002. Suplemento.

KIMATI, H. Controle químico. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995, v. 1, p. 761-785.

- KIMATI, H.; BERGAMIN FILHO, A. Princípios gerais de controle. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995, v. 1, p. 692-709.
- KNIGHT, S. C.; ANTHONY, U. M.; BRADY, A. M.; GREELAND, A. J.; HEAMY, S. P.; MURRAY, D. C.; POWEL, K. A.; SCHULZ, M. A.; SPINKS, C. A.; WORTHINGTON, P. A.; YOULE, D. Rationale and perspectives in the development of fungicides. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 35, p. 349-372, 1997.
- KUROZAWA, C.; PAVAN, M. A. Doenças das cucurbitáceas. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. (Ed.) **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. v. 2, p. 325-337.
- LATIN, R. X. Bacterial fruit blotch. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. **Compendium of cucurbit disease**. St. Paul: APS Press, 1996. p. 34-35.
- LIMA, J. A. A.; VALE, C. C. do; OLIVEIRA, V. B. Viruses that infect cucurbits in the northeast of Brazil. **Viruses: Reviews Research Journal of Brazilian Society for Virology**, São Paulo, v. 2, n. 1/ 2, p. 202, nov. 1997.
- LIMA, M. A. C. de. **Alterações bioquímicas e fisiológicas durante a maturação e o armazenamento de graviola sob refrigeração associada a 1-metilciclopropeno e cera**. 2002. 208f. Tese (Doutorado em Fitotecnia) - Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.
- LOPES, C. A. Manejo integrado de bactérias fitopatogênicas. In: SIMPÓSIO DE MANEJO INTEGRADO: DOENÇAS E PRAGAS EM HORTALIÇAS, 2001, Lavras. **Anais...** Lavras: UFLA, 2002. p. 105-123.
- MARIANO, R. L. R.; LARANJEIRAS, D.; MICHREFF, S. J.; SOUZA, E. B.; ASSIS, S. M. P.; XAVIER, M.; HOLANDA, V. T. Barriga d'água do melão no Nordeste do Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 16, n. 2, p. 47, 1991. Resumo.
- MARTIN, R. D.; MILLER, M. E. *Monosporascus* root rot and vine decline: an emerging disease of melons worldwide. **Plant Disease**, v. 80, n. 77, p. 716-725, 1996.
- MOURA, R. M. de; PEDROSA, E. M. R.; GUIMARÃES, L. M. P. Nematoses de alta importância da cultura do melão no Estado do Rio Grande do Norte, Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, n. 2, p. 225, 2002.
- NAGATA, T.; KITAJIMA, E. W.; ALVES, D. M. T.; CARDOSO, J. E.; IONUE-NAGATA, K.; TIAN, T.; ÁVILA, A. C. Isolation of a novel Carlavirus from melon in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, p. 251-252, 2003. Suplemento.
- PASCHOLATI, S. F. Resultados com resistência induzida no Brasil. In: SIMPÓSIO DE BIOLOGIA MOLECULAR DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS A PATÓGENOS: APLICAÇÕES NO MANEJO INTEGRADO DE FITODOENÇAS, 1., 2002, Lavras. [Resumos...] Lavras: UFLA, 2002. p. 120-124.
- PEREIRA, A. L. G.; RODRIGUES NETO, J.; ZAGATTO, A. T.; YAMASHIRO, T. Ocorrência de podridão aquosa em frutos de melão (*Cucumis melo* L.) no Estado de São Paulo, incitada por *Erwinia carotovora* var. *carotovora* (Jones) Dye, 1969. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FRUTICULTURA, 3., 1975, Campinas. **Resumos...** Seropédica: UFRRJ, 1975. p. 187-188.
- PEREIRA, W. S. P.; BELTRAN, A. Mecanismos de ação e uso de 1-MCP – bloqueador da ação de etileno, visando prolongar a vida útil das frutas. In: ZAMBOLIM L. (Ed.) **Manejo integrado: fruteiras tropicais – doenças e pragas**. Viçosa: UFV, 2002. p. 31-42.
- PROVVIDENTI, R. Papaya ringspot- W. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Ed.) **Compendium of cucurbit diseases**. Minnesota: The American Phytopathological Society, 1996a. 87 p.
- PROVVIDENTI, R. Watermelon mosaic. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Ed.) **Compendium of cucurbit diseases**. Minnesota: The American Phytopathological Society, 1996b. 87 p.
- PROVVIDENTI, R.; HAUDENSHIELD, J. S. Squash Mosaic. In: ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L.; THOMAS, C. E. (Ed.) **Compendium of cucurbit diseases**. Minnesota: The American Phytopathological Society, 1996. 87 p.
- PONTE, J.J. **Clínica de doenças de plantas**. Fortaleza: Ed. da UFC, 1996. 872 p.
- PONTE, J. J. Nematóides das galhas: espécies ocorrentes no Brasil e seus hospedeiros. **Boletim da Sociedade Cearense de Agronomia**, Fortaleza, v. 18, , p. 99, 1977.
- REGO, A.M. Doenças causadas por fungos em cucurbitáceas. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 17, n. 182, p. 48-54, 1995.
- REIS, E. M.; FORCELINI, C.A. Controle cultural. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.) **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. v. 1, p. 710-716.
- ROMEIRO, R. da S. ISR – SAR: Pesquisa com procariontes para indução de resistência em plantas a patógenos na Universidade Federal de Viçosa. In: SIMPÓSIO DE BIOLOGIA MOLECULAR DA RESISTÊNCIA DE PLANTAS A PATÓGENOS: APLICAÇÕES NO MANEJO INTEGRADO DE FITODOENÇAS, 1., 2002, Lavras. [Resumos...] Lavras: UFLA, 2002. p. 86-119.
- SALES JÚNIOR, R.; BELTRÁN, R.; VIOCENT, A.; ARMEN-GOL, J.; GÁCIA-JIMÉNEZ.; MEDEIROS, E. V. Controle biológico de *Monosporascus cannonballus* com *chaetomium*. **Fitopatologia Brasileira**, v. 32, n. 1, p. 70-74, 2007.
- SANHUEZA, R. M. V. Produção integrada de frutos no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, v. 25, p. 284-292, 2000. Suplemento.

- SANTOS, A. A.; FREIRE, F. C. O. **Importância da transmissibilidade de vírus através de sementes comerciais de melão. Fortaleza, CE.** Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 1999. 2 p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 35).
- SANTOS, A. A.; CARDOSO, J. E.; OLIVEIRA, J. N.; VIDAL, J. C.; CARDOSO, J. W. **Transmissão do amarelão-do-meloeiro pela mosca-branca.** Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2004. 3 p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Comunicado Técnico, 93)
- SECEX. MIDIC. **Exportação brasileira de frutos.** Brasília, DF, 2001. Boletim Informativo.
- SISLER, E. C.; BLANKENSHIP, S. M. **Method of counteracting na ethylene response in plants.** US Patent No. 5518988, 1996.
- SISLER, E. C.; SEREK, M. Inhibitors of ethylene responses in plants at the receptor level: recent developments. **Physiologia Plantarum**, Copenhagen, v. 100, p. 577-582, 1997.
- SOMMER, N. F. Postharvest handling practices and postharvest diseases of fruit. **Plant Disease**, St. Paul, v. 66, p. 357-364, 1982.
- SOUSA, V. F.; RODRIGUES, B. H. N.; SOBRINHO, C. A., COELHO, E. F.; VIANA, F. M. P.; SILVA, P. H. S. **Cultivo do meloeiro sob fertirrigação por gotejamento no Meio-Norte do Brasil.** Teresina: Embrapa Meio-Norte, 1999. 68 p. (Embrapa Meio-Norte. Circular Técnica, 21).
- THOMAS, C. E. Downy mildew. In: ZITTER, T. A., HOPKINS, D. L., THOMAS, C. E. **Compendium of cucurbit diseases.** St. Paul: APS Press, 1996. p. 25-27.
- VALE, F. X. R. do; ZAMBOLIM, L.; JESUS JÚNIOR, W. C.; VIDA, J. B. Importância do manejo integrado de doenças. In: SIMPÓSIO DE MANEJO INTEGRADO: DOENÇAS E PRA-
GAS EM HORTALIÇAS, 2001, Lavras: **Anais...** Lavras: UFLA, 2002. p. 139-182.
- VENTURA, J. A. Manejo de doenças e produção integrada de frutas tropicais. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, p. 57-61, 2003. Suplemento.
- VIANA, F. M. P.; NOGUEIRA, E. M. C.; FERRARI, J. T.; SANTOS, A. A. Doenças do meloeiro. In: FREIRE, F. das C.O.; CARDOSO, J. E.; VIANA, F. M. P. (Ed.). **Doenças de frutas tropicais de interesse agroindustrial.** Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica; Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2003. p. 107-143.
- VIANA, F. M. P.; SANTOS, A. A. dos; FREIRE, F. das C. O.; CARDOSO, J. E.; VIDAL, J. C. **Recomendações para o controle das principais doenças que afetam a cultura do melão na região Nordeste.** Fortaleza: Embrapa Agroindústria Tropical, 2001. 22 p. (Embrapa Agroindústria Tropical. Circular Técnica, 12).
- VILAS BOAS, E. V. B. 1-MCP: um inibidor da ação do etileno. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE DE DOENÇAS DE PLANTAS, 2., 2002, Lavras, **Anais...** Lavras: UFLA, 2002. p. 24-30.
- WILLS, R. **Postharvest: an introduction to the physiology & handling of fruit, vegetables & ornamentals.** 4. ed. Wallingford: New South Wales University Press, 1998. 262 p.
- ZAMBOLIM, E. M.; DUSI, A. N. Doenças causadas por vírus em cucurbitáceas. **Informe Agropecuário**, v. 17, n. 182, p. 60-62, 1995.
- ZAMBOLIM, L. Patologia pós-colheita de frutas e hortaliças. In: SIMPÓSIO DE CONTROLE DE DOENÇAS DE PLANTAS, 2., 2002, Lavras: **Anais...** Lavras: UFLA, 2002. p. 139-182.
- ZITTER, T. A.; HOPKINS, D. L. **Compendium of cucurbit diseases.** St. Paul: APS Press, 1996. 87 p.

